

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ

И. А. Ибатуллин, А. Д. Тараско

*Кафедра оперативной хирургии (зав.— проф. И. А. Ибатуллин)
Казанского института усовершенствования врачей*

Новокаинизация нервных образований и первичных сосудистых пучков паравертебральной области с эффектом футлярно-проводниковой анестезии получила широкое применение в клинической практике в качестве лечебного и дифференциально-диагностического метода. Методическую основу паравертебральной блокады (ПВБ) составляет воздействие слабым раствором анестетика, введенным в паравертебральное клетчаточное пространство, соматовегетативные нервные образования и первичные ветви грудного и брюшного отделов аорты.

Существуют классический метод и его модификации, которые различаются тем, что при первом способе анестетик вводят непосредственно в паравертебральную клетчатку, а при втором — во влагалища мышц околопозвоночной области с таким расчетом, что он будет продвигаться периневрально и достигнет в конце концов начальные отделы передних ветвей нервов, спинномозговых корешков, соединительных ветвей и симпатических ганглиев. Количество используемого анестетика зависит от метода его введения.

Классическим понятием, сформулированным Н. И. Пироговым, является сосудисто-нервный пучок, который тесно связан с фасциями, образующими влагалища для сосудисто-нервных пучков и мышц. Поэтому клинко-морфофункциональный анализ объясняет воздействие анестетика при ПВБ на симпатическое нервное волокно и первичные сосудисто-нервные пучки. Эффективность воздействия анестетика обусловлена тем, что чувствительное и симпатическое нервные волокна не имеют миелиновой оболочки.

В клинике ПВБ применяют для дифференциальной диагностики, а также при лечении заболеваний и повреждений органов грудной и брюшной полостей. Снятие болевого синдрома

объясняется временным выключением чувствительной соматической и симпатической иннервации. Такое выключение раздражения симпатических проводников благоприятно сказывается на состоянии симпатических центров в спинном мозге, повышая порог их возбуждения настолько, что последующие раздражения прежней силы, поступающие из патологического очага, уже не вызывают прежних патологических рефлексов. Объяснение механизма действия ПВБ с позиций нервизма вполне правомерно и подтверждается результатами фундаментальных исследований. Но при таком подходе упускается из виду тот факт, что одной из точек приложения симпатической нервной системы является сосудистая стенка, и воздействие анестетиком на определенные зоны симпатической нервной системы приводит к изменениям сосудистого тонуса и региональному перераспределению кровотока. Это автоматически влечет за собой дисфункцию внутренних органов. Особенно важно изменение условий гемолимфоциркуляции в эндокринных железах, обеспечивающих адаптационные процессы организма и регулирующих уровень метаболизма в органах и тканях.

Механизм действия блокад

В литературе крайне редко встречаются работы о влиянии ПВБ на гемолимфодинамику. Однако этот вопрос очень важен: его изучение могло бы понять патогенетические основы действия ПВБ. Механизмы патогенеза различных патологических состояний тесно связаны с изменением гомеостаза, который зависит от минутного объема крови, циркулирующей в системе или органе, и условий микроциркуляции. Новокаиновая блокада оказывает влияние на минутный объем крови в системе или органе и условия микроциркуляции, следовательно, она может рассматриваться

как патогенетический метод лечения. В литературе мнения о характере влияния ПВБ на гемодинамику различны: в одних работах указывают на минимальные изменения гемодинамических показателей, в других — на опасность резкого снижения артериального давления вплоть до коллапса. О влиянии ПВБ на центральную лимфодинамику имеются лишь единичные работы.

Обоснование ПВБ и ее применение в клинике

Мы провели экспериментальное исследование на 16 беспородных собаках обоего пола массой тела от 10 до 15 кг с целью изучения ранних реакций центральной и региональной гемодинамики и центральной лимфодинамики в ответ на ПВБ. Эксперименты выполняли под поверхностным барбитуровым наркозом (50—60 мг/кг гексенала внутримышечно). У животных катетеризировали бедренные артерию и вену, краниальную и каудальную полые вены, грудной лимфатический проток. В процессе эксперимента измеряли артериальное давление (АД) и давление в краниальной (ВДКрПВ) и каудальной (ВДКдПВ) полых венах, объемную скорость лимфонстечения (ОСЛ), регистрировали ЭКГ, проводили тетраполярную реографию по Кубичеку, биполярную реопульмонографию и реовазографию с задней конечности. Закрытую травму груди моделировали методом свободно падающего груза. Через 60 минут после травмы выполняли двустороннюю ПВБ на уровне III—V грудного позвонка 0,25% раствором новокаина из расчета 2 мл/кг массы. Анализируемые показатели регистрировали сразу после блокады, через 30, 60, 120 минут.

Способ ПВБ, примененный нами в эксперименте, позволяет заблокировать спинномозговые корешки Th_1 — Th_{IX} и соответствующие ганглии симпатического ствола. Об этом свидетельствует характер распространения окрашенного раствора анестетика у животных во время вскрытия после эвтаназии. Аналогичное исследование выполнено нами на 11 трупах людей обоего пола. Установлено, что паравerteбральное введение 10 мл анестетика приводит к его распространению

от Th_{II} до Th_{V-VI} , а 20 мл — от Th_I до Th_{X-XI} . I—V грудные симпатические ганглии и постганглионарные волокна, идущие к первичным сосудам, отходящим от нисходящей части грудной аорты, — межреберным артериям, имеют отношение к сердечно-легочному комплексу и передним (верхним) конечностям. Из V—IX грудных симпатических ганглиев формируются большие чревные нервы, а из IX—XI ганглиев — малые чревные нервы, которые вместе с сосудами желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы образуют первичные сосудисто-нервные пучки спланхнической области. Большие и малые чревные нервы участвуют в образовании чревного, переднего, заднего печеночного, верхнего брыжеечного, желудочного, поджелудочного, надпочечных и печеночных сплетений и, следовательно, иннервируют значительную часть органов спланхнической области. Поясничные симпатические ганглии находились вне зоны блокады. Емкость капиллярного русла спланхнической области очень велика и составляет около 45% от объема капиллярного русла всего организма. В связи с этим уменьшение тонуса резистивных сосудов после блокады может повлечь за собой заметные изменения центральной гемодинамики. Но в тех случаях, когда ПВБ выполняли на фоне стабильного АД, мы не отмечали заметного колебания этого интегрального гемодинамического показателя, что может быть связано с компенсаторным повышением сосудистого тонуса в зонах вне действия ПВБ. Так, данные реовазографии с задних конечностей показали, что в течение первого часа после ПВБ, действительно, объемный кровоток уменьшается за счет спазма резистивных сосудов, благодаря этому общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) снижается умеренно (на 15—30%) и выраженного падения АД не происходит. Снижение ОПСС компенсируется увеличением ударного объема сердца в 1,5—2 раза. Подобные изменения центральной гемодинамики имеют место и в клинических исследованиях. Повышение тонуса резистивных сосудов вне зоны блокады может происходить как рефлекторно, так и за счет повышения в крови концентрации вазоактивных

гормонов, в частности катехоламинов, экскреция которых с мочой в первые часы после блокады возрастает в 3 раза.

При выполнении ПVB на фоне АД ниже 13,3 кПа происходило падение АД ниже критической величины (9,3 кПа), что при отсутствии адекватной трансфузионной терапии приводило к гибели животных. Этот факт свидетельствует о том, что на фоне низкого перфузионного давления нервно-рефлекторные и гормонально-медиаторные механизмы, обеспечивающие стабильность гемодинамики, не функционируют. На возможность развития сосудистой недостаточности после ПVB указывают и другие авторы, которые рекомендуют выполнять блокаду, имея наготове оснащение для проведения реанимационных мероприятий. Острая сосудистая недостаточность может возникнуть при непереносимости анестетика, проколе иглой заворота твердой мозговой оболочки в области межпозвоночного отверстия. При этом наблюдается эффект спинальной анестезии со снижением АД. При выполнении опытов в одном случае у нас возникла подобная ситуация: анестетик, попав в субарахноидальное пространство, распространился вплоть до продолговатого мозга, что вызвало остановку дыхания и сердечной деятельности.

ПVB приводит к увеличению объемного кровотока по малому кругу кровообращения. Возрастает как артериальный приток (реографический индекс — на 30—70%), так и венозный отток — увеличивается отношение амплитуды систолической волны к диастолической, что указывает на уменьшение объема крови в венозном русле. Следовательно, после блокады венозного полнокровия в легких не возникает, отек легочной ткани не нарастает. Электрическая активность сердца после ПVB значительно не изменяется. Выявлена тенденция к уменьшению амплитуды зубца P, что является признаком снижения сосудистого тонуса в малом круге кровообращения.

В наших опытах в большинстве случаев отмечалось снижение давления в центральных венах (в среднем на 0,29 кПа) в течение 90 минут после ПVB, что является следствием увеличения как объема сосудистого русла

в спланхнической области, так и насосной функции сердца. В каудальной полой вене изменения давления несколько более выражены, чем в краиниальной полой вене.

Лимфоток из грудного протока в первые 2 часа после ПVB имеет тенденцию к снижению на $23,1 \pm 6,1\%$ ($P < 0,01$) через 30 минут и на $17 \pm 5\%$ ($P < 0,02$) — через 90. Это связано со снижением гидростатического давления на периферии в связи с большей интенсивностью венозного оттока (корреляция между ОСЛ и ВДКдПВ — 0,72; $P < 0,02$). За счет увеличения суммарного объема сосудистого русла происходит и снижение гидродинамического давления, что в итоге приводит к уменьшению лимфообразования. Снижению ОСЛ способствует и химическая денервация ствола грудного протока, что ограничивает его двигательную активность, а также сокращает число и амплитуду движений диафрагмы. Двигательная активность диафрагмы является одним из факторов, способствующих продвижению лимфы к центру, а ПVB фактически денервирует задний миотом диафрагмы. В 10 из 16 случаев на фоне максимального снижения ОСЛ происходило тромбирование канюли грудного протока. Данные наблюдения дают основание применять ПVB при хилорее, так как можно рассчитывать, что после блокады возникнут условия для тромбирования поврежденного сегмента грудного протока. По мере ослабления эффекта ПVB увеличивается и лимфоток по грудному протоку. Через 3 часа после блокады лимфоток может возрастать в 2—3 раза по сравнению с исходной величиной. Появление хилезной лимфы после ПVB свидетельствует об усилении резорбции в кишечнике. Если блокаду выполняют с учетом показаний и противопоказаний, то сосудистые реакции, вызываемые ПVB, не имеют вредных последствий — это подтверждается клинической практикой. Мы наблюдали 168 больных с закрытой травмой груди. В комплексную терапию всех больных была включена классическая ПVB или сакроспинальная блокада, выполненная на фоне стабильной гемодинамики. Во всех случаях ПVB давала хорошо выраженный анальгетический и седативный эффект. После сакроспинальной

блокады анальгетический эффект был более кратковременным, чем после классической ПVB (соответственно 20—30 и 60—90 мин). Для увеличения срока анальгезии предложен ряд методик продленной ПVB. Во всех случаях после блокады улучшилось качество дыхания, возросла степень оксигенации крови (в среднем на $1,3 \pm 0,4$ кПа). Гемодинамических осложнений не было. Рентгенологические признаки пневмонита стабилизировались и в течение 5—6 дней исчезли.

Мы полагаем, что по аналогии с малым кругом возрастет объемный кровоток и в спланхической области. Этим мы объясняем эффективность ПVB при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости. Мы наблюдали 70 пациентов с воспалительными заболеваниями верхнего этажа брюшной полости. У 61 из них (54 женщины и 7 мужчин) был острый холецистит и у 9 (4 женщины, 5 мужчин) — острый панкреатит, осложненный парапанкреатитом. Всем больным при поступлении выполняли ПVB как компонент комплексной терапии. Во всех случаях блокада давала анальгетический эффект (в среднем в течение 60 мин) и уменьшала тошноту. У больных с артериальной гипертензией АД снижалось в среднем на 2,7 кПа, восстанавливалась перистальтика. В одном случае через 20 минут после ПVB наблюдалось неконтролируемое опорожнение кишечника (у больной с сопутствующим хроническим колостазом). Гемодинамических осложнений не было. Как кратковременное осложнение после ПVB мы рассматриваем возникшую в одном случае боль в груди на стороне манипуляции, не позволявшую сделать глубокий вдох. Через 15 минут после блокады боль спонтанно прошла, и дыхание стало безболезненным. В ряде случаев блокаду повторяли на следующий день. В половине случаев при наличии околопузырного инфильтрата уже на следующий день отмечалось его значительное сокращение. Данные наблюдения подтверждают положение А. В. Вишневого (1942)

о противовоспалительном эффекте новокановых блокад. Особенно эффективна ПVB при так называемом васкулярном холецистите. Приводя к увеличению минутного объема крови в воспаленном органе, восстанавливая микроциркуляцию, способствуя выбросу в кровь противовоспалительных гормонов, блокада может купировать воспалительный процесс, если она была применена в фазе серозного пропитывания. При назначении блокады после хирургического вмешательства на первичном очаге (холецистэктомия, дренирование парапанкреатической клетчатки) следует ожидать стимуляции репаративных процессов. ПVB, как и другие блокады, нельзя применять как метод выбора, она должна использоваться как составная часть комплексной терапии.

Таким образом, патогенетическими основами действия ПVB, наряду с изменениями возбудимости вегетативных центров, являются перераспределение регионарного кровотока, увеличение минутного объема крови в системе или пораженном органе и восстановление условий микроциркуляции, что проявляется в противоотечном и противовоспалительном действиях ПVB, а также, возможно, в стимуляции репаративных свойств тканей.

Поступила 21.12.94.

PATHOGENETIC BASIS FOR THE PARAVERTEBRAL NOVOCAINIC BLOCK EFFECT

I. A. Ibatullin, A. D. Tarasko

Summary

In the course of experimental investigations as well as during the use of the paravertebral block in the combined therapy of patients it was established that the redistribution of the regional blood flow, the increase of the minute volume of blood in the system or in the affected organ, and the recovery of the microcirculation conditions, along with the changes of vegetative centers excitability are the pathogenetic basis for the paravertebral block effect. In the end this positive dynamics manifests itself in antiedematous and antiinflammatory effects of the paravertebral block as well as, probably, in the stimulation of reparation of tissue properties.