

КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ВО ВНУТРИСТЕНОЧНЫХ СОСУДАХ ЖЕЛУДКА И КИШКИ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ КИШЕЧНИКА

А. А. Назипов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— канд. мед. наук А. А. Назипов) Казанско-го института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Неокклюзионные инфаркты кишечника нередко возникают у больных при инфаркте миокарда, гипоксии, шоке и других состояниях, сопровождающихся уменьшением сердечного выброса [2, 4]. Показана высокая частота атеросклеротического поражения абдоминальной аорты и ее ветвей [2], осложняющегося развитием окклюзионного инфаркта кишечника. Однако независимо от причины инфаркта кишечника его ишемия является пусковым моментом, способствующим выбросу в кровь миокардиального депрессивного фактора и вазоактивных интестинальных полипептидов [1]. В связи с этим снижается сердечный выброс и нарушается периферическое кровообращение. До настоящего времени состояние брыжеечной гемодинамики в клинических условиях определяли пункционным [3], ангиографическим [5], ультразвуковым и другими способами. Однако недостаточно исследованной оставалась гемодинамика во внутривенных сосудах полых органов брюшной полости во время острого нарушения мезентериального кровообращения.

Целью настоящей работы было изучение с помощью ангиотензиометрического метода интестинальной и центральной гемодинамики у больных инфарктом кишечника во время лапаротомии.

Исследования проведены у 14 больных (мужчин — 9, женщин — 5) в возрасте от 36 до 85 лет, прооперированных по поводу инфаркта кишечника. Операции производили в условиях эндотрахеального наркоза с применением калипсола (у 5), оксibuтирата натрия (у 3), эфира (у 3) и седуксена (у 3). На всех этапах хирургического лечения больные получали комплексную интенсивную терапию.

Кровяное давление во время операции измеряли по методике [3] с помощью аппарата М. З. Сигала и А. И. Лисина во внутривенных и брыжеечных сосудах желудка (дно), начального, среднего и конечного отделов тонкой кишки, поперечной и сигмовидной кишок.

Центральную гемодинамику у 6 больных изучали на операционном столе до операции и во время лапаротомии с помощью поликардиографии и интегральной реографии тела.

Определяли следующие показатели: периоды напряжения и изгнания крови из левого желудочка сердца, ударный и сердечный индексы, скорость сердечного выброса, общее периферическое сопротивление сосудов, работу левого желудочка сердца.

Контрольная группа состояла из 13 больных с онкогинекологической патологией без нарушения кровообращения, но с характерными изменениями сердечно-сосудистой системы, которые были обусловлены, вероятно, волнением в связи с предстоящим оперативным вмешательством и премедикацией. Представлены также контрольные величины интестинального кровяного давления, полученные у 45 больных без острой патологии органов брюшной полости. Статистическая обработка проведена по методу Стьюдента.

У 11 больных с острым нарушением мезентериального кровообращения наблюдались недостаточность кровообращения III ст., а у 2 — IIБ ст. Давность заболевания колебалась от 6 до 120 ч. У 5 пациентов во время операции возникла мерцательная аритмия, у 2 — пароксизмальная тахикардия. 3 человека страдали ревматическим пороком сердца, у 2 была тяжелая дыхательная недостаточность, вызванная воспалением легких. У 11 больных смерть наступила на разных сроках хирургического лечения (в среднем через $30,1 \pm 11,1$ ч), двое погибли на операционном столе.

Центральная гемодинамика характеризовалась резким угнетением всех параметров. В основной группе по сравнению с контрольной отмечались увеличение периода напряжения в среднем на 13% ($0,16 \pm 0,03$ с; $P < 0,05$), сокращение периода изгнания на 12% ($0,19 \pm 0,07$ с), уменьшение ударного индекса на 14,3% ($25,2 \pm 5,5$ мл·м⁻²; $P < 0,05$), а сердечного — на 12,2% ($3,00 \pm 1,03$ мл·мин·м⁻²; общее периферическое сопротивление возросло на 12,8% ($303,8$ кПа·с·л⁻¹). Работа левого желудочка сердца снизилась на 14,1% ($3,62 \pm 2,14$ кгм·мин·м⁻²), уменьшилась и скорость сердечного выброса; частота сердечных сокращений увеличилась на 11,6%, уровень систем-

ного систолического давления уменьшился на 11,7% ($P < 0,02$).

Распространенность инфаркта кишечника была различной: от 2 см в начальном отделе тонкой кишки и до всех полых органов, включая желудок. Цвет инфарктированного участка кишки был разным — от серо-синюшного до черно-красного. Кровяное давление в интрамуральных сосудах пораженного желудка и кишки было максимально низким, причем уровни систолического, диастолического и венозного давления были равны. При декомпрессии мембраны аппарата пульсация сосудов отсутствовала и происходило одновременное заполнение артерии и вены; заполнение артерий происходило также и с дистального конца. Максимальное кровяное давление в сосудах зоны некроза колебалось от 0,7 до 4,0 кПа. У 3 больных из 14 кровяное давление измерить не удалось ввиду значительной оптической плотности некротизированной кишки.

Цвет серозной оболочки остальной части желудочно-кишечного тракта, клинически определяемой как жизнеспособной, был также различным, но в более узких пределах — от бледно-розового до красно-розового (гиперемия).

Измерение величин кровяного давления во внутрисстеночных сосудах проводили в проксимально-дистальном направлении. У одного из 4 обследованных оказался некроз желудка; у троих в интрамуральных сосудах желудка систолическое давление было снижено на 36% ($P < 0,001$), диастолическое — на 34% ($P < 0,01$) по сравнению с контролем.

В начальном отделе тонкой кишки (15—20 см от трейцевой связки) некроз визуально определялся у 4 из 14 обследованных. У 2 больных с обычным цветом кишки пульсовое давление отсутствовало при крайне низком кровяном давлении. У 6 больных внутрисстеночное систолическое давление было снижено на 36% ($P < 0,001$), диастолическое — на 33% ($P < 0,01$), венозное — на 32% ($P < 0,05$). Только у 2 пациентов кровяное давление превышало величины, зарегистрированные в контрольной группе. Таким образом, у большинства лиц с инфарктом кишечника в сосудах начального отдела тонкой кишки кровяное давление в неинфарктированной части оставалось на низком уровне.

При клиническом и ангиотензиометрическом исследовании среднего отдела тонкой кишки некроз был выявлен у 8 больных, пассивный кровоток — у 2; у 4 пациентов показатели были значительно сниженными по сравнению с данными контрольной группы — систолическое

давление на 45% ($P < 0,001$), диастолическое — на 43% ($P < 0,01$). В конечном отделе некроз кишки отмечен у 10 больных, пассивный кровоток — у 3, и только у одного больного уровень артериального и венозного давления был удовлетворительным. Нами и другими исследователями [3] у больных контрольной группы был обнаружен высокозначимый проксимально-дистальный градиент кровяного давления в сосудах тонкой кишки. Вероятно этим объясняется увеличение числа случаев некроза в каудальном направлении.

В поперечном отделе толстой кишки некроз был у 3 больных. У 2 пациентов в определяемой визуально как жизнеспособной части кишки систолическое, диастолическое и венозное давление было одинаковым. У двух других кровяное давление было сниженным. В сигмовидной кишке некроз наблюдался у 4. У 3 пациентов с обычным цветом кишки были констатированы очень низкие величины кровяного давления. Таким образом, в толстой кишке без клинически определяемого некроза встречались 2 типа гемодинамики — с низким пульсовым давлением и с пассивным кровотоком. Сравнение соотношения максимального системного и максимального интрамурального давления тонкой и толстой кишок с соотношением этих показателей в контрольной группе показало значительную разницу в сторону увеличения у больных с инфарктом кишечника.

При исследовании состояния центральной гемодинамики во время ангиотензиометрии кишечника изменения сократительной функции миокарда по сравнению с дооперационным уровнем были статистически недостоверными. Однако если при фазовом анализе систолы левого желудочка сердца временные интервалы периода напряжения и изгнания изменялись незначительно, то ударный индекс снижался на 16%, а сердечный — на 17%. Следовательно, объемная функция сердца продолжала ухудшаться, угнетая соответственно регионарный кровоток, в том числе и в интестинальных сосудах (централизация кровообращения). Объем периферического сопротивления увеличивался на 28%. Системное давление было в пределах $16,3 \pm 1,2/10,5 \pm 0,9$ кПа ($P > 0,05$).

Экспериментальными работами ряда исследователей [1] показано, что по мере удлинения сроков интестинальной ишемии происходит истощение функционального резерва сердца с нарушением метаболизма и повреждением мышечных клеток, ведущими к сердечной недостаточности.

Ввиду несвоевременной диагностики оперативное вмешательство производилось на поздних сроках после начала заболевания, в результате у больных, особенно в старшей возрастной группе и с исходным заболеванием сердца, возникала декомпенсация сердечной деятельности. Если в первые часы заболевания зона сосудистых расстройств при окклюзионной форме инфаркта кишечника была отчетливо выраженной, что доказывалось рентгенографическими методами [2], то при дальнейшем развитии заболевания низкий уровень кровяного давления в сосудах неинфарцированной части кишечника был обусловлен, вероятно, как снижением объемной функции сердца, так и утратой тонуса сосудов.

Как было установлено ранее [2], неокклюзионные виды нарушения мезентериального кровообращения возникают на уровне микроциркуляторного русла. Обнаруженные нами низкое кровяное давление, отсутствие пульсового давления и артериовенозного градиента в исследованных артериях и венах на фоне удовлетворительного уровня системного кровяного давления свидетельствовали о том, что эти сосуды не оправдывали своего функционального назначения как стабилизаторы давления и распределители капиллярного кровотока.

Следовательно, широкое внедрение интраоперационной ангиотензиометрии сосудов полых органов брюшной полости может способствовать более точному оп-

ределению жизнеспособности петель кишечника, позволит прогнозировать исход заболевания и оценивать адекватность интенсивной терапии и общей анестезии. Результаты исследования патогенеза сосудистой недостаточности внутристеночных и брыжеечных сосудов желудочно-кишечного тракта, являющихся существенным и мало изученным звеном между крупными сосудами и микроциркуляторной сетью, являются основанием для выделения главных принципов патогенетической терапии ишемического и реперфузионного синдромов, таких как антиоксидантная защита мембран и ферментов гладкомышечных клеток сосудов, коррекция процессов энергетического обеспечения, механизмов трансмембранного переноса и внутриклеточного распределения ионов и жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкогод В. С., Мишнев О. Д., Карпова В. В. // Кардиология. — 1984. — № 7. — с. 87—90.
2. Савельев В. С., Спиридонов И. В. // Острые нарушения мезентериального кровообращения. — М., Медицина, 1979.
3. Сигал М. Э., Сигал З. М. // Интраорганическая гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. — Казань, изд-во КГУ, 1980.
4. Jordan P. H., Bulajendis D., Guin G. A. // Ann. Surg. — 1970. — Vol. 171. — P. 189—194.
5. Pierce G. E., Brockenbrough E. C. // Am. J. Surg. — 1970. — Vol. 119. — P. 233—239.

Поступила 13.01.87.

УДК 616.61—089.86—007.253—089.8

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЛИГАТУРНЫХ СВИЩЕЙ

Э. Н. Ситдыков, Т. Г. Басиашвили, А. Ю. Зубков, А. Р. Беляев

Кафедра урологии (зав.— проф. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Послеоперационные лигатурные свищи являются сравнительно редким осложнением хирургических вмешательств на органах мочеполовой системы. Однако эти осложнения вызывают отрицательные эмоции у больных, удлиняют послеоперационный период и требуют порой повторных оперативных вмешательств, особенно при глубоких лигатурных свищах поясничной области, возникших после нефрэктомии.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных (мужчин — 24, женщин — 3) с лигатурными свищами, появившимися после нефрэктомии (у 10) и надлобковой

чреспузырной аденомэктомии с первичным глухим швом мочевого пузыря (у 17). Возраст больных с послеоперационными поясничными свищами колебался от 28 до 40 лет; средний возраст подвергнутых аденомэктомии составил 67 лет.

Послеоперационные лигатурные свищи мы подразделяем на ранние и поздние, поверхностные и глубокие. Ранние поверхностные свищи были у 19 больных, в том числе у 2 после нефрэктомии и у 17 после надлобковой аденомэктомии. Свищи возникали после операции преимущественно к концу 3-й недели, а сви-