

2. При приеме индерала повышается выносимость к нагрузкам.
3. Осложнения, которые появляются при лечении индералом, в большинстве случаев исчезают при добавлении симптоматической терапии или уменьшении доз препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аншелевич Ю. В., Гольдберг Т. О., Бир Е. Г. Тер. арх., 1967, 9.—
2. Городинская В. Я., Симон И. Б. Врач. дело, 1967, 11.— 3. Дощицын В. Л. Кардиология, 1966, 5; 1967, 10.— 4. Жданова Н. С., Лякишев А. А. Тер. арх., 1967, 3.— 5. Каверина Н. В., Карева Г. Ф., Маркова Г. А. Фарм. и токс., 1968, 2.— 6. Кисин И. Е. Кардиология, 1969, 6.— 7. Красников Ю. А. Тер. арх., 1967, 7.— 8. Мясников Л. А. и соавт. Кардиология, 1967, 10.— 9. Певзнер И. Е. Гормоны надпочечников и острая коронарная недостаточность. Автореф. докт. дисс., Куйбышев, 1969.— 10. Birkett D. A., Chamberlain D. A. Brit. Med. J., 5512: 500—2, 27. Aug. 66.— 11. Cillam P. M., Brian N. C., Prichard M. B. Am. J. Cardiol., 18: 356—9, Sep. 66.— 12. Epstein S., Braunwald E. New. Eng. J. Med., 275: 1106—12 Contd. 17 Nov. 66; Med. Chlin. N. Am., 1968, 52, 5, 1031—1039.— 13. Frieden J., Bronx N. V. Am. Heart J., 74: 431—3, Sep. 67.— 14. Gianelli R. E. e. a. Ann. Intern. Med., 67: 1216—25, Dec. 67.— 15. Hebb A. R., Godwin T. F., Gunton R. W. Canad. Med. Ass. J., 98: 246—51, 3, Feb. 68.— 16. Marmo E. e. a. Cardiologia (Basel), 1968, 52, 4, 177—189.— 17. Meesmann W. Münch. med. Wschr., 1968, 110, 17, 1066—1073.— 18. Nayler W. G. e. a. Cardiovasc. Res., 1968, 2, 4, 371.—378.— 19. Paratt J. R. Lancet, 1: 955—6, 29, Apr. 67.— 20. Parker J. O. a. o. Am. J. Cardiol., 1968, 21, 1, 11—19.— 21. Rabkin R. a. o. Ibid., 18: 370—83, Sep. 66.— 22. Russek N. J. a. o. Ibid., 21: 44—54, Jan. 68.— 23. Wolfson S. a. o. Ibid., 18: 345—53, Sep. 66.

УДК 616.12—008.331.1—616—089.5—031.81

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО И ФТОРОТАНОВОГО НАРКОЗА НА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Е. А. Дамир, канд. мед. наук Н. М. Садыков, Г. К. Зыков

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. Е. А. Дамир) ЦОЛИУВ

Широкое внедрение в медицинскую практику современных методов общего обезболивания позволило значительно расширить показания к проведению оперативных вмешательств под наркозом у лиц, страдающих гипертонической болезнью. В связи с этим особое значение приобретает выбор основного анестетика для проведения наркоза у лиц с артериальной гипертензией, так как его фармакодинамические свойства в значительной степени определяют изменения системы кровообращения, наблюдаемые во время операции и анестезии.

Изменения уровня АД, являющегося интегральным показателем, происходят лишь в результате значительных функциональных изменений со стороны сердца, тонуса периферических сосудов и объема циркулирующей крови (ОЦК); поэтому у больных с нарушенной регуляцией тонуса сосудов уровень АД не всегда адекватно отражает состояние гемодинамики.

С целью изучения влияния ингаляционного наркоза на тонус периферических сосудов и ОЦК нами исследована динамика этих показателей кровообращения у 51 больной, оперированной по поводу гинекологических заболеваний. Все исследованные больные страдали гипертонической болезнью I (10 больных) или II стадии (41).

Операции выполняли под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. В качестве основных анестетиков использовали эфир (в 26 случаях) и фторотан (в 25). Глубину наркоза в течение

оперативного вмешательства поддерживали на первом уровне третьей стадии.

Измерения ОЦК (с помощью эритроцитов, меченных радиоактивным хромом-51) и тонуса периферических сосудов (с помощью пальцевой плетизмографии по Б. Е. Вотчалу) производили параллельно на основных этапах операции и анестезии. Изменения средних величин ОЦК и тонуса периферических сосудов во время наркоза представлены на рис. 1—3.

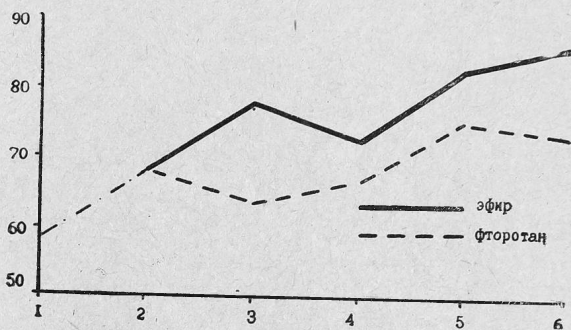


Рис. 1. Изменения объема циркулирующей крови (в мл/кг) у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза.

1 — исходные данные; 2 — после вводного наркоза; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

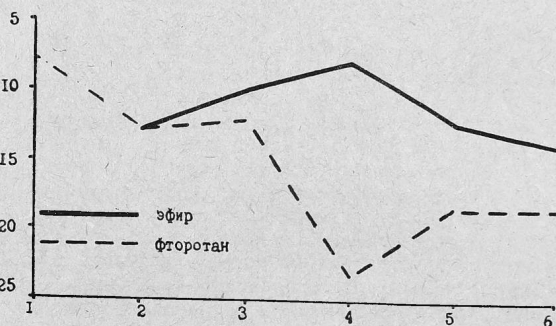


Рис. 2. Изменения тонуса периферических вен у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза (по данным плетизмографии).

1 — исходные данные; 2 — в период вводного наркоза; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

Исходные данные, полученные за 40 мин. до операции, указывают на повышенный тонус периферических сосудов и некоторый дефицит ОЦК ($58,0 \pm 1,4$ мл/кг); эти изменения показателей периферического кровообращения, происходящие под влиянием психоэмоционального возбуждения, являются одной из причин повышения АД, обычно наблюдаемого при поступлении больных в операционную.

Во время вводного барбитурового наркоза и интубации трахеи у подавляющего большинства больных отмечалось снижение тонуса периферических вен (прирост объемного пульса на obturацию, отра-

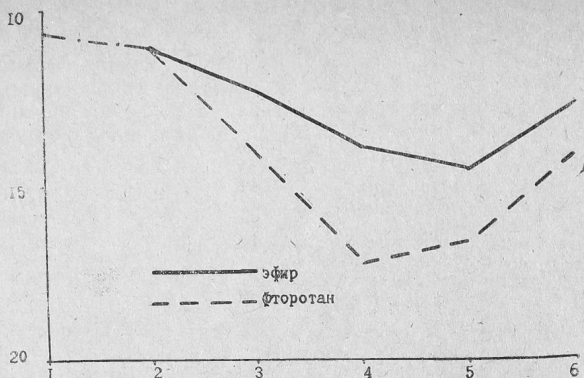


Рис. 3. Изменения тонуса периферических артерий у больных гипертонической болезнью во время эфирного и фторотанового наркоза (по данным плетизмографии).

1 — исходные данные; 2 — после интубации трахеи; 3 — начало операции; 4 — наиболее травматичный момент; 5 — окончена перитонизация; 6 — после экстубации.

жающий состояние венозного тонуса, увеличился на $4,9 \text{ мм}^3$, $P < 0,001$). Основная причина этого снижения — действие барбитуратов на сосудодвигательный центр и непосредственно на сосудистую стенку [4].

Компенсаторной реакцией организма на снижение тонуса периферических вен, влекущее за собой увеличение емкости венозного русла, является увеличение ОЦК до $68,1 \pm 2,1 \text{ мл/кг}$.

Тонус периферических артерий в этот период оставался неизменным, что, по-видимому, объясняется воздействием трахеокардиальных рефлексов, возникающих при интубации трахеи. Увеличение ОЦК при сохранении высокого тонуса периферических артерий способствует значительному повышению АД, часто отмечаемому в момент интубации трахеи у больных с сопутствующей гипертонической болезнью.

С началом оперативного вмешательства функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе определяются главным образом воздействием основного анестетика и операционной травмы. На этом этапе отмечается относительная стабилизация АД и пульса, показатели которых близки к исходным. В дальнейшем показатели АД и пульса оставались стабильными, причем статистически достоверных различий в изменениях этих показателей у сравниваемых групп больных (оперированных под эфирным и под фторотановым наркозом) выявить не удалось.

При эфирно-кислородном наркозе нормализация функций системы кровообращения в период начала операции обеспечивается дальнейшим увеличением ОЦК до $78,3 \pm 4,6 \text{ мл/кг}$ ($P < 0,001$) за счет перехода межтканевой жидкости в сосудистое русло (увеличение ОЦК происходит вследствие увеличения объема плазмы). Известно, что в течение минуты около 225 л жидкости переходит из кровяного русла в межклеточные пространства тканей и такое же количество ее поступает из тканей в кровь [2]. Благодаря этому ОЦК может изменяться в весьма широких пределах за короткий отрезок времени.

Тонус периферических артерий с началом операции под эфирным наркозом несколько снижается, а тонус периферических вен умеренно повышается. Последнее связано, по-видимому, с операционной травмой, так как к началу операции мы не всегда успеваем в достаточной

степени насытить организм больного эфиром — от момента интубации до начала операции проходит 5—10 мин.

При наркозе фторотаном наблюдавшиеся с началом оперативного вмешательства незначительные изменения тонуса периферических вен и ОЦК были статистически недостоверны. Заметное снижение тонуса периферических артерий ($P < 0,05$), наблюдаемое на этом этапе анестезии, обусловлено ганглиоблокирующим действием фторотана.

Отмеченные изменения периферического кровообращения показывают, что с началом оперативного вмешательства стабилизация функциональной системы кровообращения в условиях фторотанового наркоза происходит с меньшим напряжением компенсаторных механизмов, чем при эфирно-кислородном наркозе.

В момент наибольшей интенсивности операционной травмы (мобилизация и выведение матки в рану) изменения, происходящие в деятельности сердечно-сосудистой системы, определяются двумя основными факторами: влиянием операционной травмы и уровнем анестезии, который обеспечивается основным анестетиком.

При эфирно-кислородном наркозе состояние компенсации системы кровообращения в этот период поддерживалось за счет умеренного рефлекторного повышения тонуса периферических вен (по сравнению с предыдущим этапом) и связанной с этим гиповолемической реакции со снижением ОЦК до $72,5 \pm 4,4$ мл/кг ($P < 0,001$). Влияние операционной кровопотери на изменения ОЦК в это время очень невелико, так как кровопотеря к этому моменту определяется небольшим кровотечением при вскрытии брюшной стенки.

При фторотановом наркозе изменения исследуемых показателей на этом этапе оперативного вмешательства противоположны. Под влиянием ганглиоблокирующих свойств фторотана в этот период происходит выраженное снижение тонуса периферических вен и артерий с одновременным умеренным повышением ОЦК (на $3,1$ мл/кг).

Сравнение исследуемых величин у обеих групп больных позволяет отметить, что в противоположность субкомпенсированным изменениям периферического кровообращения при эфирном наркозе фторотановый наркоз представляет надежную защиту сердечно-сосудистой системы больных гипертонической болезнью от операционной травмы.

После окончания основного этапа операции (с окончанием перитонизации) интенсивность операционной травмы значительно снижается. В этих условиях в системе кровообращения происходят изменения, отражающие относительное углубление наркоза (концентрация анестетика в крови остается неизменной при снижении интенсивности операционной травмы).

У всех больных на этом этапе выявлено увеличение ОЦК, причем во время эфирного наркоза это увеличение было более выраженным. При эфирном наркозе на заключительных этапах операции тонус периферических сосудов по сравнению с предыдущим этапом снижается, при фторотановом он остается низким, с тенденцией к повышению.

В ближайшем послеоперационном периоде в системе кровообращения больного происходят процессы, направленные к стабилизации функций. Продолжающееся, хотя и в меньшей степени, действие анестетиков, некоторый сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза, болевые ощущения — таковы основные факторы, действующие на сердечно-сосудистую систему.

Фторотан быстро выводится из организма, поэтому влияние его на сердечно-сосудистую систему больного через 20—30 мин. после наркоза в значительной степени ослабевает; при этом происходит повышение тонуса периферических сосудов и умеренное снижение ОЦК, однако эти показатели не приходят к исходному уровню.

Элиминация эфира из организма замедлена, в связи с чем функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе, вызванные этим анестетиком, сохраняются длительное время после операции. В наших наблюдениях по окончании наркоза, проведенного эфиром, отмечалась выраженная гиперволемиа с увеличением ОЦК до $86,7 \pm 4,7$ мл/кг (на 48% больше исходного уровня) и тенденция к дальнейшему снижению тонуса периферических вен. Подобные изменения находятся на грани компенсации, так как увеличение ОЦК на 25—30% может привести к острой левожелудочковой недостаточности у больных с патологией мышцы сердца [3].

ВЫВОДЫ

1. При операциях под фторотановым наркозом изменения тонуса периферических сосудов и ОЦК у больных гипертонической болезнью способствуют стабилизации функций системы кровообращения в условиях операционной травмы и наркоза.

2. Под влиянием эфирно-кислородного наркоза у больных гипертонической болезнью происходят значительные изменения со стороны тонуса периферических сосудов и ОЦК, в отдельные моменты носящие субкомпенсированный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Модестов В. К., Стрекаловский В. П. Мед. радиол., 1967, 12.—
2. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. Пер. с англ., 1969.—
3. Albert S. N. Anesthesiology, 1963, 24, 231—247.—
4. Eckstein I. W., Hamilton W. K., McCammond I. M. Ibid., 1961, 22, 4, 525—528.

УДК 616.126.423—616—07

РЕОГРАФИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Г. Д. Абрамова

*Кафедра факультетской терапии лечебного факультета (зав.—проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Недостаточность кровообращения продолжает оставаться основной проблемой в кардиологии. От степени ее выраженности и возможности компенсации нарушенной сердечной деятельности у больных пороками сердца зависит не только возвращение этих больных к труду, но и их жизненная активность.

Согласно классификации недостаточности кровообращения Г. Ф. Ланга — Н. Д. Стражеско, изменения печени развиваются во II стадии декомпенсации. Однако есть основания считать, что печень реагирует на нарушение сократительной функции сердца значительно раньше. Решить этот вопрос клинически, обычными физикальными методами исследования, трудно, так как при появлении первых признаков застоя печень увеличивается только в передне-заднем направлении. Более перспективной является реография печени, которая дает возможность производить исследования в динамике даже у больных с выраженной сердечной недостаточностью.

Метод реографии основан на измерении колебаний электропроводности, которые возникают в исследуемой области сосудистого русла в течение сердечного цикла при пропускании через нее переменного тока высокой частоты. Кровь обладает значительно более высокой электропроводимостью, чем остальные ткани, поэтому увеличение кровенаполнения приводит к уменьшению электрического сопротивления