

ЦЕНТРАЛЬНАЯ АНАЛЬГЕЗИЯ И ГИПОТЕРМИЯ В ХИРУРГИИ СЕРДЦА

С. А. Валигов, В. Ф. Жаворонков, Р. Н. Нургалева, Ф. С. Юсупов

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков),
кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— доктор мед. наук В. Н. Медведев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени С. В. Курашова*

В нашей стране холодовая защита головного мозга от гипоксии при операциях на сердце и крупных сосудах получила широкое распространение. Значительный вклад в разработку метода сделан отечественными анестезиологами и реаниматологами [10]. Вопросы повышения эффективности общей гипотермической защиты при кардиохирургических операциях продолжают оставаться в центре внимания исследователей и в настоящее время [7].

Реакция живого организма на охлаждение изучена достаточно хорошо [3, 8]. Увеличение теплопродукции (мышечная дрожь) и уменьшение теплоотдачи (спазм периферических сосудов) — слабые ответы организма на холодное воздействие, при этом быстро сгорают запасы энергетических материалов. Как следствие в условиях недостаточности кислорода возникает метаболический ацидоз, способный принимать порой катастрофические размеры. Только хорошая блокада терморегуляции и эффективное подавление мышечной дрожи могут предупредить возникновение тяжелых осложнений.

В нашей клинике операции с использованием умеренной гипотермии (от +31 до +28°) проводятся с 1964 г. По поводу дефекта межпредсердной перегородки было произведено 276 операций, триады Фалло — 38, стеноза легочной артерии — 27, тетрады Фалло — 80, коарктации аорты — 71, дефекта межжелудочковой перегородки — 10. До 1970 г. гипотермию осуществляли под поверхностным эфирным наркозом и глубокой кураризацией, а с 1971—1976 гг. — так же, но с усилением небольшими дозами НДА — фентанилом (3 мкг/кг) и дроперидолом (0,3 мг/кг). Однако ни в первом, ни во втором варианте не получалось достаточно хорошей защиты от холодовой травмы. У больных к концу охлаждения возникал декомпенсированный метаболический ацидоз (см. табл.). Та или иная степень метаболического ацидоза при гипотермии отмечена и другими исследователями [4, 6].

С 1977 г. мы начали проводить гипо-

термию с помощью центральной анальгезии, предложенной Ф. Ф. Белоярцевым [1, 2]. В этих работах было показано, что морфин обладает мощным анальгетическим эффектом, обеспечивает умеренную вазодилатацию периферических сосудов, а в целом стабильную гемодинамику, лишен гистотоксического действия даже при больших дозах (4—5 мг/кг), а потому прекрасно подходит для выполнения тяжелых кардиохирургических операций с применением гипотермии и искусственного кровообращения. Кроме того, морфин понижает потребность мозга в кислороде примерно на 50% [11]. К 1986 г. сочетание центральной анальгезии и глубокой кураризации для проведения умеренной гипотермии было применено у 310 больных.

Методика обезболивания. Премедикация включает атропин (0,3—0,5 мг), промедол (0,3 мг/кг), пипольфен (1 мг/кг), седуксен (0,15 мг/кг). Введение в наркоз осуществляли седуксеном (0,2—0,3 мг/кг); интубацию производили под действием сукиннил-холина (2—3 мг/кг) после предварительного введения 0,5 мг тубарина. В дальнейшем глубокую кураризацию проводили диплацином (10 мг/кг) или тубарином (1 мг/кг), а анальгезию — морфином (4 мг/кг). Больных погружали в холодную ванну только после введения полной дозы этих препаратов. При отсутствии расширения зрачков вводили дополнительную дозу диплацина (1—3 мг/кг) или тубарина (0,3—0,5 мг/кг) до погружения в ванну. Применение больших доз диплацина (тубарина) и морфина требует особого подхода. Поскольку оба препарата расширяют периферические сосуды и снижают АД, их следует давать чередуя, дробно: диплацин по 2—3 мг/кг, морфин по 0,3 мг/кг каждые 2—3 мин под контролем АД и пульса и при хорошем темпе трансфузии плазмозаменителей (гемодеза, реополиглюкина) — 10—15 мл/кг в течение 20—25 мин. При соблюдении указанных приемов как сам наркоз, так и охлаждение протекают исключительно гладко, ровно.

В ходе охлаждения и оперативного вмешательства регистрировали пищеводную температуру, кислотно-щелочное состояние, ионное равновесие, АД, пульс, центральное венозное давление, состояние кожных покровов, диурез (см. табл.).

Некоторые показатели* при различных способах обезболивания у больных с дефектом межпредсердной перегородки

Показатели	Способы обезболивания		
	эфиром	эфиром в сочетании с НЛА	морфином
ЧСС, мин			
исходные	107,0±6,0	113,0±4,0	114,0±4,0
перед кожным разрезом	83,0±3,0	87,0±3,0	90,0±2,0
P_1	<0,01	<0,001	<0,001
перед окклюзией	94,5±4,3	85,0±2,0	83,0±1,5
P_1	>0,05	<0,001	<0,001
P_2	<0,05	>0,05	<0,05
АД систолическое, кПа			
исходные	13,3±0,7	14,5±0,5	13,9±0,4
перед кожным разрезом	14,3±0,8	14,3±0,4	12,3±0,4
P_1	>0,05	<0,05	<0,01
перед окклюзией	11,5±0,5	10,3±0,3	10,3±0,4
P_1	<0,05	<0,001	<0,001
P_2	<0,01	<0,001	<0,01
pH			
исходные	7,34±0,01	7,35±0,01	7,36±0,01
перед кожным разрезом	7,24±0,01	7,26±0,01	7,32±0,01
P_1	<0,001	<0,001	<0,001
перед окклюзией	7,22±0,01	7,27±0,02	7,33±0,01
P_1	<0,001	<0,001	<0,05
P_2	>0,05	>0,05	>0,05
ВЕ, ммоль/л			
исходные	2,14±0,65	1,89±0,44	2,26±0,59
перед кожным разрезом	6,32±1,24	7,01±0,64	4,43±0,36
P_1	<0,01	<0,001	<0,01
перед окклюзией	8,50±1,29	6,84±1,16	4,15±0,40
P_1	<0,001	<0,001	<0,05
P_2	>0,05	>0,05	>0,05
K ⁺ пл., ммоль/л			
исходные	4,01±0,08	4,09±0,08	4,04±0,09
перед кожным разрезом	3,41±0,19	3,38±0,08	3,58±0,08
P_1		<0,001	<0,001
перед окклюзией	—	3,27±0,14	3,91±0,15
P_1		<0,001	>0,05
P_2		>0,05	<0,05
Диурез, мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹			
перед окклюзией	1,12±0,02	1,51±0,20	2,68±0,28

Примечание. * кровь из верхней полой вены; P_1 — достоверность различий по отношению к исходным данным, P_2 — по отношению к показателям перед кожным разрезом.

При всех способах обезболивания в процессе охлаждения и операции постепенно урежается пульс, падает АД, что связано с переходом организма на меньший объем энергетических затрат. Но есть и отличия. Препараты НЛА и морфин сохраняют периферический кровоток — пальцы рук и ног остаются теплыми, розовыми, а АД и пульс стабилизируются на более низком уровне.

Совершенство обезболивания заметнее всего сказывается на обменных процессах. Метаболические нарушения менее всего выражены при обезболивании морфином. В течение охлаждения и оперативного вмешательства метаболический

ацидоз имеет субкомпенсированный характер, тогда как при других видах обезболивания — декомпенсированный (см. табл.).

Концентрация K⁺ плазмы при морфинном наркозе падает до 3,58±±0,08 ммоль/л, как и при других видах обезболивания, но причина, по-видимому, несколько иная. Падение концентрации K⁺ плазмы в данном случае связано не с недостаточностью обезболивания, а со значительным усилением диуреза. Поэтому восполнение дефицита ионов калия идет в процессе всей операции, и до начала окклюзии полых вен частично его содержание удаётся скорректировать (см. табл.). Диурез при обезболивании морфином и трансфузии плазмозаместителей увеличен по сравнению с нормой в 2,5 раза, в среднем он равен 2,68±±0,28 мл · кг⁻¹ · ч⁻¹.

Изучение динамики нарушений гомеостаза в процессе вмешательства позволило сделать еще один вывод: вся тяжесть метаболических расстройств развивается в периоде охлаждения, еще до начала хирургической операции. Дальнейшие изменения показателей метаболизма до окклюзионного периода незначительны.

С началом окклюзионного периода при всех способах обезболивания наблюдаются разнообразные нарушения возбудимости и проводимости миокарда: тахикардия и брадикардия, мерцание предсердий, желудочковая и предсердная экстрасистолия, нарушения атриовентрикулярной проводимости. При мониторинге в наблюдении эти расстройства быстро сменяют друг друга и усугубляются. Если внутрисердечный этап продолжается более 9—10 мин, то у большинства больных появляются выраженная брадикардия, фибрилляция желудочков и, наконец, асистолия.

Для восстановления синусного ритма в первые 8—9 мин окклюзионного периода достаточно открыть кровоток и согреть сердце. В более поздние сроки, через 9—15 мин, сердечную деятельность восстанавливали с помощью вспомогательного массажа, дефибриляции и согревания сердца, а иногда требовалось внутрисердечное введение атропина или адреналина и норадреналина либо алулента. Восстановление сердечной деятельности зависит в основном от продолжительности окклюзионного периода, полноты хирургической коррекции порока и размеров кровопотери в данный период и, несомненно, от способов обезболивания и его адекватности. Например, в 60-е годы, когда гипотермию проводили под чистым эфирным наркозом, в доок-

кклюзионном периоде наблюдались значительные сдвиги в гомеостазе (см. табл.). Это сказывалось на течении окклюзионного периода: раньше развивались фибрилляция желудочков и асистолия; в постокклюзионном периоде труднее восстанавливалась сердечная деятельность и синусовый ритм; больше времени требовалось для стабилизации АД. Таким образом, сдвиги в гомеостазе сокращали продолжительность безопасного срока прекращения кровотока, хирург был вынужден торопиться. Совершенствование анестезиологического пособия при проведении гипотермии удлинит сроки безопасного окклюзионного периода, что дало возможность хирургам более тщательно выполнять внутрисердечный этап операции и производить адекватную коррекцию порока.

Согревание больного при обезболивании морфином проходит спокойно, без коллаптоидных реакций. В послеоперационном периоде необходима пролонгированная искусственная вентиляция легких в течение 6—7 ч, пока больной не освободится от наркотиков. В дополнительном послеоперационном обезболивании эта группа больных не нуждается. Искусственная вентиляция легких идет легко, без нужды в специальных мерах для синхронизации с респиратором. Гипертермическая реакция незначительная и также не требует специальных мер или же легко снимается антипиретиками. В последней группе больных (с 1977 г.) неврологических осложнений, причинно связанных с обезболиванием и методикой проведения общей гипотермии, не было.

Как видно из приведенных данных, при дозе морфина 4 мг/кг достигается довольно хороший уровень анестезии. Однако следует отметить, что чистый морфинный наркоз, как и любой другой мононаркоз, неудобен. У морфина слабо выражено психотропное действие, даже при больших дозах (2—3 мг/кг) больной находится в сознании, а дыхание к этому времени сильно угнетается, что требует обязательного проведения искусственной вентиляции легких через маску. Поэтому для введения в наркоз более рационально сочетание морфина с седуксеном, обладающим хорошим психотропным действием. В то же время необхо-

димо подчеркнуть, что использование лишь одного препарата морфина даже в больших дозах не обеспечивает достаточной полной гипорефлексии, что проявляется иногда гипертензивной реакцией. При дальнейшем увеличении дозы морфина до 5 мг/кг веса мы не получали отчетливого прироста анальгетического эффекта и приходилось прибегать к осторожному применению пентамина (0,5—1 мг/кг). Увеличение дозы морфина даже до 5,4 мг/кг не приводило к желаемой анальгезии, и возникла необходимость в углублении анестезии фентанилом, дроперидолом и седуксеном [9].

Таким образом, попытка добиться полной нейровегетативной защиты путем применения все возрастающих доз наркотических анальгетиков оказалась нерациональной. Опыт использования анальгетиков показал, что защита от стрессового воздействия операционной травмы не всегда может быть достигнута за счет только одного анальгетического компонента общей анестезии [5]. Более адекватную общую анестезию обеспечивает сочетание центральной анальгезии с нейровегетативным торможением (α -, β -адреноблокаторами или ганглиоблокаторами) и психотропными препаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоярцев Ф. Ф. //Анест. и реаниматол.— 1977.— № 4.— С. 41—47.
2. Белоярцев Ф. Ф. //Компоненты общей анестезии.— М., Медицина, 1977.
3. Вайнер Э. Н. //В кн.: Физиологические механизмы гипотермии.— Владимир, 1975.
4. Волкожаков Я. В., Лацис А. Р. //Глубокая гипотермия в кардиохирургии детского возраста.— Л., Медицина, 1977.
5. Дарбинян Т. М. //Анест. и реаниматол.— 1983.— № 2.— С. 3—8.
6. Малышев В. Д. //В кн.: Теоретическая апробация действующих температур на организм.— Владимир, 1972.
7. Мешалкин Е. Н. //В кн.: Гипотермическая защита в хирургии сердца.— Новосибирск, 1981.— С. 3—32.
8. Петров И. Р., Гублер Е. В. //Искусственная гипотермия.— Л., Медгиз, 1961.
9. Петровская Э. Л. //Анест. и реаниматол.— 1980.— № 1.— С. 21—25.
10. Уваров Б. С. //В кн.: Искусственное кровообращение.— Л.— 1962.— С. 184—198.
11. Moyet J. N., Mills L. C. //Am. J. Nurs.— 1975.— Apr.— P. 620—625.

Поступила 10.02.87.