

Перидуральная блокада успешно применена с лечебной целью у 40 больных по поводу панкреатита, облитерирующего эндартериита, послеоперационного пареза кишечника, болевого синдрома. С диагностической целью (для выяснения характера кишечной непроходимости и формы острого панкреатита) перидуральная анестезия осуществлена у 15 больных.

Противопоказания к обезболиванию сравнительно ограничены (пидермиты спины, АД ниже 100, резко ослабленное состояние больного — шок, кахексия).

Из 114 больных, которым производили косую боковую пункцию, у 6 (5,2%) анестезия не удалась из-за технических погрешностей в период освоения методики (они не включены в наш материал). Смертельных исходов, связанных с обезболиванием, не было. В большинстве наблюдений отмечено снижение АД на 20—30 мм, у 3 больных — на 60 мм.

ВЫВОДЫ

1. Перидуральная анестезия обеспечивает достаточный уровень и продолжительность обезбоживания, позволяет производить разнообразные оперативные вмешательства на органах живота, малого таза и на нижних конечностях у больных, которым противопоказано общее обезбоживание.

2. Важное преимущество перидурального обезбоживания — возможность длительной (несколько суток) анестезии.

3. Перидуральная блокада наряду с окологочечной блокадой по А. В. Вишневскому может применяться с лечебной и диагностической целью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Е. К., Брянцев Д. Ю. Сов. мед., 1966, 8.—2. Александров М. С. Там же, 1954, 2.—3. Гаджиев Х. Д., Сеит-Умеров С. М. Хирургия, 1956, 3.—4. Гераськин В. И., Кожевников В. А. Там же, 1969, 7.—5. Иванов В. А., Антонов А. А., Кобрин В. П. Вестн. хир. 1968, 11.—6. Изотов И. П. В кн.: Перидуральная анестезия в хирургии, гинекологии и урологии. Медгиз, М., 1953.—7. Лисовская С. Н. Урология, 1938, 1.—8. Невтонова Г. А. Анатомическое и клиническое исследование по перидуральной анестезии. Автореф. канд. дисс., М., 1953.—9. Пронин В. Н. В кн.: Актуальные вопросы обезбоживания. Медгиз, М., 1957, в. 1.—10. Прянишникова Н. Т., Шаров Н. А. Эксп. хир., 1963, 2.—11. Рубинов Д. М. Мед. журн. Узбекистана., 1965, 8.—12. Dodliotti A. M. Zbl. Chir., 1931, 50, 3141—3145.—13. Kneise G. Dtsch. Gesund. wes., 1951, 25, 698—705.—14. Laduran E., Reinhold H. Les aspects chirurgicaux de la protidemie, 1947, 10, 194—198.—15. Ruppert H. Dtsch. med. Wschr., 1951, 47, 1506—1507.—16. Moore D. C., Brindenbaugh L. D., Ackeren E. G. Anesthesiology, 1958, 19, 3, 377—385.

УДК 617.7—001—612.017

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РЕАКТИВНОГО СИНДРОМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Р. А. Шамсутдинова

*Кафедра глазных болезней (зав.—проф. А. П. Нестеров) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Болевое раздражение первой ветви тройничного нерва вызывает развитие так называемой реактивной гипертонии глаза (А. Я. Самойлов). Более правильно именовать этот феномен реактивным синдромом, так как он включает целый комплекс изменений в глазу.

Цель настоящего исследования — изучить влияние ряда медикаментов на течение реактивного синдрома для разработки мер профилактики его.

Контрольные опыты выполнены на 12 кроликах породы шиншилла. После измерения внутриглазного давления тонометром Маклакова и диаметра зрачка субконъюнк-

тивально вводили гипертонический раствор NaCl. Измерения давления и ширины зрачка повторяли через каждые 5 мин. в течение первых 30 мин., а затем через 45, 60, 80, 100 и 120 мин. Явления реактивного синдрома во всех случаях возникали в первые минуты после инъекции и постепенно нарастали, достигая максимума к 10-15-й мин. Средний исходный уровень офтальмотонуса составил 19,6 мм рт. ст., диаметр зрачка — 4,9 мм. К 10—15-й мин. после инъекции появлялся резкий хемоз конъюнктивы, который валиком окружал роговицу и даже накрывал ее, внутриглазное давление повышалось на $21,06 \pm 0,69$ мм рт. ст., зрачок суживался на $2,53 \pm 0,08$ мм. Через 15 мин. эти явления постепенно уменьшались, так что к концу наблюдения глазное давление нормализовалось, зрачок расширялся, однако легкая инъекция глазного яблока сохранилась.

Для изучения влияния ряда медикаментов на течение реактивного синдрома проведено 5 серий исследований на кроликах. В 1-й серии в один глаз кролика инстиллировали 1% раствор атропина по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции NaCl в тот же глаз после предварительной тонометрии и пупиллометрии. После этого в данном исследовании, как и во всех последующих, под конъюнктиву глаза вводили 0,9 мл 20% раствора NaCl и измеряли диаметр зрачка и внутриглазное давление через каждые 5 мин. в течение первых 30 мин., а затем через 45, 60, 80, 100 и 120 мин. после инъекции.

Средний исходный уровень офтальмотонуса составил 22,85 мм рт. ст., диаметр зрачка — 9,2 мм. К 10—15-й мин. после инъекции появлялся такой же хемоз конъюнктивы; внутриглазное давление повышалось на $16,88 \pm 0,63$ мм рт. ст., зрачок суживался в среднем на $6,37 \pm 0,08$ мм.

Во 2-й серии на глазах 10 кроликов было изучено влияние 1% раствора адреналина на проявление реактивного синдрома. С этой целью 1% раствор последнего инстиллировали в один глаз по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин до инъекции NaCl в тот же глаз. Оказалось, что явления реактивного синдрома были выражены значительно слабее, чем без предварительного закапывания адреналина ($P < 0,001$). Исходный уровень офтальмотонуса составил 19,1 мм рт. ст., диаметр зрачка — 7,2 мм. К 10—15-й мин. небольшой отек конъюнктивы был лишь на месте инъекции, внутриглазное давление повысилось на $14,86 \pm 1,12$ мм рт. ст., зрачок сузился на $4,37 \pm 0,1$ мм.

В 3-й серии исследований 13 кроликам инстиллировали в один глаз 3% раствор димедрола по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции раствора NaCl в тот же глаз. Исходный уровень офтальмотонуса составил 20,31 мм рт. ст., диаметр зрачка — 6,55 мм. К 10—15-й мин. явления реактивного синдрома были выражены слабее, чем при инъекции раствора NaCl без предварительного закапывания раствора димедрола: хемоз конъюнктивы был значительно меньше, внутриглазное давление повысилось на $15,92 \pm 0,92$ ($P < 0,001$), зрачок сузился на $2,19 \pm 0,17$ мм по сравнению с исходным.

В 4-й серии 11 кроликам инстиллировали в один глаз 0,2% раствор преднизолона по 2 капли 3 раза с трехминутным интервалом за 15 мин. до инъекции раствора NaCl в оба глаза. Исходный уровень офтальмотонуса в опытном глазу составил 22,2, в парном — 22,5 мм рт. ст., диаметр зрачка в опытном глазу — 5,14, в парном — 5,12 мм. К 10—15-й мин. после инъекции NaCl явления реактивного синдрома были выражены несколько слабее в глазу с предварительным закапыванием преднизолона, чем без него: в этом глазу хемоз был меньше, внутриглазное давление повысилось на $18,42 \pm 0,71$ мм рт. ст. ($P < 0,01$), зрачок сузился на $2,44 \pm 0,14$ мм, тогда как в парном глазу внутриглазное давление повысилось на $18,32 \pm 0,82$ мм рт. ст., а зрачок сузился на $2,52 \pm 0,12$ мм.

В 5-й серии была изучена возможность предупреждения реактивного синдрома с помощью ретробульбарной инъекции 4% раствора новокаина с 2 каплями 0,1% раствора адреналина. С этой целью в опытный глаз ретробульбарно вводили указанные растворы за 10 мин. до инъекции раствора NaCl. Явления реактивного синдрома в данном случае почти отсутствовали: хемоза не было, внутриглазное давление повысилось лишь на $5,14 \pm 0,89$ мм рт. ст. ($P < 0,001$), зрачок сузился на $2,95 \pm 0,2$ мм. Исходный уровень офтальмотонуса составил 18,8 мм рт. ст., диаметр зрачка — 6,35 мм.

Анализ полученных данных позволяет отметить, что наибольший эффект в предупреждении реактивного синдрома дает ретробульбарная анестезия (2 мл 4% новокаина). Инстилляции в глаз 1% раствора адреналина и 3% раствора димедрола несколько снижают интенсивность синдрома, а инстилляция атропина и преднизолона не оказывает заметного влияния на его течение.

ЛИТЕРАТУРА

Самойлов А. Я. Реактивная гипертония глаза. М., 1926.