

ГЕМОДИНАМИКА В СОСУДАХ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ПРИ ОБЕЗБОЛИВАНИИ, ПЕРИТОНИТЕ, ТРАВМЕ И КРОВОПОТЕРЕ

А. А. Назипов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— доц. Ф. Н. Казанцев), кафедра хирургии и онкологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. М. З. Сигал) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Ведение анестезиологического пособия в значительной мере связано с коррекцией гемодинамики. В связи с созданием аппарата М. З. Сигала и А. М. Лисина и разработкой метода определения давления в экстраорганных и интрамуральных сосудах полых органов впервые представилась возможность анализа состояния кровообращения во время обезболивания по показателям гемоциркуляции [8].

Целью настоящего исследования являлся сравнительный анализ кровяного давления в брыжеечных и внутриорганных сосудах и показателей кардиогемодинамики при различных видах общей и эпидуральной анестезии, перитоните, травматическом шоке, внутреннем кровотечении и инфаркте кишечника.

У 621 больного во время лапаротомии было измерено систолическое, диастолическое и венозное давление во внутривисцеральных и брыжеечных сосудах желудка, начального, среднего, конечного отдела тонкой кишки, поперечной ободочной и сигмовидной кишки. У 225 больных до начала операции, во время ангиотензиометрии интестинальных сосудов и в конце операции с помощью реографа и поликардиографа были определены объемные показатели и фазовая структура систолы левого желудочка сердца. У 74 больных измерен объем циркулирующей крови с помощью краски Т-1824. У 52 пациентов травматическую и операционную кровопотерю устанавливали гравиметрическим способом.

Влияние общей анестезии на интестинальную гемодинамику изучали у 230 больных с различными хирургическими и онкологическими заболеваниями, не имеющих острой патологии органов брюшной полости. В качестве основного анестетика применяли эфир у 81 пациента (средний возраст — $53 \pm 1,1$ лет), фторотан у 16 ($49 \pm 2,9$), калипсол у 16 ($48 \pm 3,0$), оксибутират натрия у 26 ($49 \pm 2,4$), седуксен у 44 ($54 \pm 1,9$), дроперидол и фентанил у 41 ($51 \pm 1,7$). Количество вводимых внутривенно препаратов соответствовало общепринятым дозам в расчете на единицу массы тела больного, а допустимая концентрация ингаляционных средств устанавливалась в зависимости от достижения хирургической стадии наркоза. Об адекватности общей анестезии судили по данным электроэнцефалографии, кислотно-основного состояния, показателей кардиогемодинамики и по клиническим признакам [1].

В качестве контрольной использовали группу больных, которым давали препараты для нейролептанальгезии — дроперидол и фентанил. Во время искусственной вентиляции легких применяли закись азота. По данным ряда авторов, изменения центральной и периферической гемодинамики под влиянием этих препаратов минимальны [2], а послеоперационный период характеризуется более ранним восстановлением моторики кишечника, чем под действием других наркотических средств [5].

При проведении нейролептанальгезии были получены следующие показатели кровяного давления в сосудах кишечника: в начальном отделе тонкой кишки систолическое давление равнялось $12,4 \pm 0,4$ кПа, диастолическое — $9,0 \pm 0,4$ кПа, венозное — $4,5 \pm 0,3$ кПа; в среднем отделе — соответственно $10,4 \pm 0,4$ кПа, $7,7 \pm 0,3$ кПа и $3,9 \pm 0,2$ кПа; в конечном отделе — соответственно $8,9 \pm 0,4$ кПа, $6,2 \pm 0,3$ кПа и в поперечной ободочной кишке — $10,4 \pm 0,6$ кПа, $7,2 \pm 0,4$ кПа, $3,3 \pm 0,4$ кПа. Систолическое давление в поперечной ободочной кишке — $10,4 \pm 0,6$ кПа, $7,2 \pm 0,4$ кПа, $3,3 \pm 0,4$ кПа. Системное систолическое и системное диастолическое давление, определяемое на сосудах локтевого сгиба у больных всех групп, незначительно отличалось (соответственно от $15,7 \pm 0,5$ до $17,3 \pm 0,5$ кПа, от $10,6 \pm 0,3$ до $11,4 \pm 0,4$ кПа), кроме тех больных, у которых применяли оксибутират натрия ($18,9 \pm 0,5$ кПа, $12,2 \pm 0,3$ кПа; $P < 0,05$).

Сравнительный анализ данных в зависимости от вида наркотического вещества показал, что в брыжеечных и внутривисцеральных сосудах желудочно-кишечного тракта имеются разнонаправленные изменения гемодинамики. Наибольшее снижение кровяного давления при незначительном снижении системного давления наблюда-

лось при фторотановой анестезии: в начальном отделе тонкой кишки систолическое давление снизилось на 18% ($P < 0,01$), диастолическое — на 20% ($P < 0,01$), венозное — на 26% ($P < 0,05$); в среднем отделе — соответственно на 12% ($P < 0,05$), 18% ($P < 0,01$), 19% ($P < 0,05$); в конечном — на 16% ($P < 0,05$), в сигмовидной кишке диастолическое давление — на 26% ($P < 0,05$), венозное — на 54% ($P < 0,05$). Пульсовое давление в начальном отделе тонкой кишки снизилось на 13%.

У больных при проведении эфирного, калипсолового наркоза и атаральгезии статистически достоверное снижение кровяного давления отмечалось преимущественно в среднем и конечном отделах тонкой кишки. Значительные разнонаправленные изменения гемодинамики возникали во время использования оксипутирата натрия, который вызывал выраженные артериальную гипертензию (от 10 до 31%, $P < 0,05-0,001$) во внутрисстеночных и брыжеечных сосудах тонкой и толстой кишки.

Колебания ударного и минутного объема сердца были статистически недостоверными. Однако сопоставление других показателей кардиогемодинамики с интестинальной гемодинамикой обнаружило связь фазовых сдвигов систолы левого желудочка сердца с видом анестезии — удлинение периода напряжения сопровождалось снижением интестинального кровяного давления. Следовательно, глубина нарушения сократительной способности миокарда на уровне хирургической стадии наркоза пропорциональна снижению кровяного давления во время различных видов общего обезболевания.

Эпидуральная анестезия, примененная у 34 гинекологических больных во время операции, на уровне L_{1-2} вызывала снижение системного артериального давления, объемных показателей сердца, уменьшение периферического сопротивления сосудов и работы левого желудочка сердца. Однако в интестинальных сосудах наблюдались более значительные изменения — снижение всех видов кровяного давления во всех сосудах тонкой и толстой кишки и наиболее резкое — в начальном и среднем отделе тонкой кишки ($P < 0,01-0,001$). Отмечена выраженная разница интрамурального пульсового давления — двукратная в начальном отделе, в 1,4 раза — в среднем и конечном отделах тонкой кишки и в 1,6 раза — в сигмовидной кишке. Оксипутират натрия, примененный внутривенно в общей дозе 82 мг/кг массы тела больного, на фоне эпидуральной анестезии приводил к повышению артериального кровяного давления преимущественно в дистальных отделах тонкой кишки ($P < 0,02-0,002$).

В литературе имеются сообщения об изменениях системной гемодинамики и микроциркуляции мезентерико-портального русла в зависимости от фаз перитонита [7] и единичные работы с небольшим числом наблюдений в интактной зоне полых органов [8]. Наши исследования были выполнены после удаления очага перитонита и санации брюшной полости у 207 больных с перитонитом различного происхождения.

Хотя течение перитонита зависит от причин его вызвавших (перфоративная язва желудка, деструктивная форма аппендицита, острая кишечная непроходимость и др.), как правило, имеются сходные изменения системной гемодинамики и микроциркуляции, дыхания, водно-солевого равновесия [3]. Распределение больных в зависимости от фаз перитонита проводили по классификации К. С. Симоняна [9]. Реактивная фаза перитонита была у 117 больных (средний возраст — $36 \pm 1,4$ лет), токсическая — у 49 ($48 \pm 3,0$), терминальная — у 41 ($61 \pm 2,5$).

Реактивная фаза перитонита характеризовалась гипердинамическим типом центральной гемодинамики, по фазовый анализ систолы левого желудочка сердца показал нарушение сократительной способности миокарда. С помощью ангиотензиометрии установлено, что у больных в этой фазе перитонита дистально-проксимальный градиент давления в сосудах тонкой кишки по сравнению с таковым в контрольной группе сглаживается: в начальном отделе систолическое давление увеличивается на 13% ($P < 0,001$), а в конечном — на 43% ($P < 0,001$). Значительно повышалось кровяное давление в сосудах сигмовидной и поперечной ободочной кишки ($P < 0,01-0,001$).

У больных в токсической фазе перитонита гипертензия во внутрисстеночных сосудах (повышение систолического давления на 22%, диастолического — на 26% и венозного — на 42%; $P < 0,05-0,01$) обнаружена лишь в теле желудка с одновременным снижением всех видов кровяного давления в начальном и среднем отделах тонкой кишки (от 10 до 12%; $P < 0,05-0,01$). Такая перестройка гемодинамики в сосудах тела желудка обуславливает его высокую активность в токсической фазе перитонита. Эвакуация желудочного содержимого в результате частой рвоты свидетельствует о сохранении приспособительных механизмов, в то время

как в начальных отделах кишечника моторика, по нашим данным, ослабевает ввиду нарушения гемодинамики.

Подготовка больных к операции и многокомпонентный наркоз приводят у больных в токсической и терминальной фазах перитонита к относительно стойкой системной нормотензии, благодаря улучшению объемной функции желудочков сердца, однако эти пособия не способны улучшить сократительную функцию кардиомиоцитов, нарушения которой выявляются при фазовом анализе поликардиограмм. В терминальной фазе перитонита происходило высокозначимое снижение артериального (от 30 до 38%; $P < 0,001$) и венозного (от 21 до 32%; $P < 0,01-0,001$) давления на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. Существенно снижалось пульсовое давление во всех отделах желудочно-кишечного тракта по сравнению с таковым в контрольной группе: на 58, 29, 39, 37, 52 и 54% соответственно очередности измерения. В этих же отделах соотношение системного систолического давления и систолического повышалось в сосудах тела желудка на 24%, в начальном и среднем — на 43%, в конечном отделе тонкой кишки — на 42% и в обоих отделах толстой кишки — на 49%.

Таким образом, реактивная фаза перитонита характеризуется гипертензией во внутрисстеночных сосудах желудка и кишки, а токсическая и, особенно, терминальная фазы — снижением всех видов кровяного давления. Это согласуется с клинической картиной стойкого и глубокого пареза, который наблюдается у больных с гипотензией.

В литературе, посвященной травматическому шоку, нам не встретились работы, освещающие состояние брыжеечной и интраорганной гемодинамики полых органов брюшной полости у больных в зависимости от степени шока. Однако известно, что травма органов брюшной полости вызывает наиболее неблагоприятное течение заболевания в посттравматическом периоде.

Исследования были выполнены во время лапаротомии после операции на органах брюшной полости у 63 больных. У 25 из них (средний возраст — $33 \pm 2,8$ года) наблюдался шок I степени, у 20 ($38 \pm 2,6$) — II, у 11 ($34 \pm 3,5$) — III и у 7 ($37 \pm 3,9$) — IV степени. При разделении больных по тяжести травматического шока во время поступления в клинику мы придерживались распространенной классификации [4]. Причинами шока были повреждения паренхиматозных и полых органов брюшной полости, головы, грудной клетки и крупных костей скелета.

Противошоковая терапия и общая комбинированная анестезия в значительной степени улучшили состояние центральной и системной гемодинамики у больных с шоком I, II и III степени, однако у пациентов с шоком IV степени дали лишь кратковременное и неполное восстановление этих функций.

Ангиотензиометрические данные у больных с травматическим шоком II—III степени показали, тем не менее, значительное снижение артериального и венозного давления во внутрисстеночных и брыжеечных сосудах желудка (от 74 до 81% от исходного уровня; $P < 0,05$) и тонкой кишки (81—53%; $P < 0,05-0,001$). Сравнение соотношения максимального системного и максимального интрамурального давления в сосудах тонкой и толстой кишки с подобным соотношением в контрольной группе выявило высокозначимую разницу в сторону увеличения у больных с шоком.

При шоке IV степени в сосудах желудка систолическое, диастолическое и венозное давление стало одинаковым, что свидетельствовало об отсутствии пульсирующего кровотока. В сосудах тонкой и толстой кишки пульсовое давление колебалось от 0,4 до 0,9 кПа.

Уменьшение перфузионного давления является фактором, приводящим не только к тяжелым функциональным расстройствам в виде паралича кишечника, но и к глубоким структурным изменениям вплоть до неокклюзионного инфаркта кишечника, наблюдавшегося у больных. Подобные изменения показателей кровообращения имело место у 25 больных с внутренней кровопотерей (с острой генитальной патологией и желудочными кровотечениями). У 12 больных (средний возраст — $28 \pm 2,0$ лет) кровопотеря была легкой, у 6 ($34 \pm 3,8$) — средней, у 7 ($53 \pm 5,0$) — тяжелой. Попадание крови в брюшную полость, вызывая раздражение интерорецепторов брюшины, способствовало развитию реактивной гиперемии и гипертензивной реакции интестинальных сосудов, выраженной в нижних отделах тонкой кишки (повышалось на 24—35% $P < 0,01$), и было возможным только у больных с I степенью геморрагии. Кровопотеря средней степени уменьшала у больных перфузионное давление во внутрисстеночных и брыжеечных сосудах преимущественно в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (56—77%; $P < 0,05-0,01$). Тяжелая кровопотеря, несмотря на нормализацию системной гемодинамики, приводила к зна-

чительному и тотальному снижению всех видов кровяного давления на всем протяжении пищеварительного тракта (56—62%; $P < 0,05—0,001$). У больных с геморагиями тяжелой степени в сосудах тонкой кишки существенно повышались соотношения системного систолического давления и систолического ($P < 0,001$) и системного диастолического давления и диастолического ($P < 0,05—0,001$) по сравнению с данными показателями в контрольной группе. Резко сниженным было и пульсовое давление, которое колебалось в различных отделах кишки от 1,3 до 2,0 кПа. В послеоперационном и постгеморрагическом периоде у больных возникали симптомы кишечной непроходимости в результате десинхронизации моторики кишки.

Наиболее тяжелые нарушения центральной, системной и регионарной гемодинамики отмечаются при окклюзионных и неокклюзионных нарушениях мезентериального кровообращения [6]. Ангиотензиометрия сосудов желудка и кишечника проведена нами у 14 больных вне зоны некротического поражения. У большинства больных имелись петли кишечника со сниженным кровяным давлением вплоть до отсутствия пульсирующего кровотока, независимо от вида прекращения кровообращения мезентерико-портального русла. Было также установлено, что эти зоны являются ареактивными по отношению к действию вазопрессоров и новокаиновых блокад.

Полученные данные, характеризующие нарушения интестинальной гемодинамики, следует учитывать при оценке влияния на них анестетиков и при прогнозировании, лечении и профилактике послеоперационных расстройств пищеварения и моторики органов желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоярцев Ф. Ф., Куликова Л. А., Исламов Б. И. и др. В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. Рига, 1983.— 2. Бунатян А. А., Мещеряков А. В., Флеров Е. В. Кровообращение, 1968, 2, 77.— 3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., Медицина, 1984.— 4. Ершова И. Н., Семенов В. Н. В кн.: Экстренная анестезиология. М., 1983.— 5. Лапина Т. А., Никитин А. М., Смирнова В. И. и др. Хирургия, 1978, 4, 58.— 6. Савельев В. С., Спиридонов И. В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М., Медицина, 1979.— 7. Салихов И. А., Уточкин В. М., Нигметзянов Р. А. Хирургия, 1977, 4, 29.— 8. Сигал М. З., Сигал З. М. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань, изд-во Казанского ун-та, 1980.— 9. Симонян К. С. Перитонит. М., Медицина, 1971.

Поступила 26.11.85.

УДК 616.833.15—009.7—089.843:547.262:611.891

АЛКОГОЛИЗАЦИЯ ГАССЕРОВА УЗЛА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО КОРЕШКА ИЗ ВИСОЧНОГО ДОСТУПА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Х. М. Шульман

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. Х. М. Шульман) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, городская клиническая больница № 15 (главврач — Р. И. Тушев)

Невралгия тройничного нерва — одна из наиболее жестоких и распространенных форм болевого синдрома лица. Этиология ее многообразна. Большинство исследователей характеризуют тригеминальную невралгию как сложный процесс, при котором очаг раздражения в афферентной части нерва вызывает изменения в стволовоподкорковых структурах в виде фокусов патологической активности, проявляющихся пароксизмами [1, 2].

Терапия заболевания является трудной задачей. Комплексное консервативное лечение, включающее антиконвульсантные препараты, оказывается эффективным лишь в 30—60% случаев [2, 5, 7]. Хирургическое лечение тригеминальной невралгии также далеко не всегда обеспечивает стойкий антальгический эффект. Эволюция способов лечения тригеминальной невралгии подробно освещена в известных работах [2, 4]. В последние годы получили распространение наименее травматичные, пункционные способы деструкции гассерова узла и чувствительного корешка тройничного нерва [8—10]. Однако и после упомянутых вмешательств в 8—43% наблюдений отмечаются рецидивы [2, 8], которые обусловлены, по-видимому, погрешно-