

ного пребывания инородного тела — дренажной трубки; к тому же на дне пузыря всегда остается моча, дренирование осуществляется только сверху. Во-вторых, головка катетера Пеццера, раздражая стенку мочевого пузыря, вызывает болезненные спазмы и на фоне хронической инфекции способствует склерозированию и уменьшению емкости пузыря. В-третьих, почти никогда свищи не закрываются при применении консервативных мер, хирургическое же закрытие на фоне трофических расстройств и параличей нередко бывает безуспешным.

Наиболее рациональными являются следующие 2 способа.

1. Системная катетеризация мочевого пузыря по Гутману и Франклу, то есть выпускание мочи несколько раз в сутки, с таким расчетом, чтобы количество скопившейся в пузыре мочи не превышало его емкости, то есть 0,4 л. К этой манипуляции следует подходить как к хирургическому вмешательству и выполнять ее строго асептично. Отделения, где проводится лечение указанной категории больных, должны быть обеспечены полиэтиленовыми стерилизованными в фабричных условиях катетерами одноразового пользования, не раздражающими слизистой уретры. При соблюдении этих условий системная катетеризация способствует предупреждению инфицирования мочи и более раннему восстановлению функции детрузора в зависимости от уровня поражения спинного мозга.

2. В большинстве случаев можно использовать катетер Фолея, не требующий дополнительной фиксации. Однако вследствие того, что отверстие катетера располагается выше баллона, не обеспечивается полное опорожнение пузыря — остаточная моча составляет 0,03—0,05 л, и это поддерживает инфекцию. Если не менять катетер регулярно, может наступить камнеобразование, что в свою очередь влечет за собой необходимость литотрипсии. Таких осложнений удается избежать при применении силиконовых или пластмассовых катетеров Гиббона. Они не раздражают слизистую оболочку уретры, хорошо фиксируются, имеют достаточный просвет и длину. К сожалению, эти катетеры не представляется возможным широко использовать из-за высокой цены.

На фоне параличей постоянный катетер нередко приводит к пролежням и свищам в пеноскротальном углу. Для предотвращения этого осложнения половой член с катетером следует укладывать на животе так, чтобы катетер проходил над *spina iliaca anterior superior*.

В целях профилактики инфицирования мочевого пузыря необходимо назначать пероральный прием уроантисептических средств, а также фармакологическое и диетическое окисление мочи. Инфицирование мочи протекает ведет к алкализации мочи и фосфатному литиазу. Для предупреждения нефролитиаза надо принимать меры к увеличению диуреза и раньше предписывать больному вставание. Следует ограничить промывание пузыря, ибо дезинфицирующий эффект при этом лишь кратковременный, тогда как лекарственные средства, поступающие в пузырь с мочой, оказывают его постоянно. Для оценки проходимости катетера достаточно определение одно- или двухчасового диуреза или промывание катетера, а не пузыря. Ограничение промывания мочевого пузыря необходимо и в связи с частым зиянием устьев мочеточников и возможностью восходящего инфицирования почки.

После ликвидации явлений «мозгового шока» следует стремиться к восстановлению функции мочевого пузыря. Это относится к следующему этапу лечения.

Поступила 12 февраля 1979 г.

УДК 616.65—006.55—089:615.38:612.13

ВЛИЯНИЕ ТРАНСФУЗИИ ГОМОКРОВИ И ГЕМОДИЛЮЦИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Кандидаты мед. наук С. Н. Лынев, В. В. Кнабенгоф,
С. И. Авшалумов*

Отделение анестезиологии и реаниматологии Республиканской клинической урологической больницы и лаборатория гемодиализа и пересадки почек НИИКЭМ (научный руководитель — чл.-корр. АМН СССР М. Д. Джавад-Заде) Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР, Баку

Реферат. Обследованы 2 группы больных, оперированных под нейролептангозом по поводу аденомы предстательной железы. В первой группе (78 больных) операционную кровопотерю возмещали равным объемом гомологичной крови, во вто-

рой (66 больных) оперативное вмешательство производили в условиях острой нормоволемической гемодилюции. У больных 2-й группы констатировано значительно более выраженное улучшение показателей центральной гемодинамики в послеоперационном периоде и повышение сократительной способности миокарда при минимальных его энергозатратах.

Ключевые слова: аденома предстательной железы, гемодинамика, операционная кровопотеря, трансфузионная терапия.

2 иллюстрации. Библиография: 15 названий.

На сегодняшний день наиболее радикальным методом лечения аденомы предстательной железы остается хирургический. Ввиду преклонного возраста больных и большой частоты сердечно-сосудистых заболеваний у них на фоне сниженных адаптационно-приспособительных реакций организма, исходной гиповолемии и значительной операционной кровопотери, 50% которой приходится на первые послеоперационные часы [10, 11], решению проблемы инфузионно-трансфузионной терапии у данной категории больных в интра- и послеоперационном периодах придается важное значение. В связи с этим изучение функциональных сдвигов в сердечно-сосудистой системе у оперированных по поводу аденомы предстательной железы больных в зависимости от трансфузионной тактики представляет особый интерес.

Обследованы 2 группы больных. В 1-ю группу вошли 78 больных, оперированных в условиях обычного трансфузионного пособия, предусматривающего возмещение операционной кровопотери равным объемом консервированной донорской крови; во 2-ю—66 больных, оперированных в условиях острой нормоволемической гемодилюции: предварительно (за 2—3 дня) до операции у больного брали 200—400 мл крови, затем, на операционном столе, эксфузировали 10% от объема циркулирующей крови (ОЦК) с одновременным возмещением ее раствором желатиноля. Операционную кровопотерю восполняли адекватным объемом полиглобулина, протеина, плазмы и аутокрови, заготовленной накануне операции, с превышением ОЦК на 35% кристаллоидными растворами (раствор Рингер—Локка). Это позволяло производить оперативное вмешательство в условиях умеренной степени гемодилюции, которая в послеоперационном периоде несколько уменьшалась путем ретрансфузии аутокрови, эксфузированной на операционном столе.

Все больные оперированы под нейролептнонаркозом, широко применяемым нами в повседневной анестезиологической практике [1, 5], так как он обеспечивает наиболее благоприятные условия для стабилизации центральной гемодинамики во время операции [4].

Центральную гемодинамику мы изучали методом поликардиографии в модификации В. Л. Карпмана (1965) с дополнением А. П. Мешкова (1975) на шестиканальном электрокардиографе. Ударный объем сердца (УОС) определяли методом интегральной реографии [8]; рассчитывали минутный объем сердца (МОС). Среднее артериальное давление (САД) вычисляли по формуле Вецлера и Богера, общее периферическое сопротивление (ОПС) по формуле Франка. Контроль за ОЦК проводили методом измерения интегрального сопротивления [9].

Исследование сократительной способности миокарда у данной категории больных до операции выявило укорочение периода изгнания (Е), увеличение периода напряжения (Т) и фазы изометрического сокращения (ФИС), уменьшение механического коэффициента Блумбергера (МКБ); внутрисистолический показатель (ВСП) составлял в среднем 79,6%, индекс напряжения миокарда (ИНМ)—34,5%; УОС—50,4 мл, МОС—4,1 л, ОПС— $2018,6 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Эти изменения отражают развитие синдрома гиподинамии миокарда [2], причиной которого у обследованных больных могут являться коронарокардиосклероз, ишемическая болезнь сердца, дистрофические изменения миокарда [7].

У больных первой группы в 1-й час после экстубации было выявлено снижение ВСП в среднем до 76,9% (колебания от 71,5% до 78,6%), увеличение ИНМ до 37,5% (колебания от 35,3% до 38,7%), уменьшение УОС в среднем до 42,2 мл (колебания от 39,8 до 47,2 мл) и МОС в среднем до 3,88 л (с колебаниями от 3,5 до 3,97 л) при повышении ОПС в среднем до $2268,8 \cdot 10^5$ Па · с/м³ (колебания от $2105,6 \cdot 10^5$ Па · с/м³ до $2471,6 \cdot 10^5$ Па · с/м³). При этом укорачивался Е, удлинялись ФИС и Т, снижался МКБ, незначительно увеличивалась внешняя работа миокарда, что было связано преимущественно с учащением частоты сердечных сокращений и повышением САД. Возрастал коэффициент рациональности энергетического обеспечения миокарда, характеризующий энергозатраты миокарда на изгнание—УОС. К 4-му часу после экстубации ВСП составил в среднем 78,1%, ИНМ—36,1%, УОС—46,1 мл, МОС—4,1 л, ОПС— $2110,8 \cdot 10^5$ Па · с/м³.

В 1-е сутки большая часть показателей вернулась к исходным уровням. Однако УОС оставался ниже исходного (в среднем 48,8 мл с колебаниями от 44,5 до 49,2 мл).

На 3-и сутки отмечалось умеренное увеличение ВСП—до 81,3%, уменьшение ИНМ—до 32,9%, повышались УОС и МОС—в среднем до 54,8 мл и 4,66 л, соответственно снижались ОПС—в среднем до $1717,1 \cdot 10^5$ Па · с/м³ (с незначительными колебаниями величин).

Таким образом, в ближайшие часы после операции показатели центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда у больных 1-й группы ухудшились. Сдвиг в сторону улучшения происходил к 3-м суткам. Это можно объяснить улучшением реологических свойств крови на последнем этапе исследования благодаря развитию гемодилюции, обусловленной послеоперационной кровопотерей по дренажам (что наблюдается в послеоперационном периоде у данной категории больных) и восполнением ее стойкими коллоидными растворами.

Приводим выписку из истории болезни К., 70 лет.

Больной поступил в клинику с жалобами на затрудненное мочеиспускание. После обследования установлен диагноз: аденома предстательной железы II стадии. Сопутствующий диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Анализы при поступлении: эр. $4,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,4 ммоль/л, Het 49%, вязкость 6,0. Центральная гемодинамика: ВСП—78,3%, ИНМ—33,2%, УОС—51,6 мл, МОС—4,02 л, ОПС— $2010,3 \cdot 10^5$ Па · с/м³.

Произведена одномоментная аденомэктомия в условиях нейролептанркоза. Операционная кровопотеря, составившая 400 мл, полностью возмещена одногруппной резус-совместимой кровью и кристаллоидными растворами. Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Анализы в 1-й час после экстубации: Hb 2,3 ммоль/л, Het 47%, вязкость 5,7. Центральная гемодинамика: ВСП—75,1%, ИНМ—36,2%, УОС—42,3 мл, МОС—3,76 л, ОПС— $2313,7 \cdot 10^5$ Па · с/м³ (рис. 1, А). Анализы на 4-й час после экстубации: Hb 2,2 ммоль/л, Het 46%, вязкость 5,5. Центральная гемодинамика: ВСП—76,41%, ИНМ—35,6%, УОС—46,1 мл, МОС—3,86 л, ОПС— $2215,9 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Анализы в 1-е сутки: эр. $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,2 ммоль/л, Het 44%, вязкость 5,4. Центральная гемодинамика: ВСП—77,8%, ИНМ—34,1%, УОС—48,4 мл, МОС—4,12 л, ОПС— $2001,0 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Анализы на 3-и сутки: эр. $4 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,1 ммоль/л, Het 42%, вязкость 5,2. Центральная гемодинамика: ВСП—79,4%, ИНМ—31,9%, УОС—52,3 мл, МОС—4,2 л, ОПС— $1950,5 \cdot 10^5$ Па · с/м³.

В группе больных, оперированных в условиях острой нормоволемической гемодилюции, к 1-му часу после экстубации выявлено увеличение ВСП в среднем до 86,5%, снижение ИНМ в среднем до 28,7%, возрастание УОС в среднем до 57,6 мл и МОС до 5,2 л, уменьшение ОПС в среднем до $1485,7 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Вместе с этим удлинялся Е, укорачивалась ФИС, повышался МКБ. Внешняя работа миокарда возрастала преимущественно за счет увеличения УОС. Существенно снижались коэффициент рациональности миокарда. К 4-му часу после экстубации ВСП увеличился до 87,3%, ИНМ уменьшился в среднем до 27,3%, УОС увеличился в среднем до 58,6 мл, МОС—до 5,3 л, ОПС снизился в среднем до $1486,2 \cdot 10^5$ Па · с/м³. В 1-е сутки ВСП составил в среднем 87,4%, ИНМ—27,5%, УОС—58,4 мл, МОС—5,2 л, ОПС— $1497,2 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Е по-прежнему оставался несколько удлиненным в сравнении с исходной величиной, ФИС—укороченной, МКБ—увеличенным. На 3-и сутки ВСП, ИНМ, УОС, МОС и ОПС все еще были в среднем выше исходных (85,5%; 29,4%; 58,3 мл; 5,07 л и $1576,9 \cdot 10^5$ Па · с/м³ соответственно), а коэффициент рациональности миокарда ниже исходного. Увеличение внешней работы миокарда, как и на предыдущих этапах исследования, происходило за счет возрастания УОС.

Следовательно, острая нормоволемическая гемодилюция в послеоперационном периоде стабилизирует показатели центральной гемодинамики на оптимальном уровне, повышает сократительную функцию миокарда. Вследствие улучшения реологических свойств крови, повышения ее текучести при гемодилюции возрастает венозный приток крови к сердцу, что обуславливает увеличение УОС и МОС, улучшается перфузия тканей, органов кровотока [15], в том числе и коронарный. При этом отсутствует какая-либо энергетическая нагрузка на миокард [13], что подтверждалось отмеченным нами снижением коэффициента рациональности, т. е., несмотря на возрастание УОС, миокардом затрачивается значительно меньше энергии на его изгнание. Вместе с этим увеличение внешней работы миокарда преимущественно за счет возрастания УОС значительно повышает эффективность сокращения, не изменяя при этом потребности миокарда в кислороде [12].

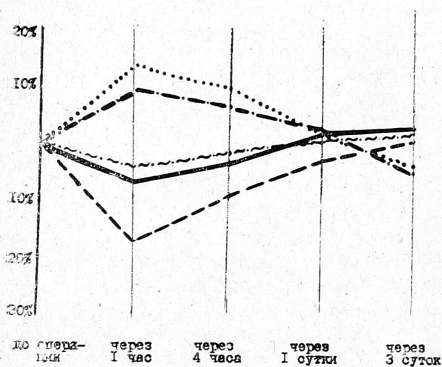
Приводим одно наблюдение.

С., 66 лет, поступил в клинику с жалобами на затрудненное мочеиспускание. В результате обследований установлен диагноз: аденома предстательной железы I ста-

дин. Сопутствующий диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Анализы при поступлении: эр. $4,83 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,5 ммоль/л, Hct 54%, вязкость 6,2. Со стороны центральной гемодинамики: ВСП — 77,4%, ИНМ — 34,0%, УОС — 50,3 мл, МОС — 4,13 л, ОПС — $1976,5 \cdot 10^5$ Па · с/м³.

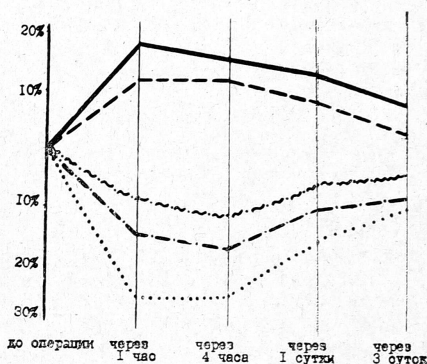
Произведена одномоментная аденомэктомия в условиях нейролептанркоза. После интубации взято 600 мл крови с возмещением ее равным объемом раствора желатинотия. Операционная кровопотеря, *составившая 600 мл, адекватно возмещена коллоидными и кристаллоидными растворами. На 2-е сутки после операции ретрансфузировали аутокровь. Анализы к 1-му часу после экстубации: Hb 2 ммоль/л, Hct 43%, вязкость 4,9. Центральная гемодинамика: ВСП — 84,1%, ИНМ — 29,2%, УОС — 56,8 мл, МОС — 5,1 л, ОПС — $1450,3 \cdot 10^5$ Па · с/м³. (рис 1, Б). Анализы к 4-му часу после экстубации: Hb 2 ммоль/л, Hct 43%, вязкость 4,9. Центральная гемодинамика: ВСП — 86,4%, ИНМ — 27,8%, УОС — 56,9 мл, МОС — 4,95 л, ОПС — $1473,5 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Анализы в 1-е сутки: эр. $3,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,9 ммоль/л, Hct 41%, вязкость 4,7. Центральная гемодинамика: ВСП — 85,1%, ИНМ — 26,9%, УОС — 57,4 мл, МОС — 5,1 л, ОПС — $1323,8 \cdot 10^5$ Па · с/м³. Анализы на 3-и сутки: эр. $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 2,1 ммоль/л, Hct 46%, вязкость 5,3. Центральная гемодинамика: ВСП — 80,9%, ИНМ — 31,6%, УОС — 53,1 мл, МОС — 4,55 л, ОПС — $1750,5 \cdot 10^5$ Па · с/м³.

А



Условные обозначения: — — — ударный объем сердца; ~ ~ ~ интрасистолический показатель;
— — — минутный объем сердца; — · — · — индекс напряжения миокарда;
..... общее периферическое сопротивление.

Б



Изменения показателей центральной гемодинамики у больного К (А) и у больно-го С. (Б).

Итак, несмотря на то, что кровь на сегодня остается незаменимым кислородпереносящим субстратом, при трансфузии ее по принципу «капля за каплю» в ответ на операционную кровопотерю ухудшались контрактильные свойства миокарда и показатели центральной гемодинамики. В условиях же острой нормоволемической гемодилюции значительно улучшаются показатели центральной гемодинамики, повышается сократительная функция миокарда, что является надежной профилактикой послеоперационной сердечно-сосудистой недостаточности у больных, оперированных по поводу аденомы предстательной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н. Азерб. мед. журн., 1972, 3. — 2. Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н. и др. Кровообращение, 1975, 3. — 3. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., Медицина, 1965. — 4. Кузин М. И., Ефимова Н. В., Осипова Н. А. Нейролептанальгезия в хирургии. М., Медицина, 1976. — 5. Лынев С. Н. Нейролептанальгезия и нейролептанркоз в оперативной уронефрологии. Автореф. канд. дисс., Баку, 1973. — 6. Мешков А. П. В кн.: Методы функционального исследования внутренних органов. Горький, 1975. — 7. Пархотик И. И. Ишемическая болезнь сердца пожилого и старческого возраста. Киев, Наукова думка, 1976. — 8. Тищенко М. И., Смирнов А. Д. и др. Кардиология, 1973, 11. — 9. Шестаков Н. М. Тер. арх., 1977, 3. — 10. Шibaев Г. Г., Чукин М. В. В кн.: Вопросы урологии. Алма-Ата, 1974. — 11. Шлотгауэр А. Р. Объем циркулирующей крови и крово-

потеря при чрезпузырной аденомэктомии. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1974. — 12. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., Медицина, 1976. — 13. Dedichen H., Race R., Schenk N. G. Thor. Cardiov. Surg., 1967, 53, 3. — 14. Geha A. Surgery, 1976, 80, 47. — 15. Messmer K., Lewis D. H. a. o. Europ. Surg. Res., 1972, 4, 55.

Поступила 18 апреля 1978 г.

УДК 616.61—002.3:616.62—07

К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ЗАМЕЩЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ КИШЕЧНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ

М. Э. Ситдыкова

*Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. В распознавании хронического пиелонефрита у больных с кишечным мочевым резервуаром исследования мочи на активные лейкоциты и лейкоцитурию, бактериальное число, а также определение концентрационной способности почек по пробе Зимницкого не имеют большого практического значения. Диагностика должна основываться прежде всего на данных радиоизотопных исследований и рентгенотелеурскопии, так как включение кишечного трансплантата в мочевыводящую систему ограничивает возможность использования общепринятых методов.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, диагностика.

Библиография: 7 названий.

Клиническое течение хронического пиелонефрита, выраженность его симптоматики у больных после удаления мочевого пузыря во многом зависят от способов отведения мочи. При деривации мочи на кожу или в толстый кишечник на протяжении диагностики этого заболевания не вызывает затруднений. Являясь частым осложнением злокачественных новообразований мочевого пузыря [3, 6], хронический пиелонефрит после уретероколоанастомоза и уретерокутанеостомии проявляет себя уже в ближайшей неделе и месяцы выраженной клинической симптоматикой. Подавляющее большинство этих больных погибает от почечной недостаточности в течение первого года после операции. При отведении мочи в кишечный мочевой резервуар, способный опорожняться трансуретрально, функциональное состояние почек у большинства больных остается вполне удовлетворительным в течение многих лет, а клинические проявления хронического пиелонефрита и хронической почечной недостаточности очень скудны или совершенно отсутствуют. Это связано с тем, что хронический пиелонефрит, выявленный еще в предоперационном периоде, после замещения мочевого пузыря кишечным трансплантатом переходит из фазы активного воспаления в фазу ремиссии или латентного течения [1]. Поэтому возникают трудности в распознавании этого заболевания у данной категории больных. Сложность диагностики усугубляется и тем, что биохимические показатели крови не претерпевают изменений, а экскреторные урограммы у большинства больных не выявляют анатомо-функциональных расстройств. Кроме того, исследование мочи на бактериальное число в связи с включением в мочевыводящую систему кишечного трансплантата, обильно содержащего микрофлору [7], теряет свою диагностическую ценность. Это подтверждается бактериологическими исследованиями мочи, выполненными у 41 больного на разных сроках после операции (до 13 лет). Количество микробных тел в 1 мл колебалось от $1 \cdot 10^5$ до $1 \cdot 10^8$. Высевались преимущественно микробы кишечной группы, чаще протей.

Весьма сомнительна также практическая значимость исследований мочи на активные лейкоциты и лейкоцитурию у данной категории больных. Микроскопия осадка мочи [4, 5] произведена у 31 оперированного, в том числе у 24 больных с хроническим пиелонефритом. Активные лейкоциты от 5 до 39 на 100 и лейкоцитурия более 10 тыс. в 1 мл обнаружены у всех обследованных на разных сроках после операции. Появление активных лейкоцитов и лейкоцитурии связано с тем, что цистэктомия с замещением мочевого пузыря изолированным кишечным сегментом осложняется хроническим простатитом в связи с резекцией части предстательной железы, хроническим воспалением кишечного трансплантата с преимущественной локализацией процесса в области кишечно-простатического или кишечно-уретраль-