

К сожалению, мы не располагаем методами оценки изменений кровообращения в поджелудочной железе функционального и органического характера. Возможно, что определенные перспективы в этом отношении можно связывать с совершенствованием метода реографии. Функциональные исследования поджелудочной железы отражают лишь результаты изменений и не могут характеризовать должным образом уровень патогенетических процессов.

Суммируя изложенное, следует сказать, что изменения в органах брюшной полости, связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов, заслуживают систематического и комплексного изучения.

Поступила 27 июля 1974 г.

ОБЗОР

УДК 618.4—089.5

ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ В РОДАХ

Е. А. Ланцев, Ф. Я. Банщик, К. В. Воронин

Институт акушерства и гинекологии АМН СССР (директор — академик АМН СССР М. А. Петров-Маслаков), кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 4 Казанского горздравоотдела (главврач — И. И. Мусина)

К числу перспективных и прогрессивных методов обезболивания родов, успешно применяющихся в настоящее время, относятся: электроанальгезия; обезбоживание с помощью наркотических веществ, близких по своей структуре к естественным метаболитам организма (оксибутират натрия, виадрил); аутоанальгезия субнаркоотическими концентрациями ингаляционных анестетиков с широким диапазоном анальгетического действия (закись азота, пентран, трилен); обезбоживание с помощью препаратов, используемых для нейролептанальгезии; перидуральная анальгезия.

В отечественной литературе вопросам обезболивания родов методом перидуральной блокады посвящены лишь единичные сообщения [3а, 3б, 3в, 5]. Клинические и экспериментальные данные, опубликованные главным образом в зарубежной литературе, свидетельствуют, что перидуральная анальгезия в родах, при высокой эффективности и отсутствии отрицательного влияния на плод и сократительную деятельность матки, благоприятно влияет на показатели внешнего дыхания, газообмена и гемодинамики у роженицы [7а, 9б, 32, 40].

При определенном навыке пункция и катетеризация перидурального пространства не представляют трудностей. Для проведения анальгезии не требуется сложного и дорогостоящего оборудования и препаратов. Тяжелые неврологические и гемодинамические расстройства, характерные для спинномозговой анестезии, при перидуральной маловероятны.

В большинстве работ по перидуральной анестезии основоположниками метода считают Пеже (1921) и Доглиотти (1933), хотя еще в 1901 г. Кателин проводил обезбоживание этим методом при грыжесечении у человека и указал на возможность использования эпидуральной анестезии для обезболивания родов [45]. В отечественном акушерстве одними из первых применили перидуральную анестезию для обезболивания родов И. И. Фейгель и Я. С. Рабинович (1938).

В 1949 г. Курбело предложил весьма ценное усовершенствование — катетеризацию перидурального пространства мочеточниковым катетером, что сделало перидуральную анестезию длительной и управляемой.

Бромаж (1967) приводит три возможных варианта распространения и действия вводимого перидурально анестетика: паравертебральная блокада, при которой анестетик, обтекая менингеальные футляры, выходит в паравертебральную клетчатку и воздействует здесь на малоустойчивые к его блокирующему действию тонкие миелиновые преганглионарные и безмиелиновые симпатические волокна; перидуральная блокада, когда анестетик непосредственно воздействует на спинальные ганглии и задние (чувствительные) корешки спинного мозга, достигая их путем транс- и субпериинверальной диффузии или непосредственной диффузии через твердую мозговую оболочку; и, наконец, попадание анестетика спустя 10—15 мин. после введения в субдуральное пространство в концентрациях, способных вызвать спинальную анестезию. Однако распространение его в межклеточном пространстве спинного мозга бывает весьма ограниченным.

Автор считает, что эпидуральная блокада не должна рассматриваться как чисто нервное явление, происходящее в одной зоне. Скорее это сложный процесс, затрагивающий различные уровни нервной системы (спинальные корешки, нервные стволы,

сам спинной мозг, а в случаях значительной передозировки — и внутримозговые структуры) и включающий в себя эффекты, вызванные абсорбцией в кровяное русло из места инъекции определенных концентраций анестетика и вводимых с ним одновременно вазоактивных веществ (адреналин).

Большинство препаратов, используемых для перидуральной анальгезии в родах зарубежными авторами (маркаин, бупивкаин, мепивкаин и др.), не имеют отечественных аналогов. Одним из наиболее распространенных отечественных средств для перидуральной анестезии является тримекаин (мезокаин).

Для обезболивания родов применяют 2% раствор тримекаина в количестве 8—10 мл (от 1,5 до 3 мг/кг). Это количество обеспечивает анальгезию на протяжении 60—90 мин. При необходимости инъекцию повторяют в той же дозе. Концентрация препарата в плазме при этом не оказывает токсического влияния на миокард и ц. н. с. Тримекаин можно комбинировать с адреналином, наркотиками, нейроплегиками, антибиотиками, сульфаниламидами [2]. Исследований прямого влияния тримекаина на плод (проницаемость его через плаценту, концентрация и скорость разрушения в крови и тканях плода) мы не нашли. Однако по косвенным признакам можно считать, что тримекаин не вызывает заметных патологических сдвигов у плода [3а, 3б].

Наряду с тримекаином для перидуральной анальгезии в родах используют 1% раствор лидокаина в количестве 10—15 мл (2 мг на 1 кг веса). Этот анестетик проходит плацентарный барьер, но даже при проведении операции кесарева сечения концентрации его в крови матери и плода значительно ниже токсических [27].

Тетракаин (дикаин) также может быть применен для обезболивания родов в виде 0,2% раствора в количестве до 10 мл, однако высокая токсичность ограничивает его использование в акушерстве.

Длительная перидуральная анальгезия в родах. В настоящее время показания к применению этого вида обезболивания могут быть сформулированы следующим образом: обезболивание родов у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза [9с, 40, 50], с экстрагенитальной патологией [21, 30, 34], при различных аномалиях родовой деятельности [13, 29, 33а, 45, 49] и при резко болезненных схватках, не устранимых с помощью других анальгетических и наркотических средств [13, 36].

По общему мнению противопоказаниями к применению длительной перидуральной анальгезии в родах являются инфицирование поясничной области и наличие воспалительных очагов, особенно гнойных, в других областях тела; хронические воспалительные заболевания позвоночника (остеомиелит, туберкулез и т. п.); органические поражения ц. н. с.; гиповолемия вследствие острой кровопотери; болезни крови, сопровождающиеся нарушением процессов свертывания; антикоагулянтная терапия [7а, 9а, 13, 34]. Помимо этого, к чисто акушерским противопоказаниям относятся: наличие рубца на матке, многоплодие, неправильные положения плода [11, 13, 34].

По данным различных авторов, полный обезболивающий эффект перидуральной блокады наблюдается в 75—98% [10, 11, 30, 36, 41, 43]. Неудачи обычно объясняются техническими погрешностями, возникающими как в момент производства перидуральной пункции и введения катетера, так и в последующем в результате плохой фиксации катетера, выхода его за пределы перидурального пространства и нарушения его проходимости [4, 7а, 9а]. В ряде наблюдений отмечается неполная блокада с сохранением чувствительности в отдельных сегментах. Последнее происходит из-за анатомических особенностей перидурального пространства, в результате чего ряд сегментов оказывается неблокированным [9с, 17].

Наиболее частыми осложнениями перидуральной анальгезии являются прокол твердой мозговой оболочки и гипотония [4, 5, 10, 32, 43, 47]. Своевременно замеченный прокол твердой мозговой оболочки исключает серьезные осложнения, и только в случае ошибочного введения большой дозы анестетика в спинномозговую жидкость может возникнуть тотальный спинальный блок. Как правило, после прокола твердой мозговой оболочки у рожениц наблюдались головные боли, для устранения которых применялись анальгетики и дегидратационная терапия [13, 34].

Гипотония на фоне длительной перидуральной анальгезии в родах наблюдается у 1—25% рожениц [26, 30, 43, 48]. Она редко носит тяжелый характер и, как правило, быстро устраняется при повороте роженицы на бок. В целях предупреждения гипотонии рекомендуется вводить небольшие дозы анестетика, тщательно следить за динамикой АД и укладывать роженицу на бок [15, 34]. Пользоваться вазоконстрикторами следует только в тяжелых случаях и обязательно с одновременным внутривенным введением солевых или плазмозамещающих растворов [33а, 33б]. Вводить адреномиметики для коррекции АД у беременных и рожениц опасно, так как при этом нарушается маточно-плацентарное кровообращение и ухудшается снабжение плода кислородом [22, 38].

Влияние на родовую деятельность. Характер изменений родовой деятельности в условиях перидуральной блокады явился предметом специальных исследований [7а, 9а, 23, 29, 44]. Было установлено, что непосредственно после введения анестетика в перидуральное пространство возникает кратковременное урежение и снижение интенсивности маточных сокращений. Причиной возникновения гипотонии у рожениц считают влияние адреналина, добавляемого к анестетику, а также раннее применение перидуральной блокады. Однако общая продолжительность родов при

перидуральной блокаде такая же, как при обычных родах (или даже меньше). Это кажущееся противоречие объясняется более быстрым раскрытием маточного зева благодаря эффективной анальгезии и выраженным спазмолитическим действием перидуральной блокады [18]. Положительное влияние перидуральной блокады отмечено при лечении дискоординированной родовой деятельности, при дистонии шейки матки и при затяжных родах [6]. Как показывают наблюдения, действие окситоических веществ на фоне перидуральной анальгезии не меняется, и матка нормально реагирует на введение окситоцина [25].

Более выраженное влияние оказывает перидуральная блокада во II периоде родов [13, 29, 35, 51]. В результате блокады рефлексов с мышц тазового дна нарушается нормальный биомеханизм родов [10, 34], возрастает число родов в заднем виде затылочного предлежания [34], удлиняется период изгнания [7b, 9b, 26]. Этими причинами объясняется высокий процент родоразрешения с помощью акушерских щипцов и вакуум-экстрактора [13, 15, 41, 43, 51]. С целью уменьшения числа оперативных родоразрешений предлагается проводить анальгезию так, чтобы к моменту полного раскрытия маточного зева действие последней дозы анестетика прекратилось [46, 26].

В III периоде родов сократительная активность матки не нарушена, и кровопотеря при отсутствии других осложнений не превышает физиологическую [34, 45].

Влияние на плод. В условиях перидуральной блокады могут оказывать влияние непосредственное воздействие анестетика на плод [12, 18], выраженная гипотония у матери вследствие симпатической блокады [34, 46], коррекция гипотонии вазопрессорными агентами, нарушающими маточно-плацентарное кровообращение [10, 28, 50]. В настоящее время установлено, что даже небольшие дозы местного анестетика, введенные в перидуральное пространство, вскоре определяются в крови матери, а затем и плода [7a, 24, 31, 36, 37]. Трансплацентарная диффузия зависит от химической структуры анестетика [13, 35] и уровня его концентрации в крови матери [19, 20]. У плода при высоких концентрациях анестетика в крови наблюдаются аритмии, брадикардия и метаболический ацидоз [23, 46], а при рождении — тяжелая депрессия дыхания и гемодинамики, судороги [13, 18, 31, 35]. Указанные изменения характерны исключительно для осложненного течения перидуральной блокады и не встречаются при ее гладком течении. Как показывают многочисленные клинические наблюдения и специальные исследования, перидуральная блокада существенно не влияет на состояние новорожденного [7a, 9a, 15, 39]. Число новорожденных с оценками 7—10 баллов по шкале Апгар достигает при этом методе родообезболивания 88—95% [46, 11, 21, 45, 48]. По мнению Шикова (1969), Нобля и др. (1971), на фоне перидуральной блокады улучшается маточно-плацентарное кровообращение и исчезают симптомы внутриутробной асфиксии плода.

Таким образом, перидуральная анестезия является эффективным методом обезболивания родов, и использование ее при наличии обоснованных показаний (тяжелый токсикоз беременных, экстрагенитальные заболевания) может быть оправданно в современном акушерстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунимович Э. А. Акуш. и гинек., 1938, 5.— 2. Закусов В. В., Кузин М. И., Прянишникова Н. Т. Экспер. хир., 1969, 5.— 3. Ланцев Е. А., Орлов В. Н. а) Тез. докл. I республ. научн. конф. по применению длительной анальгезии в медицине. Баку, 1972; б) Акуш. и гинек., 1973, 2; в) Вопр. охр. мат. и дет., 1973, 2.— 4. Рожинский М. М., Лесков В. Н. Перидуральная анестезия. Чита, 1972.— 5. Фейгель И. И., Рабинович Я. С. Акуш. и гинек., 1938, 5.— 6. Григореску Е. Румынское мед. обозрение, 1960, октябрь, декабрь.— 7. Bonica J. J. а) Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia. Philadelphia, 1967; б) Anesthesiology, 1970, 33, 619.— 8. Bonica J. J., Acamatsu T. J., Berger P. U., Kenichi Morikawa, Kennedy W. F. Anesthesiology, 1971, 34, 514.— 9. Bromage P. R. а) Canad. Med. Ass. J., 1961, 85, 1136; б) Anesthesiology, 1967, 28, 592; с) Brit. J. Anaesth., 1972, 44, 676.— 10. Browne R. A., Catton D. V. Canad. Anaesth. Soc. J., 1971, 18, 23.— 11. Cooper K., Vella P., Browning D. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt., 1972, 79, 144.— 12. Covino B. C. Anaesthesiology, 1971, 35, 158.— 13. Crawford O. B. Principles and practice of obstetric anaesthesia. Oxford, 1966.— 14. Curbelo M. M. Curr. Res. Anesth. Analg., 1949, 28, 1.— 15. Dawkins C. G. M. Acta Anaesth. Scand., 1970, Suppl. 37, 248.— 16. Dogliotti A. M. Am. J. Surg., 1933, 20, 107.— 17. Ducrow M. Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 1172.— 18. Epstein B. S., Coakley C. S. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 996.— 19. Fox G. S., Houle G. L. Canad. Anaesth. Soc. J., 1969, 16, 135.— 20. Fox G. S., Houle G. L., Desjardis P. D., Mercier C. Am. J. Obstet. Gynec., 1971, 110, 896.— 21. Garcon J. D., Gouzalet J., Franco G. Rew. Colomb. Obstet. Genec., 1970, 21, 399.— 22. Greiss F. S., Craudel D. L. JAMA, 1965, 191, 793.— 23. Hehre F. W., Sayig J. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, 80, 1173.— 24. Hehre F. W., Hook R., Hon E. H. Anaesth. Analg., 1969, 48, 909.— 25. Henry J. S., Kingston M. B., Maughan G. B. Am. J. Obstet. Gynec., 1967, 97, 350.— 26. Hollmen A., Jarvinen P. A. Ann.

- Chir. Gynaec. Fenn., 1970, 59, 61.—27. Houle J. L., Fox G. S., Torkington M. G. Canad. Anaesth. Soc. J., 1971, 18, 505.—28. James F. M., N. C. med., J., 1971, 32, 7.—29. Johnson W. L., Winter W. W., Eng M., Bonica J. J., Hunter C. A. Am. J. Obstet. Gynec., 1972, 113, 166.—30. Kandel P. F., Spoerel W. F., Kinch R. A. H. Canad. Med. Ass. J., 1966, 95, 947.—31. Lurie A. O., Weiss J. B. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 850.—32. Lund P. C. Peridural analgesia and anesthesia. Springfield, 1966.—33. Moir D. D., Willocks J. a) Brit. Med. J., 1967, 3, 396; b) Brit. J. Anaesth., 1968, 40, 129.—34. Moir D. D. Brit. Med. J. Anaesth., 1971, 43, 849.—35. Moir D. D., Rodrigues L. V., Willocks J. J., Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1972, 79, 465.—36. Moore D. C., Bridenbaugh L. D., Bridenbaugh P. O. Obstet. Gynec. 1971, 37, 667.—37. Morishima H. O. Anesthesiology, 1966, 27, 147.—38. Moya F. Fifth Word Congress of Anaesthesiologists, Kyoto, 1972.—39. Noble A. D., Craft G. J. L., Bootes J. A. H., Edwards P. A., Thomas D. J., Mills K. L. M. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1971, 78, 559.—40. Osorio J. M. Rev. Obstet. Gynec. Venez., 1969, 28, 589.—41. Ostlere G. Anaesthesia, 1952, 7, 169.—42. Pages F. Rev. Scand. Milit., 1921, 11, 451.—43. Romine I. C., Clark R. B., Brown W. E. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1970, 77, 722.—44. Sala N. L. Am. J. Obstet. Gynec., 1970, 106, 26.—45. Sassard P. J. Med., Lyon, 1971, 1204, 385.—46. Schiffrin B. S. J. Obstet. Gynaec., Brit. Cwlth., 1972, 79, 332.—47. Shykoff H. I. Canad. Anaesth. Soc. J., 1969, 16, 144.—48. Takahashi T. Acta Obstet. et Gynaec., Japonica, 1969, 16, 45.—49. Tunstall M. E. Brit. J. Anaesth., 1960, 32, 292.—50. Vasicka A. a. o. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, 90, 800.—51. Vere R. D. Proc. Roy. Soc. Med., 1969, 62, 186.

Поступила 12 февраля 1974 г.

В ПОМОЩЬ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

УДК 612.1

СОВРЕМЕННАЯ ГЕМОГРАММА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Проф. В. А. Германов, В. Н. Шаповалов, Д. К. Багаутдинов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. А. Германов) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Гемограмма — первоначальный комплекс исследований основных количественных и качественных особенностей форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) — получила широкое распространение в диагностике, прогнозе исхода заболевания, экспертизе, профессиональном отборе, контроле за лечением и при диспансеризации. Термин «гемограмма» предложен Шиллингом (1931), создавшим классификацию нейтрофильных лейкоцитов по степени зрелости. Но его суждения о закономерном чередовании в ходе болезней нейтрофильного лейкоцитоза («фаза борьбы»), моноцитоза («фаза защиты»), лимфоцитарно-эозинофильной фазы выздоровления имеют во многом исторический интерес. Врачебный опыт привел к пересмотру представлений Шиллинга о «специфических» картинах крови.

Ныне гемограмма рассматривается прежде всего как важный показатель патогенетических и саногенетических (компенсаторных, приспособительных, защитных) реакций организма со стороны системы крови, как показатель реактивности здорового и больного человека.

Проблема нормы методологически связана с диалектико-материалистической категорией меры, отражающей диалектические отношения количества и качества. Нам глубоко чуждо идеалистическое отрицание объективности нормы крови, равно как и утверждение релятивистов о том, что норма — такая же фикция, как и патология, поскольку «все относительно в этом мире». Уильямс считает, например, что в медицине, в том числе в гематологии, не существует норм, а есть лишь «проявления индивидуальности». Эта своеобразная проповедь буржуазного индивидуализма в клинической биохимии и гематологии далека от материалистических категорий единичного, особенного, всеобщего, их диалектических взаимоотношений.

Всесоюзный научно-исследовательский лабораторный центр МЗ СССР разработал в 1972 г. схему гемограммы и ее нормативы. Мы приводим эту схему и вслед за нею — наши данные о гемограмме здоровых лиц в возрасте 18—35 лет (992 чел.).