

2. У больных со II А ст. декомпенсации обнаружено снижение сердечного выброса.

3. Лечение нероболом в сочетании с преднизолоном влияет на сократительную функцию миокарда, повышает сердечный выброс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1964, 2.— 2. Андреев С. В. В кн.: Витаминные ресурсы и их использование. Медгиз, М., 1961, сб. 5.— 3. Бережков Л. Ф., Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1963, 4.— 4. Бей П. И. Клин. мед., 1968, 6.— 5. Болгарская А. В., Морозова Н. Д. Материалы конф. по проблеме «Атеросклероз и гипертоническая болезнь». Казань, 1970.— 6. Брусилловский Е. С., Грохотова С. Г. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., Медицина, 1967.— 7. Дильман В. М. Патогенетические и этиологические основы клинического применения половых гормонов и их аналогов. Медгиз, Л., 1958.— 8. Домбровская Ю. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 3.— 9. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашов С. Р. Биологическая химия. Медгиз, М., 1954.— 10. Лещинский Л. А. Тер. арх., 1967, 9.— 11. Малкин З. И. Тр. Казанского мед. ин-та, т. XXIV, 1967.— 12. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1968, 8.— 13. Мясников Л. А. Там же, 1968, 11.— 14. Покровский Б. П. Метандростенолон (1-дегидрометилтестостерон) — влияние на процессы белкового синтеза в различных органах крысы, а также некоторые аспекты его метаболизма. Автореф. канд. дисс., М., 1967.— 15. Савицкий Н. Н. В кн.: Биофизические основы кровообращения. Медгиз, Л., 1963.— 16. Северин С. Е. Вестн. АМН СССР, 1968, 7.— 17. Соколова-Пономарева О. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 11.— 18. Сывороткин М. Н. Кардиология, 1963, 5.— 19. Спорни Л. и др. Венгер. мед., 1967, 23.— 20. Arnold A., Potts G., Bayler A. Endocrinology, 1963, 72, 408.— 21. Blasius R., Kafer R., Seitz W. Klin. Wschr., 1957, 35, 308.— 22. Brochner-Mortensen K. Acta med. scand., 1959, 165, 3, 197—205.— 23. Dörner G. Anabole und Katabole Steroid in der Pediatric Physiologic. Anaboler Steroide. Berlin, 1966.— 24. Fiegel G. u. a. Med. Klin., 1962, 57, 519.— 25. Grossman J. a. o. J. Clin. Endocr., 1965, 25, 698.— 26. Гуал, Катона, Роблес-Гил. Вопр. ревм., 1964, 1, 85—95.— 27. Kalliomäki J., Seppälä P. Cardiologia (Basel), 1963, 43, 124.— 28. Kochakian C. D., Murlin I. K. J. Nutr., 1935, 10, 437.— 29. Kruskemper H. L. Internist., 1962, 3, 323.— 30. Nowy H., Frings H. D. Arzneimittel-Forsch., 1963, 13, 716.— 31. Nowy H. u. a. Ibid., 1965, 15, 1253.— 32. Ratschow M., Klosterman H. C. Z. Klin. med., 1938, 35, 198.— 33. Schurerting G. Schweiz. med. Wschr., 1966, 90, 1092.— 34. Tainter M. L. e. a. Clin. Med., 1964, 71, 2089.— 35. Westphal K., Kirchner E. Dtsch. med. Wschr., 1942, 68, 1065.

УДК 616.381—002—612.13

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Доц. В. А. Кузнецов, А. П. Булатов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и медсанчасть химкомбината г. Нижнекамска (главврач — Л. С. Матросов)

В 1962 г. Н. К. Доронина в эксперименте на собаках и в клинике у 30 больных определяла минутный объем крови методом Грольмана. Она нашла, что при перитоните несмотря на падение массы циркулирующей крови минутный объем поддерживается на повышенном или оптимальном уровне. Полная нормализация сердечного выброса и концентрационных показателей наступала к 17—20-му дням болезни. Эта работа, по-видимому, является единственной, и мы оцениваем ее как важную и оригинальную. Однако наши результаты изучения сократительной функции миокарда, регионарного кровообращения и некоторых сторон метаболизма сердечной мышцы входят в противоречие с некоторыми выводами Н. К. Дорониной [10]. Кроме того, в литературе отсутствуют сведения о динамике сердечного выброса при различных клинических формах заболевания; нет данных о важнейших параметрах гемоциркуляции — общем периферическом сопротивлении сосудов и работе сердца.

Мы определяли показатели гемодинамики методом кривой разведения индикатора-синего Эванса (Т-1824). Запись кривой разведения производили с помощью ушного датчика отечественного оксигемографа 0-36-М, реконструированного инженером В. Г. Копанец. Методические приемы исследования и способ расчета минутного объема крови (МОК) заимствованы из работ Л. В. Весельникова (1962, 1965), Р. С. Виночкиной (1966) и О. А. Ковалева и соавт. (1968). Общее периферическое сопротивление (ОПС) и внешнюю работу сердца (А-мин.) вычисляли по формулам Франка и Старра [18, 23]. Названные параметры регистрировали при поступлении больного в стационар, на 1, 3-и сутки после операции и накануне выписки.

Возраст больных — 16—45 лет (в среднем 31 год). В анамнезе их отсутствовали указания на заболевания сердечно-сосудистой системы. В сравниваемых группах источником воспаления брюшины было два заболевания: острый аппендицит и перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. При хирургических вмешательствах мы применяли стандартные способы обезболивания. Больных ограниченным перитонитом оперировали под местной анестезией, а разлитым — под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Во всех наблюдениях объем операции был одинаковым. Поэтому при перфорации язв обследовали тех больных, которым производили ушивание язвы, а не первичную резекцию желудка. Одним из обязательных условий было применение стандартных комплексов терапии, разработанных в клинике для больных локальным, диффузным и разлитым перитонитом. Соблюдение этого условия оказалось практически невыполнимым только у больных с тяжелым течением разлитого перитонита (12 чел.). В связи с тяжестью состояния и возникновением тех или иных патологических синдромов объем и состав инфузионной терапии, а также назначение кардиотонических и вазопрессорных средств колебались в широких пределах.

Ограниченный перитонит был у 12 мужчин и 9 женщин (у всех источником воспаления был острый аппендицит), диффузный — у 5 мужчин и 10 женщин (у 11 перитонит явился осложнением острого аппендицита, у 4 — перфорации гастродуоденальных язв), разлитой — у 27 мужчин и 7 женщин (у 15 источником перитонита было прободение язвы, у 17 — острый аппендицит). В зависимости от тяжести клинической картины заболевания, состояния лабораторных и других функциональных показателей больные с разлитым перитонитом разделены на 2 подгруппы: со среднетяжелой и тяжелой формой (соответственно 22 и 12 чел.). Летальный исход был у 2 больных тяжелым разлитым воспалением брюшины.

Результаты исследований мы сравнивали со средними значениями соответствующего гемодинамического показателя, полученными у здоровых людей (21 чел.) и по основным параметрам согласующимися с литературными данными [1, 6, 14, 15, 19, 21, 24].

Минутный объем крови у больных ограниченным перитонитом не претерпевал существенных изменений. Некоторое его повышение в дооперационном периоде с последующим снижением к 3-м суткам после операции оказалось статистически недостоверным.

Развитие диффузного перитонита сопровождалось более выраженными сдвигами (рис. 1). При поступлении в стационар МОК возрастал в среднем на 0,66 л/мин. ($P < 0,001$). Такой уровень сохранялся и в раннем послеоперационном периоде. К исходу 3-х суток наступала нормализация сердечного выброса.

Исследование этого параметра кровообращения у больных острым разлитым перитонитом (ОРП) выявило 2 крайние ситуации. У больных среднетяжелой формой воспаления сердечный выброс длительно поддерживался на чрезвычайно высоких цифрах. В момент госпитализации МОК был повышен в среднем на 1,24 л/мин. ($P < 0,001$), что в 2 раза

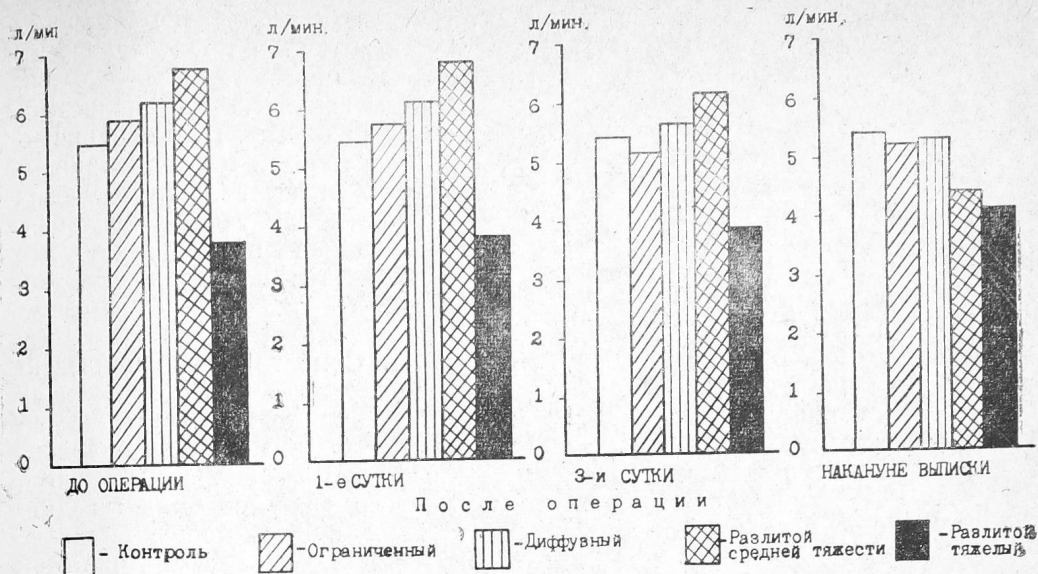


Рис. 1. Динамика минутного объема крови при перитоните.

больше повышения, наблюдавшегося при диффузном перитоните. На 3-и сутки после операции сердечный выброс хотя и проявлял тенденцию к уменьшению, но все же оставался на достаточно высоких цифрах ($6,15 \pm 0,14$; $P < 0,01$). Таким образом, до 3-х суток послеоперационного периода динамика данного показателя у больных ОРП до известной степени повторяла его динамику при диффузном воспалении брюшины, но осуществлялась на более высоком уровне. При дальнейшем течении патологического процесса выявляется принципиальное отличие в динамике МОК сравниваемых групп больных: при диффузном перитоните по истечении 3 суток МОК нормализуется, в то время как у больных ОРП к периоду клинического выздоровления необычно высокий уровень дебита сердца сменяется крайне низким ($4,20 \pm 0,08$ при норме $5,47 \pm 0,15$ л/мин.; $P < 0,001$).

У больных тяжелой формой ОРП от момента первой встречи врача с пациентом и вплоть до выписки больного сердечный выброс как бы прочно стабилизировался на предельно низких цифрах ($3,80 - 4,08$ л/мин.).

Между тем Н. К. Доронина пришла к выводу об универсальной однонаправленной тенденции минутного объема к увеличению. Что же составляет основу расхождения? Если вывести среднее значение объемного кровотока у больных разлитым воспалением брюшины, не дифференцируя их по степени тяжести, то мы получим величину, несколько превышающую контрольную в первые трое суток после операции и близкую к нормальной в периоде клинического выздоровления. Таким образом, приходим к парадоксальному выводу: при диффузном перитоните МОК претерпевает существенные изменения, а при разлитом — незначительные. Но выделение 2 подгрупп среди больных ОРП не является искусственным, оно отражает различные стадии патологического процесса, характеризующиеся неравнозначными по направленности и степени выраженности функциональными сдвигами в системе кровообращения. Такая градация, на наш взгляд, оправдана и с практической точки зрения, так как при этих 2 стадиях заболевания показаны различные по содержанию комплексы лечебных мероприятий.

Какие же факторы индуцируют повышение МОК и какие лимитируют его в условиях данного заболевания? Один и тот же уровень про-

пульсивной деятельности сердца может обеспечиваться за счет изменения как ударного объема (УО), так и ритма. В наших наблюдениях на всех этапах заболевания сердечный ритм был учащен, а УО — снижен. Величина дефицита ударного выброса находилась в прямой зависимости от степени распространения воспаления по брюшине. При ограниченном, диффузном и среднетяжелом ОРП в до- и раннем послеоперационном периодах уменьшение УО достигало 21—27%, а у тяжело больных генерализованным перитонитом — 53—62% от показателей контроля. Статистический анализ цифрового материала во всех упомянутых группах больных обнаруживал достоверность различия. Перед выпиской на амбулаторное лечение наиболее высокий УО оказался у больных локальным и диффузным перитонитом (соответственно $69,6 \pm 3,5$ и $68,5 \pm 2,0$ мл/уд. при норме $80,5 \pm 6,7$ мл/уд.). Сопоставление приведенных цифр показывает, что и в периоде реконвалесценции дефицит выброса в среднем превышает 10 мл на 1 сокращение. Из существа представленных данных следует, что снижение УО является одной из причин, лимитирующих возрастание кровотока, а акселерация пульса выступает в роли адаптивного фактора. Однако в группе больных ОРП падение УО было настолько интенсивным, что и учащение ритма не обеспечивало оптимального кровотока. Больше того, между частотой сердечбиений и величиной УО имелась обратная зависимость. Если к тому же учесть, что в биоэнергетическом плане высокая частота пульса — явление нецелесообразное, то становится очевидным, что тахикардия при перитоните является постоянным, но не единственным, а быть может, и не всегда главным фактором приспособления.

Одним из механизмов экстакардиальной компенсации принято считать массу активно циркулирующей крови [8, 12, 20]. Масса циркулирующей крови (МЦК) у всех наших больных была статистически достоверно снижена. Масштабы снижения согласовывались со степенью распространения воспаления по брюшине. При поступлении в стационар, до начала лечения, дефицит МЦК при локальном перитоните составлял 12,8%, при диффузном — 14,1%, при разлитом среднетяжелом — 21,1%, при тяжелом — 24,6%. Состояние гиповолемии сохранялось на протяжении всего послеоперационного периода вплоть до выписки из стационара. Снижение МЦК происходило за счет не только плазменной фракции, но и глобулярного объема. В процессе исследования замечено, что при распространенных формах воспаления брюшины введение даже массивных, плеторических доз физиологического раствора поваренной соли, 5% раствора глюкозы и крови без назначения вазоактивных средств существенно не изменяет количества циркулирующей крови и ее составляющих фракций. Мы склонны объяснить это флебопаретическим состоянием. Следовательно, в процессе интенсификации объемного кровотока показатель МЦК выступал в роли конкурентного фактора.

Что касается времени кровотока на участке рука — ухо (РУ), то оно в дооперационном периоде при локальном воспалении уменьшалось в среднем на 15,3%, при диффузном — на 22,4% и при разлитом среднетяжелом — на 30,4% по сравнению с контролем. Его динамика в ближайшем и раннем послеоперационном периодах во всех указанных группах была однозначной и характеризовалась тенденцией к нарастанию. После 3 суток у больных локальным перитонитом скорость кровотока не имела различий с контролем, при диффузном она, замедляясь, не достигала нормы ($P < 0,001$). У больных среднетяжелой формой разлитого перитонита в периоде выздоровления снижение скорости кровотока проходило таким темпом, что к моменту выписки она оказалась значительно меньше контрольных значений ($11,28 \pm 0,10$ сек.; $P < 0,001$). Диаметрально противоположные сдвиги данного показателя гемодинамики установлены у больных с тяжелым ОРП. Здесь повторилась ситуация, выявленная при анализе дебита сердца. На всех сроках

обследования скорость кровотока была ниже соответственно на 9,4; 11,9; 13,9 и 21,9%, чем у здоровых ($P < 0,01 - 0,001$). Таким образом, в отличие от других обследованных больных, период реконвалесценции у этих пациентов знаменовался не возвратом к исходному, а дальнейшим снижением скорости кровотока. Трактовка этого явления возможна только с учетом комплекса других показателей сердечно-сосудистой системы. Надо иметь в виду, что падение скорости кровотока наблюдалось у больных с низким дебитом сердца, малым ударным объемом и гиповолемией. По характеру и глубине происходящих сдвигов такие состояния на сегодня принято рассматривать как функциональную кардиопатию [16, 17, 19]. Следовательно, если ускорение кровотока, наряду с учащением ритма, является основным фактором, ответственным за поддержание МОК на высоком уровне, то замедление кровотока составляет одну из функциональных характеристик синдрома гипокинезии аппарата кровообращения.

Рис. 2 иллюстрирует динамику общего периферического сопротивления сосудов. Анализ этого показателя выявляет разнообразие ответных реакций в зависимости от клинической формы перитонита. У больных с ограниченным и диффузным воспалением при госпитализации и в раннем послеоперационном периоде изменения сосудистой резистентности были статистически недостоверными. Некоторое усиление констрикторной реакции, не превышавшее 19,2% по отношению к здоровым, наблюдалось на 3-и сутки после операции. В периоде клинического выздоровления происходило ослабление вазоконстрикции. Небольшое, но достоверное снижение ОПС на первых двух сроках определения у больных среднетяжелой формой разлитого перитонита сменялось высокими цифрами в периоде выздоровления. Среднее содержание его равнялось $1768 \pm 10,7$ дин/сек. $см^{-5}$, что на 37% превышает контрольный уровень.

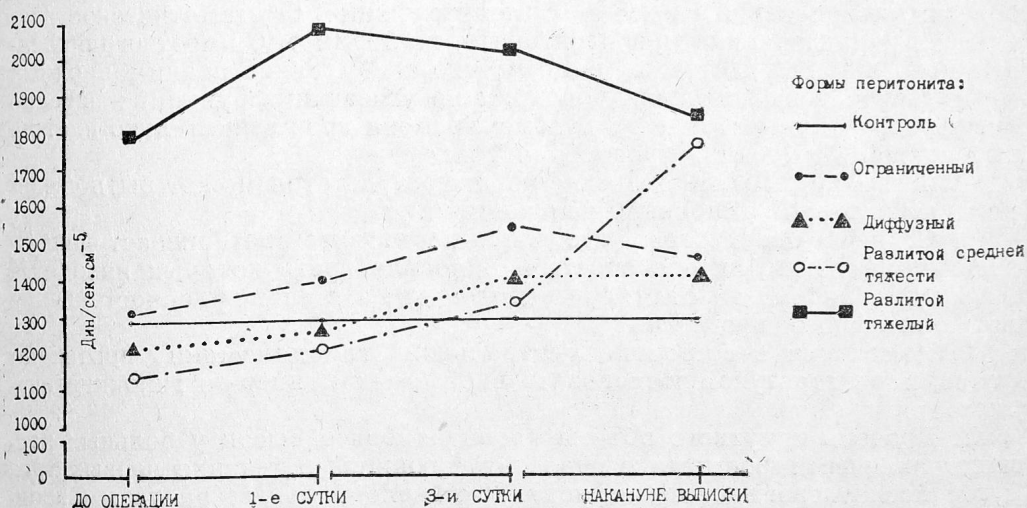


Рис. 2. Динамика общего периферического сопротивления сосудов при перитоните.

Наивысшая степень вазоконстрикции отмечалась у больных тяжелой разлитой перитонитом. Она сохранялась на всех этапах эволюции перитонита ($P < 0,001$). Средние цифры, соответственно срокам исследования, равнялись: 1797 ± 101 ; 2077 ± 71 ; 2013 ± 116 и 1834 ± 86 дин/сек. $см^{-5}$. К моменту выписки на амбулаторное лечение показана

тель ОПС на 42,3% превышал среднестатистическую норму. Работами Н. Н. Савицкого (1956), Франка (1930), Сарнова и Митчела (1962) обосновано положение кардио-гемодинамики, по которому нагрузка на сердце сопротивлением во много раз превышает нагрузку объемом. В связи с этим представляется важным установление факта существования стойкой и интенсивной системной вазоконстрикции у больных тяжелым ОРП. Несмотря на крайне низкие значения МОК у этих больных, сердце, изгоняя кровь против высокого сопротивления, выполняет чрезмерную для него работу. Создаются предпосылки для срыва компенсации сердечной деятельности. По нашим данным, масштаб работы, падающей на левый желудочек, хорошо согласуется с площадью поражения брюшины. Если тенденция к росту А-мин. при локальном воспалении не подтверждена статистически, то увеличение ее при диффузном и разлитом среднетяжелом перитоните было достоверным ($P < 0,001$). Максимального значения минутная работа достигала на 1-е сутки после операции, составляя $9,19 \pm 0,18$ кгм/мин. вместо $6,54 \pm 0,24$ кгм/мин. Отсюда вытекает, что борьба с системной вазоконстрикцией является одним из главных звеньев комплексной терапии перитонита. Широкое применение катехоламинов в лечении сердечно-сосудистых нарушений при перитоните, наблюдающееся в последние годы, обусловлено отсутствием четких представлений о механизме возникновения этих нарушений. Среди хирургов утвердилось ошибочное мнение о преобладании вазодилатации в гемодинамическом синдроме перитонита. Оно возникло на основании патологоанатомических заключений о застойном полнокровии внутренних органов и соответствующей морфологической картины сосудов [4, 7, 13]. Исходя из наших данных, артериоларная резистентность при перитоните — процесс стадийный. В претерминальной стадии заболевания действительно возникает вазодилатация, как логическое завершение предшествующего этапа длительной вазоконстрикции. Смена констрикторной реакции на паретическую в данном случае символизирует возникновение необратимых и труднообратимых изменений в системе гемодинамики. Систематическое назначение нордреналина при перитоните, по-видимому, имеет ограниченные показания. В частности, оно уместно в комплексе реанимационных мероприятий, когда, в целях поддержания угасающих функций жизненно важных органов, на коротком отрезке времени врач сознательно идет на эффект централизации кровообращения.

Общее и прикладное значение наших результатов может быть сведено к следующим основным положениям.

1. Сердечно-сосудистая система при перитоните претерпевает существенные изменения, интенсивность и направленность которых находится в прямой зависимости от стадии заболевания и степени распространения воспалительного процесса.

2. Изменения в состоянии центральной гемодинамики протекают фазно, характеризуясь последовательной сменой гипер- и гипокинетического синдромов.

3. Уровень минутного объема крови наиболее высок у больных распространенными формами воспаления брюшины в течение первых трех суток послеоперационного периода. У тяжело больных разлитым перитонитом, несмотря на интенсивную инфузионную терапию, минутный объем сохраняется на низком уровне как в до-, так и в послеоперационном периодах.

4. Интенсификация объемного кровотока происходит на фоне падения показателей ударного объема и массы циркулирующей крови при одновременном увеличении ритма сердечных сокращений и скорости кровотока. Это свидетельствует о малой эффективности циркуляции и чрезмерной нагрузке, падающей на кардиоваскулярную систему.

5. В профилактике и терапии сердечно-сосудистых нарушений у больных разлитым перитонитом особое значение приобретает борьба с системной вазоконстрикцией. Оптимальный лечебный комплекс, наряду с другими мероприятиями, предполагает включение вазоактивных средств, селективно снижающих артериолярную резистентность и повышающих тонус венозных сосудов. Целесообразность и патогенетический смысл такой терапии заключаются в механической разгрузке левого желудочка при одновременном усилении венозного притока к сердцу и тканевой перфузии.

6. В стадии клинического выздоровления не происходит полной компенсации в деятельности аппарата кровообращения даже у больных локальным перитонитом. Период раннего клинического выздоровления от перитонита в гемодинамическом отношении — это качественно новое состояние, характеризующееся несовершенной реадaptацией.

7. Разделение перитонита на местный, диффузный и разлитой имеет в основе не только клиническое, морфологическое, но и гемодинамическое выражение. Такая классификация, с учетом этиологии заболевания, является научно-практически обоснованной и перспективной для профилактики и адекватной терапии гемодинамических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Чепкий Л. П., Цыганин А. А. Кардиология, 1969, 2.—
2. Весельников Л. В. Кардиология, 1962, 5; 1965, 5.—
3. Виницкая Р. С. Внешнее дыхание и газообмен при врожденных пороках сердца, Автореф. канд. дисс. М., 1966.—
4. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957.—
5. Доронина Н. К. Состояние гемодинамики, газообмена и дыхательной функции крови при заболевании острым гнойным перитонитом. Автореф. канд. дисс., Львов, 1962.—
6. Жоров И. С., Крохалев А. А., Стариков А. Е. Хирургия, 1967, 12.—
7. Касымходжаев Э. С. Нервы и сосуды брюшины при асцитах и перитонитах различной этиологии. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1965.—
8. Кerpель-Фронius Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.—
9. Ковалев О. А., Канаева М. А., Монашкин Э. А. Кардиология, 1968, 2.—
10. Кузнецов В. А. В кн.: Актуальные вопросы диагностики пороков сердца. Новосибирск, 1969; В кн.: Материалы Всеросс. конф. хирургов. Казань, 1970.—
11. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956.—
12. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кардиология, 1968, 6.—
13. Сорокин С. С. Динамика изменений кровеносных сосудов желудочно-кишечного тракта при перитонитах. Автореф. канд. дисс., Тула, 1956.—
14. Стручков В. И., Виноградов А. В., Сахаров В. А., Панкратов В. М. Грудн. хир., 1960, 5.—
15. Токарь А. В. Кардиология, 1969, 2.—
16. Шалимов А. А., Шифрин Г. А., Трубецкой Б. Г. Там же, 1970, 6.—
17. Шмидт-Фойгт И. Там же, 1969, 8.—
18. Frank O. Zschr. Biol., 1930, 90, 405.—
19. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.—
20. Hudspeth A. S., Cordell A. Ann. Surg., 1966, 164, 2, 183.—
21. Kaufmann G., Hegglin R. Cardiologia (Basel), 1956, 28, 207.—
22. Sarnoff S. J., Mitchell J. H. Handbook of physiology. Washington, 1962.—
23. Starr J. Circulation, 1954, 9, 664.—
24. Wood E. H. Circulation Res., 1962, 10, 531.

УДК 616.12—008.318

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Проф. С. Г. Моисеев, канд. мед. наук Е. З. Устинова

Первая терапевтическая клиника (зав.— проф. С. Г. Моисеев) Московского института скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Появление новых антиаритмических препаратов значительно расширило возможности борьбы с различными формами нарушения сердечного ритма.