

Клин. мед., 1980, 3.—10. Сипливый В. А., Стрелко В. В. и др. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.—11. Терехов Н. Г., Кушко О. В. и др. Там же.—12. Чучалин А. Г., Масуев К. А. и др. Тер. арх., 1981, 11.—13. Шифрин Г. А., Букин В. Е., Олейник П. П. В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982.

Поступила 11 декабря 1982 г.

УДК 618.1—006.6—089.8—089.5:615.384

ГЕМОДИЛЮЦИОННАЯ ТАКТИКА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Р. Н. Нургалева

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский городской онкологический диспансер (главврач—Ф. М. Хайруллин)

В последнее десятилетие в клинической практике широко применяется управляемая гемодилюция. Эта методика имеет ряд положительных свойств: способствует улучшению реологии крови, восстановлению микроциркуляции, снижению общего периферического сопротивления, коагуляционного потенциала крови, увеличению сердечного выброса при меньших энергозатратах в миокарде [2, 4, 5—7]. Во время длительных и травматичных оперативных вмешательств возможны нарушения центрального и периферического кровообращения, особенно у лиц пожилого и старческого возраста и у пациентов с сопутствующими заболеваниями жизненно важных систем организма. Для стабилизации показателей гемодинамики на оптимальном уровне во время операции на фоне адекватного обезболивания существенное значение имеет тактика инфузионной терапии [1, 3].

Отсутствие сообщений о применении метода управляемой гемодилюции у онкогинекологических больных побудило нас к изучению клинического эффекта гемодилюционной инфузионной терапии в условиях эндотрахеального наркоза у 108 больных в возрасте от 20 до 80 лет (причем 75% из них были старше 60 лет). Исследования проводили во время следующих операций: простой экстирпации матки (23), расширенной экстирпации матки (40), операции по Вертгейму (45). Длительность вмешательства была в среднем 4 ч 55 мин, наркоз продолжался 5 ч 20 мин. У большинства больных выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь и симптоматическая гипертензия (24), ишемическая болезнь сердца (23), хронический астматический бронхит (14), сахарный диабет (9), ожирение (17), хроническая анемия (11).

Всем больным проводили предоперационную корригирующую терапию и премедикацию по общепринятой схеме. Для наркоза использовали малотоксичные анестетики: виадрил, седуксен, оксипутират натрия, дроперидол в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, лексир, промедол) и закисью азота с кислородом в соотношении 3:1. У всех пациентов, за исключением больных старше 70 лет, поддерживали тотальную кураризацию тубарином. Инфузионную терапию начинали сразу на операционном столе после катетеризации вены больной, используя для этого растворы декстрана, желатиноза, глюкозы, электролитов, плазму, альбумин, гемодез на протяжении всего наркозного периода. Последовательность их вливания определялась исходным состоянием больных и объемом операционной кровопотери. Все растворы согревали до 37°С. Скорость инфузии была наибольшей в первый час наркоза и равнялась в среднем $28 \pm 4,2$ мл/мин, в дальнейшем ее снижали до $10 \pm 2,3$ мл/мин. Состояние больных контролировали по показателям артериального и центрального венозного давления (АД, ЦВД), частоте сердечных сокращений, почасовому диурезу, температуре, окраске кожных покровов, их влажности; степень гемодилюции оценивали по гемоглобину (Hb) и гематокриту (Ht). Кровопотерю измеряли гравиметрическим методом.

Для поддержания адекватного периферического кровообращения во время операции очень важно предупредить гиповолемию, опасность возникновения которой наиболее велика в начале наркоза и операции, что связано с увеличением сосудистой емкости под влиянием одновременного гипотензивного действия анестетика, нейролеп-

тика и миорелаксанта на сосудистый тонус, особенно у больных со скрытой гиповолемией. Высокая скорость инфузии именно в этом периоде способствовала у наших больных стабилизации показателей гемодинамики, снижению реакции их на кровопотерю. Достигалась нормализация частоты сердечных сокращений и у пациентов с исходной тахикардией. У большинства больных АД поддерживали на 1,3—2,0 кПа ниже исходного уровня, у отдельных лиц — на предоперационных цифрах. С началом искусственного дыхания ЦВД повышалось на 294—588 Па в связи с изменением внутригрудного давления и на этом уровне стабилизировалось с тенденцией к понижению в конце операции, несмотря на введение большого объема жидкостей. Это свидетельствует об отсутствии перегрузки сердца и улучшении его сократительной функции. При переводе больных на самостоятельное дыхание ЦВД возвращалось к исходному уровню. Перед операцией Нв равнялся в среднем $1,92 \pm 0,39$ ммоль/л, после операции — $1,62 \pm 0,29$ ммоль/л ($P < 0,05$). Исходный Нt был равен в среднем $0,39 \pm 0,05$ л/л, после операции — $0,32 \pm 0,07$ л/л ($P < 0,02$).

Операционная кровопотеря при простой экстирпации матки составила $0,446 \pm 0,042$ л, при расширенных операциях с лимфаденэктомией увеличилась до $0,685 \pm 0,038$ л. Лишь у 5 больных кровопотеря достигала 1—1,5 л. По нашим наблюдениям, средняя кровопотеря (до 1 л) при длительных онкогинекологических операциях не приводила к снижению Нt до 0,28—0,30 л/л, несмотря на введение больших объемов плазмозаменителей. Следовательно, опасность гемической гипоксии во время этих операций в условиях гемодилюции преувеличена. Уменьшение Нt к концу операции до 0,26 л/л и ниже мы наблюдали лишь у больных двух групп: с исходной анемией и при большой кровопотере (1,5 л и более), восполненной адекватным объемом плазмозаменителей. При этом у пациентов не было клинических проявлений гемической гипоксии. Объем введенных растворов превышал кровопотерю в 3—4 раза. При снижении Нt до 0,25—0,28 л/л мы переливали 0,200—0,400 л донорской крови. Эта процедура проводилась обычно на завершающем этапе операции, когда кровопотеря через рану уже прекращалась. Стремление нормализовать Нв, Нt в конце операции неоправданно, так как положительные свойства управляемой гемодилюции не менее важны после выхода больных из-под наркозной защиты. Поэтому объем гемотрансфузий следует ограничить, достаточно достигнуть повышения гематокрита до 0,30 л/л.

К концу операции диурез увеличивался до 2—5 раз, составляя в среднем 198 ± 66 мл/час; средняя относительная плотность мочи равнялась $1,011 \pm 0,005$. Следовательно, поднаркозная управляемая гемодилюция оказывала выраженное дезинтоксикационное действие ввиду форсирования диуреза после предварительной нагрузки реологическими плазмозаменителями, но без перегрузки правых отделов сердца. Наркозная интоксикация также была минимальной.

У всех больных, включая и лиц с большой кровопотерей, к концу операции восстановились адекватное спонтанное дыхание, глоточные и гортанные рефлексы. Экстубацию трахеи производили сразу же после окончания операции. В раннем посленаркозном периоде больные не отмечали боли и жажды, не было у них и рвоты. Вечером в день операции больным разрешали пить, а со следующего дня начинали энтеральное питание. У наших пациентов не наблюдались нарушения дыхания, гемодинамики, функции кишечника. Больным с сопутствующей гипертонической болезнью не приходилось назначать гипотензивных средств. У страдающих сахарным диабетом нормализация сахара в крови достигалась меньшими дозами инсулина, чем до операции. Все это подтверждало отсутствие гипоксии и ацидоза. Поскольку у онкогинекологических больных сохранялась нормальная нервно-эндокринная регуляция водно-солевого обмена, гемодилюция имела тенденцию к самоустранению, показатель Нt нормализовался на 2—3-й день после операции.

Таким образом, поднаркозная гемодилюционная инфузионная терапия является высокоэффективным методом профилактики нарушений кровообращения и дезинтоксикации в динамике оперативного лечения онкогинекологических больных. Возраст больных и сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной систем не являются противопоказанием к применению управляемой гемодилюции во время обширных и травматичных операций в условиях адекватной наркозной защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., Медицина, 1975.
2. Савельева Г. М. Реанимация новорожденных. М., Медицина, 1973.
3. Страпко Н. П. Клин. хир., 1976, 10.
4. Уманский М. А., Демидюк П. Ф.

УДК 612.616.7.018:612.135

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОСТАГЛАНДИНА E₂

Л. Н. Елисеева, А. А. Агапов

Кубанский медицинский институт им. Красной Армии, Всесоюзный кардиологический центр АМН СССР, Москва

В последние годы все более широкое применение в клинической практике находят простагландины. Способность простагландинов, в частности E₂, вызывать контролируемую гипотензию и снижение давления заполнения левого желудочка в основном за счет периферической вазодилатации предполагает возможность их применения при лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Однако до сих пор вопрос об уровне кровообращения, на котором реализуется сосудистый эффект препаратов, не решен окончательно. Именно это побудило нас провести исследование влияния простагландина E₂ на систему микроциркуляции.

Обследовано 12 больных с сердечной недостаточностью при гипертонической болезни (7) и ишемической болезни сердца (5). Сердечную недостаточность диагностировали на основании критериев И. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Сердечная недостаточность 1—IIА стадии установлена у 7 больных, IIБ — у 5. Обследование проводили утром натощак без предварительной премедикации после отмены всех кардиотропных и сосудорасширяющих препаратов минимум за 24 ч.

5 мг простагландина E₂ (Prostin E₂) фирмы Upjohn (США), содержащегося в 0,5 мл дегидрированного этилового спирта, растворяли в 250 мл физиологического раствора. Содержимое капельницы тщательно смешивали. Препарат вводили через кубитальную вену. Скорость введения зависела от самочувствия больного, уровня АД и частоты сердечных сокращений. В течение всего исследования вводили в среднем от 0,8 до 1,5 мг простагландина.

Состояние микроциркуляции изучали методом витальной биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза с помощью отечественного микроскопа МВС-2. Регистрировали наблюдаемые изменения серийной микрофотосъемкой (× 32) с последующим калиброметрическим анализом полученных данных с использованием изображения шкалы (цена деления 0,1 мкм), расположенной на окуляре микроскопа.

Параллельно с исследованием бульбарной микроциркуляции оценивали субъективное состояние больного, проводили запись ЭКГ в 6 стандартных отведениях, измеряли АД.

Изучаемые параметры определяли в исходном состоянии (через 10 мин после введения иглы капельницы в кубитальную вену, но до начала инфузии препарата), через 1—3,5 мин и на высоте действия препарата. Основными критериями начала действия препарата считали наличие не менее двух из следующих признаков: пульсирующей головной боли в височной или лобной области, чувства жара в лице, ощущения усиленного сердцебиения, снижения АД, укорочения сердечного цикла на ЭКГ.

Наблюдали следующие состояния микроциркуляторного русла: спастическое — у 5 больных, нормотоническое — у 4 и веноатоническое — у 3. Фрагментация кровотока различной степени выраженности, свидетельствующая об агрегации и адгезии форменных элементов, определялась у всех больных.

Реакция сосудов выявлялась с 1-й (у 8) по 3-ю минуту (у 4) и достигала максимума в диапазоне с 1-й по 5-ю минуту и при дальнейшем увеличении дозы не усиливалась. Наиболее характерным изменением микроциркуляторного русла являлось расширение периферических венул и посткапилляров; невидимые до введения препарата посткапиллярные венулы четко проявлялись, уменьшая площадь бессосудистых областей. Различия состояли лишь в выраженности расширения венозного отдела, что во многом зависело от исходного состояния микроциркуляторного русла.