

И.А.Ибатуллин
А.Д.Тараско
Т.Т.Фаизов
И.Г.Мухаметшин
Н.И.Ханнанов
Г.Г.Руппель



**Регионарные блокады
в хирургии**

Казань 2003

Рекомендовано к изданию ученым советом
Казанской государственной медицинской академии

Рецензенты

д-р мед. наук, проф. **А.А.ВИШНЕВСКИЙ**
д-р мед. наук, проф. **А.Х.ДАВЛЕТШИН**

**Регионарные блокады в хирургии: Руководство для
Р 32 врачей /И.А.Ибатуллин, А.Д.Тараско, Т.Т.Фаизов
и др.—Казань: Медицина, 2003.—336 с.
ISBN 5-7645-0209-8**

В руководстве впервые в России обобщен огромный опыт по применению регионарных блокад в комплексном лечении больных хирургического профиля. Описываются методики регионарных блокад, предложенные отечественными и зарубежными авторами, а также новые и модифицированные методики, разработанные авторами руководства. Определяющим в авторских методиках является положение о том, что в основе механизма регионарных блокад — минутный объем циркулирующей крови в органах и системах и изменения микроциркуляции. Утверждая анестезиологический эффект хирургических приемов, авторы доказывают патогенетический механизм лечения через управление процессами микроциркуляции — кроволимфообращения в фазах воспаления. Руководство обосновывает применение регионарных блокад с инфльтрацией анестетиками основных сосудисто-нервных пучков доминирующей легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы в комплексной неспецифической терапии различных патологических процессов и в послеоперационной болезни.

Предназначено врачам хирургического профиля (хирургам, травматологам, урологам, акушерам-гинекологам, челюстно-лицевым хирургам), преподавателям, научным работникам, студентам старших курсов медицинских вузов.

© **И.А.Ибатуллин, А.Д.Тараско,
Т.Т.Фаизов, И.Г.Мухаметшин,
Н.И.Ханнанов, Г.Г.Руппель, 2003**

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ
И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

- АД — артериальное давление, мм рт. ст.
АЧП — амплитудно-частотный показатель
ВДВП — венозное давление в воротной вене, мм вод. ст.
ВДКлПВ — венозное давление в каудальной полой вене, мм вод. ст.
ВСБ — вагосимпатическая блокада
ГЛП — грудной лимфатический проток
ДИ — диастолический индекс, %
ДО — дыхательный объем, мл
ЗТГ — закрытая травма груди
МОД — минутный объем дыхания, мл/мин
МОС — минутный объем сердца, л/кг мин
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление, дин/с 10^{-5}
ОСЛ — объемная скорость лимфоистечения, л/кг мин/ 10^{-5}
ПВБ — паравертебральная блокада
ПНБ — паранефральная блокада
РВГ — реовазография
РГГ — реогепагография
РГКС — реография коленного сустава
РИ — реографический индекс
РПГ — реопульмография
Рг — объемный пульс, %
УИ — ударный индекс, мл/кг
УО — ударный объем, л/кг
ЧД — частота дыханий, дых/мин
 F'_1 — инъецированные фолликулы
 F'_n — неинъецированные фолликулы
 paO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, мм.рт. ст.
 pvO_2 — парциальное напряжение кислорода в венозной крови, мм рт. ст.
 plO_2 — парциальное напряжение кислорода в центральной лимфе, мм рт. ст.
 $pvrO_2$ — парциальное напряжение кислорода в крови воротной вены
 pCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа, мм рт. ст.
 V'_1 — инъецированные ворсины
 V'_n — неинъецированные ворсины
 V_{ep} — средняя скорость медленного наполнения, Ом/с

Положение “практика — теория — практика” в медицине является определяющим при создании патогенетически обоснованных методов лечения и профилактики патологических состояний.

Теоретическое положение, как правило, обосновывает необходимость исследований, рождая научные школы, которые помимо научных концепций опираются на методологическую основу, в частности в медицине — на патогенетически обоснованные научно-практические рекомендации, выработанные в процессе изучения патологических состояний. Известно, что успех научного исследования определяется правильно выбранным методом. Но с помощью лишь одного классического, проверенного временем метода нельзя решить все поставленные задачи. Мы в своих исследованиях, как правило, применяли комплекс методических приемов, дополняющих друг друга.

Впервые при изучении процессов кровотока в динамике при различной патологии мы использовали комбинированный, клинко-морфоэкспериментальный метод.

В эксперименте на животных вызывали различные патологические состояния, встречающиеся в клинике. Изучение функциональных показателей кровотока проводилось, помимо инвазивных методов, методами, широко применяемыми в клинике, а вторичных показателей гомеостаза — методами, принятыми в клинической лабораторной практике. Экспериментальные животные в различные сроки умерщвлялись, их сосудистая система через сердце инъецировалась различными контрастными массами, после чего органы жизненно важных систем подвергались гистологическим исследованиям с одновременным изучением ангиоархитектоники на специально приготовленных срезах.

Клинко-морфофункциональный анализ фактов, обнаруженных при изучении процессов кровотока, позволил выявить различные состояния, объяснить стадии их развития и патогенетически обосновать применение различных методов лечения.

При разработке нашей концепции мы использовали клиническую анатомию, рассматривая лежащие в ее основе такие классические положения топографической анатомии, как синтопия, скелетотопия, сосудисто-нервный пучок, с позиции их клинко-морфофункционального анализа. Эта фундаментальная дисциплина возникла в казанской медицинской школе в 1934 г. (Ибатуллин И.А., 1996, 1997, 2002); она является разделом общей патологии.

Основной морфофункциональной единицей постоянно функционирующей, доминирующей системы — легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой, важной для всех клиницистов, является *сосудисто-нервный пучок*.

Изучение клинической анатомии приводит к понятиям, опорным среди которых, универсальным в практической медицине является *сосудисто-нервный пучок*. При детализации его в свою очередь формируются следующие понятия: *артерии* — сосуды, переносящие воздух, кровь от сердца; *вены* — сосуды, выполняющие дренирующую и депонирующую функцию; *лимфатические сосуды и узлы* кроме дренирования осуществляют иммунологическую реактивность (лимфангит — лимфаденит); *нерв* — регулирующая структура. Основной органоспецифической клеткой сосудов является эндотелиоцит. Анализ сосудисто-нервного пучка обогащает теорию и практику понятиями кровотока — основы иммунологии, ангионеврологии, ангиовертебологии, морфологических основ акупунктуры — меридианов, регионарных блокад.

Концепция функции пучка, с клинической позиции, базируется на первичной генетически постоянной константе — артериальном давлении, а гомеостаз обусловлен двумя зависимыми величинами — минутным объемом циркулирующей крови в системе или органе и состоянием микроциркуляции. Нарушение этих взаимосвязанных параметров вызывает гипердинамическую реакцию или патологическое состояние.

Сосудисто-нервный пучок морфофункционально отражает различные состояния в организме человека, а также определяет лечебные мероприятия: так, при кровотечениях — абсолютные показания для операции. Анализ положения, количества первичных сосудисто-нервных пучков, их отношения к органам позволяет обосновать сегментарное строение, в частности, лимфатической системы, а с учетом того, что количество рождает качество, — их функциональную реактивность, что, в свою очередь, приводит к обоснованию в клинике рефлексогенных шокогенных зон, или зон Захарьина—Гела, в оперативной хирургии — использования новокаиновых блокад, акупунктуры и др. Наличие реактивных зон обуславливает в клинике универсальные симптомы сосудисто-нервных реакций: при стенокардии — боли в надключичной области и в области сердца, при заболевании ЖКТ — симптом Кохера, Мейо—Робсона, т.е. боли в эпигастрии, и т.д.

Из анализа следует, что клиническая анатомия подтверждает диалектическое положение о том, что материя первична, а функциональные проявления ее вторичны и многообразны, т.е. различные состояния предопределяют проявление симптомов различных заболеваний, а также позволяют обосновывать лечебные мероприятия.

Детальный анализ гематолимфатических взаимоотношений позволяет констатировать: основная органоспецифическая клетка сердечно-сосудистой системы — *эндотелиоцит*. В организме человека эндотелиоциты занимают площадь в 720 м², масса их 1,5—2,0 кг (Hammersen G., Hammersen E., 1985).

Выражением процесса кроволимфообращения может служить формула $A = V + L$; артериальный отдел сосудистой системы (A) является доминирующим и функционирует одновременно с дренирующими системами — венозной (V) и лимфатической (L), а регулируется симпатическим нервом.

Количественная и качественная оценка гемолимфодинамики на уровне микроциркуляции (капилляров) выявила, что существуют крово-, кроволимфо- и кроволимфообращение; последнее является доминирующим. Данные процессы отражают особенности метаболизма в различ-

ных органах и системах, выраженного тремя основными константами, которыми являются газовый, кристаллоидный, коллоидный обмен веществ.

Новокаиновые блокады как метод неспецифической терапии были предложены в 30-х годах XX столетия А.В.Вишневским — одним из корифеев казанской школы хирургов. Благодаря своей клинической эффективности метод при отсутствии или дефиците более эффективных средств терапии приобрел необычайную популярность у врачей и стал предметом интенсивного изучения ученых различных направлений. А.В.Вишневский указывал на особый эффект метода при сочетании его с применением масляно-бальзамической повязки. Большое распространение метод новокаиновых блокад получил во время Великой Отечественной войны и в послевоенные годы.

После ухода из жизни А.В.Вишневского и А.А.Вишневского исследования в этом направлении в основном прекратились, публикации на данную тему стали редкостью, и метод стал менее популярным. Это стало следствием появления большого числа селективно действующих лекарственных препаратов и новых малотравматичных технологий на основе применения эндоскопической техники.

В настоящее время при отсутствии фундаментальных исследований, в условиях кризиса, охватившего все стороны деятельности научного общества, в том числе и медицину, в условиях пересмотра научно-практических проблем возникла настоятельная необходимость в лечебных методах, которые имели бы клиническую эффективность, обладали разносторонним патогенетическим действием и, что немаловажно, являлись относительно недорогими.

Лечебные блокады — это комплекс именно тех методик, которые отвечают предъявляемым требованиям; их не нужно изобретать, они уже внедрены в клиническую практику, но нуждаются в популяризации. Они являются достижением отечественной медицинской науки, прошли испытание временем, и их можно применять в различных областях медицинской практики.

Применение любого метода в медицине, безусловно, основано на знании клиницистом эффекта, вызываемого им. Отсюда очень важно изучение патогенетического дей-

ствия препарата и метода его применения. В свое время авторами метода лечебных блокад была предложена концепция, объясняющая механизм их действия “как замену сильного раздражителя слабым”, в результате которого происходит изменение нервной трофики и возникают положительные сдвиги в течении патологического процесса, например воспалительный процесс в стадии серозного пропитывания подвергается обратному развитию (Вишневский А.В., 1956). Эта концепция принимается до сих пор, но она вошла в противоречие с теми знаниями, которые получены в последние десятилетия.

Получение новых знаний неизбежно приводит к углублению содержания фундаментальных наук, в настоящее время это вызвало выделение в качестве самостоятельной дисциплины клинической анатомии. В данном разделе общей патологии выделяется постоянно функционирующая система — легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистый комплекс с его первичными сосудисто-нервными пучками. Объективным показателем функции и состояния этого комплекса является первичная генетическая константа, определяющая гомеостаз, — артериальное давление. Эта константа указывает на изменение сосудистых реакций и микроциркуляции. Эмбриональной основой сосудисто-нервного пучка является мезодерма с главной ее составляющей частью — мезенхимой, из которой развиваются эндотелий и другие клетки органов и систем с одновременным развитием эктодермы — основы развития нервной системы; при этом установлено, что количество капилляров превышает количество дендритов. Поэтому основы функции капилляра и регуляции едины. В неврологии этот факт объясняет понятия “ангионеврология” и “ангиовертебрология” и обосновывает применение селективных методов лечения в виде лечебных блокад.

Установлено, что любой патологический процесс сопровождается нарушением гомеостаза в ткани или в органе вследствие изменения минутного объема крови в системе или в органе и условий микроциркуляции, которые являются доминирующими. Отсюда следует, что патогенетический метод терапии должен приводить к нормализации условий гемодинамики в пораженном орга-

не или системе. В клинике эти изменения купируются дозированной инфузионной терапией и регионарными новокаиновыми блокадами. Кроме того, изменяя условия гемодинамики в эндокринных железах, новокаиновые блокады изменяют гормональный фон, что также немаловажно в процессе нормализации гомеостаза в области патологического очага. Клиницисты должны твердо усвоить, что *доминирующим эффектом лечебных блокад является восстановление минутного объема крови и микроциркуляции в патологическом очаге*; без этого этапа нормализации не может быть следующего: реализации положения “без васкуляризации нет репаративно-пролиферативной регенерации”. В патогенезе различных состояний лежит универсальная реакция — сосудисто-мезенхимальная (воспаление), и лечебные блокады оказывают влияние на течение ее фаз, существенно улучшая результаты комплексных методов лечения.

Таким образом, говоря о патогенетическом действии блокад крупных рефлексогенных зон, следует принимать во внимание, что наряду с изменениями нервной трофики они вызывают улучшение условий гемодинамики и гормонального фона. Этот вопрос крайне скудно отражен в литературе, а фундаментальные экспериментальные исследования роли микроциркуляции в репаративно-пролиферативной регенерации очень малочисленны. Данное руководство имеет цель восполнить этот пробел.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ И РЕГИОНАРНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ, ЦЕНТРАЛЬНУЮ ЛИМФОДИНАМИКУ И ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

Определение понятия "регионарная блокада"

Согласно современным представлениям регионарная лечебная блокада — это метод лечения патологического состояния путем уменьшения афферентной импульсации из очага или эфферентной импульсации к очагу посредством применения местных анестетиков, которые вводятся либо непосредственно к патологическому очагу, окружая его (короткий блок), либо к крупному сосудисто-нервному пучку, имеющему отношение к патологическому очагу, либо к крупному вегетативному сплетению, что позволяет изменить условия нервной трофики, регионарной и локальной гемодинамики, микроциркуляции и гуморальной регуляции метаболических процессов в патологическом очаге. Эти процессы лежат в основе патогенетических механизмов. Блокада не предусматривает полного и длительного прекращения проведения импульсов по нервному волокну, в связи с чем для ее выполнения могут применяться слабые растворы анестетиков.

Развитие метода регионарных блокад и характеристика фармакологических средств, применяемых для них

Лечебные блокады выполняются с применением местных анестетиков. Существует ряд местных анестетиков, которые широко используются для местной и регионар-

ной анальгезии, они отличаются друг от друга силой и продолжительностью действия, а также побочными эффектами в результате токсико-резорбтивного действия.

Появление методологии местного обезболевания как направления в научной медицине связывают с открытием в 1880 г. В.К.Анрепом кокаина, а изобретение в 1853 г. Вудом полой иглы обеспечило технологию местного введения анестетика в ткани (Зыков А.А., 1954; Вишневский А.В., 1956; Кузин М.И., Харнас С.Ш., 1982; Пащук А.Ю., 1987). В.К.Анреп установил, что кокаин действует на все чувствительные нервные окончания, а не только на слизистые оболочки. Он первым применил кокаин для обезболевания, и первым стал вводить кокаин при помощи подкожных инъекций через иглу Вуда. Кокаиновая проводниковая анестезия была предложена в 1885 г. Halsted. В 1886 г. А.И.Лукашевич и в 1888 г. Oberast описали способ проводниковой анестезии пальцев и конечностей (Гиршель Г., 1929; Вишневский А.В., 1956). В течение трех десятилетий кокаин фактически оставался единственным средством местного обезболевания, несмотря на его высокую токсичность.

В 1905 г. А.Еinhorn синтезировал новокаин, который был в 16 раз менее токсичен, чем кокаин. Применение новокаина сопровождалось небольшим числом осложнений, поэтому ряды сторонников местной и регионарной анестезии быстро росли. Новокаин получил широкое распространение и скоро вытеснил кокаин из арсенала обезболевания.

Применение новокаина улучшило результаты спинномозговой анестезии (предложена А.Биром в 1899 г.; Бир А. и др., 1928), особенно при добавлении в раствор адреналина. Одна за другой стали появляться методики проводниковой анестезии — ветви *n.trigeminus* (Braun), гассерова узла (Hartel), плечевого сплетения (Hirschel, Kulenkampff), нервных стволов нижних конечностей (Lawen, Keppler), паравертебральная анестезия (Sellheim, Lawen, Kappis, Finsterer), анестезия чревных нервов (Kappis) и др.

В России спинномозговую анестезию кокаином впервые сделал Я.Б.Зельдович в 1899 г. В 1907 г. на 7-м съезде хирургов спинномозговая анестезия обсуждалась как про-

граммный вопрос. В 1925 г. С.С.Юдин обобщил уже имеющийся большой опыт применения спинномозговой анестезии (Пашук А.Ю., 1987).

Местная инфильтрационная анестезия кокаином после В.К.Анрепа описана Roberts в 1885 г. Этот способ был методически усовершенствован Reclus и Scheleich. Инфильтрационная анестезия представляет собой терминальную анестезию, когда блокируются периферические рецепторы. В СССР наиболее активным пропагандистом инфильтрационной анестезии стал А.В.Вишневский, который в последующем создал свою школу. А.В.Вишневский предложил вводить в фасциальные футляры большие объемы слабого раствора новокаина. Данная методика вызывала наименьшее количество осложнений (Берингер Ю.В., Зыков А.А., 1958; Вишневский А.В., 1956).

Сведения о химическом составе, физиологическом и токсико-резорбтивном действии местных анестетиков даны в ряде литературных источников (Пашук А.Ю., 1987; Уваров Б.С., 1994; Mather L.E., Tucher L.A., 1978; Tomas R.D. et al., 1986).

В настоящее время благодаря своей дешевизне, малой токсичности и малой силе анестетического действия новокаин применяется чаще всего для местной инфильтрационной анестезии. Для регионарной анестезии используются анестетики с большей силой действия, чем новокаин. Но в отдельных случаях, например в амбулаторной хирургии, травматологии и стоматологии, новокаин продолжает широко использоваться и для проводниковой анестезии, несмотря на наличие большого числа местных анестетиков, обладающих большей силой и длительностью анестезирующего действия. Новокаин значительно дешевле других анестетиков, и пока экономика будет находиться в состоянии кризиса, затронувшего все сферы деятельности, в том числе и здравоохранение, он еще не будет вытеснен другими анестетиками. Для лечебных блокад слабое непродолжительное действие новокаина является преимуществом, поскольку не сопровождается выраженными расстройствами микроциркуляции и метаболизма в тканях и не лишает полностью блокируемую зону нервных и сосудисто-гуморальных воздействий.

Местная анестезия как лечебный метод имеет свою давнюю историю. Ею пользовались с терапевтической целью при ряде заболеваний, сопровождавшихся раздражением чувствительных нервов (невралгия, печеночные и почечные колики, болезненные трофические язвы и т.д.), а также при заболеваниях рефлекторного характера (бронхиальная астма, рефлекторная анурия, кишечная колика и т.д.). Во всех упомянутых случаях местная анестезия применялась для достижения аналгезии.

А.В.Вишневский впервые отметил, что под влиянием местной анестезии, применяемой по оригинальной методике, самые разнообразные заболевания часто меняли свое течение и принимали благоприятный оборот. Таким образом, попытки использовать терапевтический эффект местного обезболивания привели к внедрению в клинику новокаиновой блокады (Вишневский А.В., 1956). Поскольку метод А.В.Вишневского заключается во введении больших объемов слабого раствора анестетика в фасциальные футляры, то становится понятным, почему в качестве анестетика им был выбран новокаин. Только у новокаина имеется малая токсичность, которая допускает использование его в больших объемах. В то же время в литературе имеются противоречивые сведения о токсичности местных анестетиков. Так, А.Ю.Пашук (1987) утверждает, что лидокаин и тримекаин в 1,2—1,4 раза токсичнее новокаина, а А.М.Егоров (1985) придерживается противоположного мнения. Анестезирующая активность лидокаина и тримекаина в 2,5—3,0 раза выше, чем у новокаина, и поэтому их использование более эффективно при воспалительных и рубцовых процессах. 0,25% раствор новокаина с добавлением адреналина можно вводить в объеме до 800 мл, тогда как 0,2% раствор лидокаина или 0,25% раствор тримекаина можно вводить до 300—400 мл (600—800 мг) (Машковский М.Д., 1984). В то же время А.М.Егоров (1985) указывает, что 0,125% раствор тримекаина может быть применен в объеме до 1500 мл, а 0,25% — до 800 мл; 0,25% раствор лидокаина — в объеме до 1000 мл, т.е. в таких же объемах, как и новокаин. В литературе мы не встречали сведений о применении слабых растворов лидокаина или тримекаина с целью лечебной регионар-

ной блокады крупных рефлексогенных зон. Если регионарная блокада требует большого объема раствора анестетика, то в этом случае предпочтительнее новокаин. Если же требуется анестетик в объеме, ограниченном 300—400 мл, можно использовать слабые растворы лидокаина или тримекаина. Если целью блокады является борьба с болевым синдромом, то предпочтительнее использовать лидокаин или тримекаин, хотя в литературе имеются данные (Рудик В.П., 1970), которые подтверждаются нашим опытом, что в ряде случаев блокады лидокаином или тримекаином менее эффективны, чем новокаиновые.

Механизм действия блокады

А.В.Вишневым — основателем метода не дано точного определения механизма действия новокаиновой блокады — иначе и не могло быть на том этапе развития науки, — его концептуальный подход к данному способу лечения был в большей степени гипотетичным.

Но механизм анестезирующего действия анестетиков был изучен достаточно хорошо. В период, когда внедрялся метод новокаиновой блокады, неизвестны были те биохимические процессы, которые происходят в нервной ткани под влиянием действующих на нее анестезирующих веществ (Вишневы А.В., 1956). Анестезирующее действие новокаина с позиций физиологии объяснялось состоянием параброза нервов, наступающим под влиянием продуктов распада новокаина (парааминобензойная кислота и диэтиламиноэтанол), которые вызывают все стадии параброза вплоть до полного прекращения поступления импульсов по нерву (Берингер Ю.В., Зыков А.А., 1958).

В настоящее время установлено, что под влиянием местных анестетиков в окончании нерва и самом нерве прекращается электрохимический процесс, связанный с передвижением катионов натрия, калия и, возможно, других ионов через мембраны и сопровождающийся образованием распространяющихся нервных импульсов. Считается, что в мембране окончаний чувствительных нервов имеется область (зона), на которую действуют тормозящим образом местные анестетики. Эта зона находится под регулирующим влиянием медиаторных рецепторов. Возбуждение синергич-

ной системы альфа- и бета-адренорецепторов способствует развитию анестезии, поэтому к растворам местных анестетиков добавляют раствор адреналина (Кудрин А.Н., 1977). Впервые добавлять адреналин в раствор анестетика стал G. Braun в 1900 г. с целью ограничения внутритканевого рассасывания в области введения (Бир А. и др., 1928; Вишневы А.В., 1956; Шаак В.А., Андреев Л.А., 1926). При возбуждении системы *m*-холинорецепторов и гистаминорецепторов уменьшается степень анестезирующего действия и срок анестезии. Гистамин сильно возбуждает окончания нервов и вызывает ощущение боли. Известно, что гистамин выделяется при воспалении, поэтому на воспаленную ткань местные анестетики действуют слабее. Угнетение гистаминорецепторов антигистаминными средствами (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и др.) и угнетение *m*-холинорецепторов *m*-холиноблокаторами (атропин) приводит к усилению действия местных анестетиков. Вследствие этого предварительное введение указанных лекарственных средств содействует развитию местно-анестезирующего эффекта.

Указанные системы медиаторных рецепторов находятся во взаимных (реципрокных) отношениях. Это значит, что в результате возбуждения адренорецепторов ограничивается возбуждающее влияние системы *m*-холино- и гистаминорецепторов на зону действия местного анестетика, и таким образом обеспечивается более эффективное развитие торможения в зоне действия местного анестетика. Анализ механизмов синергизма адреналина с местными анестетиками дает основания полагать, что адреналин оказывает косвенное влияние на зону анестезии через возбуждение тормозных адренорецепторов, вызывая одновременное угнетение возбужденных *m*-холинорецепторов и гистаминорецепторов, а также, уменьшая всасывание, производит задержку местного анестетика в районе нервных окончаний. Действие анестетика может распространяться как и на медиаторные рецепторы, так и на мембрану нервного окончания или проводника (Кудрин А.Н., 1977).

Молекулы местного анестетика, раствор которого подведен к нерву, сосредоточиваются, по современным представлениям, в силу высокой липоидотропности в боль-

шом количестве в мембранах нервных волокон. При этом они нарушают функцию так называемых каналов, через которые в обычных условиях под влиянием потенциала действия идет поток ионов натрия в клетку. В связи с этим не происходит деполяризации мембраны и, следовательно, оказывается невозможной передача по волокну потенциала действия. Быстрее блокируется проведение импульсов в тонких безмиелиновых волокнах, к которым относятся, в частности, большинство симпатических. Затем следует выключение болевой и температурной чувствительности. Двигательные волокна прекращают проведение возбуждения последними. Восстановление проводимости происходит в обратном порядке. Скорость наступления блокирующего эффекта прямо пропорциональна концентрации анестетика, а продолжительность действия находится в прямой зависимости от липофильности анестетиков и в обратной — от кровоснабжения анестезируемой области (Уваров Б.С., 1994).

Анестезирующий эффект лечебной блокады является наиболее ярким, и поэтому многие клиницисты используют ее в практике только ради этого эффекта (Rukowski J.J., Hilgier M., 1995; Brown D.L. et al., 1997). Но при применении слабых растворов новокаина анальгезия слабая и непродолжительная, что является главным возражением против применения их в практике (Вишневский А.В., 1956). По мнению А.В.Вишневского, анестезирующий эффект блокады не является главным. Исследования физиологов доказали, что анестетики, и в частности новокаин, обладают слабым раздражающим действием (Вишневский А.А., Шик Л.Л., 1970; Сперанский А.Д., 1936; Сперанский С.И., Ребиков Е.И., 1936). Так, М.В.Кирзон и соавт. (1951) показали раздражающее действие новокаина в эксперименте: при аппликации новокаина на брыжейку кишки, желудок, легкие, сердце лягушки происходила рефлекторная остановка сердца и дыхания. При этом регистрировались залпы афферентных импульсов в чревном нерве. Поток импульсов продолжается дольше, чем сама рефлекторная остановка сердца. Центральная нервная система (ЦНС), по мнению авторов, быстро адаптируется к усиленной афферентной импульсации, но при этом изменяется ха-

рактически функционирования центров в ЦНС. Затем раздражающее действие переходит в блокирующее, при этом волна возбуждения из двухфазной превращается в монофазную. Эти опыты позволяют рассматривать блокаду не только как перерыв проводимости, но и как действие на всю нервную систему с изменением функционального состояния центров ЦНС. Длительное раздражение, которое может переносить организм, ведет к накоплению в области синапсов медиаторов, что приводит к развитию пессимального угнетения.

Пессимальное угнетение сопровождается снижением лабильности нервного субстрата — ведущего параметра его функциональной активности. Это, в свою очередь, вызывает ослабление интенсивности обменных реакций. А.А.Вишневский и Т.В.Правдич-Неминская (1975) показали, что в условиях ацетилхолинового пессимума подведение крайне малых доз новокаина к ганглию не только восстанавливает чувствительность ганглия к медиатору, но и повышает ее. Способность новокаина устранять затормаживание синаптической передачи в условиях ацетилхолинового пессимума авторы объясняют тем, что новокаин повышает лабильность ганглия, чувствительность его к большим дозам ацетилхолина и переводит тем самым характер их эффектов из порядка пессимальных в порядок оптимальных. Наряду с этим новокаин повышает активность холинэстеразы ганглия, что в итоге устраняет стойкую деполяризацию постсинаптической мембраны. Новокаин повышает чувствительность ганглия к ацетилхолину, синтез которого в пресинаптических окончаниях уменьшается на фоне длительного раздражения. Описанный авторами механизм имеет место после блокады, когда происходит уменьшение концентрации новокаина в результате гидролиза. На реальность этого механизма в клинике указывает выраженная болезненность раны после операции под местной инфильтрационной или проводниковой анестезией или сильная боль в области воспалительного инфильтрата после короткого блока, что требует применения центральных анальгетиков.

Еще классики учения о новокаиновой блоке отмечали, что новокаинизация рефлексогенной зоны изменяет сосудистые реакции. После блока сосуды в 4 раза менее чув-

ствительны к адреналину. Но действие блокады не ограничивается только сосудами, она действует и на мышцы и пищеварительную трубку, ликвидируя патологический спазм (Вишневский А.А., 1937).

В настоящее время известно, что после инфильтрации симпатического ганглия 2% лидокаином в нервном корешке ускоряется ток крови, что может иметь значение в са-ногенетических механизмах (Yabuki S., Kikuchi S., 1995).

Вышеизложенное позволяет считать, что в целостном организме с его многосторонними связями новокаин, выключая иннервацию даже небольшой рефлексогенной зоны и действуя как слабый раздражитель нервной системы, приводит к рефлекторным перестройкам и тем самым оказывает положительное влияние на весь организм (Каламкаров Г.И., 1938). Это влияние, помимо выключения периферической иннервации и связанного с ним обезболивания, определяется также в нормализации нервной трофики, и наиболее ярко — при заболеваниях воспалительного характера и расстройствах мышечного тонуса (Лизанец М.Н. и др., 1981). Кроме того, некоторые авторы указывают, что после блокады следует рассчитывать на отчетливую регионарную вазодилатацию и увеличение минутного объема крови (Gleim M., Maier C., Melchert U., 1995; Ocuda Y., Kitayima T., Ogata H., 1995; Ocuda Y., Ogata H., 1995), что может играть роль в процессах саногенеза (Вишневский А.А., 1937; Лобзин В.С., Циновой П.Е., 1973).

1.1. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение состояния вопроса о регионарных блокадах рефлексогенных зон по данным литературы привело нас к убеждению, что одной из наименее изученных проблем является характер изменений центральной гемо- и лимфодинамики, регионарного кровотока, органной микроциркуляции, а также гормонального фона.

Исследование системной и регионарной гемодинамики, а также центральной лимфодинамики проведено нами в эксперименте на взрослых здоровых беспородных собаках обоего пола массой от 6 до 38 кг.

Для решения задач по изучению центральной, регионарной гемодинамики и органной микроциркуляции использована разработанная нами модель. В качестве экспериментального животного для модели избрана собака — классический экспериментальный объект, у которой физиологические гомеостатические параметры близки к человеческим. Катетеризация сосудистого русла в различных сосудистых бассейнах позволяет производить прямые измерения гемодинамических показателей, тем самым регистрируя перераспределение кровотока, и дает возможность производить забор проб крови для различных исследований. Экспериментальный объект допускает использование электрофизиологических методов исследования регионарной и системной гемодинамики, относительно легкую катетеризацию коллекторного лимфатического сосуда для изучения реакции лимфатической системы. Экспериментальный объект может быть использован для моделирования некоторых патологических состояний (например, закрытой травмы груди, состояния после лапаротомии и др.) и лечебных манипуляций (например, лечебных блокад крупных рефлексогенных зон). После эвтаназии возможно использование морфологических методов исследования.

В качестве регионарных блокад применялись двусторонние вагосимпатические (ВСБ), паравerteбральные (ПВБ) и паранефральные (ПНБ) блокады.

Формирование экспериментальных групп отражено в табл. 1.

Эксперименты выполнены под барбитуровым наркозом. Для наркоза использовали тиопентал-натрий (20—30 мг/кг внутривенно) (Рогоцкий Г.Г., 1982). В течение эксперимента поддерживали неглубокий наркоз с сохранением роговичного рефлекса путем введения внутривенно 1% раствора используемого препарата из расчета 20 мг/кг на каждый час эксперимента. После вводного наркоза животные интубировались для профилактики регургитации и аспирации. Животным производилась катетеризация правого предсердия катетером Шван—Ганса через наружную яремную вену слева для определения минутного объема крови (Winter R.I., 1990), бедренных сосудов слева и ветви воротной вены, грудного лимфатического протока на шее слева

Группировка экспериментального материала (собаки)

Экспериментальная группа, вид блокады	Под-группа	Число животных	Задачи эксперимента
I. Контроль	—	12	Выявить закономерность изменений изучаемых показателей в течение определенного временного интервала после предварительного хирургического вмешательства на фоне барбитурового наркоза
II. Вагосимпатическая блокада	A	5	Выявить изменения изучаемых показателей под влиянием ВСБ после предварительного хирургического вмешательства
II. Вагосимпатическая блокада	Б	15	Выявить изменения изучаемых показателей под влиянием ВСБ при моделировании ЗТГ
III. Паравертебральная блокада	A	5	Выявить изменения изучаемых показателей под влиянием ПВБ после предварительного хирургического вмешательства
III. Паравертебральная блокада	Б	11	Выявить изменения изучаемых показателей под влиянием ПВБ при моделировании ЗТГ
IV. Паранефральная блокада	—	10	Выявить изменения изучаемых показателей после предварительной операции после ПНБ

[для измерения артериального давления (АД) и давления в каудальной полой вене (ВДКдПВ), а также для забора проб артериальной и венозной крови на анализы]. Для катетеризации использовались стандартные катетеры с внутренним и наружным диаметром соответственно 2 и 3 мм. Как видно из таблицы, у части животных моделировалась закрытая травма груди (ЗТГ) методом свободно падающего груза.

После всех запланированных исследований производилась эвтаназия путем внутривенного введения 5 мл 2% дитилина или листенона. После прекращения сердечной деятельности производили вскрытие для оценки характера повреждений, правильности выполнения новокаиновых блокад и забора органов для гистологического исследования.

Показатели центральной гемодинамики определялись методом термодиллюции и методом тетраполярной реографии с последующим расчетом ударного индекса (УИ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Артериальное давление измерялось мембранным манометром. Измерение венозного давления в каудальной полой вене (ВДКдПВ) и давления в воротной вене (ВДВП) проводилось с помощью прессовенометра ПВ-01 или аппаратом Вальдмана.

Реакция лимфатической системы в контрольной группе изучалась путем измерения объема лимфы, истекающей из ГЛП в мерную пробирку за единицу времени. Объемная скорость лимфоистечения (ОСЛ) измерялась в литрах за 1 минуту на килограмм массы (л/мин кг).

Для оценки регионарного кровотока в динамике производилась реопульмография (РПГ), реогепатография (РГГ), реовазография (РВГ) и реография коленного сустава (РГКС). Реографическое исследование производилось с использованием реографической приставки 4РГ-2М и электрокардиографа Элкар-6.

Через 30 мин после окончания предварительного оперативного вмешательства регистрировали исходные функциональные показатели и производили забор образцов крови на анализы. Исходные показатели являлись контрольными, с ними сравнивались показатели, полученные в ходе эксперимента. В зависимости от задачи эксперимента в ходе его животным выполнялись двусторонние лечебные блокады — ПНБ, ВСБ или ПВБ с использованием 0,25% раствора новокаина из расчета 1 мл/кг массы.

Время наблюдения в течение эксперимента — от 2 до 4 ч. Регистрация функциональных показателей и забор образцов крови и лимфы производились через 30 мин после предварительного вмешательства или после моделирования ЗТГ, в последующем функциональные показатели

регистрировались через 15; 30 мин; 1; 2 и 4 ч после блокады. Кроме того, забирали образцы артериальной и венозной крови для изучения клеточного состава, гематокрита (артериального и венозного), осмолярности артериальной и венозной крови, pO_2 артериальной крови, крови из систем каудальной полый и воротной вен и 17-ОКС в сыворотке венозной крови в исходном состоянии, через 1 и 4 ч после блокады. Газовый состав крови определялся на аппарате BMS-MK2 фирмы "Radiometer" (Дания). Для определения осмолярности плазмы крови использовали отечественный осмометр ОМЦК. Определение 17-ОКС производилось в сыворотке венозной крови иммунохимическим методом с использованием набора реактивов "Стероид-ИФА-кортизол" фирмы "Алкор Био" (Санкт-Петербург). Количество красных и белых клеток крови определялось с помощью отечественного гемоцитометра ГЦМК-3. Формула артериальной крови, крови из каудальной полый, воротной вен определялась после изготовления мазков и окраски их по Романовскому—Гимзе на микроскопе "Биолам Р-11". Клеточная формула определялась путем подсчета в мазке не менее 100 клеток.

Для характеристики состояния микроциркуляторного русла использовался гистологический метод с окрашиванием сосудистого русла раствором черной туши (Огнев Б.В., 1928; Ибатуллин И.А., 1964).

Для гистологического исследования забирали следующие органы: легкое, тимус, печень, селезенку, почку, надпочечник, тощую кишку. После фиксации в 12% нейтральном формалине материал подвергали спиртовой проводке и заливали парафином, а затем на санном микротоме готовили срезы 5—7 мкм. Приготовленные срезы окрашивали эозином и пирюфуксином по общепринятым методикам. Для изучения ангиоархитектоники органов делали срезы 50—100 мкм, просветляли и фиксировали на предметных стеклах. Все препараты изучались на микроскопах марки МБС-9 и "Биолам Р-11". Фотографирование производилось с использованием фотоприставки "Зенит".

Таким образом разработанная экспериментально-морфологическая методика позволяет получить комплексную информацию о реакции центральной и регионарной гемо-

динамики, центральной лимфодинамики и органной микроциркуляции в ответ на новокаинизацию крупных рефлексогенных зон. Недостатком методики является проведение эксперимента в состоянии наркоза, невозможность многосуточного наблюдения, что потребовало применения дополнительных острых и хронических экспериментов на мелких животных (белых крысах и морских свинок).

Группировка этого материала представлена в табл. 2 и 3.

В опытах с мелкими животными использовались следующие методы изучения микроциркуляции: брыжеечная биомикроскопия, полярографический метод определения клиренса водорода (Демченко И.Т., 1981) и напряжения кислорода в ткани печени, гистологический метод с окраской сосудистого русла.

На мелких животных изучено действие блокад в более длительные сроки (до 14 сут). Целью этих экспериментов было исследование не только изменений микроциркуляции, но и гистоструктуры, цитологии органов и особенностей регенераторно-восстановительного процесса в печени и коленном суставе.

Белые крысы предварительно подвергались хирургическому вмешательству. Под эфирным наркозом выполнялась лапаротомия, моделировалось повреждение печени. Сразу же после травмы выполняли одну из блокад, которую повторяли через 24 и 72 ч и 7 сут после операции. Эвтаназия выполнялась под эфирным наркозом путем введения внутривенно 1 мл листенона. Сроки эвтаназии: а) через 30—60 мин; б) через 3 ч; в) через 24 ч; г) через 72 ч; д) через 7 сут; е) через 14 сут. Вскрытие производилось сразу же после остановки дыхания, инъекция сосудов тушью начиналась через работающее сердце. При вырезке кусочка ткани из печени разрез проводился через центр раны, видимая зона некроза измерялась линейкой в миллиметрах, затем фиксировалась на прозрачной пленке; гравиметрическим методом определялась ее площадь. Напряженность регенераторно-пролиферативного процесса определялась путем подсчета числа митозов, амитозов, доли дву- и многоядерных клеток. Кроме окраски гематоксилин-эозином, применялась окраска препаратов печени с целью выявления состояния соединительной ткани по Ван-Гизо-

Таблица 2

Группировка экспериментального материала (белые крысы)

Экспериментальная группа, вид блокады	Подгруппа	Число животных	Задачи эксперимента
<i>Хронический опыт: механическая травма печени</i>			
I. Контроль	а) 30—60 мин	5	Изучить состояние микросудистого русла и гистоструктуру легких, тимуса, печени, селезенки, почек, надпочечников после моделирования механической травмы печени
	б) 3 ч	5	
	в) 24 ч	5	
	г) 72 ч	5	
	д) 7 сут	5	
II. ВСБ	е) 14 сут	5	То же после ВСБ. Периодичность ВСБ: после травмы, через 24; 72 ч и 7 сут
	Те же	То же	
III. ПВБ	Те же	То же	То же после ПВБ
IV. ПНБ	Те же	То же	То же после ПНБ
<i>Острый опыт (перелом бедра) — биомикроскопическое исследование</i>			
ПНБ	—	5	Изучить брыжеечную микроциркуляцию после перелома бедра и после применения ПНБ
<i>Острый опыт — полярографическое исследование</i>			
I. ВСБ	А	5	Изучить клиренс водорода в печени после ВСБ, изменение pO_2 в ткани печени после ВСБ
	Б	5	
II. ПВБ	А	5	То же после ПВБ
	Б	5	
III. ПНБ	А и Б	5 и 5	То же после ПНБ
<i>Острый опыт — направленный транспорт антибиотика в легкие</i>			
I. Контроль		10	Изучить концентрацию оксациллина в легких
II. ПНБ		10	То же после ПНБ

Таблица 3

Группировка экспериментального материала (морские свинки)

Группа животных	Количество	Задача опыта
<i>А. Острый опыт</i>		
I. Контроль	5	Изучить цитологию легких, язычной миндалины, тимуса в норме и через 60 мин после ВСБ
	Опыт	
II. Контроль	5	То же после ПВБ
	Опыт	
III. Контроль	5	То же после ПНБ
	Опыт	
<i>Б. Хронический опыт</i>		
I. Контроль-1 (интактные животные)	5	Изучить морфологию коленных суставов
II. Контроль-2	5	То же после моделирования гонартроза
III. Опыт	5	То же после лечения курсом ПНБ

ну, на гликоген по Шиффу и в некоторых подгруппах — на адреналин и норадреналин по В.В.Яглову (1969) в нашей модификации. Гистологическому исследованию, кроме того, подвергали легкие, печень, селезенку, почки, надпочечники, тимус. Проводились параллели с гистологической картиной у собак.

На 20 белых крысах изучена концентрация антибиотика (оксациллина) в легочной ткани при внутримышечном введении через 1 — 24 ч после ПНБ. Использовался микробиологический метод с применением штамма золотистого стафилококка Р-209.

У 15 морских свинок были взяты для гистологического исследования коленные суставы. Эти животные составили 3 группы в экспериментальной серии по изучению изменений микроциркуляторного русла в коленном суставе и параартикулярных тканях после моделирования дегенера-

тивно-дистрофического процесса. В группе I ("контроль-1") у животных коленные суставы не имели патологических изменений. В группе из 10 морских свинок произведено моделирование гонартроза путем пересечения собственной связки надколенника слева. Через 6 мес после операции у животных имелись все признаки дегенеративно-дистрофического процесса: деформация сустава, сгибательная контрактура. У 5 свинок лечение не проводилось ("контроль-2"). 5 свинкам из этой группы проведен курс ПНБ ("опыт"). Эвтаназия — через 3 нед (после выполнения им 4 ПНБ с интервалом в 3 дня). Взяты для гистологического исследования правый и левый коленные суставы и мышцы, окружающие сустав. Окраска препаратов: гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, по Шиффу и просветленные препараты для исследования инъецированного сосудистого русла. Кроме описания препаратов производилось измерение толщины хряща на эпифизе бедра напротив надколенника, качественная оценка содержания Шифф (+) материала в основном веществе хряща и мышечных волокнах, измерение толщины мышечных волокон, диаметра и плотности инъецированных капилляров в синовиальной оболочке и мышцах.

Описанные выше эксперименты позволили с достаточной долей достоверности достичь цели, поставленной в настоящем исследовании.

Весь цифровой материал обработан на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ "Адан". Различия между средними величинами при сравнении исходных показателей с показателями, полученными на предыдущем этапе, или показателей, полученных в контрольной группе, с показателями, полученными в эксперименте, расценивались как достоверные, начиная со значений $p=0,05$.

1.2. ПАРАНЕФРАЛЬНАЯ БЛОКАДА. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПНБ

Поясничная (паранефральная) блокада применяется для профилактики и лечения шока при ранениях и закрытых

повреждениях живота, таза, конечностей, ожоговой болезни. Она применяется в процессе лечения воспалительных заболеваний органов брюшной полости (острый холецистит, панкреатит, перитонит, периметрит, сальпингит), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, динамической непроходимости кишечника, почечно-каменной болезни, хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, постфлебитическом синдроме, гемотрансфузионном шоке и других заболеваниях и состояниях (Вишневский А.В., 1956; Рахматулаев С.А., 1967; Ушакова П.В., 1973; Большаков А.И., 1978; Бенсман В.М. и др., 1991, и др.). Метод применяется в основном на территории бывшего СССР. Сведений о его применении в Западной Европе или в Западном полушарии не найдено. Следовательно, можно считать, что ПНБ является оригинальной русской методикой, составляющей национальное достояние России. Техника блокады описана во многих монографиях и руководствах (Вишневский А.В., 1956; Кузин М.И., Харнас С.Ш., 1982; Уваров Б.С., 1994).

Осложнения, которые возможны при выполнении поясничной блокады, могут быть связаны с непереносимостью анестетика и нарушением техники блокады (Абрагам К.А., 1965). Возможно возникновение гематом, профузного кровотечения, травма почки, толстой кишки, постинъекционные инфекционные осложнения (формирование абсцесса, заражение гепатитом и т.д.) (Бондарчук А.В., 1937; Лопаткин Н.А., 1959; Петрушинский М.И. и др., 1967; Пененков Б.Н., Грачев А.И., 1973).

Введение новокаина в околопочечную клетчатку не приводит к дистрофическим изменениям в почечной ткани. На это указывают клинические наблюдения (Шаак В.А., Андреев Л.А., 1926) и экспериментальные данные. Так, В.И.Шепотиновский и Г.И.Нестеренко (1972), изучая в эксперименте на кроликах действие паранефральной блокады при посттрансфузионных осложнениях, отметили усиление тканевого дыхания в почке, на что указывало повышение концентрации АТФ, гексокиназы, снижение глюкозо-6-фосфатазы и гликогена. Эти изменения связаны с опосредованным действием новокаина через изменение гормонального фона и условий микроциркуляции.

Паранефральная блокада, в соответствии с представлениями А. В. Вишневецкого, приводит к изменениям нервной трофики. Так, Е. Я. Корытный и М. Х. Гехман (1962), изучая регенерацию поврежденной скелетной мышцы после ПНБ, в эксперименте установили, что в условиях блокады лучше сохраняются нервные волокна и их ретроградная дегенерация незначительна. В этих условиях регенерация идет быстрее. Но авторы указывают также, что на 7-е сут после повреждения в опыте (при применении ПНБ) отмечается значительная лейкоцитарная инфильтрация пересеченной мышцы, что свидетельствует об изменениях микроциркуляции. М. В. Еникеев и С. Камалов (1974) после ПНБ в эксперименте отметили уменьшение объемного кровотока в головном мозге в течение 10—40 мин после блокады. Максимально через 1,5 ч кровоток в мозге нормализуется. В. А. Кузнецова и А. П. Булатова (1971) интересовали изменения системной гемодинамики, вызываемые ПНБ при перитоните. В клиническом исследовании авторы установили, что такие интегральные гемодинамические показатели, как ЧСС и АД, значительно измененные при перитоните (тахикардия, склонность к гипотензии), имеют тенденцию к нормализации после ПНБ. При этом увеличивается волевическая функция сердца (УИ возрастает), снижается системная вазоконстрикция. Эти данные делают вполне логичным предположение, что на фоне изменения условий микроциркуляции должна изменяться функция эндокринного аппарата, расположенного в зоне блокады. Действительно, Л. С. Шварц еще в 1935 г., выполняя клиническое исследование, применяя ПНБ у 35 больных сахарным диабетом, отметила у 12 больных средней и тяжелой формой заболевания положительный эффект без применения инсулина, а в других случаях дозу инсулина можно было снизить. Положительные сдвиги были нестойкими, поэтому ПНБ при данном заболевании может использоваться как вспомогательный метод.

А. М. Зейнапур (1972), применяя ПНБ, установил изменения в функционировании надпочечников. Так, через 2 ч после ПНБ секреция глюкокортикоидов возросла на 149% и сохранялась повышенной до 121% к 24 ч. Через 72 ч после ПНБ концентрация глюкокортикоидов приближалась

к исходной величине. Сдвиги в электролитном составе плазмы (уменьшение ионов натрия, увеличение ионов калия) указывают на подавление минералокортикоидной функции надпочечников. По мнению автора, именно стимуляция глюкокортикоидной функции надпочечников лежит в основе противовоспалительного действия блокады. На стимуляцию блокадой функции коры надпочечников указывают и другие авторы (Волков В. Е., 1964; Акжигитов Г. Н. и др., 1970; Волков В. Е., 1974).

Поясничная блокада оказывает влияние не только на эндокринные железы, находящиеся в зоне блокады, но и на железы внешней секреции. Так, в эксперименте на собаках с хронической панкреатической фистулой П. В. Ушакова (1969) показала, что ПНБ подавляет внешнесекреторную активность поджелудочной железы в среднем на 2 ч. Сочетание поясничной блокады с вагосимпатической, введение холинолитиков позволяют подавить секрецию на 7—8 ч. Кроме того, ПНБ хорошо снимает спазм сфинктера Одди, и поэтому ее полезно применять при холецистопанкреатитах, желчных коликах; ПНБ также имеет клинический эффект при желтухе, вызванной ангиохолистом.

После ПНБ сократительная способность кишечника увеличивается. Через 2 сут после блокады отмечается угнетение перистальтики, на 3-и сут — вновь усиление. К 4-м сут тонус кишечника нормализуется (Мирющенко Т. С., 1955). Улучшение микроциркуляции в стенке кишечника приводит к координированному сокращению и расслаблению мышечных слоев, что позволяет добиться клинического эффекта при лечении хронического колита (Рахматулаев С. А., 1967). Другие методики забрюшинных блокад (Радевич О. Л. и др., 1982; Сандлер С. А., 1988, и др.) имеют аналогичный механизм действия, что и поясничная блокада по А. В. Вишневецкому, поэтому их применение не имеет каких-то принципиальных преимуществ.

ВЛИЯНИЕ ПНБ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Изменения показателей центральной гемодинамики после ПНБ изучены в эксперименте на 11 собаках. Эти изменения имеют разнонаправленный характер. Из табл. 4

видно, что имеется лишь одна закономерность — это снижение УИ, которое через 4 ч становится достоверным. Изменения УИ сопряжены с недостоверным повышением ОПСС. Изменения АД и ВДКдПВ недостоверны.

Т а б л и ц а 4

Изменение показателей центральной гемодинамики после ПНБ

Показатели	Статистические показатели	До блокады	После ПНБ			
			через 30 мин	через 60 мин	через 2 ч	через 4 ч
АД, мм рт. ст.	M±m (n)	118±10,7 (11)	115±11,2 (11)	107±18,6 (6)	113±17,1 (5)	118±11 (5)
УИ, мл/кг	M±m (n)	3,38±0,61 (11)	3,5±0,6 (11)	2,45±0,36 (6)	1,92±0,3 (5)	1,71±0,36* (5)
ОПСС, дин/с 10 ³	M±m (n)	1744±308 (11)	1828±321 (11)	1446±306 (6)	1621±486 (5)	2055±453 (5)
ВДКдПВ, мм вод. ст.	M±m (n)	68±8,53 (11)	70±9,3 (11)	72,5±14,4 (6)	70±18 (5)	73±14,4 (5)

* $p < 0,05$ (рассчитано разностным методом).

Интегральные гемодинамические показатели (АД, ВДКдПВ) после ПНБ практически не изменяются. Установлено снижение УИ через 4 ч после ПНБ почти в 2 раза. Снижение УИ можно объяснить реакцией сердца на констрикторную реакцию сосудов в спланхической области после гидролиза новокаина, на что указывает тенденция к повышению ОПСС. О стабильности интегральных гемодинамических показателей после ПНБ сообщают и другие авторы (Кузнецов В.А., Булатов А.П., 1971).

Почечные и надпочечниковые сплетения являются смешанными по своей природе, но в большей степени симпатическими. Поэтому после ПНБ вне зоны блокады происходит компенсаторное повышение симпатического тонуса. В зоне блокады симпатический тонус снижается, что приводит к некоторому увеличению объема функционирующего сосудистого русла и снижению регионарного сосудистого сопротивления. Стабильность интегральных гемодинамических показателей после ПНБ объясняется не

только повышением симпатического тонуса вне зоны блокады, но и повышением концентрации катехоламинов в крови. В литературе, к сожалению, сведений по этому вопросу не обнаружено.

После ПНБ не происходит значительных изменений интегральных гемодинамических показателей, а в случае их умеренного изменения под действием патологического процесса блокада, по данным литературы, нормализует их.

ВЛИЯНИЕ ПНБ НА РЕГИОНАРНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Изменения гемодинамики, pO_2 , вторичных факторов гомеостаза, гистоструктуры и микроциркуляторного русла в системе легочной артерии под влиянием ПНБ

Выполнен анализ реопульмограмм до и после выполнения ПНБ у 9 собак (табл. 5).

Т а б л и ц а 5

Влияние ПНБ на легочную гемодинамику, определяемое по данным реографии (n=9)

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Исходные показатели	После ПНБ		
			через 30 мин	через 60 мин	через 4 ч
РИ	M±m p	0,88±0,09	0,62±0,13 <0,2	0,77±0,1 >0,5	0,87±0,13 >0,5
АЧП	M±m p	2,37±0,26	1,4±0,31 <0,05	1,95±0,29 >0,2	2,25±0,37 >0,5
ДИК, %	M±m p	55±7,7	54±15,6 >0,5	7,8±7,7 >0,5	72,2±6,2 >0,5
ДИ, %	M±m p	59,4±10,1	69,7±12,4 >0,5	66,3±8,2 >0,5	69,6±5,7 >0,5
V_{cp} , Ом/с	M±m p	0,38±0,05	0,16±0,03 <0,01	0,25±0,03 <0,05	0,35±0,09 >0,5

Через 30 мин после ПНБ отмечается недостоверное снижение РИ, но достоверно уменьшается АЧП, характеризующий кровенаполнение в единицу времени. Через 60 мин уменьшение АЧП имеет место в 7 случаях из 9 и статистически недостоверно отличается от исходной величины. Дикроти-ческий и диастолический индексы не имеют достоверных различий на этапах эксперимента, хотя можно говорить о тенденции к увеличению этих показателей через 1 ч после ПНБ и позже.

На фоне уменьшения объемного кровотока в легких отмечается достоверное снижение скорости медленного наполнения, характеризующей линейный кровоток в сосудах среднего и малого диаметра. Через 30 мин V_{cp} уменьшается в среднем на 58%, а через 60 мин на 34%.

Легкие — органы, обеспечивающие газообмен, это является их основной функцией. В легких происходит депонирование или разрушение ряда биологически активных веществ, медиаторов и ряда гормонов (Дубилей П.В. и др., 1987; Сыромятникова Н.В. и др., 1987). Легкие выполняют барьерную функцию, подавляя жизнедеятельность микроорганизмов, фагоцитируя пыль (Пилипчук Н.С., 1987). Исследование гемодинамики в системе легочной артерии после ПНБ позволило установить, что в пределах первого часа после ПНБ отмечается дискоординация кровотока в легких с преимущественным уменьшением АЧП, что связано с возникновением прекапиллярной гипертензии в результате компенсаторного повышения симпатического тонуса в полости груди. Следствием прекапиллярной гипертензии является снижение скорости медленного наполнения. В раннем постблокадном периоде эти изменения исчезают, и показатели реопульмограммы возвращаются к исходным значениям.

Таким образом, на основании реографического изучения легочной гемодинамики можно говорить об уменьшении объемного кровотока в легких в течение первого часа после ПНБ, что сопряжено с уменьшением линейной скорости кровотока в сосудах среднего и малого диаметра.

Изменения парциального напряжения кислорода и осмолярности артериальной и венозной крови под влиянием ПНБ

Парциальное напряжение кислорода и осмолярность артериальной, венозной крови и их изменение после ПНБ изучены в эксперименте на 12 собаках. Результаты исследования отражены в табл. 6.

Таблица 6

Изменения напряжения кислорода и осмолярности артериальной и венозной крови под влиянием ПНБ

Этапы эксперимента	pO_2 , мм рт. ст.		Осмолярность, мосм/л	
	Артерия	Вена	Артерия	Вена
Исходный (n=12)	85,5±7	43,3±2,4	292±5,37	293±5,27
После ПНБ: через 60 мин (n=8)	94,6±7,6	48,2±6,4	293±5,6	296±5,1
через 4 ч (n=7)	90,1±6,7	45,7±2,4	293±8,2	296±8,1

Как видно из таблицы, статистически значимых различий показателей pO_2 и осмолярности артериальной и венозной крови нет.

Несмотря на замедление кровотока в микроциркуляторном русле, не происходит достоверного увеличения pO_2 в артерии, что объясняется увеличением шунтирования крови в легких на фоне прекапиллярной гипертензии.

ПНБ не оказывает значительного воздействия на буферные системы крови; изменения, связанные с функционированием органов выделения, происходят медленно и, по всей видимости, тоже малозначимы, и поэтому не выявляются — показатели осмолярности крови остаются стабильными.

Таким образом, ПНБ не оказывает заметного влияния на насыщение кислородом крови и на осмотическое давление плазмы крови.

Изменения клеточного состава венозной и артериальной крови под влиянием ПНБ

Клеточный состав венозной и артериальной крови в сроки от 1 до 4 ч после ПНБ изучен в 8 экспериментах на собаках (табл. 7).

Т а б л и ц а 7

Клеточный состав артериальной и венозной крови до и после ПНБ

Среда и показатели	Этапы эксперимента		
	Исходный	После ПНБ	
		через 1 ч	через 4 ч
Артерия:			
эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$5,8 \pm 0,69$ (n=6)	$5,95 \pm 0,75$ (n=6)	$5,54 \pm 0,89$ (n=5)
лейкоциты, $\times 10^9/л$	$7,62 \pm 0,98$ (n=7)	$8,39 \pm 0,98$ (n=7)	$13,2 \pm 2^*$ (n=6)
Вена:			
эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$5,79 \pm 0,67$ (n=6)	$5,65 \pm 0,65$ (n=6)	$5,63 \pm 0,77$ (n=5)
лейкоциты, $\times 10^9/л$	$6,87 \pm 0,8$ (n=8)	$8,79 \pm 1,2$ (n=8)	$13,4 \pm 2,3^*$ (n=6)
Веноартериальный градиент по эритроцитам	$-0,025 \pm 0,1$ (n=7)	$-0,028 \pm 0,45$ (n=7)	$-0,076 \pm 0,3$ (n=5)
Веноартериальный градиент по лейкоцитам	$-0,74 \pm 0,47$ (n=7)	$0,4 \pm 0,54$ (n=7)	$-0,16 \pm 1,02$ (n=5)

* $p < 0,05$.

Из таблицы видно, что количество эритроцитов в процессе опыта остается стабильным. В то же время отмечается увеличение числа лейкоцитов — как в артерии, так и в вене, что объясняется реактивными процессами после предварительного хирургического вмешательства.

Веноартериальный градиент по эритроцитам в течение опыта изменился незначительно, по лейкоцитам имеет тенденцию к росту с достоверностью больше 90%, но мень-

ше 95% при определении коэффициента достоверности разностным методом. Изменение веноартериального градиента по лейкоцитам указывает на задержку лейкоцитов легкими после ПНБ. После ПНБ уменьшается степень мобилизации лимфоцитов из перибронхиальной лимфоидной ткани и происходит фиксация гранулоцитов в подслизистом слое бронхов.

В этой связи представляет интерес изменение лейкоформулы артериальной крови (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Показатели лейкоформулы артериальной крови после ПНБ

Показатели	Этапы эксперимента		
	Исходный	После ПНБ	
		через 1 ч	через 4 ч
Лейкоциты, %:			
палочкоядерные	$10 \pm 2,4$	$19,1 \pm 3^*$	$15,5 \pm 2,9$
сегментоядерные	$62,6 \pm 4,7$	$54,8 \pm 6,7$	$71 \pm 3,7$
моноциты	$2,5 \pm 0,53$	$1,6 \pm 0,66$	$2,57 \pm 0,56$
лимфоциты	$24,2 \pm 4,3$	$23,7 \pm 4,2$	$10,1 \pm 1,69^*$

* $p < 0,05$.

Полученные данные не позволяют подтвердить высказанное предположение о том, какие клетки фиксируются в легких. Действительно, процентное содержание гранулоцитов и лимфоцитов остается почти постоянным через 1 ч после ПНБ. Правда, отмечается достоверное увеличение доли палочкоядерных нейтрофилов, но суммарная доля гранулоцитов почти не изменяется. Только через 4 ч выявляется ожидаемая лимфопения.

Незначительные и кратковременные изменения легочной гемодинамики после ПНБ не проявляются значительными изменениями клеточного состава крови. Увеличение лейкоцитов через 4 ч после ПНБ происходит и в артериальной, и в венозной крови. Эти изменения, по всей видимости, обусловлены не самой блокадой, а реактивными процессами в брюшной полости, которые развиваются

Клеточный состав отпечатков со срезов легких после ПНБ (%)

Цитологический состав отпечатков	Контрольная группа (n=5)	Опыт (через 30—60 мин после ПНБ) (n=5)
Лимфоциты	48,4±12	45,4±9,4
малые	24,4±7,7	21,8±8,8
средние	17±4,7	17,4±1,9
большие	6,6±2,14	5,8±2,5
Пролимфоциты	0,4±0,43	0,4±0,2
Гранулоциты	20,4±6,8	21,4±5,1
Моноциты	1±0,43	1,8±0,4
Макрофаги	9,2±6,8	16,4±5,3
Эпителиальные клетки	14±8,6	13,4±5,5
Плазматические клетки	0,4±0,2	0,6±0,2
Тучные клетки	0,6±0,43	0,8±0,4

Морфологические изменения в легких при применении ПНБ

Изучены гистологические препараты легких собак (5 — контроль и 5 — опыт), белых крыс (30 — контроль и 30 — опыт). Установлено, что гистологическая картина у обоих видов животных в соответствующие сроки эксперимента в основном идентична.

Обсуждая полученные результаты эксперимента по изучению влияния ПНБ на микроструктуру легких, следует учитывать, что исследование проводилось на животных, перенесших механическую травму печени. Кроме того, необходимо учитывать особенности применявшегося метода обезболивания.

Эксперименты выполнялись под эфирным наркозом. Серноокислый эфир оказывает выраженное раздражающее действие на дыхательные пути. Этим раздражающим действием эфира объясняется наличие распространенных дистелектазов в легких, расширение и полнокровие альвеолярных капилляров.

Толщина альвеолярных стенок в контроле несколько больше, чем в норме, — 3,1—6,2 мкм (Устюжанинова Н.В.,

после предварительного хирургического вмешательства. В то же время через 60 мин после ПНБ выявляется тенденция к увеличению веноартериального градиента по лейкоцитам, т.е. в артериальной крови становится меньше лейкоцитов, чем в венозной. Эта тенденция связана с регулирующей клеточный состав крови функцией легких. При этом не происходит задержки какого-либо вида клеток, поскольку лейкоформула по доли гранулоцитов и агранулоцитов не отличается от исходных величин. Выявляемая лишь через 4 ч лимфопения объясняется уже не гемодинамическими изменениями, а гуморальными влияниями. В частности, после ПНБ довольно часто отмечается увеличение концентрации глюкокортикоидов (Акжигитов Г.Н. и др., 1971), которое приводит к развитию лейкопении в связи с фиксацией лимфоцитов в лимфоидной ткани и миграцией их в красный костный мозг (Горизонтов П.Д., 1981).

Таким образом, после ПНБ выявляется тенденция к увеличению веноартериального градиента по лейкоцитам, сопровождающаяся увеличением доли палочкоядерных нейтрофилов через 1 ч после ПНБ и уменьшением доли лимфоцитов через 4 ч после ПНБ.

Цитологическое исследование отпечатков со срезов легких

Исследование проведено на 10 морских свинках (5 — контрольная группа, 5 — опыт). В опыте выполнялась двусторонняя ПНБ. После эвтаназии через 1 ч после ПНБ выполнены отпечатки со срезов легких. Результаты исследования отражены в табл. 9.

Из таблицы видно, что через 1 ч после ПНБ не происходит значительных изменений цитологической картины легких.

В связи с этим проведено более показательное гистологическое исследование в хроническом эксперименте.

Шишкин Г.С., 1975). Аналогичные факты приводят Т.Е.Вышинская и соавт. (1974) после выполнения операций на брюшной полости под эфирным наркозом у собак.

В первые часы после операции возникают распространенные дистелектазы, полнокровие и отмечается утолщение альвеолярных стенок. Через 24 ч толщина альвеолярных стенок в пределах нормы, значительно улучшаются условия микроциркуляции, на что указывает повышение степени инъецируемости микрососудистого русла.

Нарушения микроциркуляции на этом этапе локальные. Диаметр субплевральных и альвеолярных капилляров больше, чем на предыдущих этапах, причем диаметр субплевральных капилляров в среднем на 1 мкм больше, чем альвеолярных. Известно, что плевральные сосуды имеют отношение к руслу бронхиальных артерий (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1986), и, следовательно, увеличение их диаметра скорее всего связано с более интенсивным участием в легочной гемодинамике бронхиальных артерий. Не исключается, что расширение субплевральных микрососудов возникает в связи с трудностями оттока крови, о чем свидетельствуют относительное субплевральное полнокровие и малоинтенсивная инъекция тушью субплевральных микрососудов.

На этом же этапе в контроле отмечается изменение клеточной формулы альвеолярных стенок: заметно увеличивается доля альвеолярных и интерстициальных макрофагов, а также лимфоцитов. Альвеолярные макрофаги способны участвовать в инициации иммунного ответа, обладают мощным фагоцитарным и литическим потенциалом (протеазами, фосфолипазами, кислой рибонуклеазой и фосфатазой, лизоцимом и супероксидами), способны секретировать компоненты комплемента, простагландины, лейкотрены, гранулопозтины, интерлейкин-1, интерферон, противоопухолевые факторы (Яковлев М.Ю. и др., 1991). Считается, что макрофаги участвуют в представлении антигена Т-лимфоцитам, которые стимулируют продуцирование В-клетками специфических IgE-антител. В стимулировании В-лимфоцитов участвуют интерлейкины-4, -5 и -6, выделяемые Т-лимфоцитами. Интерлейкины-3 и -4

способствуют примированию эозинофилов и тучных клеток, в результате чего высвобождаются медиаторы и возникает воспаление (Lynch J.P., DeRemee R.A., 1991; Banks D.E., 1992; Гриппи М.А., 1997).

В то же время если альвеолярных макрофагов достаточно много, то они оказывают супрессивное действие на Т-лимфоциты. Макрофаги перерабатывают антиген в неиммунную форму, препятствуя развитию гиперсенситизации (Яковлев М.Ю. и др., 1991).

Обнаруженные изменения в клеточной формуле альвеолярных стенок объясняются как реакция легких на раздражающее действие эфира во время операции. Изменение периваскулярного клеточного микроокружения, где увеличивается доля клеток инфильтрата (плазмоцитов, гранулоцитов, тучных клеток), указывает на развитие воспалительной реакции в ответ на раздражение.

На 3-и сут эксперимента дыхательная функция легких и легочная микроциркуляция, судя по морфологической картине, удовлетворительные, но отмечается нарастание толщины альвеолярных стенок. Это объясняется возрастанием ригидности легких из-за периваскулярного отека и увеличения объема интерстициального пространства. Более интенсивная инъекция микрососудов, более значительные размеры альвеолярных капилляров по сравнению с субплевральными, уменьшение полнокровия свидетельствуют об улучшении процессов микроциркуляции. В то же время в альвеолярной стенке и периваскулярном микроокружении сохраняется значительное количество макрофагов. Вероятно, секреторная активность макрофагов нарушена, так как отмечается увеличение клеток фибробластического ряда, а клетки инфильтрата (плазмоциты, тучные) исчезают (Яковлев М.Ю. и др., 1991).

На 7-е и 14-е сут отмечаются более выраженные микроциркуляторные нарушения в легких, которые заключаются в спазме артерий, образовании красных и слоистых тромбов в венах, увеличении трансудации и появлении альвеолярного отека. В результате таких изменений повышается ригидность легочной ткани, что и приводит к неполному расправлению альвеол, утолщению альвеоляр-

ных стенок и появлению воспалительной инфильтрации. Развивающиеся изменения в легких мы объясняем их поражением клеточными ферментами, которые освобождаются при организации некроза печени.

В клинике известно, что у больных с повреждениями печени наиболее частые осложнения — бронхолегочные (Glinz W., 1986; Delaby J., 1990). Причинами этих осложнений являются не только микроциркуляторные нарушения, возникающие в ответ на травму (Луценко С.М. и др., 1979), но и цитотоксическое влияние клеточных ферментов печени (Карагюлян С.Р., Сванадзе Н.Л., 1985), концентрация которых в крови, по экспериментальным данным, выше, чем в норме, в 5 раз в течение 2 нед после травмы (Атаев С.Д., 1974). На клеточную гиперферментацию после травмы печени указывает R.Anderson (1986). Наши экспериментальные данные показывают, что пусковым механизмом развития легочных осложнений являются нарушения микроциркуляции в легких, проявляющиеся спазмом артерий, тромбозом вен и венул, застойным капиллярным полнокровием.

Сравнивая изменения в легких в контрольной группе и в группе с применением ПНБ, можно отметить много похожего, но существуют и заметные отличия.

Через 30—60 мин после ПНБ отмечается меньшая выраженность дистелектазов, толщина альвеолярных стенок в 1,75 раза меньше, чем в контроле. Интенсивность инъекции микрососудистого русла легких в 7,5 раз больше, чем в контроле, что говорит о меньшей выраженности микроциркуляторных нарушений. На этом этапе признаки артериоспазма указывают на повышение тонуса симпатической нервной системы. Паранефральная новокаинизация приводит к выключению крупной рефлексогенной зоны — почечных, надпочечниковых и солнечного сплетений. Это приводит к нарушению баланса между парасимпатическим и симпатическим отделами нервной системы. Вероятно, отмечается повышение тонуса парасимпатической системы, что подтверждается наличием бронхо- и бронхиолоспазма, и, возможно, повышается тонус отделов симпатической системы, находящихся вне зоны блокады. Легкие получают симпатическую иннервацию из нижнего

шейного и верхних 5 грудных ганглиев, которые находятся вне зоны блокады. При повышении тонуса этой части симпатической системы происходит констрикция легочных артерий. Эта реакция является универсальной, поскольку однозначно проявляется у многих видов животных (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1986; Дворецкий Д.П., Ткаченко Б. И., 1987; Daly I.V., Hebb C., 1966; Ingram R.H. et al., 1968). Сужение легочных сосудов в ответ на симпатическую стимуляцию опосредуется через α -адренергический механизм.

Вопрос об участии блуждающих нервов в иннервации легочных сосудов остается дискуссионным, поскольку в их составе наряду с парасимпатическими волокнами идут и симпатические и изолировать их от парасимпатических методически проблематично (Daly I.V., Hebb C., 1966). К этому следует добавить, что раздражения, поступающие по блуждающим нервам, приводят к повышению тонуса бронхиального дерева, а это, вызывая изменения газового состава крови, опосредованно может приводить к сосудистым реакциям. Могут отмечаться как констрикторные, так и дилататорные реакции (Мажбич Б.И., Осадчук Л.П., 1971; Krahl V.E., 1968).

Таким образом, в течение 1 ч после ПНБ происходит, судя по морфологическим данным, некоторое повышение давления в системе легочных сосудов, что приводит к активизации микроциркуляции, увеличению объема функционирующего русла (более интенсивная инъекция микрососудов, их расширение). Можно предположить, что происходит изменение реологических свойств циркулирующей крови, так как, по данным Т.М.Калишевской и М.Г.Голубевой (1982), умеренное повышение тонуса парасимпатической системы препятствует коагуляции крови и улучшает ее текучесть.

Рефлекторные реакции после ПНБ, вероятно, являются причиной изменения состава клеточных популяций. Так, в альвеолярных перегородках уменьшается доля макрофагов и увеличивается количество лимфоцитов. Увеличение лимфоцитов связано с вымыванием их из перибронхиальной лимфоидной ткани и не указывает на развитие какой-либо иммуноклеточной реакции, так как в

этом случае следовало бы ожидать увеличения числа альвеолярных макрофагов, являющихся инициаторами иммунной реакции (Яковлев М.Ю. и др., 1991), и других клеток инфильтрата (плазмоцитов, гранулоцитов, тучных), чего мы не наблюдаем. Напротив, имеются признаки уменьшения сосудистой проницаемости, о чем говорит отсутствие эритроцитов в клеточном окружении бронхов и сосудов. Вышеизложенное позволяет сделать заключение, что ПНБ оказывает защитное действие на легкие.

Через 3 ч после начала эксперимента блокирующее действие новокаина заканчивается (Уваров Б.С., 1994). Баланс между симпатической и парасимпатической системой, вероятно, восстанавливается, поэтому признаков повышенного тонуса дыхательных путей не видно. В то же время в альвеолярных стенках отмечается преобладание лимфоцитов, что является следствием продолжающегося вымывания лимфоцитов из перибронхиальной лимфоидной ткани. Процесс вымывания лимфоидной ткани на этом этапе невозможно объяснить рефлекторными реакциями, поскольку, как было отмечено, блокирующее действие новокаина через 3 ч после блокады уже не проявляется. Эффект вымывания лимфоцитов можно объяснить воздействием гуморальных факторов. Известно, что опустошение лимфоидных органов наблюдается при стрессовых реакциях (Горизонтов П.Д., 1981). В то же время известно, что при некоторых видах симпатических блокад в ближайшие часы после их выполнения концентрация в крови катехоламинов увеличивается (Браунагель А.Л., 1971). Учитывая то обстоятельство, что ПНБ является разновидностью симпатической блокады, можно полагать, что после ПНБ, когда анестетик находится в непосредственной близости к надпочечнику, происходит выброс катехоламинов из мозгового вещества надпочечников. Это предположение подтверждается таким морфологическим фактом, как спазм артерий легких (Сыромятникова Н.В. и др., 1987; Бонецкий А.А., Федоров В.И., 1992). Воздействием катехоламинов можно также объяснить наличие признаков более интенсивной микроциркуляции по сравнению с контролем (более интенсивная инъекцируе-

мость микрососудов) — вероятно, за счет более высокого перфузионного давления. С другой стороны, в этой ситуации должно увеличиваться внутрилегочное шунтирование, что, вероятно, приводит к менее интенсивной инъекции микрососудов, чем на предыдущем этапе. На этом этапе защитное действие блокады нивелируется, что проявляется увеличением в перибронхиальных и периваскулярных пространствах числа макрофагов, гистиоцитов и эритроцитов.

Через 24 ч после ПНБ морфологическая картина в опыте и контрольной группах на первый взгляд идентична, но более подробное изучение микропрепаратов позволяет обнаружить некоторые отличия. Так, установлено, что объем инъекцируемого капиллярного русла больше, чем в контрольной группе, а это свидетельствует о более интенсивной микроциркуляции (рис. 1).

Кроме того, отмечается меньшее, чем в контроле, содержание макрофагов и гистиоцитов в перибронхиальном

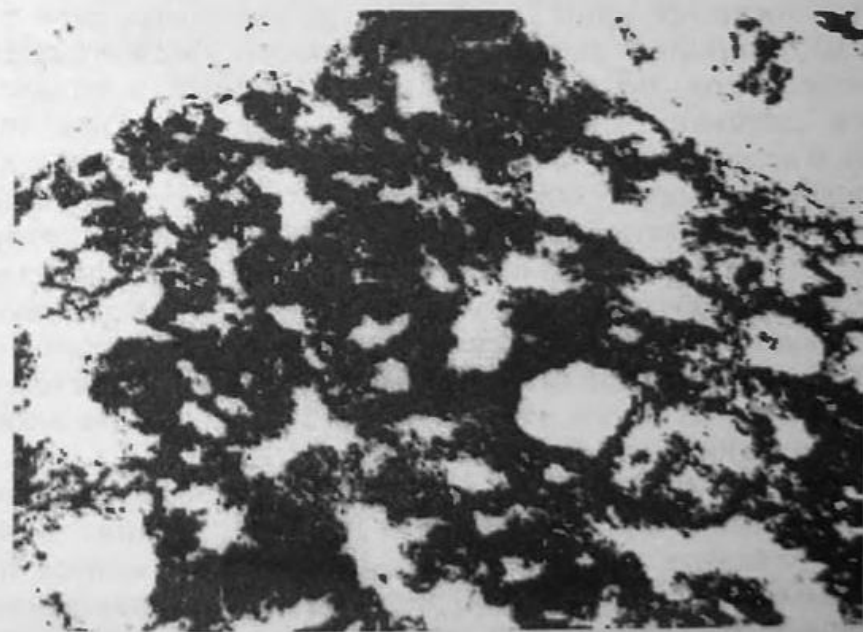


Рис. 1. Просветленный гистопрепарат легкого белой крысы через 24 ч после ПНБ. Ув. 7×8. Относительно интенсивная инъекция и расширение микроциркуляторного русла

пространстве, а в периваскулярном пространстве меньшее содержание гистиоцитов, гранулоцитов и отсутствие тучных клеток, но заметно большее содержание лимфоцитов. Таким образом, клеток, инициирующих воспаление, на данном этапе меньше, чем в контроле. Эти факты объясняются более высоким уровнем глюкокортикоидов в крови после ПНБ, которые, как известно, обладают выраженными противовоспалительными свойствами (Зейнапур А.М., 1972). Высокое содержание лимфоцитов вокруг артерий легких объясняется процессом перестройки иммунной системы, который отмечается при регенерации печени (Колпащикова И.Ф. и др., 1977).

На 3-и сут эксперимента (2 сут после последней ПНБ) появляются признаки ухудшения микроциркуляции в легких (мозаичная инъекция, расширение субплеврального русла). В то же время толщина альвеолярных стенок на 14% меньше, чем в контроле. В клеточной формуле альвеолярных стенок меньше, чем в контроле, гранулоцитов. Перибронхиальная лимфоидная ткань слабо насыщена, что можно объяснить повышенной концентрацией глюкокортикоидных гормонов. Происходит увеличение доли гистиоцитов, но они, вероятно, находятся в подавленном состоянии и в фагоцитозе не участвуют. Гранулоцитов в перибронхиальном пространстве меньше, чем в контроле. В периваскулярных пространствах также увеличивается доля гистиоцитов и исчезают моноциты, которые имеют потенцию превращаться в гистиоциты и макрофаги. Таким образом, через 2 сут после ПНБ в результате сохраняющегося повышенного уровня глюкокортикоидов клеточные механизмы воспаления заблокированы, но предпосылки к его развитию в виде нарушения микроциркуляции имеются.

В дальнейшем, на 7-е и 14-е сут эксперимента (соответственно 3-и и 7-е сут после ПНБ) нарушения микроциркуляции в легких прогрессируют и появляются признаки воспаления. Это соответствует снижению функции коры надпочечников, и, следовательно, противовоспалительный и стабилизирующий эффект их гормонов не реализуется. Выраженность воспалительной реакции по сравнению с контролем меньше, о чем говорит меньшее

содержание гранулоцитов в альвеолярных стенках. Насыщенность перибронхиальной лимфоидной ткани лимфоцитами и появление периартериальных лимфоидных "муфт" мы объясняем снижением глюкокортикоидной функции надпочечников. В контроле такие изменения не отмечаются (рис. 2).

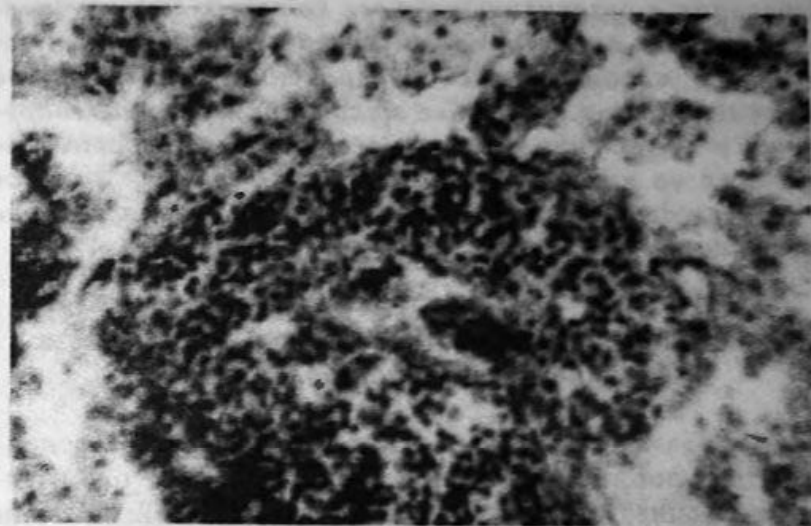


Рис. 2 Гистопрепарат легкого белой крысы через 7 сут после ПНБ. (Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 7×8.) Околососудистая лимфоцитарная "муфта"

На 7-е сут в периваскулярном клеточном окружении много клеток фибробластического ряда. Это объясняется относительно длительным подавлением макрофагов, поскольку при нарушении их секреторной активности усиливается функция фибробластов. На 14-е сут доля клеток фибробластического ряда относительно уменьшается в связи с появлением лимфоцитарной инфильтрации.

Таким образом, после ПНБ не происходит значительных изменений гемодинамики в системе легочной артерии. Основная тенденция — развитие преходящей прекапиллярной гипертензии. После ПНБ не происходит изменений pO_2 и осмолярности артериальной крови, от-

мечается тенденция к увеличению веноартериального градиента по лейкоцитам. Применение ПНБ у животных, у которых произведено моделирование разрыва печени, оказывает стабилизирующее и противовоспалительное действие по отношению к легким. Этот эффект наиболее выражен в течение 1—3 сут после блокады и объясняется рефлекторно-гуморальными изменениями в организме, в основе которых лежит изменение объема циркулирующей крови с увеличением последнего в малом круге с одновременной перестройкой микроциркуляции. Развитие микроциркуляторных нарушений и воспаления в ткани легких в результате воздействия на них освобождающихся клеточных энзимов из поврежденной печени ПНБ не предотвращает, но уменьшает их выраженность.

Влияние ПНБ на морфологию органов иммуногенеза в бассейне краниальной полой вены

Паранефральная блокада не оказывает прямого воздействия на лимфоидное кольцо Вальдейера—Пирогова и тимус, но изменяет тонус симпатической нервной системы и оказывает влияние на концентрацию глюкокортикоидов и катехоламинов, поэтому можно ожидать морфологических изменений в этих органах.

Проведено цитологическое исследование отпечатков срезов язычной миндалины и тимуса у 10 морских свинок. Из них 5 животных были контрольными, а 5 — опытными. Эвтаназия и изготовление отпечатков производились через 60 мин после ПНБ. Результаты исследования отражены в табл. 10, 11.

Как видно из приведенных данных, в течение первого часа после ПНБ нет достоверных изменений в цитограммах язычных миндалин и тимусов. Следует отметить тенденцию к уменьшению количества лимфоцитов и увеличению — гранулоцитов в язычных миндалинах и увеличению количества лимфоцитов (за счет средних форм) в тимусе.

Таблица 10

Изменения (%) в клеточных популяциях язычной миндалины после ПНБ (по данным цитологического исследования в эксперименте)

Клеточный состав отпечатка	Контроль (n=5)	Опыт* (n=5)
Лимфоциты	89,7±6,99	79,4±5,8
малые	34±16	34±8,1
средние	42±14,3	33,4±6,8
большие	7±1,96	11,2±2,8
Пролимфоциты	1,5±1,4	0,8±0,2
Бласты	0	0,4±0,2
Гранулоциты	6,75±4,49	14±3,8
Моноциты	0,75±0,56	3,4±1,3
Плазматические клетки	0,75±0,84	1±0,6
Тучные клетки	0,25±0,28	0
Макрофаги	0,5±0,28	1,2±0,8
Ретикулярные клетки	1±1,12	0,4±0,4

* $p > 0,5$.

Таблица 11

Изменения (%) клеточных популяций тимуса после ПНБ (по данным цитологического исследования в эксперименте)

Клеточный состав отпечатка	Контроль (n=5)	Опыт* (n=5)
Лимфоциты	76,2±13,3	89,2±5,1
малые	47,4±13	41±7,2
средние	20±4,7	40,2±9,8
большие	6,6±2,5	7,2±2,3
Пролимфоциты	1,8±1	0,8±0,4
Бласты	0	1,2±0,4
Гранулоциты	5,6±2,3	3,4±2,5
Моноциты	0,8±0,4	1,6±1
Плазматические клетки	1,4±0,6	0,6±0,2
Тучные клетки	0	0
Макрофаги	1±0,6	0,6±0,2
Ретикулярные клетки	0,2±0,2	0
Эпителиальные клетки	15,4±10	2,8±1,5

* $p > 0,5$.

Для уточнения выявленных тенденций изучены гистологические срезы вилочковых желез белых крыс (30 — контроль, 30 — опыт).

Установлено, что в течение первого часа после ПНБ увеличивается содержание лимфоцитов в мозговом слое — $40,2 \pm 1,62$ (в контроле — $33,2 \pm 1,51$; $p < 0,02$) на фоне венозного полнокровия.

Через 3 ч после ПНБ достоверных различий в числе лимфоцитов коры и мозгового слоя тимуса нет, а ткань тимуса — малокровная.

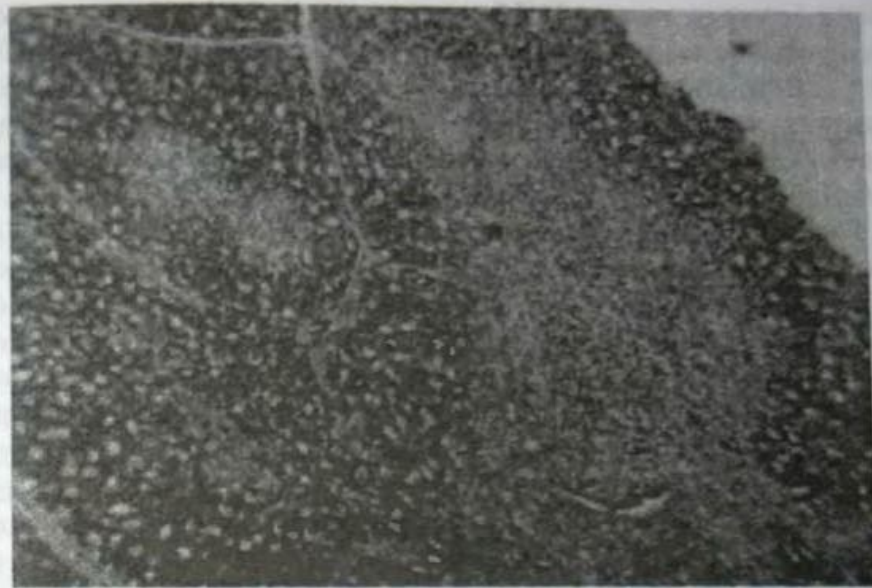
Через 24 ч после ПНБ имеет место увеличение числа лимфоцитов в коре — $71,3 \pm 3,89$ (в контроле — $57,5 \pm 3,78$; $p < 0,05$) и недостоверное их различие в мозговом слое на фоне капиллярного и венозного полнокровия (рис. 3).

Достоверное превышение числа лимфоцитов в коре сохраняется на 3-и сут эксперимента (2 сут после ПНБ) — $63,7 \pm 1,94$ (в контроле — $50,3 \pm 3,67$; $p < 0,02$) на фоне венозного полнокровия.

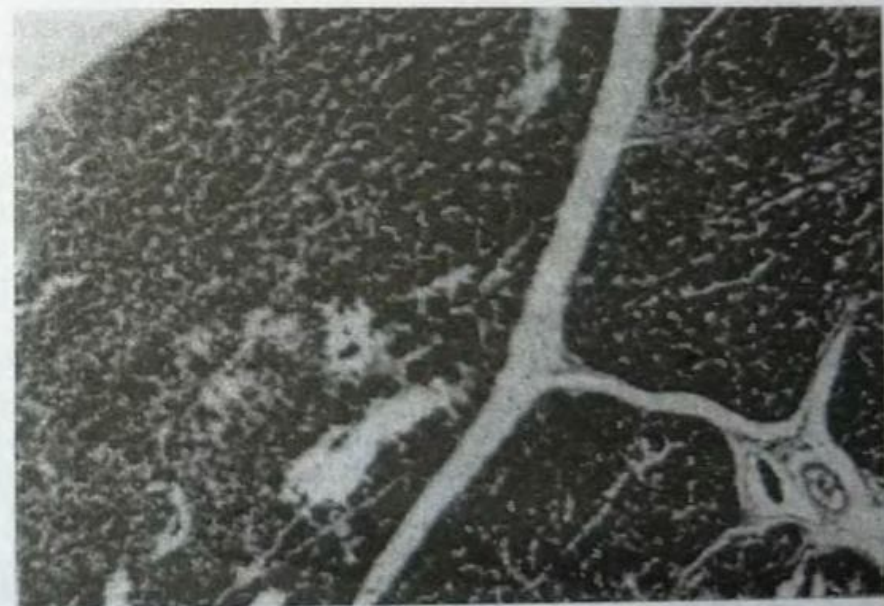
На 7-е сутки эксперимента (3 сут после ПНБ) число лимфоцитов в коре — $87 \pm 2,48$ (в контроле — $51,4 \pm 1,83$; $p < 0,001$), а в мозговом слое — $41,1 \pm 2,59$ (в контроле — $25,6 \pm 0,97$; $p < 0,001$) на фоне венозного полнокровия.

На 14-е сут эксперимента (7 сут после ПНБ) различий в содержании лимфоцитов в слоях тимуса опытных и контрольных животных нет.

Обсуждая полученные результаты, следует иметь в виду следующее. Непосредственно после ПНБ в бассейне крапильной полый вены имеет место повышение тонуса симпатической системы с повышением регионарного гемодинамического давления. При этом в течение 60 мин после блокады не происходит достоверных изменений в качественном составе цитогрaмм язычных миндалин и тимуса. Тенденция к уменьшению содержания лимфоцитов в язычной миндалине связана с повышением артериального давления, в связи с чем происходит “вымывание” лимфоцитов из лимфоидной ткани. На этом фоне отмечается тенденция к увеличению содержания гранулоцитов. Возможно, что к изменению цитогрaммы язычной миндалины приводит изменение гормонального фона. В эксперименте на собаках показано, что в голо-



А



Б

Рис. 3. Микропрепарат вилочковой железы белой крысы: А — контрольная группа; Б — через 24 ч после ПНБ. (Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 7×8 .) Густоклеточность коры вилочковой железы

вине случаев после ПНБ концентрация глюкокортикоидов увеличивается в течение первого часа на $(34,2 \pm 14,7)\%$. В эксперименте на белых крысах получены косвенные данные, свидетельствующие о значительной концентрации глюкокортикоидов после ПНБ (высокое содержание гликогена в гепатоцитах).

Повышенный глюкокортикоидный фон способствует миграции лимфоцитов в красный костный мозг (Горизонтов П.Д., 1981), в связи с чем их количество в лимфоидных органах уменьшается. В то же время после ПНБ может быть и уменьшение концентрации глюкокортикоидных гормонов, и поэтому изменения цитограмм язычных миндалин не носят достоверного характера. Аналогичные причины не позволяют обнаружить достоверные изменения в цитограммах вилочковой железы, но на гистограммах вилочковой железы белых крыс через 1 ч после ПНБ достоверно увеличивается доля лимфоцитов в мозговом слое, что указывает на усиление миграции этих клеток из вилочковой железы (миграция из коры идет через мозговую слой) (Хэм А., Корман Д., 1983).

Через 24 ч и до 3 сут после ПНБ отмечается увеличение содержания лимфоцитов в коре тимуса, что связано с вероятным усилением лимфопролиферативных процессов в ответ на изменение концентрации гормонов надпочечников (снижение концентрации глюкокортикоидов ниже фонового уровня). А.В.Вишневский (1956) проводит аналогию между ПНБ и адреналэктомией. Автор называет ПНБ фармакологической адреналэктомией. С другой стороны, известно, что двусторонняя адреналэктомия у крыс приводит к увеличению абсолютной и относительной массы вилочковой железы (Зарудин В.В., Семенов В.Ф., 1978). Структурные изменения в вилочковой железе после адреналэктомии начинаются уже на 24-й ч, через 48 ч отмечается относительная нормализация, а затем происходит гипертрофия тимуса, определяющаяся к 14-м сут (Кемилева З., 1984). После ПНБ явной гипертрофии не отмечается, увеличивается лишь число лимфоцитов, причем на 7-е сут после ПНБ различий с контрольной группой уже нет.

Таким образом, на фоне блокирующего действия ПНБ отмечается увеличение числа лимфоцитов, в основном в мозговом слое тимуса, что является проявлением тенденции к усилению миграции лимфоцитов из лимфоидных органов глоточного кольца и тимуса. В раннем постблокадном периоде отмечается отсутствие различий с контрольной группой, а начиная с 24 ч и до 3 сут после ПНБ имеет место густоклеточность коры тимуса, что связано с вероятной активизацией лимфопролиферативных процессов в ответ на изменение концентрации гормонов надпочечников. В более поздние сроки различий в сравнении с контрольной группой не установлено. Увеличение числа клеток в тимусе сопряжено с наличием полнокровия.

Влияние ПНБ на морфологию и функцию некоторых органов в системе каудальной поллой вены

Гистоморфологические изменения в почках после ПНБ

Мы полагаем, что морфологические изменения в почках после ПНБ связаны с прямым воздействием на орган анестетика (раздражающее и блокирующее действия), с опосредованным рефлекторным воздействием в результате блокады крупных нервных сплетений (почечное, надпочечниковое, солнечное и т.д.) и, наконец, с гуморальными влияниями вследствие изменяющегося гормонального фона.

Изменения морфологической картины почки после ПНБ представляют особый интерес, поскольку анестетик вводится в жировую капсулу почки и непосредственно контактирует с органом. В течение многих десятилетий ПНБ с успехом используется в клинической практике, и осложнения встречаются крайне редко. Из осложнений в литературе указывают на возможность гематом в околопочечной клетчатке, профузных кровотечений в результате повреждения крупного сосуда, образования субкапсулярных гематом (Пененков Б.Н., Грачев А.И., 1973), на токсикорезорбтивное действие анестетика (Лопаткин Н.А., 1959). Описаны повреждения толстой кишки.

Афферентная иннервация почек реализуется преимущественно из трех нижних грудных и двух верхних поясничных симпатических ганглиев. Прямые ветви от блуждающего нерва к почечному сплетению выявить не удается. Иннервация почки этим нервом осуществляется опосредованно через *pl.coeliacus* (Мельман Е.П., Шутка Б.В., 1988). Иннервирующие механизмы обнаружены не только на сосудах почки, но и в структурной единице — нефроне (Швалев В.Н., Чжао Л.Х., 1988). Физиологическими экспериментами доказана роль симпатической и парасимпатической систем в регуляции выделительной функции почки (Волкова И.Н., Маврин М.И., 1974; Маврин М.И., 1976, 1979). Доказано влияние симпатического отдела вегетативной системы на выделение почками гемокоагулирующих соединений (Сократов Н.В., Скипетров В.П., 1975), влияние некоторых гормонов на функцию почек (Пронина Н.Н., Тотрова Э.А., 1975).

В первые 30—60 мин после ПНБ отмечается некоторое полнокровие, в связи с чем несколько хуже инъецируются клубочки. Возникновение полнокровия объясняется химической денервацией почки и раздражающим действием новокаина. Увеличение объема сосудистого русла почки проявляется некоторым увеличением диаметра субкапсулярных капилляров и плотности инъецированного сосудистого русла, особенно в мозговом слое. Эти факты находятся в соответствии с теми изменениями, которые наблюдаются при денервации почки (Далимов Ш.С., 1966).

Через 3 ч после ПНБ вследствие гидролиза новокаина восстанавливается проведение импульсов по симпатическим волокнам, причем имеет место эффект раздражения околопочечного сплетения продуктами гидролиза новокаина и как результат — артериальный спазм и уменьшение притока крови к почкам. Вследствие этого в опыте отмечается малокровие почечной ткани с его последствиями (бледное окрашивание цитоплазмы, зернистая дистрофия канальцевого эпителия, спадение субкапсулярных капилляров). При этом инъецируемость микрососудистого русла остается удовлетворительной. Инъецируемые микрососуды дилатированы, окрашиваются тушью интенсивно. Вероятно, раздражение и спазм имеют отношение только к

крупным артериальным стволам, подвергающимся непосредственному воздействию продуктов гидролиза новокаина. В связи с уменьшением тургора паренхимы отмечается расширение капсул Шумлянскогo.

Через 24 ч после ПНБ отмечается умеренное полнокровие коры и мозгового слоя. Клубочки инъецируются тушью более интенсивно, заметно возрастает плотность инъецируемых сосудов в мозговом слое, на 16% увеличивается диаметр субкапсулярных капилляров. Эти изменения указывают на исчезновение сосудистого спазма, улучшение реологических свойств крови, ускорение кровотока через почки, что объясняется прекращением раздражающего действия метаболитов новокаина и уменьшением симпатических влияний в связи с уменьшением концентрации катехоламинов в плазме крови, поскольку ПНБ является в основном симпатической блокадой и при ее выполнении можно ожидать гуморальные эффекты, наблюдаемые при блокаде чревных стволов (Халитова З.А., 1958), когда происходит снижение концентрации катехоламинов в плазме крови, вплоть до исчезновения на срок до 12—13 сут и депонирование их в печени, селезенке и миокарде (Браунагель А.Л., 1971).

Через 3 сут после начала эксперимента (2 сут после ПНБ) имеет место заметное полнокровие с задержкой эритроцитов в клубочках и в ряде случаев выход их в просвет капсул. Этот факт можно объяснить снижением концентрации катехоламинов в плазме крови, что приводит к снижению сосудистого тонуса. В результате снижается давление в дольковых артериях почки, происходит уменьшение диаметра субкапсулярных капилляров, а снижение линейной скорости кровотока приводит к появлению картины полнокровия. Еще одним объяснением полнокровия паренхимы почек может быть предположение об увеличении минералокортикоидной функции надпочечников, приводящем к усилению резорбции ионов натрия и набуханию эндотелия выносящей артериолы и канальцевых капилляров. На функцию приносящей артериолы этот процесс заметного влияния не оказывает, поскольку она имеет больший диаметр. При этом затрудняется отток крови из коры. Такое предположение основано на морфологической кар-

тине надпочечников, где отмечается большое число светлых и темных клеток в клубочковой зоне, указывающих на интенсивность процесса синтеза и выделения минералокортикоидов. Наличие в микрососудистом русле эритроцитов объясняет более слабое инъецирование их тушью.

На 7-е сут эксперимента (3 сут после ПНБ) полнокровие в почках уменьшается. В то же время улучшения инъецируемости клубочков не отмечается. Этот факт объясняется сужением капилляров клубочков в результате набухания эндотелия, которое, в свою очередь, происходит из-за задержки в организме, и в частности в почках, ионов натрия. Усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах происходит вследствие увеличения синтеза и поступления в кровь альдостерона, на что указывает сужение клубочковой зоны надпочечников и уменьшение кариоплазматического индекса секреторных клеток в клубочковой зоне. При этом кровь направляется в субкапсулярную сеть (в результате чего отмечается факт расширения субкапсулярных капилляров) и по юкстамедуллярным сосудам сбрасывается в мозговой слой, что приводит к его относительному полнокровию и ухудшению инъецируемости микрососудов мозгового слоя.

На 14-е сут эксперимента (7-е сут после последней ПНБ) различий в морфологии почек в опытной и контрольной группах установить не удается, что, вероятно, связано с выравниванием гормонального фона в обеих группах. Зернистая дистрофия канальцевого эпителия, рыхлость клубочков объясняются их раздражением эндотоксинами, поступающими из поврежденной печени и из легких.

Таким образом, основными морфологическими изменениями почек после ПНБ является транзитное полнокровие, сменяющееся малокровием, с последующим умеренным усилением кровенаполнения органа в течение всего срока наблюдения.

Влияние ПНБ на функцию и морфологию надпочечников

При исследовании концентрации 17-ОКС плазмы крови у 8 собак в динамике эксперимента установлены разнонаправленные изменения с отсутствием достоверных

различий средних величин, хотя незначительная тенденция к увеличению концентрации имеет место.

Как видно из рис. 4, в 4 случаях после ПНБ происходит увеличение 17-ОКС, а в 4 — уменьшение.

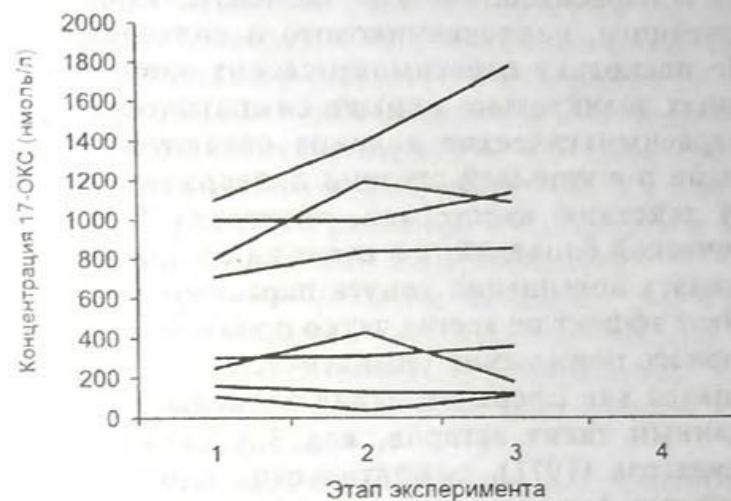


Рис. 4. Изменение концентрации 17-ОКС в плазме крови после ПНБ

Морфофункциональный и гистохимический анализ у мелких животных свидетельствует о преобладании реакции, сопровождающейся повышением концентрации глюкокортикоидных гормонов.

Выполненные на собаках эксперименты показывают неоднозначность реакции: примерно с равной частотой возникает увеличение или снижение концентрации глюкокортикоидов в крови. Учитывая реципрокные взаимоотношения коры надпочечников и гипофиза, полагаем, что изменение концентрации глюкокортикоидов после ПНБ инициирует колебания концентрации глюкокортикоидов в крови с затухающей амплитудой. Эти колебания способствуют установлению средней концентрации на оптимальном для данного состояния организма уровне.

В то же время морфологические данные косвенно указывают, что после ПНБ возникает состояние, характеризующееся повышенным уровнем глюкокортикоидов по сравнению с контролем (фазные изменения в коре с увеличением доли "темных" клеток, высокое содержание гли-

когена в гепатоцитах). Такое состояние отмечается в течение 24—48 ч после ПНБ с последующим сближением с данными контрольной группы.

При ПНБ в зону блокады попадают как симпатические, так и парасимпатические элементы, входящие в состав почечного, надпочечникового и солнечного сплетений. Но поскольку парасимпатических элементов в этих сплетениях значительно меньше симпатических и, кроме того, парасимпатические волокна являются миелинизированными и в меньшей степени подвержены невротомическому действию анестетика, постольку ПНБ является симпатической блокадой, а в ответ на ее применение следует ожидать повышения тонуса парасимпатической системы. Этот эффект не всегда четко проявляется из-за компенсаторного повышения симпатического тонуса в зонах, находящихся вне сферы действия блокады.

По данным таких авторов, как З.А.Халитова (1958) и А.Л.Браунагель (1971), симпатическая блокада приводит к стимуляции функции коры надпочечников и подавлению функции мозгового слоя.

Изменение функции надпочечников происходит не только в результате прямых влияний со стороны нервов, поскольку ПНБ производит фармакологическую денервацию надпочечника, но и в результате изменения условий микроциркуляции в органе.

В течение первого часа после ПНБ ткань надпочечника малокровна. Микрососуды инъецируются слабо, но равномерно. Диаметр субкапсулярных капилляров меньше, чем в контроле, и это указывает на уменьшение притока крови, что происходит вследствие спазма приносящих артерий. Спазм артерий возникает из-за выброса из клеток мозгового слоя катехоламинов под влиянием симпатической блокады (Хейхоу Ф.Г.Дж., Кваглино Д., 1983). В то же время равномерность инъекции органного русла указывает на благоприятные условия микроциркуляции. Лимфогитарная инфильтрация коры характерна для денервированного надпочечника (Ле-Ван-Фьюк, 1963).

Наличие в клубочковом слое большого количества “темных” дегранулированных клеток указывает на залповый выброс минералокортикоидов, что является компенсатор-

ной реакцией на операционную травму, направленной на сохранение в организме воды и поддержание ОЦК. Реакция клубочковой зоны аналогична той, что наблюдается в контроле.

Мозаичность пучковой зоны указывает на то, что в ней имеются клетки, находящиеся в различных фазах секреторного цикла. Отсутствие различий с контролем по ширине зоны и недостоверное уменьшение кариоплазматического показателя не позволяют утверждать, что спонгиоциты выбрасывают глюкокортикоидов больше, чем в контроле. Не обнаружено достоверных различий с контролем и при гистохимическом исследовании надпочечников.

Сетчатая зона имеет размеры меньшие, чем в контроле, а у клеток — меньший кариоплазматический индекс. Кроме того, эта зона относительно полнокровна. Такие изменения указывают на увеличение образования и выброс анаболических гормонов.

Наличие в мозговом слое крупных вакуолизованных клеток позволяет отнести их функциональное состояние ко 2-й стадии — выделения секрета (Ле-Ван-Фьюк, 1963), а отсутствие в синусоидах мозгового слоя стазов — полагать, что кровоток через этот слой интенсивен и это создает предпосылки для гиперкатехоламинемии. Гистохимически выявляется сокращение числа клеток, содержащих норадреналин, который является предшественником адреналина. Хромаффинные клетки значительно вакуолизованы, и вещества, имеющего положительную хромаффинную реакцию, в них мало. Это указывает либо на интенсивное выделение катехоламинов в кровоток, либо на подавление их синтеза.

Через 3 ч в связи с гидролизом новокаина и прекращением химической невротомии надпочечника возникает раздражение симпатических волокон продуктами гидролиза, гиперкатехоламинемия уменьшается, и мы наблюдаем дилатацию сосудов надпочечников с развитием полнокровия. Этим объясняется меньшая степень инъецированности микрососудистой сети по сравнению с контролем и предыдущим этапом. По данным литературы, при раздражении симпатических волокон чревного нерва возникает значительное усиление кровотока через надпочечник

и усиление продукции кортикостероидов (Сирель Э.Х. и др., 1988).

Надпочечник не имеет отчетливых морфологических признаков процесса секреции. Гистохимические исследования кетостероидов малоинформативны. Поэтому функциональная активность зон надпочечника оценивается обычно по косвенным признакам (Шмурун Р.И., 1975).

Лимфоцитарная инфильтрация остается на периферии органа, что свидетельствует о повышении в паренхиме содержания глюкокортикоидов. Клубочковая зона по ширине не имеет заметных различий с контролем, но пенистость и вакуолизация цитоплазмы, достоверно более низкий кариоплазматический показатель указывают на функциональную активность зоны, причем большинство клеток находится во 2-й стадии — выделения гормонов. С другой стороны, признаков экстренного залпового выброса минералокортикоидов не отмечается. К выводу о высокой концентрации минералокортикоидов в крови можно прийти на основе морфологии почки. Выделяющийся альдостерон приводит к задержке в интерстиции почки натрия, в итоге — набухание эндотелия и спазм артериол, результат чего мы и наблюдаем в виде малокровия коры, уменьшения отношения *кора — мозговой слой*, неравномерного инъецирования клубочков.

Аналогичное состояние клеток отмечается в пучковой зоне, где преобладают “светлые” и “зернистые” клетки. По ширине зоны и кариоплазматическому показателю отличий от контроля нет. Большее число клеток, находящихся во 2-й стадии функциональной активности, позволяет полагать, что надпочечники в опыте более интенсивно, чем в контроле, выделяют глюкокортикоиды.

В сетчатой зоне сохраняются признаки секреторной активности; она ниже, чем на предыдущем этапе, но выше, чем в контроле; наличие групп базофильных клеток в мозговом слое свидетельствует об истощении части клеток (Шмурун Р.И., 1975). Гистохимическое исследование также выявляет сокращение доли норадреноситов, жировую инфильтрацию хромоаффинных клеток с уменьшением количества секрета, увеличение клеток, содержащих ШИФФ (+)

материал. Эти признаки свидетельствуют об истощении мозгового слоя надпочечников.

Исследования Л.Д.Крымского и И.Я.Учителя (1959) в эксперименте на кроликах показали, что через 1 и 3 ч после двусторонней ПНБ отмечается обеднение клеток пучковой зоны липоидами. Авторы считают, что такие изменения характерны для гиперфункции коры надпочечников.

Через 24 ч после ПНБ полнокровие надпочечников менее выражено, чем на предыдущем этапе. Клубочковая зона по ширине не имеет достоверных отличий от контроля. Наличие как мелких “темных”, так и “светлых” вакуолизованных клеток указывает на то, что в зоне активно идут процессы синтеза и выделения минералокортикоидов. Превышение кариоплазматического индекса в 1,3 раза по отношению к контролю указывает на то, что гормоносинтетические процессы идут более активно.

Наличие в пучковой зоне большого числа крупных “светлых” клеток с пенистой или вакуолизированной цитоплазмой, компактными ядрами, расположенными эксцентрично, и меньший на 21% по сравнению с контролем кариоплазматический индекс указывают на интенсивно идущие процессы синтеза глюкокортикоидов (Аруин Л.И., 1966).

Наличие крупных клеток с пенистой цитоплазмой и светлыми большими ядрами, увеличение кариоплазматического индекса на 8,3% в сетчатой зоне указывает на переход клеток в репродуктивную фазу с уменьшением выделения анаболических гормонов.

Более значительная плотность инъецированных капилляров (в 1,5 раза, $p < 0,05$) по сравнению с контролем указывает на более интенсивную микроциркуляцию в надпочечнике на момент эвтаназии.

На 3-и сут эксперимента (2 сут после ПНБ) в 1 случае выявлен обширный некроз надпочечника (2/3 площади). Интерпретировать этот факт трудно, легче всего считать его артефактом. Обратимость блокирующего действия новокаина, его малая токсичность и отсутствие цитолитического эффекта доказаны многочисленными экспериментами и клиническими наблюдениями. Вместе с тем известно, что гиперфункция надпочечника при его денервации

может сопровождаться цитолизом (Ле-Ван-Фьюк, 1963). На данном этапе гиперфункция надпочечника сохраняется, на что указывает преобладание "темных" клеток в клубочковой и пучковой зонах при отсутствии признаков репродуктивной активности. С другой стороны, ширина пучковой зоны достоверно больше, чем на предыдущем этапе, т.е. имеет место гиперплазия, носящая компенсаторный характер — вероятно, в ответ на стимулы со стороны гипофиза. Аналогичные процессы наблюдаются в сетчатой зоне. Длительная гиперфункция коры приводит к значительному полнокровию надпочечников. На фоне полнокровия возможность инъецирования сосудистой системы меньше, поэтому плотность инъецированных сосудов в коре и мозговом слое значительно ниже, а диаметр субкапсулярных капилляров в 1,3 раза меньше, чем в контроле.

На 7-е сут эксперимента (3 сут после ПНБ) гиперплазии пучковой и сетчатой зон уже не отмечается. Это можно объяснить установившимся оптимальным гормональным фоном. Кроме того, следует учитывать, что после ПНБ воспалительный процесс в поврежденной печени слабо выражен, и с этой стороны стимулирующие влияния на надпочечники отсутствуют. В пучковой зоне преобладают клетки с зернистой базофильной цитоплазмой, "светлых" клеток немного, кариоплазматический индекс больше, чем в контроле, что можно расценивать двояко: либо как снижение функциональной активности, либо, напротив, как увеличение объема выделяющихся глюкокортикоидов. В сетчатой зоне клетки крупные с перинуклеарным просветлением с зернистой или вакуолизированной цитоплазмой — кариоплазматический индекс меньше, чем в контроле, что свидетельствует об увеличении выработки надпочечниками анаболических гормонов.

Клубочковая зона уменьшается по ширине — так же как в контроле, но в опыте более значительно уменьшается кариоплазматический индекс, что свидетельствует о напряженной минералокортикоидной функции надпочечников. На это косвенно указывают особенности микрососудистого русла в почке: малокровие в коре, уменьшение отношения *кора — мозговой слой*, набухание эндотелия капилляров, слабая неравномерная инъекция микрососудов коры.

Снижение напряженности в функционировании надпочечников приводит к уменьшению полнокровия, которое сохраняется только в субкапсулярной зоне. Отсутствие полнокровия способствует лучшей инъекции микрососудов, в связи с чем их плотность в коре больше в 3,2 раза, а в мозговом слое — в 2,2 раза по сравнению с контролем.

Через 14 сут морфология надпочечников в опыте и в контроле в принципе идентична. Исключением является меньшее значение кариоплазматического индекса в сетчатой зоне (на 18%). Все это указывает на то, что в основном к 14-м сут происходит выравнивание функции надпочечников в контроле и в опыте, но после ПНБ сохраняется более выраженная анаболическая активность. При этом имеют место лучшие условия кровоснабжения, на что указывает плотность капилляров — по сравнению с контролем большая в 2 раза.

Таким образом, в эксперименте на собаках установлено, что после ПНБ возможны разнонаправленные изменения глюкокортикоидного фона: возможно как увеличение, так и уменьшение концентрации глюкокортикоидов в крови. Анализ результатов исследования морфологии надпочечников показал, что имеются закономерные изменения функциональной морфологии надпочечников. ПНБ в течение первого часа вызывает малокровие, а позднее — полнокровие надпочечников, наблюдающееся до 2 сут после ПНБ. При этом появляются признаки, указывающие на увеличение функциональной активности клеток надпочечников. Эти изменения заметны до 3 сут после ПНБ. Признаки большей функциональной активности сетчатой зоны отмечаются и через 14 сут от начала эксперимента (7 сут после ПНБ). Через 3 ч после ПНБ появляются признаки истощения мозгового слоя.

Влияние ПНБ на периферическую гемодинамику, определяемое по данным реографии области коленного сустава

Изменение периферической гемодинамики после ПНБ изучено путем анализа реограмм коленных суставов у 8 собак (табл. 12).

Влияние ПНБ на периферическую гемодинамику
(по данным реографии коленного сустава; $n=8$)

Показатели РГ коленного сустава	Этапы исследования			
	Перед ПНБ	После ПНБ		
		через 30 мин	через 60 мин	через 4 ч
РИ <i>p</i>	0,23±0,05	0,34±0,11 <0,05	0,18±0,02 >0,5	0,19±0,03 >0,5
АЧП <i>p</i>	0,73±0,23	0,82±0,24 <0,05	0,5±0,06 <0,05	0,47±0,08 >0,5
ДИ, % <i>p</i>	37,9±8,2	41±10,7 >0,5	57,1±9,3 >0,5	36,9±4,06 >0,5
Рг, % <i>p</i>	0,52±0,13	0,68±0,24 >0,5	0,4±0,1 >0,5	0,34±0,08 >0,5
V_{cp} , Ом/с <i>p</i>	0,12±0,04	0,17±0,07 —	0,14±0,02 >0,5	0,09±0,014 >0,5

По полученным данным, в течение 4 ч после ПНБ достоверных изменений периферической гемодинамики (на задних конечностях) не происходит.

**Влияние ПНБ на состояние микроциркуляторного русла
мышц бедра при моделировании гонартроза
в эксперименте**

Целью эксперимента было изучение состояния микроциркуляторного русла мышц задней конечности в области бедра при моделировании дегенеративно-дистрофического процесса после проведения курса ПНБ. Эксперименты выполнены на 10 морских свинок: 5 — составили контрольную группу, с моделированием гонартроза, без лечения, 5 — вошли в опытную группу, с выполнением 4 ПНБ с интервалом в 3 дня. Сравнивались толщина мышечных волокон, диаметр инъецированных капилляров и накопление гликогена в мышечных клетках.

Полученные данные (табл. 13) демонстрируют значительные различия в состоянии микроциркуляции между животными в контрольной группе и группе после проведения курса ПНБ. После проведения курса ПНБ как на больной, так и на здоровой конечности диаметр капилляров увеличивается в 2 раза; плотность инъецированных капилляров на здоровой конечности выше, чем в контроле, более чем в 3 раза, а на больной — почти в 4 раза. При этом имеются морфологические данные об изменении функциональной активности мышц. На это указывает достоверное увеличение толщины мышечных волокон — как на здоровой, так и на больной конечности; при этом на здоровой конечности накопление гликогена в мышечных клетках не имеет различий в опыте и контроле; а на больной конечности в опыте гликогена в 2 раза меньше, что указывает на более активное функционирование больной конечности после курса ПНБ по сравнению с контролем.

Таблица 13

**Сравнительная оценка состояния мышц бедра при моделировании
гонартроза и после его лечения курсом ПНБ**

Показатели	Правая конечность (здоровая)		Левая конечность (артроз)	
	Контроль ($n=5$)	Опыт ($n=5$)	Контроль ($n=5$)	Опыт ($n=5$)
Толщина мышечных волокон, мкм	13,7±0,38	17,4±0,36*	9,8±0,52	12,1±0,47*
Диаметр капилляров, мкм	0,6±0,08	1,2±0,04*	0,6±0,08	1,2±0,03*
Плотность капилляров, ед./100 мм ²	12,4±1,93	40±1,28*	16,4±3,86	64,4±1,71*
Гликоген в мышечных клетках, баллы	28,8±1,5	30,8±1,71	97,8±5,57	50,2±1,93*

* $p<0,05$.

Изменения гемодинамики в системе воротной вены после ПНБ, определяемые по данным реогепаграфии и портофлебоманометрии в эксперименте

Исследуемые показатели	Исходные данные (n=10)	После ПНБ		
		через 30 мин (n=9)	через 60 мин (n=6)	через 4 ч (n=5)
РИ	0,44±0,08	0,38±0,07	0,46±0,03	0,43±0,1
АЧП	1,14±0,27	1,01±0,26	1,22±0,15	1,17±0,22
АД, Ом	0,03±0,007	0,03±0,009	0,03±0,003	0,03±0,007
ДИ, %	83,2±4,99	70,1±9,45	81,6±7,2	85,1±15,7
ДИК, %	69,5±8,83	51,4±10,9	60,3±11,3	47,2±11,4
V _{cp} , Ом/с	0,19±0,03	0,2±0,07	0,23±0,05	0,23±0,04
ВДВП, мм вод. ст.	130±25,8	125,9±21,7	172±30,2	175±46

Анализ изменений гемодинамики по данным реовазографии на уровне коленного сустава показал отсутствие достоверных изменений в течение первых 4 ч после ПНБ. В то же время курс ПНБ приводит к увеличению плотности функционирующего сосудистого русла и улучшению трофики тканей с уменьшением дегенеративных изменений. Такие особенности изменений периферического кровоснабжения связаны с относительно мягким действием блокады, которое проявляется в постблокадном периоде и, вероятно, связано с изменением гормонального фона, в частности уменьшением концентрации катехоламинов.

Полученные экспериментальные данные указывают, что в первые часы после ПНБ значительных изменений периферической гемодинамики не происходит. После курса ПНБ на протяжении 2 нед имеет место улучшение условий микроциркуляции в задних конечностях при наличии модели дегенеративно-дистрофического процесса в коленном суставе.

Влияние ПНБ на гемодинамику, рО₂, вторичные факторы гомеостаза и морфологию некоторых органов в системе воротной вены

Состояние гемодинамики в системе воротной вены оценивалось путем прямого измерения давления в воротной вене, по данным реогепаграфии и морфологической картине печени, селезенки, поджелудочной железы и тощей кишки. Оценивались также данные по физико-химическому состоянию крови воротной вены и ее клеточный состав.

Изучение гемодинамики путем РГГ и прямого измерения давления в воротной вене до и после ПНБ в динамике произведено в опыте на 10 собаках. Полученные результаты отражены в табл. 14.

Прямое измерение давления в воротной вене показывает разнонаправленные изменения после ПНБ. Через 30 мин в 5 случаях из 10 происходит снижение давления на 13—15%, в 3 — повышение на 4—6%, а в 2 случаях давление не изменяется. Через 60 мин в 3 случаях из 6 давление повышается, в 2 — понижается, а в 1 — остается неизменным. Через 4 ч также закономерных изменений установить не удается.

Таким образом, анализ реогепаграмм не позволяет утверждать, что после ПНБ имеется какая-либо преимущественная тенденция в изменении печеночной гемодинамики.

Изменение кровотока в печени после ПНБ (по данным полярографии)

Исследование выполнено на 5 беспородных белых крысах обоего пола массой 350—400 г. Установлено, что в течение 60 мин после ПНБ отмечается снижение скорости кровотока в печени: через 15 мин — на 33,1±8,73% (p<0,02), через 30 мин — на 32,9±8,2% (p<0,02), через 60 мин — на 32,3±7,3% (p<0,02).

Таким образом, в эксперименте на мелких лабораторных животных установлено снижение кровотока в печени в течение 60 мин после ПНБ.

Изменение напряжения кислорода в ткани печени под влиянием ПНБ

Исследование выполнено на 5 белых беспородных крысах обоего пола массой 300—400 г. Напряжение кислорода

в печени определяли полярнографическим методом в течение 60 мин после ПНБ.

Установлено, что после ПНБ изменения pO_2 в ткани печени возникают уже через 3–5 мин. Изменения были разнонаправленными. В 3 случаях pO_2 повышается, максимум повышения через 20–30 мин, затем pO_2 снижается, и к 45 мин кривые переходят в плато, но на уровне выше исходного. В 1 случае происходит снижение pO_2 , которое сохраняется в течение всего срока наблюдения, в 1 случае отмечаются двухфазные изменения — сразу после ПНБ в течение 5 мин отмечается повышение pO_2 , затем снижение в течение 35 мин, а к 60 мин pO_2 достигает исходной величины.

Таким образом, после ПНБ в ткани печени напряжение кислорода может увеличиваться или снижаться, причем повышение происходит более быстро и в течение 60 мин наблюдения остается выше исходного уровня.

Влияние ПНБ на напряжение кислорода в крови воротной вены

Исследования выполнены на 10 взрослых собаках. Уровень pO_2 в крови воротной вены на различных этапах эксперимента отражен на рис. 5.

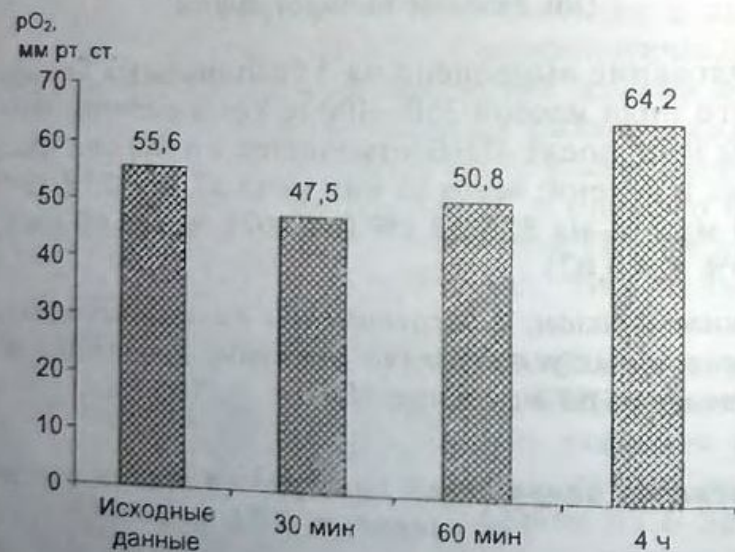


Рис. 5. Влияние ПНБ на напряжение кислорода в крови воротной вены

Средние величины pO_2 крови воротной вены после ПНБ изменяются незначительно. Разностный анализ показал разнонаправленные изменения: через 30 мин в 2 случаях отмечается увеличение pO_2 на 4–12 мм рт. ст., в 2 случаях — снижение на 12–27 мм рт. ст., а в 1 случае pO_2 не изменяется. Через 60 мин в 4 случаях из 5 отмечается снижение pO_2 на 2–4 мм рт. ст., а в 1 случае — повышение. Аналогичные тенденции отмечаются и через 4 ч. Столь малая величина колебаний pO_2 может быть связана с допустимыми погрешностями при работе аппарата по определению pO_2 .

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой степени стабильности pO_2 крови воротной вены на фоне ПНБ и в раннем постблокадном периоде.

Клеточный состав крови воротной вены и влияние на него ПНБ

Клеточный состав крови воротной вены изучен у 7 собак до и после ПНБ. Результаты исследования приведены в табл. 15.

Таблица 15

Клеточный состав крови воротной вены до и после ПНБ в эксперименте (n=7)

Клетки крови	Этапы эксперимента		
	Исходный	После ПНБ	
		через 60 мин	через 2 ч
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	$5,48 \pm 0,81$	$5,24 \pm 0,81$	$4,8 \pm 0,85$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	$6,62,9 \pm 1,1$	$8,67 \pm 1,64$	$10,7 \pm 1,78$
Палочкоядерные, %	$14,8 \pm 3,79$	$18,57 \pm 4,68$	$15,8 \pm 3,93$
Сегментоядерные, %	$65 \pm 6,8$	$63,5 \pm 6,92$	$70 \pm 5,76$
Моноциты, %	$2,71 \pm 0,48$	$3,28 \pm 0,96$	$1,8 \pm 0,52$
Лимфоциты, %	$13,4 \pm 4,8$	$14,4 \pm 3,43$	10 ± 3

Полученные данные свидетельствуют, что после ПНБ не происходит значительных изменений в клеточном составе крови воротной вены.

Через 30—60 мин после применения ПНБ морфологическая картина печени во многом аналогична картине в контрольной группе: разрушение печеночных балок, их деформация, полнокровие вокруг раны, отсутствие признаков отграничения. Обращает на себя внимание относительно высокое содержание в гепатоцитах гликогена. Это явление можно объяснить антистрессорным действием ПНБ. Блокада прерывает импульсы, идущие к адренорецепторам. После этого действие катехоламинов, концентрация которых увеличивается в плазме крови после травмы, не проявляется. ПНБ, являясь в основном симпатической блокадой, вызывает такие же эффекты, как блокада чревных нервов. Исследованиями А.Л.Браунагель (1971) показано, что после такой блокады количество адреналина в печени увеличивается. То есть клеточные структуры, синапсы и рецепторы не используют этот гормон, и поэтому он накапливается, а гликоген не мобилизуется и сохраняется в клетках неиспользованным. В течение первого часа после ПНБ — вероятно, из-за колебаний давления в воротной вене — эритроциты и гранулоциты выходят в перипортальную клетчатку. Увеличение доли гранулоцитов можно объяснить выбросом этих клеток из селезенки под воздействием ПНБ. Эти клетки уже в первые часы начинают формировать защитный клеточный вал вокруг очага повреждения.

В течение первого часа после ПНБ за счет полнокровия и стазов инъекция микрососудов очаговая и имеет место тенденция к уменьшению плотности инъецированных сосудов. Полнокровие отражается и на ширине микрососудов — субкапсулярные капилляры на 22% шире, чем в контроле.

Через 3 ч после ПНБ появляется отек, что объясняется действием клеточных ферментов, которые освобождаются из поврежденных гепатоцитов. В результате нарушения кровообращения в области раны быстро прогрессируют дистрофические процессы. Реакцией на действие лизосомальных ферментов и тканевых медиаторов воспаления является увеличение полнокровия печени и появление венозных

стазов. В гепатоцитах несколько увеличивается содержание гликогена. Этот факт нельзя объяснить действием новокаина, так как через 3 ч новокаин полностью подвергается гидролизу, но можно объяснить повышением функции коры надпочечников и выбросом глюкокортикоидов, которые стимулируют процесс образования и депонирования гликогена в гепатоцитах за счет глюконеогенеза (Ошачкий Я., 1968). Противовоспалительным эффектом глюкокортикоидов можно объяснить уменьшение доли гранулоцитов в клетчатке триад, а уменьшение эритроцитов — уменьшением сосудистой проницаемости.

Существуют различия с контролем в условиях микроциркуляции. Полнокровие печени после ПНБ выражено в большей степени, поэтому инъекция органа очаговая. Диаметр субкапсулярных капилляров на 9% меньше, чем в контроле, а дольковых — на 18% больше, т.е. шунтирование кровотока по периферии органа после ПНБ выражено меньше.

Через 24 ч вокруг очага некроза формируется лимфоцитарно-гранулоцитарный вал, но по сравнению с контролем он меньше насыщен клетками и более узкий. Несколько больше, чем в контроле, содержание гликогена, что говорит о повышенном глюкокортикоидном фоне. Усилением функции коры надпочечников объясняется и факт меньшего содержания плазматических клеток в окружении триад. Большее содержание белых клеток крови в синусоидах объясняется тем, что они не фиксируются в клеточном вале вокруг некроза, как это имеет место в контроле. В результате после ПНБ клеточный вал более узкий и мало-клеточный.

Инъецирование капиллярного русла очаговое, местами диффузное. Микрососуды под капсулой расширены, но меньше, чем в контроле. В то же время в дольках синусоиды заметно шире, чем в контроле. Эти различия указывают на более интенсивный объемный кровоток через дольки после ПНБ.

На 3-и сут эксперимента (2 сут после ПНБ) очаг некроза сформирован, вокруг него оформляется соединительнотканная капсула. Капсула тоньше и нежнее, чем в контроле, что объясняется действием глюкокортикоидных гор-

монов, которые подавляют фиброцитарную активность. Полнокровие незначительное. На этом этапе определяется выраженная жировая дистрофия гепатоцитов, что объясняется возможным действием секвестрированного в органе или вновь образующегося в мозговом слое надпочечников адреналина. Концентрация глюкокортикоидов, вероятно, снижается, что приводит к уменьшению содержания гликогена в гепатоцитах. Количество "клеток инфильтрата" ни в окружении триад, ни в синусоидах не увеличивается. В окружении триад увеличивается число гистиоцитов, которые, видимо, примут участие в формировании клеточного вала. В то же время активных макрофагов очень мало. Заметно увеличивается число клеток фибробластического ряда, что также говорит о снижении концентрации глюкокортикоидных гормонов.

Число лимфоцитов в синусоидах печени в 1,8 раза меньше, чем в контроле, что объясняется иммуносупрессивным эффектом ПНБ.

Увеличение плотности инъецированных капилляров, уменьшение диаметра субкапсулярных и дольковых капилляров указывает на более интенсивную микроциркуляцию с увеличением линейной скорости кровотока в результате увеличения присасывающего действия сердца.

На 7-е сут эксперимента (3 сут после ПНБ) участок некроза полностью инкапсулирован, в некроз врастают участки регенерата, по периферии в капсуле видны вновь образовавшиеся сосуды, образующие замкнутое сосудистое кольцо. Капсула нежная, волокна тоньше, чем в контроле, между волокнами много фибробластов и низкодифференцированных клеток, что позволяет говорить о более медленном созревании соединительной ткани после ПНБ, что, в свою очередь, объясняется более высокой концентрацией глюкокортикоидов.

Уменьшение содержания гликогена и жировая дистрофия гепатоцитов, вероятно, являются следствием воздействия на гепатоциты депонированного адреналина на фоне снижения концентрации глюкокортикоидов. В то же время противовоспалительный эффект ПНБ проявляется и на этом этапе, о чем говорит достоверно меньшее содержание плазматических клеток в окружении триад.

На 14-е сут эксперимента (7 сут после ПНБ) на одном препарате из пяти некроз полностью замещен рубцом. В среднем площади некроза в опыте и в контроле одинаковы. Капсула становится грубоволокнистой и мало отличается от контроля. Содержание гликогена в гепатоцитах снижено умеренно, и его в 1,5 раза больше, чем в контроле. Меньшая доля эритроцитов в окружении триад и плазматических клеток в синусоидах указывает, что противовоспалительный и стабилизирующий сосудистую стенку эффект ПНБ сохраняется и через 7 сут.

Условия микроциркуляции на этом этапе практически не имеют отличий от контроля.

Таким образом, ПНБ оказывает мягкое воздействие на печеночную гемодинамику, кислородный гомеостаз и почти не влияет на клеточный состав крови воротной вены. В то же время, вызывая противовоспалительный и стабилизирующий сосудистую стенку эффект, способствует более раннему по сравнению с контролем восстановлению адекватной микроциркуляции, препятствует возникновению реактивного гепатита и образованию вторичных некрозов, что создает предпосылки для более быстрого восстановления поврежденного органа. При этом происходит образование более тонкого и нежного рубца. Противовоспалительный эффект ПНБ может быть использован при лечении воспалительных заболеваний печени (Ходжаева Д.И., 1972).

Морфологические изменения в селезенке после ПНБ

Через 30—60 мин после ПНБ в селезенке отмечается выраженный отек стромы, паренхима рыхлая, признаков полнокровия нет.

Фолликулы широкие, с четким реактивным центром, насыщенность клетками средняя. Тонус артерий повышен. Клеточная формула фолликулов не имеет различий с контролем. В красной пульпе отмечается малоклеточность — $103,2 \pm 8,15$ ед./100 мм² (в контроле — $153 \pm 3,21$ ед./100 мм²; $p < 0,001$). В формуле значительно меньше эритроцитов — $32,8 \pm 8,47\%$ (в контроле — $63,5 \pm 3\%$; $p < 0,01$), значительно больше макрофагов — $13,9 \pm 3,41\%$ (в контроле —

2,06±0,42%; $p<0,001$); больше клеток синусов — 9,22±2,22% (в контроле — 0,5±0,53%; $p<0,001$). Инъекция сосудов тушью в 2 случаях хорошая, в 3 — плохая. В парафолликулярных зонах окрашивание тушью в виде кольца (“тушевые ободки”). В течение первых 60 мин после ПНБ в селезенке имеются признаки ускорения линейного кровотока. Этому способствует повышение артериального тонуса. Артериоспазм указывает на то обстоятельство, что блокада не оказывает прямого воздействия на чревный ствол и в области чревного ствола отмечается компенсаторное повышение симпатического тонуса. Повышение гидродинамического давления во внутриорганных артериях селезенки — на это указывают “тушевые ободки” вокруг фолликулов — приводит к ускорению линейного кровотока и “вымыванию” клеточных элементов из красной пульпы. Уменьшение эритроцитарной насыщенности красной пульпы носит компенсаторный характер: эти клетки используются для заполнения расширяющегося в результате ПНБ микрососудистого русла кишечника и некоторых других органов.

Через 3 ч после ПНБ в селезенке отека нет, имеет место венозное полнокровие. Фолликулы с нечеткими реактивными центрами, насыщенность их клетками недостоверно выше, чем в контроле. Различий в клеточной формуле нет. Тонус артерий снижен. В красной пульпе сохраняется малоклеточность: общее число клеток — 103,6±10,1 ед. (в контроле — 138,8±9,44 ед.; $p<0,05$). Доля лимфоцитов в красной пульпе — 44,9±6,86% (в контроле — 26,1±4,59%; $p<0,05$), доля эритроцитов — 21,9±2,61% (в контроле — 59,6±4,87%; $p<0,001$), доля клеток синусов — 11,2±1,69% (в контроле — 3,38±0,83%; $p<0,001$). Инъекция селезенки тушью более интенсивная, чем в контроле. Вокруг фолликулов замкнутые “тушевые ободки”, в фолликулах места ми очаги инъекционной массы. В 2 случаях тушь, находясь в венах, не выходит за пределы сосудов в пульпу, в 3 случаях тушь выходит в красную пульпу. Через 3 ч после ПНБ происходит гидролиз новокаина и тонус внутриорганных артерий селезенки снижается, что приводит к уменьшению гидродинамического давления и скорости кровотока. Учитывая гормональные сдвиги после ПНБ (снижение

концентрации катехоламинов), можно объяснить факт несколько большей насыщенности фолликулов лимфоцитами и размывание границ реактивных центров, поскольку при снижении давления в артериях происходит фиксация лимфоцитов в фолликулах. Как остаточное явление после предыдущего этапа — малоклеточность красной пульпы вследствие уменьшения доли эритроцитов. В то же время доля лимфоцитов заметно возрастает, так как ПНБ, снижая напряженность стрессового воздействия (Волков В.Е., 1974), способствует секвестрации лимфоцитов в лимфоидных органах. “Очистившиеся” после ПНБ микрососуды инъецируются тушью. Сохраняются замкнутые “тушевые ободки” вокруг фолликулов.

Через 24 ч после ПНБ в селезенке умеренный отек; венозное полнокровие выявлено только в одном случае, в других случаях полнокровия нет. Фолликулы имеют среднюю насыщенность клетками, иногда малоклеточные с нечеткими реактивными центрами. Тонус артерий повышен. В клеточной формуле белой пульпы нет различий с контролем, но при сравнении с предыдущим этапом установлено повышение доли макрофагов — 3,16±0,8% ($p<0,05$). В красной пульпе клеточная формула различий с контролем не имеет, но по сравнению с предыдущим этапом уменьшается доля клеток синусов — 4,9±1,55% ($p<0,05$). Инъекция сосудов слабая, точечная и лишь в одном случае — хорошая. Через 24 ч после ПНБ исчезают различия с контролем в клеточных формулах, ухудшается инъецирование тушью, некоторые фолликулы становятся малоклеточными, что указывает на мобилизацию и миграцию лимфоцитов из селезенки — вероятно, в печень для формирования клеточного вала вокруг зоны повреждения.

На 3-и сут эксперимента (2 сут после ПНБ) отека в селезенке нет. Имеются признаки артериального полнокровия. Фолликулы имеют среднюю или значительную насыщенность клетками. Реактивные центры в фолликулах нечетко отграничены, небольшие. Клеточная формула фолликулов не имеет достоверных отличий от контроля. В красной пульпе клеточность недостоверно выше, чем на предыдущем этапе. Различий с контролем в клеточной формуле нет. Инъекция сосудов слабая. “Тушевой ободок”

тонкий или отсутствует. В красной пульпе сосуда не инъецированы, тушь выходит в пульпу и располагается в ней в виде глыбок.

На 7-е сут эксперимента (3 сут после ПНБ) в селезенке отека нет, имеет место артериальное и венозное полнокровие. Фолликулы с нечеткими широкими реактивными центрами. Различий с контролем в клеточной формуле фолликулов нет. Тонус артерий снижен. В красной пульпе общее количество клеток — $176 \pm 8,4$ ед., что значительно больше, чем на предыдущем этапе ($122,5 \pm 9,8$ ед.; $p < 0,01$). При этом в клеточной формуле значительных различий не установлено. Инъекция сосудов слабая.

На 14-е сут эксперимента (7 сут после ПНБ) в селезенке умеренный отек стромы, незначительное венозное полнокровие. Фолликулы рыхлые, небольшие, интенсивно насыщенные клетками. Реактивные центры четкие. Различий с контролем в клеточной формуле нет. Тонус артерий обычный. В красной пульпе клеточность уменьшается, но в меньшей степени, чем в контроле, — $137,6 \pm 5,15$ ед. (в контроле — $112,8 \pm 10,7$ ед.; $p < 0,1$). Различий с контролем в клеточной формуле нет. Инъекция сосудов мозаичная: в 3 случаях хорошая, в 2 — слабая. На 3-и, 7-е и 14-е сут эксперимента отмечается полнокровие селезенки и увеличение клеточности красной пульпы при отсутствии различий с контролем в клеточных формулах белой и красной пульпы. Увеличение клеточности селезенки объясняется тем, что в ней продолжается секвестрация лимфоцитов и депонируются эритроциты, т.е. селезенка восстанавливает свою функцию депо крови. Лишь к 14-м сут выявляется тенденция к уменьшению клеточности селезенки.

Таким образом, в ранние сроки после ПНБ отмечается ускорение кровотока через селезенку с мобилизацией эритроцитов из депо и последующей тенденцией к мобилизации лимфоцитов — для формирования клеточного вала в поврежденной печени. В дальнейшем селезенка задерживает лимфоциты (или в ней усиливается лимфопоэз) и возобновляет функцию депо крови. Процессы, сопровождающиеся увеличением клеточности красной пульпы, продолжаются вплоть до 14-го дня эксперимента.

Влияние ПНБ на брыжеечный кровоток и микрососудистое русло тощей кишки

Выполнено экспериментальное исследование на 5 белых крысах обоего пола массой 300—400 г с использованием метода прижизненной биомикроскопии. На 30 белых крысах с инъецированным тушью сосудистым руслом изучена гистоструктура тощей кишки.

Исследование брыжеечного кровотока производилось под калипсоловым наркозом (0,5—0,7 мл внутримышечно).

Установлено, что при помещении на брыжейку капли 0,25% раствора новокаина отмечается спазм резистивных сосудов, капилляры заустевают или в них образуются сладжи эритроцитов, в венулах появляется маятникообразный ток крови с последующим образованием сладжей. В дальнейшем наступает полный микроциркуляторный блок. После смывания новокаина физиологическим раствором постепенно появляется маятникообразный ток крови с возрастающей амплитудой и последующим восстановлением ламинарного кровотока, наблюдается увеличение числа функционирующих капилляров и восстановление кровотока в венолярном русле.

При нанесении животным шокогенной травмы (перелом бедра) возникают нарушения брыжеечного кровотока, которые напоминают нарушения после контакта брыжейки с новокаином, но омывание брыжейки физиологическим раствором не дает эффекта по восстановлению микроциркуляции.

После введения в окологпочечную клетчатку 1 мл 0,25% раствора новокаина уже через несколько минут отмечается увеличение амплитуды маятникообразных движений эритроцитов с последующим восстановлением ламинарного кровотока. Количество функционирующих капилляров увеличивается.

При выполнении ПНБ анестетик, вызывая симпатическую блокаду, способствует усилению парасимпатического эффекта: усиливает перистальтику, способствует усилению секреции кишечных желез и улучшению микроциркуляции в брыжейке и кишечной стенке. Наблюдение за брыжеечным кровотоком *ad oculus* позволяет сделать од-

нозначное заключение, что ПНБ способствует восстановлению нарушенной гемодинамики, причем число функционирующих сосудов при этом заметно увеличивается.

При гистоморфологическом исследовании мы отмечали полнокровие во всех отделах микроциркуляторного русла кишечной стенки, а также признаки повышения перистальтической активности. Вероятно, в результате расширения сосудистого русла в кишечной стенке гидродинамическое давление падает, а кровоток замедляется, что ведет к ухудшению инъецируемости микроциркуляторного русла.

Замедление кровотока в сосудах кишечной стенки после ПНБ объясняет появление субсерозного и подслизистого отека через 3 ч. В связи с прекращением блокирующего действия анестетика полнокровие в стенке тощей кишки в основном исчезает. Освобождение микрососудов от клеточных элементов приводит к увеличению инъецируемости микрососудистого русла (рис. 6).



Рис. 6. Просветленный микропрепарат тощей кишки белой крысы через 3 ч после ПНБ (50 мкм). Ув. 7×8. Инъекция сосудистого русла черной тушью. Интенсивное инъецирование микрососудов всех слоев тощей кишки

Повышение гидродинамического давления проявляется увеличением диаметра капилляров ворсин на 11%. Вместе с тем сохраняется повышенная перистальтическая активность. Этот факт можно объяснить уменьшением концентрации катехоламинов в крови и преобладанием парасимпатических эффектов над симпатическими.

Через 24 ч после ПНБ сохраняются вышеописанные изменения, в то время как в контрольной группе развивается воспалительная реакция в области поврежденной печени с вовлечением в процесс некоторых отделов тонкой кишки, что проявляется венозным и капиллярным полнокровием и артериальным спазмом. В опыте, напротив, артериального спазма нет, полнокровие незначительное, так как воспалительная реакция, вероятно, подавляется в результате выброса глюкокортикоидов надпочечниками. При этом диаметр капилляров ворсин на 40% превышает контрольный показатель, а инъецируемость микрососудистого русла в 6 раз выше. Эти факты позволяют сделать заключение о более благоприятных условиях микроциркуляции в кишечной стенке в течение первых суток после ПНБ.

Через 3 сут (2 сут после ПНБ) по-прежнему преобладают парасимпатические эффекты, что проявляется признаками усиленной перистальтики. Вероятно, в циркулирующей крови имеется дефицит катехоламинов, что приводит к функционированию большего объема сосудистого русла и сопровождается снижением гидродинамического давления и замедлением кровотока в микрососудах. При этом диаметр капилляров на 17% больше, чем в контроле, но инъецируемость сосудов значительно меньше.

Через 7 сут после повреждения печени (3 сут после ПНБ) реализуется воспалительная реакция в верхнем этаже брюшной полости и, кроме того, возникает осложнение в виде синдрома острой дыхательной недостаточности. Эти факторы являются причиной неравномерного полнокровия (сочетание реактивной и застойной гиперемии), приводящего к неравномерной инъецируемости микрососудистого русла. Ухудшению инъецируемости способствует, вероятно, выброс надпочечниками альдостерона, задержка натрия и воды, набухание эндотелия капилляров. На этом фоне снижается перистальтическая и секреторная активность. В целом

на этом этапе условия микроциркуляции в кишке уступают по качеству таковым в контроле.

Через 14 сут (7 сут после ПНБ) морфология кишки в опыте и контроле идентична за исключением некоторого различия в диаметре капилляров ворсин — в опыте на 15% меньше. В опыте показатели, характеризующие микроциркуляторное русло, соответствуют таковым в исходном состоянии. В контроле сохраняются реактивные изменения в виде гиперемии и расширения капилляров.

Таким образом, ПНБ создает более благоприятные условия микроциркуляции в кишечной стенке в течение 3 сут и способствует более раннему возвращению показателей к исходному состоянию.

РЕАКЦИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПНБ

Влияние ПНБ на центральную лимфодинамику

Изменения ОСЛ после ПНБ изучены на 6 собаках.

После ПНБ не происходит достоверного изменения скорости лимфотока. Через 30 мин после ПНБ в 3 случаях из 5 лимфоток увеличивается на 25—400%, а в 2 случаях уменьшается на 47,4—73,7%. Через 60 мин лимфоток имеет тенденцию к уменьшению в 5 случаях из 6 на 39,2—91,3%. Через 2 ч тенденция к снижению сохраняется, отмечается уменьшение ОСЛ на 8,88—94,7%. Через 3 и 4 ч после ПНБ ОСЛ несколько увеличивается, но в среднем остается ниже исходной величины. Только в 2 опытах из 6 ОСЛ через 4 ч после ПНБ превышает исходный уровень.

Таким образом, после ПНБ происходят разнонаправленные изменения ОСЛ; в первые 30 мин имеется тенденция к увеличению, а в более поздние сроки — к уменьшению.

Влияние ПНБ на клеточный состав центральной лимфы

Исследование клеточного состава центральной лимфы до и после ПНБ выполнено на 5 собаках. Результаты исследования отражены в табл. 16.

Т а б л и ц а 16

Изменения клеточного состава центральной лимфы после ПНБ

Клетки лимфы	Этапы эксперимента		
	Исходный (n=5)	После ПНБ	
		через 1 ч (n=5)	через 4 ч (n=5)
Эритроциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,22±0,57	1,32±0,55	3,72±1,08
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,4±0,58	2,69±0,81	2,73±0,69
Палочкоядерные, %	0,25±0,21	3,4±1,71	1,25±0,81
Сегментоядерные, %	0,5±0,34	1,8±0,71	5,5±2,56
Моноциты, %	0,25±0,21	0,4±0,21	1±0,5
Лимфоциты, %	97±1,11	87,4±4,01*	83±5,72*

* $p < 0,05$.

Из таблицы видно, что количество эритроцитов и лейкоцитов в центральной лимфе после ПНБ изменяется недостоверно. Доля лимфоцитов уменьшается через 1 ч в среднем на 9,6%, а через 4 ч — на 14%.

Влияние ПНБ на изменение pO_2 центральной лимфы

Изменения парциального напряжения кислорода в лимфе после ПНБ изучены у 6 собак. Через 1 ч после ПНБ не происходит изменений pO_2 , а через 4 ч появляется тенденция к снижению pO_2 .

Применяемая нами методика измерения ОСЛ не является физиологичной, поскольку исключается один их важнейших факторов лимфотока — присасывающее действие венозной системы (Давыдкин А.Ф., Оразаев К.М., 1971; Гареев Р.А., Ким Т.Д., Лучинин Ю.С., 1982). Но все-таки другие факторы продолжают оказывать свое воздействие на движение лимфы (Wessely J., 1958; Cope O., Litwin S.B., 1962). Лимфообразование, пропульсивная деятельность лимфатических сосудов и узлов являются факторами постоянными и определяющими лимфоток. В наших опытах немаловажное значение имеет сокращение диафрагмы, деятельность пищеварительной системы (предоперационное кормление). На 3—4-м ч эксперимента лимфообразо-

вание должно уменьшаться, так как часть жидкости в связи с реактивными изменениями в брюшине после предварительного вмешательства секвестрируется в межклеточных пространствах и в самой полости брюшины. Поэтому наиболее достоверные данные можно получить в первые 2 ч, еще до развития реактивных изменений в брюшине.

В течение опыта не отмечается статистически значимых изменений лимфотока: имели место случаи повышения и уменьшения ОСЛ на всех этапах эксперимента. Но все-таки следует отметить тенденцию к уменьшению лимфотока через 1 и 2 ч после ПНБ. Тенденцию такого рода можно объяснить уменьшением лимфообразования в кишечной трубке. После ПНБ происходит уменьшение тонуса резистивных сосудов кишечной трубки (Биккинеев Ф.Г., 1988), снижается гидростатическое давление в капиллярах, тканевая жидкость направляется в кровеносные капилляры, а лимфообразование уменьшается (Потапов И.А., 1977; Core O., Litwin S.B., 1962). Отсутствие увеличения лимфообразования в кишечнике подтверждается отсутствием расширения краевого и мозговых синусов мезентериальных лимфоузлов. Через 3 ч после ПНБ отмечается расширение мозговых синусов при отсутствии расширения краевых синусов. Данную картину можно объяснить уменьшением лимфодинамической функции коллекторных лимфатических сосудов под влиянием ПНБ, что, в свою очередь, объясняется уменьшением концентрации катехоламинов и развитием гипотонии в истоках ГЛП (Зверев М.Д., 1988).

Клеточный состав лимфы в исходном состоянии соответствует имеющимся в литературе средним показателям (Лялина Р.В., Курочкин В.И., 1981). После ПНБ происходит уменьшение содержания в лимфе грудного протока лимфоцитов. Доля лимфоцитов сокращается не только в центральной лимфе, но и в периферической: так, в краевых синусах мезентериальных лимфоузлов через 1 и 3 ч после ПНБ доля лимфоцитов сокращается в среднем на 8%. Уменьшение доли лимфоцитов в центральной и периферической лимфе объясняется увеличением после ПНБ концентрации глюкокортикоидных гормонов. Р.В.Лялина и В.И.Курочкин (1981) показали, что при стрессовой реакции и под влиянием экзогенных глюкокортикоидов

(преднизолона) резко падает число лимфоцитов в лимфе грудного протока, причем восстановление количества клеток происходит только через 17 ч. Уменьшение числа лимфоцитов в лимфе происходит в связи со снижением миграции лимфоцитов из лимфоидных органов на 40—50% (Лялина Р.В., Курочкин В.И., 1981). Механизм действия кортикостероидов на рециркуляцию лимфоцитов неясен. Возможно, они снижают проницаемость сосудистого эндотелия, особенно в посткапиллярных венах лимфоузлов, или усиливают адгезивные свойства лимфоцитов, тормозя их миграцию из крови в лимфу (Shannon A.D., Jones M.A., 1974).

Напряжение кислорода в лимфе играет важную роль в обеспечении компенсации деятельности сердечно-сосудистой системы, поскольку именно с лимфой в правое сердце поступает физиологически активный кислород (не связанный с гемоглобином), который может усваиваться в условиях быстрого кровотока эндокардом правого сердца и субэндокардиальными структурами (водители ритма, проводящая система) (Тараско А.Д., 1989).

Напряжение кислорода в лимфе имеет также важное значение для обеспечения сократительной деятельности самих лимфатических сосудов (Гладышева Н.А., 1981).

Напряжение кислорода в лимфе очень непостоянная величина. Большинство исследователей отмечают колебания $p\text{O}_2$ в очень широких пределах — от 0 до 140 мм рт.ст. (Аубакирова Х.Ж., 1969; Беляков Н.Я. и др., 1980; Bergofsky E.H., Jacobson J.H., Fishman A.P., 1962), причем при патологических состояниях $p\text{O}_2$ может превышать $p\text{aO}_2$ (Беляков Н.Я. и др., 1980).

Выполненные эксперименты показывают, что в исходном состоянии $p\text{O}_2$ выше $p\text{vO}_2$, но несколько ниже $p\text{aO}_2$.

После ПНБ не происходит достоверных изменений $p\text{O}_2$, но некоторая тенденция к снижению показателя имеется. Высоких значений $p\text{O}_2$ достигает в связи с тем, что лимфа формируется из фильтрата плазмы, выходящего из артериолярной части микроциркуляторного русла. Часть кислорода усваивается клетками, но большая часть остается в растворе, который резорбируется лимфатическими капиллярами. Снижение $p\text{O}_2$ может происходить при умень-

шении paO_2 и при увеличении интенсивности тканевого дыхания. После ПНБ не отмечается значительного изменения paO_2 , следовательно, имеется тенденция к повышению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в тканях. Снижению plO_2 способствует и замедление оттока лимфы. В условиях медленного движения кислород может потребляться эндотелием и гладкомышечными клетками лимфатических сосудов, а также диффундировать в окружающие ГЛП ткани (Bergofsky E.H., Jacobson J.H., Fishman A.P., 1962).

ИЗМЕНЕНИЕ ГИСТОМОРФОЛОГИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ И ПАРИЕТАЛЬНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ ПОСЛЕ ПНБ

Гистоморфология висцеральных (брыжеечных) и париетальных (подмышечных) лимфоузлов в различные сроки после ПНБ изучена в эксперименте на 30 взрослых белых крысах обоего пола.

В краевых синусах мезентериальных лимфоузлов в течение 1-го ч после ПНБ отмечается уменьшение доли лимфоцитов на 8%, а это значит, что уменьшается доля лимфоцитов в притекающей к лимфоузлам лимфе. В фолликулах и мозговых синусах различий с контролем в клеточном составе нет. Микроциркуляторное русло, окрашенное тушью, отличий от контроля также не имеет.

В подмышечных лимфоузлах в течение 1-го ч после ПНБ не отмечается значительных изменений в фолликулах и мозговых синусах, краевой синус не расширен, а в клеточной формуле уменьшается доля плазматических клеток по сравнению с контролем в среднем в 4,6 раза ($p < 0,05$). Таким образом, в течение 1-го ч после ПНБ как в висцеральных, так и в париетальных лимфоузлах заметных изменений в структуре не происходит. Изменяется только состав притекающей лимфы, в которой, судя по клеточной формуле, уменьшается доля лимфоцитов (в мезентериальных лимфоузлах) или плазмоцитов (в подмышечных лимфоузлах). При этом заметных изменений в микроциркуляторном русле не установлено.

Через 3 ч после ПНБ приток лимфы к мезентериальным лимфоузлам, судя по его ширине, остается низким.

В клеточной формуле притекающей лимфы в среднем на 8% по сравнению с контролем меньше лимфоцитов, в основном за счет малых форм, фолликулы густоклеточные — вероятно, вследствие фиксации в них образующихся лимфоцитов. Факт фиксации и ограничение миграции лимфоцитов подтверждает малоклеточность мозговых синусов. Расширение мозговых синусов указывает на замедление оттока лимфы из лимфоузла — вероятно, в связи со снижением лимфодинамической функции коллекторных лимфатических сосудов (недостаточность катехоламинов). Условия микроциркуляции в мезентериальных лимфоузлах достоверных отличий от контроля не имеют, хотя существует тенденция к уменьшению инъекции сосудов мозгового слоя — вероятно, вследствие спазма в системе верхней брыжеечной артерии в результате раздражения продуктами гидролиза новокаина.

В париетальных (подмышечных) лимфоузлах расширение красного синуса может быть связано с увеличением притока лимфы, а также с нарушением ее оттока от лимфоузлов. Обращает на себя внимание увеличение в фолликулах доли малых лимфоцитов вследствие уменьшения средних. Клеточность фолликулов заметно не меняется. В мозговых синусах доля лимфоцитов больше, чем в контроле, в среднем на 16%, при этом уменьшается доля плазматических клеток и макрофагов.

Таким образом, через 3 ч после ПНБ отмечается задержка лимфоцитов: в висцеральных лимфоузлах они фиксируются в фолликулах, в париетальных — в мозговых синусах. Увеличение доли лимфоцитов идет за счет малых форм. Доля макрофагов и плазмоцитов снижается. Вероятно, описанные изменения инициируются повышенной концентрацией глюкокортикоидов.

Через 24 ч после ПНБ описанные тенденции сохраняются. В мезентериальных лимфоузлах притекающая лимфа бедна лимфоцитами. Фолликулы освобождаются от клеток, становятся различными реактивные центры. Отмечается многоклеточность в мозговых синусах за счет малых и средних форм лимфоцитов. Условия микроциркуляции, судя по плотности инъецированного микрососудистого русла, в коре значительно хуже, чем в контроле.

В подмышечных лимфоузлах отмечается уменьшение доли лимфоцитов в притекающей лимфе в среднем на 10% и увеличение доли макрофагов. Расширяется кора, появляются фолликулы 2-го порядка, фолликулы густоклеточные с нечеткими реактивными центрами. Краевые синусы содержат много клеток, расширены. Мозговые синусы — малоклеточные. Вероятно, имеется затруднение лимфотока вследствие лимфодинамической недостаточности (недостаток катехоламинов).

На 3-и сут эксперимента (2 сут после ПНБ) различий с контролем по клеточному составу, структуре и условиям микроциркуляции в висцеральных лимфоузлах не отмечается, появляется умеренно выраженное полнокровие. В париетальных лимфоузлах сохраняется уменьшение доли лимфоцитов, увеличение макрофагов и гранулоцитов в притекающей лимфе. Краевые и мозговые синусы не расширены.

На 7-е сут эксперимента (3 сут после ПНБ) различий с контролем по структуре и клеточным формулам фолликулов, краевых и мозговых синусов в мезентериальных узлах нет. Условия микроциркуляции стабильные и, судя по инъекции сосудов, лучше, чем в контроле.

В подмышечных лимфоузлах отмечается выраженное полнокровие, истончение коры. Различий с контролем в клеточном составе фолликулов нет. В мозговых синусах в 1,65 раза меньше, чем в контроле, лимфоцитов за счет малых форм. Увеличивается доля макрофагов. Общее число клеток такое же, как в контрольной группе. Вероятно, изменение клеточной формулы в мозговом слое обусловлено большей миграцией лимфоцитов, которые транспортируются в легкие, где участвуют в иммунных реакциях. Условия микроциркуляции отличий от контроля не имеют.

На 14-е сут эксперимента (7 сут после ПНБ) в мезентериальных лимфоузлах отмечается усиление инъекции сосудов фолликулов, что расценивается как усиление микроциркуляции; вероятно, это связано с повышенной потребностью в иммунокомпетентных клетках в условиях синдрома острой дыхательной недостаточности. При этом фолликулы и мозговые синусы содержат несколько больше клеток, чем в контроле. Аналогичная картина наблюдается и в подмышечных лимфоузлах, где имеет место

значительная степень инъецированности микрососудистого русла в фолликулах и более высокая, чем в контроле, насыщенность клетками фолликулов.

ПНБ не приводит к значительным изменениям ОСЛ, но через 1 и 2 ч после блокады возникает тенденция к уменьшению лимфотока, что объясняется уменьшением лимфообразования в спланхической области и снижением лимфодинамической функции коллекторных лимфатических сосудов. После ПНБ происходит уменьшение содержания лимфоцитов в лимфе в связи с фиксацией их в лимфоузлах и других лимфоидных органах. На фоне замедления лимфотока происходит недостоверное уменьшение $p\text{O}_2$, что связано с диффузией кислорода через стенку ГЛП, или усиление окислительно-восстановительных процессов в тканях спланхической области, где формируется основной объем лимфы.

ВЛИЯНИЕ ПАРАНЕФРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Исследование влияния паранефральной новокаиновой блокады проведено в эксперименте на белых крысах, у которых моделировался перелом бедренной кости. Для паранефральной блокады использовался 0,25; 0,5 и 2% раствор новокаина. В контрольной группе использовался физиологический раствор. Во всех случаях препараты вводились паранефрально по 1,0 мл с обеих сторон.

Изучение параметров системы гемостаза показало, что после паранефрального введения физиологического раствора на 1-е, 2-е и 3-и сут их изменений не происходило. При введении 0,25% и 0,5% растворов новокаина в 1-е сут незначительно возрастает уровень фибриногена при слабом замедлении фибринолитической активности. Паракоагуляционные пробы слабо положительны в 40% случаев, активность противосвертывающей системы повышена. На 2-е и 3-и сут концентрация фибриногена, уровень активности противосвертывающего и фибринолитического звеньев системы гемостаза находился в пределах физиологических колебаний, паракоагуляционные пробы оставались положительными в 20% случаев.

При введении 2% новокаина изменения в системе гемостаза в срок 1-е, 2-е и 3-и сут характеризовались отчетливыми сдвигами в сторону активности свертывающей системы. Активность фибринолитической системы была значительно снижена при повышенном уровне фибриногена с положительными паракоагуляционными тестами, что позволило сделать вывод о токсическом действии новокаина в вышеуказанной концентрации.

1.3. ШЕЙНАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ

Шейная вагосимпатическая блокада (ВСБ) была предложена А.В.Вишневым в 1934 г. для лечения и профилактики плевропульмонального шока и коллапса при ранениях, закрытых повреждениях и оперативных вмешательствах на органах грудной полости, при тяжелых ожогах верхней половины тела, перед эвакуацией раненых в грудь и живот, для лечения воспалительных инфильтратов средостения, легких, грудной клетки и их дифференциации от новообразований (Вишневский А.В., 1956; Лизанец М.Н. и др., 1981). В зарубежной литературе сведений о применении ВСБ не найдено, хотя сообщения о применении блокады звездчатого узла встречаются (Ocuda Y., Kitayima T., Ogata H., 1995). Техника блокады по А.В.Вишневскому описана во многих учебниках и руководствах (Вишневский А.В., 1956; Шипов А.К., 1969; Кузин М.И., Харнас С.Ш., 1982; Уваров Б.С., 1994, и др.). Для лечения плевропульмонального шока А.В.Вишневский рекомендовал производить двустороннюю блокаду. В настоящее время имеются сведения о том, что двусторонняя блокада небезопасна (выключение обоих блуждающих нервов) (Лизанец М.Н. и др., 1981). В то же время А.А.Вишневский (1952) отмечает, что 0,25% раствор новокаина блокирует только чувствительные, а не двигательные волокна блуждающего нерва, и тонус голосовых связок при этом сохраняется. Структура нервов не нарушается (Стекольников Б.А., 1959). Модификации блокады предложены И.С.Александриним (1936), Б.А.Стекольниковым, С.Ю.Мин-

киным (1940), Г.Г.Дубинкиным (1947), А.К.Шиповым (1969) и другими авторами. В последние годы при выполнении блокады предлагается вводить иглу под контролем ультразвука, что уменьшает опасность осложнений и повышает эффективность (Kapral S. et al., 1997).

Механизм ВСБ до настоящего времени нельзя считать полностью выясненным. Так, А.В.Вишневский, предложив этот метод, отмечал, что блокада воздействует главным образом на блуждающие нервы, которым принадлежит определяющая роль в передаче патологической импульсации на внутренние органы. Однако введение гипотоничного раствора новокаина между 4-й и 5-й фасциями шеи позволяет воздействовать не только на блуждающие нервы, но и на шейные симпатические ганглии, адвентициальное сплетение сонной артерии и иногда на диафрагмальные нервы. Введенный с одной стороны новокаин может проникнуть через заднее средостение шеи на противоположную сторону, поэтому ВСБ по Вишневскому даже при одностороннем введении раствора следует считать двусторонней. Слабый раствор анестетика действует постепенно в условиях перинеурального контакта и достигает своей цели, не вызывая грубых расстройств (Вишневский А.В., 1944). И.А.Сапов и Н.В.Тягин (1958) в эксперименте показали, что введение новокаина по методике А.В.Вишневского не полностью прерывает проводимость по блуждающим нервам. Полная же блокада происходит только при введении новокаина под оболочку нерва, т.е. эндоневрально.

Раздражение вегетативных центров, например серого бугра, приводит к рефлекторным дистрофическим изменениям в легких, которые заключаются в нарушении кровообращения. Целые доли одного или обоих легких при этом оказывались пропитанными кровью, напоминая внешне стадию "красного опеченения". Вагосимпатическая блокада, воздействуя как на афферентные, так и на эфферентные пути, препятствует возникновению подобных изменений. У больных, которым выполнялась ВСБ после операции, быстрее нормализуется дыхание (Бганцев Н.И., 1952). Похожие изменения отмечаются при раздражении вагусов электрическим током (Колосов В.В., 1983).

И.А.Афонасов и О.М.Ордина (1955) отмечают возникновение выраженных вазомоторных расстройств в легких после ВСБ, которые проявлялись в полнокровии, очаговом отеке и диapedезных кровоизлияниях на стороне блокады. Эти изменения максимальны через 1—2 ч после ВСБ; через 3 ч кровообращение в легких нормализуется. Авторы считают, что причиной описанных изменений являются рефлекторные воздействия.

И.А.Искренко (1958) в эксперименте показала, что ВСБ уменьшает депрессорную реакцию при раздражении корня легкого. Минимальная реакция наблюдалась через 30 мин, а через 1 ч депрессорная реакция воспроизводилась очень хорошо.

И.А.Котов (1955), изучая в эксперименте на кроликах действие ВСБ при ожоговом шоке, отмечал повышение АД в случае, когда исходный уровень АД был не ниже 70 мм рт. ст. Повышенное АД отмечалось в сроки от 42 мин до 2 ч. После ВСБ дыхание становилось глубже и реже. Автор отмечает, что фармакологическое выключение парасимпатической нервной системы (атропинизация) не оказывает существенного влияния на характер действия блокады. Повышение АД после ВСБ автор объясняет повышением возбудимости сосудодвигательного центра.

В.Н.Хребтович (1973), исследуя в эксперименте на кошках влияние ВСБ на бронхиальный тонус при ожоге дыхательных путей, отметил снижение бронхиального тонуса. Но через 24 ч после ВСБ бронхиальный тонус значительно возрастал, что требовало повторного применения ВСБ (до 5 раз).

Об увеличении АД после ВСБ на фоне гемогетеротрансфузионного шока сообщает А.Л.Комендантова (1951). При этом отмечается, что стимуляция сосудистых рефлексов наиболее постоянна и отчетлива при двусторонней блокаде. Д.В.Помосов (1957) в эксперименте на кроликах доказал, что АД повышается при выполнении ВСБ в нижних отделах шеи, что связывается с выключением депрессорного нерва. Если же блокировалась синокаротидная зона, прессорная реакция не была выражена.

Г.А.Гейне (1961) в эксперименте на собаках с лигированием коронарной артерии показал, что после ВСБ от-

мечается нормализация нарушенного ритма сердца, при этом АД заметно не меняется. Эффект блокады объясняется прерыванием патологической эфферентной импульсации по блуждающим нервам.

С позиций нервизма рассматривает механизм действия ВСБ и В.С.Согомонян (1971). При этом автор придает большое значение резорбтивному действию новокаина на ЦНС, которое ведет к усилению прессорных эффектов.

Ф.Ф.Амиров (1949) на основании собственных экспериментальных данных утверждает, что ВСБ на фоне пневмоторакса приводит к повышению АД и учащению пульса, ритм сердца при этом становится правильным.

А.Г.Мирзамухамедов и соавт. (1971), изучая в эксперименте действие паратрахеальной блокады, установили стойкое повышение объемного кровотока в венечных сосудах, учащение сердечного ритма, которые происходили уже в первые минуты после блокады, достигая максимума через 25—40 мин. Y.Zhao (1995) отмечает после блокады звездчатого ганглия слева повышение риска кардиальной ишемии.

М.В.Еникеев и С.Камалов (1974) установили в эксперименте снижение объемного кровотока в головном мозге после паратрахеальной блокады на фоне повышения АД и учащения сердечного ритма. По данным Y.Okuda и H.Ogata (1995), после шейной блокады увеличивается мозговой кровоток.

А.И.Егоров (1958) в эксперименте доказал, что ВСБ при висцеральном шоке повышает возбудимость сосудодвигательного центра на 6,7—18%, дыхательного — на 0—23%. При этом повышается АД, уменьшается вязкость крови, снижается количество эритроцитов в крови на $0,5-1,5 \times 10^{12}/л$, нормализуется или повышается содержание сахара в крови, увеличивается щелочность плазмы.

П.В.Ушакова (1969) показала в эксперименте на собаках с панкреатической фистулой, что ВСБ подавляет внешнюю секрецию поджелудочной железы в течение 1,5—2 ч.

Проведенный анализ литературы позволяет сделать заключение, что существующие представления о механизме действия ВСБ заключаются в признании изменений в ЦНС после блокады. Они приводят к изменению нервной тро-

фики в блокируемых регионах и к возникновению периферических эффектов, связанных с вагосимпатической невротомией, — повышению АД, ускорению ритма сердца, расслаблению бронхиальной мускулатуры, урежению частоты дыхания, подавлению бронхиальной секреции и секреции поджелудочной железы, улучшению венозного кровотока.

Исследования в последнее десятилетие проводились на основе концепции преимущественного изменения регионарной гемодинамики после ВСБ. Так, установлен эффект снижения объема кровотока в малом круге в ранние сроки после ВСБ (Клепиков И.И., 1988; Тараско А.Д., 1989). С другой стороны, Y.Okuda et al. (1995) не обнаружили изменений в системе легочной и бронхиальных артерий после шейной блокады.

И.А.Ибатуллин и соавт. (1996) на основании данных бульбарной биомикроскопии у больных с черепно-мозговой травмой описали улучшение микроциркуляции в ЦНС. Н.И.Бганцев (1952) и И.И.Клепиков (1988) показали противовоспалительное действие ВСБ при воспалительной инфильтрации легких.

Представлениями о механизме действия ВСБ ограничены области ее клинического применения. Блокада была предложена для лечения и профилактики плевропульмонального шока. Поэтому она получила распространение при лечении открытых и закрытых повреждений груди, перед внутригрудными операциями и после них, для лечения и профилактики пневмоний, бронхоспастических состояний, бронхиальной астмы, ишемической болезни сердца, острого панкреатита.

Продолжительность блокады, по данным указанных авторов, ограничивается 1,5—3 ч, после чего может наблюдаться ухудшение состояния и возникает необходимость в повторении блокады. Блокада не должна применяться как метод выбора в лечении больных, а лишь как составная часть комплексной терапии.

Остается нерешенным вопрос о целесообразности применения двусторонней ВСБ. В литературе существуют указания на опасность осложнений (остановка сердца) из-за блокады двух блуждающих нервов (Лизанец М.Н. и др., 1981). Такой же точки зрения придерживаются А.Е.Рома-

ненко и соавт. (1982). Названные авторы в своей практике применяют только одностороннюю ВСБ, но, несмотря на это, в 3 случаях они наблюдали осложнения в виде остановки дыхания. Аналогичные осложнения описывает Г.М.Маренков (1960). Д.Я.Халиков (1985) считает возможным развитие слабости диафрагмы вследствие блокады обоих диафрагмальных нервов. В то же время известна рекомендация А.А.Вишневого (1952) о необходимости выполнять ВСБ с двух сторон. Автор считает, что 0,25% раствор новокаина при его перинеуральном контакте не вызывает блокады двигательных волокон, на что указывает отсутствие нарушений фонации, т.е. парез голосовых мышц не развивается. И.А.Сапов и Н.В.Тягин (1958) на основании собственных экспериментальных данных утверждают, что закрытое введение новокаина не полностью прерывает проводимость по блуждающим нервам. Полная блокада происходит при введении новокаина только эндоневрально. В то же время односторонняя блокада не всегда дает видимый результат, а двусторонняя вызывает отчетливую стимуляцию рефлексов (Комендантова А.Л., 1951).

ВСБ в редких случаях приводит к осложнениям, чем объясняется небольшое число работ по этому поводу. Так, А.Е.Шевалев (1946) указывал на возможность усиления кровотечения из травмированного легкого после ВСБ, а также на недопустимость выполнения блокады на фоне массивной кровопотери. В.М.Осиповский (1938) отмечал возможность прокола крупных сосудов с образованием гематомы и последующими длительными головными болями. М.Я.Цыпин (1938) сообщил о случае загноения абсцесса при выполнении ВСБ по методу Александрина. Д.Я.Халиков указывает на возможность появления значительной артериальной гипертензии (1985). Случай значительного повышения артериального давления после шейной блокады описали S.Yokota et al. (1996). Экспериментальные данные свидетельствуют о нецелесообразности применения ВСБ при АД ниже 60—70 мм рт. ст., так как при этом возникает коллапс и остановка дыхания.

Наиболее достоверную информацию о влиянии ВСБ на физиологические константы и их производные можно получить в эксперименте, так как при клинических исследо-

ваниях применяется комплексная терапия и на эффект ВСБ наслаиваются эффекты других препаратов и манипуляций. В эксперименте установлено отсутствие значительных изменений центральной гемодинамики после ВСБ. Возможен как гипер-, так и гиповолемический тип реакции гемодинамики (последний встречается несколько чаще), а интегральный гемодинамический показатель — АД в среднем остается стабильным, что видно из данных, приведенных в табл. 17.

Таблица 17
Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием ВСБ

Параметры	Статистические показатели	До блокады	После ВСБ			
			через 30 мин	через 60 мин	через 2 ч	через 4 ч
АД, мм рт. ст.	M±m (n)	152±4,29 (16)	150±8,58 (16)	149±8,58 (16)	148±7,51 (5)	142±7,51 (5)
УИ, мл/кг, % к исходному	M±m (n)	100 (16)	90,9±6,14 (16)	98,9±14,8 (11)	83,5±10,2 (7)	85,6±26,8 (5)
ОПСС, % к исходному	M±m (n)	100 (16)	107±11,3 (16)	133±19,9 (11)	129±19,4 (5)	100±17,6 (5)
ВДКлПВ, мм вод. ст.	M±m (n)	69±6,43 (5)	82±11,8 (5)	84±10,7 (5)	85±9,6 (5)	78±13,9 (5)
ВДКрПВ, мм вод. ст.	M±m (n)	6,12±8,87 (11)	8,63±7,55 (11)	8,63±6,3 (11)	6,12±7,14 (6)	—

Не установлено закономерных изменений со стороны системы внешнего дыхания (табл. 18) и электрической активности сердца.

В системе легочной артерии отмечается повышение тонуса артерий крупного и среднего диаметра с уменьшением объемного кровотока и увеличением скорости кровотока в сосудах малого диаметра. Емкость венозного русла уменьшается, что говорит не только об уменьшении притока, но и о шунтировании крови. Такие изменения наиболее выражены в течение первых 60 мин после ВСБ. Чаше всего, начиная с 3-го ч после ВСБ, появляется тенденция к увеличению объемного кровотока, на что указывает тенденция к увеличению реографического индекса (табл. 19).

Влияние ВСБ на показатели внешнего дыхания при экспериментальной ЗТГ

Исследуемые показатели	Статистические показатели	На фоне закрытой травмы груди	Через 30 мин после ВСБ	Через 90 мин после ВСБ
Частота дыхания	M±m (n) p	59±5,1 (15) —	49±2,8 (15) =0,39	71±14 (6) =0,45
Дыхательный объем, мл	M±m (n) p	13,3±0,78 (10) —	13,9±1,04 (10) =0,61	14,1±2,7 (6) =0,5
Минутный объем дыхания, мл/мин	M±m (n) p	586±116 (10) —	500±82 (10) =0,56	500±70 (6) =0,48

Таблица 19

Влияние вагосимпатической блокады на легочную гемодинамику, определяемое данными реографии

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Этапы эксперимента			
		Исходный	После ВС		
			через 30 мин	через 60 мин	через 4 ч
РИ	M±m (n) p	1,09±0,1 (16) <0,02	0,84±0,086 (16) <0,05	0,95±0,02 (16) <0,05	0,64±0,13 (10) <0,05
АД, Ом	M±m (n) p	0,095±0,01 (16) <0,05	0,066±0,008 (16) <0,05	0,08±0,014 (16) >0,5	0,042±0,008 (10) <0,01
АЧП	M±m (n) p	2,67±0,24 (16) <0,05	1,67±0,28 (16) <0,05	2±0,36 (16) >0,5	1,87±0,48 (10) >0,5
ДИ, %	M±m (n) p	75±12 (16) >0,5	64±9 (16) >0,5	71±10 (16) >0,5	76±22 (10) >0,5
V _{ср} ^л , Ом/с	M±m (n) p	0,19±0,05 (16) <0,05	0,46±0,1 (16) <0,05	0,3±0,07 (16) >0,5	0,27±0,08 (10) >0,5

Процесс оксигенации крови в легких не нарушается, остается стабильным, причем в этом отношении существует параллелизм между экспериментом и клиникой. Осмотический гомеостаз артериальной крови после ВСБ не нарушается. Количественный и качественный состав клеток в артериальной крови не изменяется в эксперименте в течение 4 ч после ВСБ.

При исследовании цитологических отпечатков срезов легких через 60 мин после ВСБ установлено увеличение доли гранулоцитов в 1,7 раза по сравнению с контролем (табл. 20).

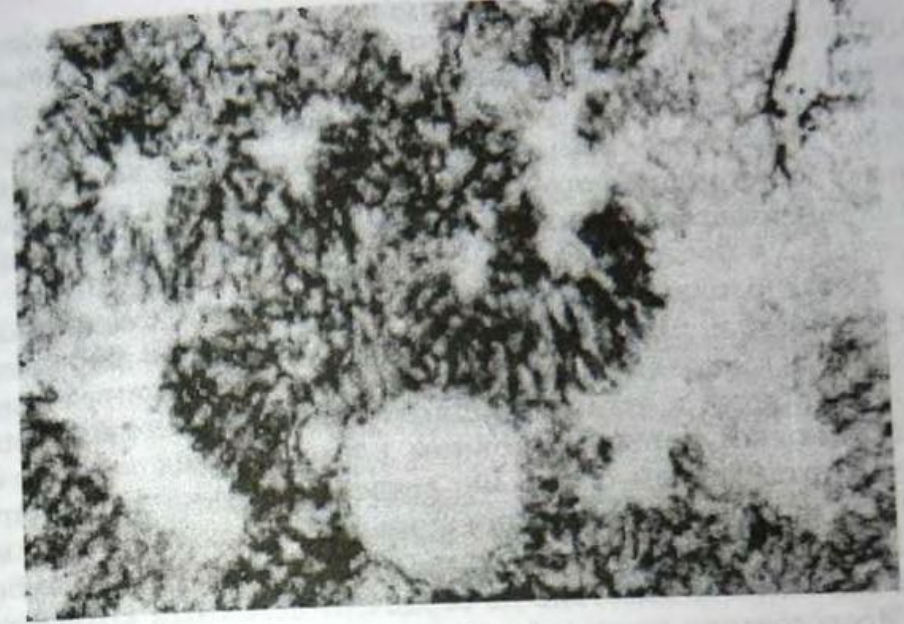
Т а б л и ц а 20

Цитологический состав (%) отпечатков срезов легких после ВСБ ($n=10$)

Цитологический состав отпечатков	Контроль	Опыт (через 30—60 мин после ВСБ)
Лимфоциты	18,6±5,8	23,6±9,7
малые	8,1±3,9	9,7±2,5
средние	7,3±2,1	8,8±2,5
большие	3,4±1,1	4,3±1,8
Пролимфоциты	0	0,7±0,5
Бласты	0,1±0,09	0,1±0,1
Гранулоциты	8,6±0,8	15,1±2,3*
Моноциты	1,1±0,3	1,9±0,75
Эпителиальные клетки	61,3±5,3	50±6,6
Плазматические клетки	0,7±0,5	0,6±0,3
Макрофаги	9,4±1,5	8,1±2
Тучные клетки	0	0,6±0,3

* $p < 0,05$.

Сравнение гистологической картины легких собак и белых крыс на ранних этапах после ВСБ показало ее идентичность. В течение 1-го ч после ВСБ характерен артериоспазм с ухудшением инжецируемости микроциркуляторного русла (рис. 7), незначительная толщина альвеолярных стенок, увеличение доли гранулоцитов в подслизистом слое бронхов и уменьшение насыщенности перибронхиальной лимфоидной ткани.



А



Б

Рис. 7. Влияние ВСБ на характер инжецирования микрососудистого русла легких: А — легкое интактной собаки; Б — легкое после ВСБ. Просветленные препараты (50 мкм). Ув. 7×8

Через 3 ч после ВСБ артериоспазм не выявляется, инъецируемость микрососудистого русла возрастает, диаметр капилляров в 2 раза больше, чем в контроле. Через 24 ч микроциркуляторное русло легких хорошо инъецировано, отека нет, альвеолярные перегородки тоньше, чем в контроле, в клеточной формуле увеличивается доля альвеолярных макрофагов. Бронходилатация определяется в течение первых 3 ч после ВСБ.

Любая блокада крупного нервного ствола смешанного строения или сплетения является вегетативной блокадой, сопровождающейся изменениями кровообращения и микроциркуляции в органах, расположенных в зоне блокады. Блуждающий нерв в основном разветвляется в полости груди, отдавая там более 300 ветвей (Бабский Е.Б. и др., 1938), идущих на формирование легочных и сердечных сплетений. Это объясняет, почему ВСБ оказывает наиболее выраженное действие на сердечно-легочный комплекс.

Исследование легочной гемодинамики методом реопульмографии позволило установить, что блокада, как правило, приводит к снижению реографического индекса, причем корреляция РИ с УИ и ОПСС не является сильной, что указывает на относительную автономность механизмов, регулирующих легочный кровоток. Уменьшение РИ объясняется не только уменьшением волемиической функции сердца, но и повышением тонуса мелких ветвей легочной артерии, в результате чего происходит шунтирование крови в легких. Как при снижении УИ, так и при повышении тонуса легочных артерий происходит уменьшение кровенаполнения легочной ткани, на что указывает достоверное уменьшение АЧП на 37%, причем уменьшается и емкость венозного русла, на что указывает достоверное уменьшение амплитуды диастолической волны на 30% через 30 мин после ВСБ. Установленный эффект уменьшения объемного кровотока в легочной артерии после ВСБ является основанием для применения ВСБ при травмах и воспалительных процессах в легких в качестве метода патогенетической терапии, поскольку этот эффект способствует уменьшению травматического или воспалительного отека и прекращению капиллярного кровотечения. Продолжительность описанного эффекта 1—2 ч.

Исследование влияния ВСБ на напряжение кислорода в артериальной и венозной крови в эксперименте и клинических наблюдениях показало отсутствие достоверных изменений показателя. Как в эксперименте, так и в клинических наблюдениях имеется тенденция к повышению $p\text{aO}_2$, а в эксперименте выявляется тенденция к снижению $p\text{vO}_2$ через 30 мин с последующим увеличением через 4 ч. Тенденция к уменьшению $p\text{vO}_2$ через 30 мин после ВСБ объясняется увеличением потребления кислорода в органах и тканях на периферии в условиях симпатикотонии, которая, в свою очередь, возникает вследствие повышения в крови концентрации катехоламинов (Крешетов Е.В., 1970).

Экспериментальные данные не позволяют говорить о влиянии ВСБ на осмолярность артериальной и венозной крови. Следовательно, на осмотический гомеостаз ВСБ не влияет.

ВСБ приводит к достоверному увеличению числа эритроцитов в артериальной крови. В физиологических условиях одной из функций легких является депонирование крови. На фоне ВСБ, когда происходит повышение тонуса мелких артерий легких, отмечается "выдавливание" депонированных эритроцитов в большой круг кровотока. Изменений в количестве лейкоцитов в эксперименте на собаках установить не удалось. При цитологическом изучении отпечатков срезов легких морских свинок установлено увеличение содержания гранулоцитов, а при гистологическом исследовании легких белых крыс — увеличение доли гранулоцитов в подслизистом слое бронхов. В этом проявляется функция бронхов по активному регулированию уровня форменных элементов в циркулирующей крови в виде депонирования лейкоцитов (Дубилей П.В. и др., 1987). Установленный факт секвестрации в легких гранулоцитов можно расценить как фактор, указывающий на повышение неспецифической резистентности легочной ткани под влиянием ВСБ, что является еще одним основанием для отнесения ВСБ к числу методов патогенетической терапии при воспалительных заболеваниях легких.

Гистологическое исследование легких у собак и белых крыс позволило установить идентичность отмеченных

изменений. Гистологическое исследование подтверждает данные, полученные при реографическом исследовании: установлены артериоспазм, невозможность заполнения альвеолярной микрососудистой сети и обширной сети вен инъекционной массой, что говорит о внеорганном шунтировании крови в ранние сроки после ВСБ. Наши данные свидетельствуют, что грубых вазомоторных расстройств, описанных И.А.Афонасовым и О.М.Ординой (1955), заключающихся в полнокровии, очаговом отеке и диапедезных кровоизлияниях, после ВСБ не происходит. Вследствие малокровия толщина альвеолярных стенок значительно меньше, чем в контроле, а в клеточной формуле альвеолярных стенок преобладают эпителиальные клетки. Повышением тонуса симпатической системы объясняется обеднение перибронхиальной лимфоидной ткани лимфоцитами, которые мигрируют в периваскулярное пространство. Лимфоциты определяются в микроокружении сосудов и бронхов. В связи со слабым капиллярным кровотоком лимфоциты в капиллярное русло не попадают. Уменьшение доли макрофагов и гистиоцитов в интерстиции и перибронхиальных пространствах является реакцией на стимуляцию симпатической системы. В ответ на малокровие и недостаточную секреторную активность макрофагов увеличивается представительство клеток фиброцитарного ряда.

Через 3 ч после ВСБ микроциркуляторное русло легких инъецируется удовлетворительно, что указывает на прекращение блокирующего действия новокаина. При этом диаметр капилляров почти в 2 раза больше, чем в контроле. Поскольку субплевральная капиллярная сеть имеет отношение к системе бронхиальных артерий (большой круг) (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1986), то давление в ней выше, чем в альвеолярных капиллярах. Этим объясняются субплевральный отек, периферическое очаговое полнокровие и дистелектазы. В целом на этом этапе воздушность легких сохранена, тонус бронхов не повышен, толщина альвеолярных стенок — а значит, и аэрогематического барьера — меньше, чем на предыдущем этапе, а следовательно, дыхательная функция легких — удовлетворительная.

Через 24 ч доля гранулоцитов в легких снижается. Воздушность легких сохраняется, местами встречаются эмфи-

зематозные изменения. Эти изменения связаны с повышением бронхиального тонуса, и этот факт подтверждается патофизиологическими экспериментами В.Н.Хребтовича (1973), который при применении ВСБ у кошек с ожогом дыхательных путей отметил через 24 ч повышение бронхиального тонуса. Эти данные обосновывают повторное выполнение ВСБ через 24 ч после первичной блокады. Через 24 ч после ВСБ блуждающие нервы раздражены продуктами гидролиза новокаина и преобладает парасимпатический тонус. Этим объясняется повышение бронхиального тонуса и расширение сосудов с улучшением их инъециции. Возможно, это сопровождается и уменьшением вязкости крови (Калишевская Т.М., Голубева М.Г., 1982). Преобладание парасимпатических эффектов приводит к увеличению доли альвеолярных и интерстициальных макрофагов, что характерно для бронхоспастической реакции при бронхиальной астме (Гриппи М.А., 1997), способствует стабилизации лимфоидной ткани и прекращению вымывания из нее лимфоцитов. Воспалительная реакция на данном этапе не реализуется, на что указывает отсутствие сосудистых и клеточных признаков воспаления. Бронхоспастическая реакция имеет преходящий характер.

Таким образом, экспериментально-морфологические данные указывают, что ВСБ вызывает бронходилатацию, повышение тонуса артерий легких большого и среднего диаметра с уменьшением объемного кровотока в легких, уменьшением емкости венозного русла, секвестрацией гранулоцитов в подслизистом слое бронхов. Через 2—3 ч после ВСБ тонус артерий снижается, инъецируемость микроциркуляторного русла восстанавливается, что говорит о восстановлении микроциркуляции в легочной ткани. Данные изменения легочной гемодинамики обеспечивают противоотечный эффект ВСБ, способствуют повышению неспецифической резистентности легочной ткани и в сочетании с бронхолитическим эффектом служат основанием для применения ВСБ при травматических и воспалительных поражениях легких.

Изменений давления в системе краниальной поллой вены в эксперименте на собаках не установлено, но в то же

время достоверно установлено увеличение артериального притока в краниальной области после ВСБ (Фаизов Т.Т., 1998), поэтому можно ожидать изменений функции органов в этой зоне. На мелких экспериментальных животных выполнено цитологическое исследование язычных миндалин и вилочковой железы. Установлено увеличение доли гранулоцитов в 3 раза и уменьшение доли лимфоцитов в 3 раза через 60 мин после ВСБ в язычных миндалинах по сравнению с контролем, что говорит о повышении фагоцитарного потенциала глоточного кольца Вальдейера—Пирогова. В коре вилочковой железы через 60 мин после ВСБ доля лимфоцитов на 20% больше, чем в контроле, а через 3 и 24 ч соответственно на 7 и 19% меньше, чем в контроле, что объясняется мобилизацией и “вымыванием” лимфоцитов на фоне повышения тонуса симпатoadреналовой системы (Горизонтов П.Д., 1981).

Таким образом, после ВСБ отмечается увеличение объемного кровотока в краниальной части тела с мобилизацией иммунокомпетентных клеток в лимфоидном кольце и тимусе и повышение фагоцитарного потенциала миндалин глоточного кольца.

В системе каудальной поллой вены не выявлено закономерных и значительных изменений давления после ВСБ, а изменения морфологии и функции органов связаны с изменением артериального притока.

После ВСБ имеет место повышение симпатического тонуса, который обеспечивается не только синаптическими медиаторами, но и гормонами мозгового слоя надпочечников. ВСБ стимулирует синтез и выделение надпочечниками их гормонов.

Вагосимпатическая блокада прерывает импульсацию по сонному сплетению и оказывает влияние на внутривенную гемодинамику, что, в свою очередь, отражается на функции центральной эндокринной железы — гипофиза. Предположительно, после ВСБ происходит увеличение концентрации тропных гормонов, регулирующих функцию периферических гипофиззависимых желез. Исследована концентрация глюкокортикоидов (17-ОКС) в плазме венозной крови у 5 собак до выполнения блокады, через 1 и

4 ч после выполнения. Установлены значительные колебания в исходных значениях концентрации — от 175 до 1300 нмоль/л (в среднем 533+241 нмоль/л). Значительные индивидуальные колебания показателей концентрации вынудили использовать для статистической обработки разностный метод. Во всех случаях установлена однонаправленная тенденция — после ВСБ происходит повышение концентрации 17-ОКС. Через 1 ч после двусторонней ВСБ концентрация 17-ОКС составила 704+309 нмоль/л, что превышает исходную на 42,6+12,4% ($p < 0,05$). Через 4 ч после ВСБ концентрация 17-ОКС составляет 638+406 нмоль/л, что статистически недостоверно отличается от исходной величины.

Таким образом, установлено, что двусторонняя ВСБ в эксперименте приводит к достоверному увеличению концентрации глюкокортикоидов в течение 1 ч после блокады. Через 4 ч после ВСБ различия в концентрации 17-ОКС по сравнению с исходной недостоверны.

В течение первых 60 мин после ВСБ возникает выраженное расширение микроциркуляторного русла надпочечников с признаками замедления кровотока. Имеются гистохимические признаки увеличения выделения глюкокортикоидов и катехоламинов. Через 3 ч после ВСБ полнокровие надпочечников разрешается, но признаки повышения синтеза и выделения гормонов сохраняются. С 24 ч до 7 сут после ВСБ отмечается стойкое полнокровие с морфологическими признаками повышенной функции во всех слоях надпочечников.

Таким образом, после ВСБ в надпочечниках возникает выраженное расширение микроциркуляторного русла с вероятным замедлением оттока и увеличением выделения глюкокортикоидов и катехоламинов.

В систему каудальной поллой вены также происходит отток от мягкотканых и костно-суставных структур задней конечности. Реографические данные позволяют констатировать, что в первые 30 мин после ВСБ в задней конечности уменьшается кровоток (это связано с явлениями генерализованного артериоспазма), но через 30—120 мин

(после прекращения блокирующего действия новокаина) — увеличивается с последующей нормализацией к 4 ч после ВСБ (табл. 21).

Т а б л и ц а 21

Влияние ВСБ на периферическую гемодинамику, определяемое по данным РВГ ($n=6$)

Показатели РВГ	Этапы исследования				
	Перед ВСБ	После ВСБ			
		через 5 мин	через 15 мин	через 30 мин	через 60 мин
РИ	0,54±0,11	0,48±0,11*	0,49±0,16*	0,72±0,13	0,84±0,13
АД, Ом	0,033±0,0036	0,027±0,006	0,025±0,011	0,033±0,013	0,051±0,024
ДИ, %	61,1±3	56,2±5	51±5	45,8±1*	60,7±1,8
V_{max} , Ом/с	1,42±0,28	1,61±0,36	1,82±1,06	2,66±0,66	2,3±0,15*
V_{cp} , Ом/с	0,41±0,05	0,38±0,079	0,37±0,11	0,57±0,07	0,55±0,13

* $p < 0,05$ (рассчитано разностным методом).

Вторым по значимости в поддержании гомеостаза органом, особенно в поддержании вторичных факторов гомеостаза (осмолярность плазмы, факторы свертывания и др.) является «основная биохимическая лаборатория организма» — печень. В соответствии с нашей концепцией, ее функция зависит от минутного объема крови, проходящей через орган, и от состояния микроциркуляции в синусоидах. Синусоиды составляют 80% от объема микроциркуляторного русла печени. Основная масса крови поступает в печень по воротной вене. По уровню pO_2 кровь воротной вены приближается к артериальной. В процессе централизации кровотока печень занимает такое же место, как сердце, и объем портальной крови предопределяет состояние сосудистого тонуса во всех отделах желудочно-кишечного тракта. Сосудистый тонус в кишечной трубке обеспечивает уровень АД в стенке кишки, приближающийся к уровню системного давления. Морфофункциональной основой этого является превалирование артериального русла над венозным. Вазомоторные реакции обеспечиваются не только функцией симпатической системы (чревное, верхнее брыжееч-

ное, надпочечниковые, почечные сплетения и др.), но и парасимпатической (блуждающий нерв, внутриорганные сплетения). Вазомоторные реакции в бассейне воротной вены за счет включения артериовенозных шунтов обеспечивают централизацию кровотока, которая благодаря анемии кишечной трубки обеспечивает адекватный минутный объем крови в печени. В этих условиях печень обеспечивает нормализацию функции органоспецифических клеток (гепатоциты, кардиоциты, нейроны и др.).

Роль печени в поддержании гомеостаза предопределена ранним онтогенезом. В период внутриутробного развития функция печени определяется плацентарным кровообращением. Печень — это первый орган, через который проходит кровь, поступающая от матери к плоду. Кровь притекает по пупочной вене, которая вливается в воротную вену. Часть крови сбрасывается через аранциев проток в нижнюю полую вену. Этот механизм, сформированный в онтогенезе, в последующем предопределяет реакции сосудисто-нервных пучков, обеспечивающих централизацию кровотока. После рождения ребенка производится перевязка пупочной вены. При этом резко уменьшается объем циркулирующей крови и микроциркуляция в печени. Эти нарушения ликвидируются путем включения гипердинамической реакции легочно-сердечного комплекса и диафрагмы. Названная реакция относительно нормализует функцию органов и систем, но возникшая печеночная недостаточность новорожденных проявляется желтухой. Она ликвидируется благодаря нормализации минутного объема крови в печени, что происходит после начала энтерального питания и включения функции желудочно-кишечного тракта, сопровождающегося гиперемией и увеличением объема портального кровотока. Печеночный кровоток отличается постоянством и тонкой регуляцией, связанной с тонусом первичных сосудисто-нервных пучков.

В клинической практике и в эксперименте имеется возможность воздействия на сосудистый тонус и микроциркуляцию в органах при применении новокаиновых блокад крупных рефлексогенных зон. Такие воздействия могут быть полезны при нарушении печеночного кровотока вследствие патологического процесса.

При анализе изменений гемодинамики в системе воротной вены обращает на себя внимание тенденция к повышению давления в воротной вене (табл. 22).

Т а б л и ц а 22

Изменения гемодинамики в системе воротной вены (по данным реогепаграфии и портофлебоманометрии) в эксперименте

Исследуемые показатели	Исходные данные (n=10)	После ВСБ				
		через 30 мин (n=10)	через 60 мин (n=5)	через 2 ч (n=5)	через 3 ч (n=5)	через 4 ч (n=5)
РИ	0,44±0,1	0,41±0,09	0,34±0,1	0,37±0,12	0,52±0,12	0,39±0,11
АЧП	1,28±0,3	1,16±0,26	0,96±0,3	1,06±0,29	1,64±0,44	1,12±0,33
АД, Ом	0,024±0,007	0,03±0,008	0,04±0,01	0,04±0,001	0,04±0,007	0,037±0,01
ДИ, %	78,8±12,5	109,1±19,8	166,1±49,2	126,6±26,9	89,8±20,7	96,4±4,3
ДИК, %	62,6±9,3	66,7±9,7	65,5±10,1	71,7±8,27	77,2±7,15	79,4±11,2
V _{ср} , Ом/с	0,23±0,05	0,22±0,06	0,15±0,04	0,22±0,05	0,14±0,04	0,16±0,04
ВДВП, мм вод. ст.	122,5±19,3	151±16,7*	176±26,3	183±35,7	220±48,3	191±29

* p<0,05.

Повышение давления может происходить в силу нескольких причин: 1) в результате шунтирования крови в спланхической области; 2) в связи со спазмом пресинусоидальных и постсинусоидальных сфинктеров; 3) из-за снижения присасывающей функции сердца при гиповолемическом типе реакции.

Шунтирование крови в спланхической области доказывалось малокровием и отсутствием инъецирования микрососудов тощей кишки. Повышение тонуса внутрипеченочных сфинктеров доказывалось неравномерным расширением синусоидов, преимущественно на периферии (субкапсулярная зона). Гиповолемическая реакция после ВСБ встречается в половине случаев и может быть причиной депонирования крови в системе воротной вены.

Электрофизиологические и полярографические исследования на собаках и белых крысах показывают возмож-

ность как ускорения, так и замедления кровотока в печени. Частота таких реакций примерно одинакова, но корреляционный анализ показывает, что как при гиперводемической, так и при гиповолемической реакции гемодинамики возникает полнокровие печени, но в разные сроки (через 30 мин имеется связь между ДИ_{РГГ} и ОПСС), а через 60 мин — между ДИ_{РГГ} и УИ).

Морфологически часто выявляется полнокровие в периферических отделах печени с расширением синусоидов и нарушением их инъецируемости. Гистохимически в этих зонах определяются эритроциты, имеющие положительную окраску на катехоламины.

При окраске на катехоламины по В.В.Яглову в сосудах и субкапсулярных синусоидах можно наблюдать скопления эритроцитов, имеющих положительную хромаффинную реакцию.

Это доказывает возможность фиксации в печени катехоламинов и объясняет выраженную жировую инфильтрацию гепатоцитов, которая отмечается в сроки от 3 ч и до 3 сут после ВСБ. Значительное содержание в гепатоцитах гликогена в течение первого часа после ВСБ объясняется высокой концентрацией глюкокортикоидов, которые тормозят гликогенолиз. Замедление кровотока в печени и депонирование крови, изменение интенсивности окислительных процессов приводит к изменению интенсивности репаративной регенерации печени в сторону ее ускорения, что обосновывает применение ВСБ как метода стимуляции репаративной регенерации печени.

В селезенке через 30—60 мин после ВСБ отмечаются изменения, связанные с региональными гемодинамическими сдвигами. После ВСБ чаще всего отмечается повышение давления в системе воротной вены из-за уменьшения венозного возврата к сердцу. На этом фоне кровь депонируется в печени. В селезенке в результате генерализованного артериоспазма после ВСБ имеет место повышение давления в органных артериях, а в результате портальной гипертензии отмечается замедление оттока крови. Эти изменения органный гемодинамики сопровождаются разрыхлением стромы селезенки. В результате повышения артериального давления лимфоциты “вымываются” из

фолликулов и накапливаются в красной пульпе. Из-за артериоспазма сосуды фолликулов тушью не инъецируются, а тушь задерживается в красной пульпе. Через 3 ч после ВСБ давление в воротной вене несколько снижается и отток крови из селезенки восстанавливается. При этом артериоспазм сохраняется, что проявляется отсутствием инъецирования микрососудов фолликулов. На этом этапе сохраняются малоклеточные фолликулы; наличие широких реактивных центров наводит на мысль о повышении пролиферативной активности лимфоидных органов, хотя, с другой стороны, реактивные центры могут увеличиваться из-за усиления миграции зрелых лимфоцитов. Крупные клетки герминативных центров маскируют ретикулярные клетки, и поэтому доля ретикулярных клеток меньше, чем в контроле. Свободный отток крови от селезенки приводит к опустошению красной пульпы — эритроцитов в ней в 2 раза меньше, чем в контроле.

Через 24 ч после ВСБ артериоспазм в селезенке выражен незначительно, признаков флебогипертонии нет, на что указывает отсутствие отека и уменьшение полнокровия в венах красной пульпы. Насыщенность фолликулов клетками нарастает, из-за чего герминативные центры становятся нечеткими. Эти изменения объясняются снижением симпатического тонуса. Уменьшение доли лимфобластов и ретикулярных клеток связано с их маскировкой зрелыми лимфоцитами. Красная пульпа насыщается эритроцитами. Это явление имеет компенсаторно-приспособительный характер, в результате чего происходит обновление эритроцитов, замена старых, поврежденных эритроцитов на молодые.

На 3-и сут эксперимента (2 сут после ВСБ) так же как и на предыдущем этапе фолликулы селезенки насыщены лимфоцитами, причем выявляется достоверно большая, в среднем на 10%, доля лимфоцитов по сравнению с контролем. С другой стороны, доля ретикулярных клеток и макрофагов достоверно меньше, чем в контроле. В литературе информации о пролиферативной активности лимфоидных элементов после ВСБ нет, но можно предположить, что насыщенность белой и красной пульпы лимфоцитами после ВСБ является следствием гормональной активности ви-

лочковой железы. Гормональная активность вилочковой железы возрастает в связи с изменениями региональной и органной гемодинамики после ВСБ. Известно, что вилочковая железа выделяет несколько гормонов, стимулирующих лимфопоэз, — лимфоцитостимулирующий гормон, тимозин, гомеостатический гормон, тимусный гуморальный фактор, тимусный специфический антиген и некоторые другие (Горизонтов П.Д., 1981; Кемилева З., 1984). Остается неясным, происходит ли истинное угнетение фагоцитов (макрофагов, ретикулярных клеток, клеток пульпы) или же они просто маскируются лимфоцитами. Остаются невыясненными функциональные возможности образующихся лимфоцитов. Скорее всего, в основном увеличивается популяция Т-лимфоцитов, но не исключается и увеличение популяции В-лимфоцитов, на что указывает тенденция к увеличению доли плазматических клеток. Увеличение эритроцитов в красной пульпе может быть объяснено реактивной гиперемией в верхнем этаже брюшной полости в результате травмы печени, а также подавлением функции фагоцитов, разрушающих старые эритроциты.

Аналогичные изменения сохраняются в белой пульпе селезенки на 7-е и 14-е сут эксперимента (соответственно на 3-и и 7-е сут после ВСБ), т.е. остается значительной доля лимфоцитов и низкой доля ретикулярных клеток и макрофагов. Вероятно, на этих этапах сохраняется высокая гормональная активность вилочковой железы, что приводит к усилению лимфопролиферативной активности селезенки. В красной пульпе в эти же сроки происходит уменьшение полнокровия, что объясняется стиханием воспалительных явлений в верхнем этаже брюшной полости. При этом на 7-е сут доля лимфоцитов на 18% больше, чем в контроле, что, вероятно, связано с лимфопролиферативными процессами в селезенке. На 14-е сут эксперимента доля лимфоцитов имеет тенденцию к снижению, что можно объяснить их миграцией в легкие. На это обстоятельство указывает факт лимфогранулоцитарной инфильтрации альвеолярных перегородок в зонах микроателектазов и дистелектазов. В то же время на 7-е и 14-е сут опыта в красной пульпе отмечается уменьшение доли клеток,

выполняющих функцию фагоцитов. Так, на 7-е сут отмечается меньшее содержание ретикулярных клеток, а на 14-е сут — макрофагов. Уменьшение доли фагоцитов является скорее всего относительным.

Таким образом, на протяжении всего эксперимента в селезенке отмечаются изменения, указывающие на стимуляцию лимфоидной пролиферации, подавление клеток фагоцитов, что связано с изменениями регионарной гемодинамики в раннем периоде после ВСБ, а в последующем с вероятной стимуляцией гуморальными факторами из вилочковой железы.

Через 30—60 мин после ВСБ отмечается малокровие тощей кишки, что объясняется повышением тонуса симпатической системы со спазмом артерий спланхической области. Сосудистый спазм является причиной неравномерной фрагментарной инъекции микрососудов и уменьшения диаметра капилляров ворсин (рис. 8).

Через 3 ч после ВСБ в результате гидролиза новокаина кровообращение в кишке становится более интенсивным. Выявляющийся межмышечный и подслизистый отек является следствием ишемии стенки кишки в ранние сроки после ВСБ, а возникающее капиллярное и венозное полнокровие, усиление вакуолизации клеток, усиление инъекции сосудов свидетельствует о восстановлении микроциркуляции (рис. 9).

Через 24 ч после ВСБ отмечается более значительный, чем в контроле, диаметр капилляров, что указывает на более высокое гидродинамическое давление в микроциркуляторном русле. В более поздние сроки после ВСБ различий в состоянии микроциркуляторного русла в опыте и контроле нет.

ВСБ вызывает спазм гладких мышц артерий стенки тощей кишки с уменьшением интенсивности микроциркуляции. После гидролиза анестетика возникают расслабление кишечной трубки, гиперемия тощей кишки и усиление микроциркуляции до 24 ч после блокады.

Реакция лимфатической системы в ответ на ВСБ мало изучена, и в мировой литературе работ по этому вопросу, кроме наших, нет. Наши результаты свидетельствуют, что



Рис. 8. Просветленный препарат тощей кишки белой крысы через 60 мин после ВСБ (50 мкм). Ув. 7×8. Слабое инъектирование микрососудистого русла слизистой



Рис. 9. Просветленный гистопрепарат тощей кишки белой крысы через 3 ч после ВСБ (50 мкм). Ув. 5×6. Относительно интенсивная инъекция микрососудистого русла слизистой

однозначной реакции лимфатической системы нет, но чаще после ВСБ происходит кратковременное увеличение лимфотока. Выявлена связь между ОСЛ, с одной стороны, и УИ и ОПСС — с другой. Не исключено, что увеличение лимфотока после ВСБ имеет рефлекторную природу — работами М.В.Кирзона и соавт. (1951) доказано раздражающее действие новокаина. Эксперименты М.И.Коханиной и соавт. (1983) свидетельствуют, что при раздражении блуждающего нерва электрическим током наблюдается заметное увеличение лимфотока из печени на фоне депрессорной реакции со стороны артериального русла. И.А.Котов (1955) отмечает, что после ВСБ повышается возбудимость сосудодвигательного центра, а так как центр лимфатических сосудов является частью сосудодвигательного центра, то можно думать, что ВСБ приводит к стимуляции двигательной активности лимфатических сосудов, в пользу этого утверждения говорит выявленная корреляционная связь между ОСЛ и ОПСС. Вагосимпатическую блокаду иногда называют фармакологической ваготомией, а при ваготомии Т.М.Калишевская и М.Г.Голубева (1982) обнаружили увеличение концентрации в крови катехоламинов, что также может играть роль в увеличении ОСЛ после ВСБ (Fujii J., Wernze H., 1966).

Наши данные противоречат рассуждениям Т.Д.Ким и соавт. (1981) о затруднении резорбции жидкости из интерстиция при повышении тонуса сосудов. Данные Ж.Б.Нильдибаевой (1976) свидетельствуют о расширении лимфатических сосудов при артериальном спазме, при котором увеличивается лимфообразование. А.М.Бекетаев и Т.Д.Ким (1971) указывают, что тонус лимфатических сосудов и узлов определяется симпатической системой. При двусторонней ваготомии усиливается импульсация по симпатическим нервам, что приводит к спазму прекапилляров и изменению фильтрационного давления, в связи с чем увеличивается лимфоток.

Клеточный состав лимфы относительно постоянный. Через 2 ч после ВСБ на фоне уменьшения ОСЛ уменьшается содержание лейкоцитов в центральной лимфе, что связано, вероятно, с перераспределением клеточных элементов и секвестрацией лимфоцитов, которые составля-

ют более 90% лейкоцитов лимфы в красном костном мозге на фоне симпатикотонии (Горизонтов П.Д., 1981).

Парциальное напряжение кислорода в центральной лимфе после ВСБ достоверно не изменяется, что связано с разнонаправленными изменениями и многофакторным влиянием на этот показатель. Поскольку после ВСБ в половине случаев отмечается гиповолемический тип реакции, а в половине — гиперволемический, становится понятным разнонаправленность изменений $p\text{O}_2$. Повышение ВДВП и ОСЛ, определяемое корреляционными связями, сопровождается снижением $p\text{O}_2$. Повышение ВДВП после ВСБ сопряжено с замедлением кровотока в микроциркуляторном русле печени, что сопровождается большей, чем обычно, утилизацией кислорода гепатоцитами и снижением $p\text{O}_2$ в центральной лимфе — известно, что 90% лимфы грудного протока имеет печеночное происхождение (Pieper R. et al., 1986). Затруднение кровотока по микроциркуляторному руслу печени сопровождается увеличением внутрикапиллярного гидростатического давления и увеличением лимфообразования (De Langen C., 1961). При этом ОСЛ увеличивается, но $p\text{O}_2$ остается низким.

Через 4 ч после ВСБ обращает на себя внимание сильная корреляционная связь отрицательного характера между $p\text{O}_2$ и ОПСС. В этот период продукты гидролиза новокаина, раздражая блуждающий нерв, приводят к повышению парасимпатического тонуса, что сопровождается уменьшением ОПСС и корреляционным повышением $p\text{O}_2$.

Учитывая выраженные изменения регионарной гемодинамики в спланхической области после ВСБ, следует ожидать определенных изменений и в лимфоузлах этой зоны (Бородин Ю.И., Григорьев В.Н., 1986). Значительными колебаниями давления в микрососудистом русле кишечника и шунтирующим кровотоком объясняется выявленный в мезентериальных лимфоузлах выраженный отек и рыхлость стромы. В первые 30—60 мин после ВСБ значительных изменений гемодинамики в области мезентериальных лимфоузлов не происходит либо они кратковременны и морфологически не проявляются. В притекающей к лимфоузлам лимфе увеличивается доля малых и уменьшается доля средних лимфоцитов. Заметно уменьша-

ется доля макрофагов как в притекающей лимфе, так и в мозговых синусах. Достоверных различий с контролем в состоянии микроциркуляторного русла не установлено. Через 3 ч после ВСБ признаков увеличения транспорта лимфы от кишечной трубки нет в связи с расслаблением тощей кишки и интенсификацией микроциркуляции. Полнокровие в мозговом слое связано с интенсификацией циркуляции в брыжеечных сосудах, оно указывает на наличие шунтирования крови в кишечной стенке. В клеточной формуле краевого синуса доля лимфоцитов увеличивается до $96,4 \pm 0,85\%$, при этом заметно снижается доля ретикулярных клеток и макрофагов. Кора лимфоцитов выглядит густоклеточной, в фолликулах доля лимфоцитов увеличивается до $97,4 \pm 1,52\%$, причем увеличение идет за счет средних форм. Четко выраженные реактивные центры указывают на то, что лимфопролиферативные процессы идут интенсивно.

Таким образом, на фоне ВСБ в мезентериальных узлах имеются признаки стимуляции образования и транспорта лимфоцитов, что объясняется повышением тонуса кишечной трубки и "выдавливанием" лимфоцитов из лимфоидных бляшек, а также вероятным влиянием гормонов вилочковой железы.

Через 24 ч в краевом синусе мезентериальных узлов сохраняется высокое содержание лимфоцитов, доля ретикулярных клеток и макрофагов несколько возрастает, но остается заметно ниже, чем в контроле. Реактивные центры в фолликулах не выражены, клеточность в мозговых синусах уменьшается, но по сравнению с контролем остается достаточно высокой. Доля лимфоцитов в мозговых синусах имеет тенденцию к снижению, но остается выше, чем в контроле, в среднем на 20%. Отмечается увеличение доли макрофагов и ретикулярных клеток, но степень этого увеличения значительно меньше, чем в контроле.

Таким образом, через 24 ч отмечается снижение лимфопролиферативной активности мезентериальных лимфоузлов и уменьшение транспорта лимфоцитов через них. Это связано с уменьшением тонуса и гемоциркуляции в кишечной трубке, но сохраняющиеся гуморальные влияния вилочковой железы обеспечивают более напряженное уча-

стие мезентериальных лимфоузлов в иммуногенезе по сравнению с контролем.

В дальнейшем, на 3-и, 7-е и 14-е сут эксперимента в мезентериальных лимфоузлах сохраняется высокое содержание лимфоцитов во всех слоях, относительно высокое — плазмоцитов в мозговых синусах и низкое — ретикулярных клеток и макрофагов. Эти изменения можно объяснить длительным гуморальным влиянием со стороны вилочковой железы после ВСБ, ведущим к стимуляции лимфоидной пролиферации. Снижение доли макрофагов и ретикулярных клеток можно объяснить маскированием этих клеток в результате высокой плотности лимфоцитов.

Периферические лимфоузлы через 30—60 мин после ВСБ характеризуются умеренным полнокровием в большинстве случаев и отсутствием признаков увеличения транспорта лимфы. В то же время отмечается увеличение доли малых лимфоцитов в краевом синусе на 20% по сравнению с контролем. При этом доля макрофагов, ретикулярных клеток и плазмоцитов уменьшается.

В раннем постблокадном периоде (через 3 ч) появляются признаки увеличения транспорта лимфы (расширение краевых синусов). При этом в формуле краевого синуса остается высокой доля малых лимфоцитов и низкой — ретикулярных клеток и макрофагов. Фолликулы имеют четко выраженные реактивные центры. В фолликулах на 10% больше, чем в контроле, средних лимфоцитов, а больших лимфоцитов на 7% меньше. В мозговых синусах на 20% больше, чем в контроле, лимфоцитов. Доля ретикулярных клеток, макрофагов и плазмоцитов существенно ниже, чем в контроле. Имеется заметная разница в плотности инъекции сосудов коркового слоя лимфоузлов в опыте и контроле — в опыте плотность инъекции значительно меньше. Это объясняется повышенным тонусом артерий. Относительно кратковременное малокровие коры лимфоузлов, вероятно, стимулирует лимфопролиферативные процессы.

Через 24 ч после ВСБ приток лимфы к подмышечным лимфоузлам уменьшается (краевой синус не расширен) в связи с нормализацией гемодинамических процессов, расширение мозговых синусов указывает на усиленное лимфообразование в узлах. Во время ВСБ за счет генерализо-

ванного ангиоспазма происходит диапедез эритроцитов в клетчаточные пространства, которые после нормализации условий микроциркуляции вымываются лимфой. Этими процессами можно объяснить увеличение доли эритроцитов в краевых синусах подмышечных лимфоузлов. Общее число лимфоцитов при этом достоверно не изменяется. Остается относительно высокой насыщенность лимфоцитами фолликулов и мозговых синусов. Доля макрофагов, ретикулярных клеток и плазмочитов при этом ниже, чем в контроле. Микроциркуляция в лимфоузлах улучшается (увеличивается плотность инъецированных сосудов), но уступает по своему качеству таковой в контрольной группе.

Через 3 сут эксперимента (2 сут после ВСБ) вновь увеличивается транспорт лимфы через подмышечные лимфоузлы, причем в клеточной формуле краевого синуса увеличивается доля лимфоцитов, а доли ретикулярных клеток и макрофагов остаются низкими. Реактивные центры фолликулов нечеткие, насыщенность их лимфоцитами относительно высокая. В мозговых синусах увеличивается доля средних лимфоцитов при некотором снижении клеточности. При этом меньше, чем в контроле, макрофагов и ретикулярных клеток. Показатели, отражающие микроциркуляцию, различий с контролем не имеют. На 7-е и 14-е сут эксперимента (3-и и 7-е сут после ВСБ) сохраняется высоким содержание лимфоцитов в краевых и мозговых синусах. Реактивные центры появляются только на 14-е сут. Это позволяет думать, что периферические лимфоузлы в лимфопролиферативных процессах после ВСБ участвуют ограниченно, они в основном обеспечивают миграцию лимфоцитов. На протяжении всего эксперимента сохраняются на низком уровне доли макрофагов и ретикулярных клеток, которые маскируются в результате более высокой плотности лимфоцитов.

Таким образом, анализ морфологических изменений в лимфоидных органах после ВСБ позволяет сделать заключение, что ВСБ стимулирует процессы лимфопоэза в селезенке и висцеральных лимфоузлах. С другой стороны, стимулируется процесс миграции лимфоцитов из тимуса

и через периферические лимфатические узлы. На фоне ВСБ эти процессы запускаются в результате изменения регионального кровотока в области тимуса и селезенки, а в дальнейшем обеспечиваются повышенной концентрацией гуморальных факторов, секретлируемых тимусом. После ВСБ организм приобретает повышенную готовность для обеспечения реакций клеточного и гуморального иммунитета.

1.4. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПВБ

Паравертебральную новокаинизацию предложил Lawen в 1911 г. с целью произвести сразу перерыв всех ветвей спинальных нервов (передние, задние и коммуникантные ветви). При этом исчезает чувствительность грудной и брюшной стенки, спины и поясничной области, внутренних органов, брюшная стенка расслабляется. Паравертебральное пространство имеет клиновидную форму. Оно ограничено головками и шейками близлежащих ребер и поперечной межреберной связкой. Медиально это пространство через межпозвонковые отверстия сообщается с экстрадуральным пространством. В стороны оно суживается и заканчивается в межреберных промежутках. В паравертебральных пространствах проходят спинномозговые нервы, первичные ветви от нисходящей аорты и венозные сосуды. От спинномозговых нервов непосредственно у межпозвонковых отверстий отходят ветви, которые направляются к симпатическим узлам, заключающим в себе пути проведения болевой чувствительности от органов грудной и брюшной полостей. Таким образом, раствор анестетика, введенный вблизи межпозвонкового отверстия, обеспечивает широкий блокирующий эффект (Юдин С.С., 1960), вызывая соматическое и висцеральное обезболивание (Пашук А.Ю., 1987). В настоящее время метод паравертебрального введения анестетика для обезболивания хирургических операций почти не применяется, но он достаточно широко известен как метод лечения болевых синдромов различного генеза, т.е. как блокада.

Паравертебральная блокада — понятие собирательное. Данный термин указывает лишь на то, что блокада производится в непосредственной близости от позвоночника. Паравертебральная блокада может быть внутрикожной, подкожной, мышечной, периневральной и корешковой (Лобзин В.С., Циновой П.Е., 1973). По принципу селективного воздействия на соматические или вегетативные элементы ПВБ может быть соматической или симпатической (Шамов В.Н., 1942; Шипов А.К., 1969).

Важное практическое значение имеет выделение экстрадуральной и интрадуральной частей периферической нервной системы. Эти части разграничивает основная линия твердой мозговой оболочки. Внутри от нее расположены собственно корешки, покрытые мягкой мозговой оболочкой и омываемые в субарахноидальном пространстве спинномозговой жидкостью. Твердая мозговая оболочка в виде дивертикулов или манжеток переходит на корешки и идет до надкостницы межпозвонкового отверстия, к которой она и прикрепляется.

Паравертебральное введение анестетиков применяется в основном для аналгезии при болевых синдромах в области груди или брюшной полости, при таких состояниях, как перелом ребер, состояние после торакотомии, ушиб брюшной стенки, корешковая боль и т.д.

Аналогичные цели можно достичь, вводя анестетик в перидуральное пространство, но при этом обезболивание будет двусторонним (Уваров Б.С., 1994; Stevens R.A. et al., 1997).

Техника паравертебральной блокады хорошо известна (Katz J., Renck H., 1987) и зависит от тех задач, которые решают с ее помощью. Наиболее распространена техника, описанная в руководстве Н.Бира и соавт. (1928). Паравертебрально одномоментно вводится 15—20 мл анестетика. Для анестезии применяются концентрированные растворы анестетиков, с лечебной целью — слабые растворы. При введении 20 мл 1% раствора новокаина на уровне 1—3-го грудного позвонка зона кожной анестезии простирается от Th₁ до Th₁₂ (Шапот Ю.Б. и др., 1986).

При ПВБ возможны следующие осложнения, обусловленные анатомическими особенностями и чрезмерной реактивностью (Osmond D.G., 1985), которые ограничивают

ее применение в клинической практике: повреждение иглой плевры и легкого с развитием пневмоторакса; проникновение иглы в брюшную полость и повреждение ее органов; прокол сосудов; срыв компенсации сердечно-сосудистой системы у тяжелых больных; гипогликемическое состояние. Проникновение иглы через межпозвонковое отверстие в субарахноидальное пространство и введение в него раствора анестетика приводит к развитию эффекта спинномозговой анестезии с катастрофическим падением артериального давления (Уваров Б.С., 1994; Шамов В.Н., 1942; Brodsky J.B., 1979; Lonnqvist P.A. et al., 1995; Kapral S. et al., 1997).

Для профилактики последнего осложнения В.Н. Шамов (1942) рекомендует продвигать иглу не по верхнему, а по нижнему краю ребра в каудальном направлении. Ю.Б. Шапот и соавт. (1986) предлагают вообще не обходить ребро, а вводить анестетик, расположив катетер по задней поверхности поперечных отростков.

При поясничном симпатическом блоке описан случай частичной нижней параплегии, возникшей вследствие спазма или повреждения артерии Адамкевича (Echenique-Elizondo M., Guruts-Linazasogo C., 1995). Описаны случаи развития дыхательной недостаточности с возникновением судорог на фоне гипоксии и ацидоза (Moore D.C. et al., 1982).

Более простой и безопасной методикой паравертебральной блокады является сакроспинальная блокада по Созон-Ярошевичу. Анатомическое обоснование техники блокады дал М.Д. Муртазаев (1968). Автор указывал, что при введении анестетика во влагалище выпрямителя спины, как и при других футлярных блокадах, происходит распространение анестетика по периневральным пространствам вплоть до симпатического ствола. Поэтому Созон-Ярошевич ожидал при выполнении сакроспинальной блокады эффекта ганглионарной блокады. В эксперименте на трупах людей показано, что если производить введение анестетика во влагалище выпрямителя спины на уровне Th₂ в количестве 100 мл, то раствор распространяется вверх до С₆ и вниз до L₄. При этом анестетик омывает задние ветви и начальные отделы передних ветвей спинальных нервов. Симпатические соединительные ветви вовлекаются в зону блокады на протяжении четырех сегментов: двух

выше и двух ниже места инъекции. Эффект проявляется так же как и при классической методике ПVB — через 5—10 мин (Попов В.И., Муртазаев Н.Д., 1963; Витюгов И.А., Трегулов Р.А., 1970).

Лечебное действие паравертебральных блокад ограничено 2—3 ч (Попов В.А. и др., 1983). Для получения более продолжительного эффекта предложены методики с катетеризацией паравертебрального пространства и с постоянной или фракционной инфузией через катетер раствора анестетика. Об использовании паравертебральной блокады через микроирригаторы сообщают Т.П.Макаренко (1974), М.А.Чередниченко, Н.В.Ямполь (1971), С.Б.Соколов и соавт. (1976), Ч.Назаров (1976), Ю.А.Лаврентьев (1981), В.А.Попов и соавт. (1983), Ю.Б.Шапот и соавт. (1986), Middaugh et al. (1985), D.C.Moore (1985) и другие авторы.

Предложены и другие технические приемы для выполнения ПVB (Лобзин В.С., Циновой П.Е., 1973; Фомичев В.А., 1996, и др.).

В качестве анестетика обычно используются новокаин, три-мекаин, лидокаин, бупивакаин (Кузин М.И., Харнас С.Ш., 1982; Пашук А.Ю., 1987; Чередниченко М.А., Ямполь Н.В., 1972; Middaugh R.E. et al., 1985), иногда вместе с анестетиками вводят и наркотические анальгетики, что позволяет увеличить продолжительность анальгезии с 2—3 ч до 15 ч (Фомичев В.А., 1996). Катетер в паравертебральном пространстве может находиться в течение 21 сут. Более продолжительное введение через катетер нецелесообразно из-за развития грануляционного вала вокруг катетера и ослабления всасывания анестетика (Попов В.А. и др., 1983).

В настоящее время более или менее ясен механизм анальгезирующего эффекта паравертебрального или перидурального блока (Уваров Б.С., 1994), и, учитывая яркую выраженность анальгезирующего эффекта, понимаем стремление клиницистов широко использовать именно этот эффект в практике.

Гораздо хуже изучены и объяснены саногенетические механизмы, включающиеся после паравертебрального или перидурального блока при заболеваниях внутренних органов. Однозначно, что толчком к включению этих механизмов является воздействие раствором анестетика на сим-

патические узлы пограничного ствола или на периартериальные симпатические сплетения первичных ветвей, отходящих от аорты.

По мнению В.Н.Шамова (1942), наиболее предсказуемый результат дают блокады симпатических узлов, которые иннервируют патологический очаг. Вместе с тем А.В.Вишневский (1956) считает, что при блокаде симпатических узлов можно ожидать эффекта и в отдалении от места блокады. Эти эффекты объясняются эмбриональным развитием сетевидной симпатической нервной системы, поэтому всегда существует возможность некоторых влияний через определенное звено симпатической системы на отдаленный участок. Однако эта возможность отдаленных и диффузных влияний составляет наиболее уязвимую сторону метода А.В.Вишневского ввиду зависимости этих отдаленных рефлексов симпатической системы от большого количества трудно поддающихся учету факторов (Шамов В.Н., 1942). Надо сказать, что эта концепция в настоящее время хотя и не отрицается, но и не позволяет многое объяснить. Так, непонятно, почему эффект блокады отмечается значительно дольше, чем эффект блокирующего действия анестетика. Причем иногда более эффективный по анестезирующим свойствам анестетик может давать менее заметный клинический эффект (Рудик В.П., 1970).

В концепции А.В.Вишневского не учитываются изменения кровотока после блокады, в том числе на уровне микроциркуляции, а также изменения функции эндокринных желез. В литературе имеются данные об изменениях в системе внешнего дыхания, центральной гемодинамики и некоторых других показателей гомеостаза после паравертебральной блокады и перидурального блока. Так, В.А.Кузнецов и А.П.Булатов (1971), изучая влияние паравертебральной блокады чревных нервов при перитоните, установили, что АД остается стабильным, возрастают волевические показатели сердца, периферическое сосудистое сопротивление снижается на 44,9%. Время кровотока рука—ухо уменьшается на 30%, ОЦК не изменяется.

М.А.Чередниченко и Н.В.Ямполь (1972), используя перманентную ПVB для анальгезии после торакальных операций, отметили достоверное увеличение минутного объе-

ма дыхания, дыхательного объема, снижение частоты дыхания, нормализацию АД.

Г.П.Буачидзе и соавт. (1972) не отмечают после ПВБ изменений со стороны гемодинамики, дыхания и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

Ч.Назаров (1976) показал, что у больных с паравертебральным блоком после фтизиохирургических операций функция внешнего дыхания лучше, чем у больных с применением наркотических анальгетиков.

Ю.А.Лаврентьев (1981) отмечает, что после ПВБ исчезала тахикардия, АД и ЦВД нормализовывались, ЭКГ заметно не изменялась. Показатели внешнего дыхания улучшались, в течение первых суток исчезал дыхательный ацидоз, а на 5—7-е сут отмечался компенсированный дыхательный алкалоз, и, таким образом, изменения КЩС коррекции не требовали.

М.А.Кацадзе и соавт. (1987), применяя у больных с переломами ребер паравертебральную блокаду новокаином, отмечали, что при переломах, осложненных гемопневмотораксом, блокада приводит к усилению волемиической функции сердца и снижению периферического сосудистого сопротивления.

Е.В.Гаврилин и соавт. (1997, 1999), применяя ПВБ в поясничном или грудном отделах у пострадавших с отморожениями, отметили увеличение реографического индекса на конечностях в 2 раза, ударного объема крови в 4 раза и объемной скорости кровотока в 3 раза. Местная температура — над пораженным участком повышалась на 7%, а ректально-кожный градиент понижался на 9%, что указывает на более интенсивный кровоток на уровне микроциркуляции.

О возможности нарушений со стороны дыхания после блокады — особенно если она выполняется в грудном отделе, и чем выше, тем чаще — говорят в своих работах и сообщениях Ph.C.Coгу, M.F.Mulgoу (1981), D.C.Mooge (1985), L.Sundberg et al. (1986) и другие авторы.

Литературных источников, в которых описываются изменения микроциркуляторного русла после ПВБ или перидурального блока, а также изменения лимфодинамики, нам обнаружить не удалось.

Крайне скудна и противоречива литература о влиянии ПВБ на гормональный фон. З.А.Халитова (1958), выпол-

няя в эксперименте блокаду чревных нервов, уже через 2—3 ч отметила почти полное исчезновение катехоламинов в плазме крови.

Наиболее полной, но, к сожалению, единственной в своем роде является диссертационная работа А.Л.Браунгель (1971). В ней автор подробно описывает изменения концентрации катехоламинов в различных органах после блокады чревных нервов в эксперименте на собаках. В зоне блокады, по данным автора, количество катехоламинов увеличивалось. В печени повышение концентрации катехоламинов отмечалось в течение 10 сут, в селезенке — 5 сут, в кишечнике — 5 сут, а затем отмечалось снижение и нормализация к 15-м сут. В надпочечниках уже в первые часы после блокады отмечается снижение концентрации катехоламинов в 1,5—2 раза с последующим восстановлением к 15-м сут. Вне зоны блокады, например в сердце, отмечалось снижение концентрации катехоламинов в течение 5 сут. Наиболее высокая концентрация катехоламинов отмечалась в селезенке, наиболее низкая — в надпочечниках. Уже через 3 ч после блокады в 3 раза увеличивается экскреция катехоламинов с мочой (адреналиновая фракция). На 3-и сут и позднее (до 15 сут) сохраняется повышенная экскреция за счет норадреналина.

Есть данные, что после блокады чревных нервов в течение 8—9 сут в периферической крови отмечается увеличенное содержание глюкокортикоидов, уменьшение содержания катехоламинов. Э.Х.Сирель и соавт. (1988) отмечают, что если раздражать чревные нервы, то увеличивается кровоток в надпочечнике, и это способствует его гипертрофии. Перерезка чревного нерва приводит к редукции гипертрофированного надпочечника. Вероятно, после гидролиза новокаина возникает слабое раздражение нервов, что и приводит к изменению функции надпочечников.

Существуют единичные сообщения, в которых указывается на способность блокады чревных нервов подавлять на некоторое время экскреторную функцию поджелудочной железы (Ушакова П.В., 1969).

Все вышеизложенное объясняет и показывает возможности клинического использования ПВБ. В первую очередь она используется как метод анальгезии при травмах груди

и живота, после операций на грудной и брюшной полостях, для лечения висцеральных болевых синдромов и улучшения моторики органов желудочно-кишечного тракта, для улучшения трофики и создания лучших условий для регенерации органов, для стимуляции или подавления функции паренхиматозных органов.

Таким образом, анализ литературы позволяет сделать заключение, что, несмотря на многолетнее изучение и широкое применение новокаиновых блокад рефлексогенных зон, до сих пор основу механизма их патогенетического действия рассматривают с позиций нейротрофической концепции. В то же время не учитывается то обстоятельство, что в результате блокады фрагмента вегетативной нервной системы изменяется баланс между симпатической и парасимпатической системами, которые являются функциональными антагонистами. В зоне блокады обязательно изменяется сосудистый тонус, поскольку точкой приложения симпатической системы является мышечная оболочка сосудов (Ноздрачев А.Д. и др., 1991), что ведет к перераспределению кровотока в системах, органах и тканях, а также изменяется характер функционирования экзокринных (Ушакова П.В., 1973) и эндокринных желез (Oyama T., Matsuki A., 1971; Möller I.W. et al., 1982). Работы по этим вопросам единичны и не позволяют получить представление о масштабе разворачивающихся изменений. В литературе почти отсутствуют работы о влиянии блокад рефлексогенных зон на процессы микроциркуляции в органах и тканях, хотя этот вопрос очень важен, поскольку микроциркуляция обуславливает функцию органа или ткани и обеспечивает пролиферацию и регенерацию в зоне повреждения.

Все эти вопросы нуждаются в изучении, а результаты изучения позволят указать на новые аспекты применения новокаиновых блокад рефлексогенных зон.

Влияние ПВБ на гемодинамические показатели нами изучено в эксперименте. Установлено, что через 30 мин после ПВБ уменьшается ЧСС. Закономерных изменений электрической активности сердца установить не удалось. Выявленная тенденция к снижению зубца *P* на электрокардиограмме позволяет думать, что ПВБ способствует

уменьшению нагрузки на правое предсердие. ПВБ не приводит к значительным изменениям интегрального гемодинамического показателя — АД и не создает угрозы витальным функциям, если выполняется на фоне исходного АД не ниже 100 мм рт. ст. В ответ на ПВБ отмечается снижение ОПСС и компенсаторное увеличение ударного объема сердца (гиперводемический тип реакции) (табл. 23).

Таблица 23

Изменение показателей центральной гемодинамики под влиянием ПВБ

Параметры	Статистические показатели	До блокады	После ВСБ			
			через 30 мин	через 60 мин	через 2 ч	через 4 ч
АД, мм рт. ст.	$M \pm m$ (n)	123±6,6 (18)	115±6,4 (18)	113±8 (16)	114±10 (5)	133±11,8 (5)
УИ, мл/кг	$M \pm m$ (n)	3,54±0,7 (10)	4,47±0,7* (10)	4,56±0,7* (10)	3,6±0,6 (5)	2,42±0,4 (5)
ОПСС, дин/с 10 ⁻⁵	$M \pm m$ (n)	1608±229 (10)	1116±164* (10)	1171±160* (10)	1274±173 (5)	1664±456 (5)
ВДКлПВ, мм вод.ст.	$M \pm m$ (n)	54,1±4,8 (18)	55±5,6 (18)	52,6±5,9 (17)	63±6,6 (5)	76±8,41 (5)

* $p < 0,05$.

Анализ гемодинамических изменений в сосудистых регионах после ПВБ позволяет установить некоторые закономерности. Так, в малом круге, по данным РПГ, после ПВБ отмечается увеличение объемного кровотока в легких с увеличением линейной скорости в микроциркуляторном русле (табл. 24).

При этом достоверные изменения в напряжении кислорода в артериальной и венозной крови не отмечаются. Имеет место слабая тенденция к росту paO_2 через 4 ч после ПВБ. Осмолярность артериальной и венозной крови после ПВБ изменяется незначительно. Через 4 ч после ПВБ отмечается достоверное снижение осмолярности артериальной крови, не выходящее за пределы нормальных значений (табл. 25).

Влияние ПВБ на легочную гемодинамику
(по данным реографии; $n=10$)

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Исходные	После ПВБ		
			через 60 мин	через 2 ч	через 4 ч
РИ	$M \pm m$ p	$0,48 \pm 0,08$	$0,61 \pm 0,07$ >0,5	$0,67 \pm 0,08$ >0,5	$0,61 \pm 0,08$ >0,5
АЧП	$M \pm m$ p	$1,67 \pm 0,29$	$1,7 \pm 0,15$ >0,5	$2,12 \pm 0,31$ >0,5	$1,9 \pm 0,24$ >0,5
ДИК, %	$M \pm m$ p	$73,8 \pm 9$	$73,9 \pm 6,8$ >0,5	$72,4 \pm 10,8$ >0,5	$72,4 \pm 10,8$ >0,5
ДИ, %	$M \pm m$ p	$75,2 \pm 8,2$	$68,1 \pm 8,1$ >0,5	$68,3 \pm 10,4$ >0,5	$69,6 \pm 9,3$ >0,5
V_{cp} Ом/с	$M \pm m$ p	$0,27 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,05$ <0,05	$0,32 \pm 0,02$ >0,5	$0,27 \pm 0,04$ >0,5

Таблица 25

Изменения напряжения кислорода и осмолярности
артериальной и венозной крови под влиянием ПВБ

Этапы эксперимента	pO_2 , мм рт. ст.		Осмолярность, мосм/л	
	Артерия	Вена	Артерия	Вена
Исходный ($n=16$)	$72,8 \pm 3,2$	$37,5 \pm 2,5$	$303,4 \pm 2,25$	$304,4 \pm 2,43$
После ПВБ: через 60 мин ($n=16$)	$70,4 \pm 3,75$	$34,5 \pm 3,03$	$301,4 \pm 3,1$	$303,8 \pm 3,37$
через 2 ч ($n=7$)	$75,1 \pm 5,78$	$33,2 \pm 2,36$	$299,2 \pm 6,27$	$303 \pm 5,3$
через 4 ч ($n=5$)	$79,8 \pm 3,09$	$39,7 \pm 2,44$	$294,2 \pm 2,87^*$	$299,2 \pm 2,87$

* $p < 0,05$.

Статистически значимых различий в количестве эритроцитов артериальной и венозной крови на этапах эксперимента нет. Через 4 ч после ПВБ отмечается выраженный лейкоцитоз как в артериальной, так и в венозной крови.

Через 1 ч после ПВБ происходит снижение веноартериального градиента по лейкоцитам, но изменений в лейкоформуле не отмечается. Это говорит о том, что имеющееся уменьшение веноартериального градиента по лейкоцитам касается всех клеточных фракций белой крови.

Анализ морфологических изменений в легких позволяет утверждать, что в течение первых 2 сут после ПВБ отмечается интенсификация микроциркуляции в легких, связанная с системной реакцией гемодинамики (увеличение ударного объема сердца, уменьшение ОПСС) (рис. 10). Этим эффектом объясняется противоотечное и противовоспалительное действие блокады.

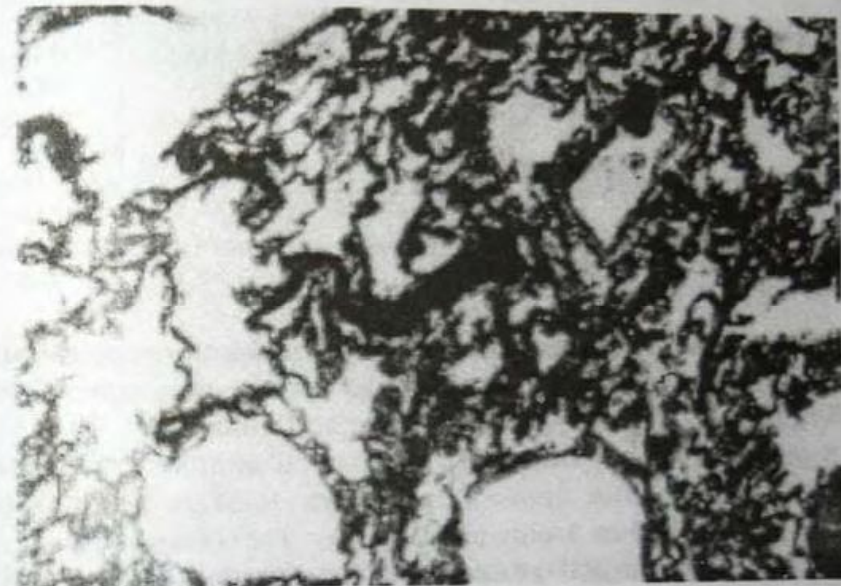


Рис. 10. Легкое собаки через 4 ч после ПВБ. Просветленный препарат (50 мкм). Ув. 7×8. Интенсивная инъекция микрососудистого русла; вены и капилляры дилатированы

Морфологическое исследование органов иммуногенеза (вилочковой железы) в бассейне краниальной полой вены показывает, что после ПВБ возникает полнокровие, сопровождающееся увеличением насыщения железы лимфоцитами, которое сохраняется в течение 2 сут после ПВБ.

Исследование париетальных и висцеральных сосудистых реакций в бассейне каудальной полой вены позволяет ус-

становить, что в задних конечностях после ПВБ может иметь место как вазодилатация, так и вазоконстрикция (табл. 26).

Таблица 26

Влияние ПВБ на периферическую гемодинамику, определяемое данными реографии коленного сустава ($n=5$)

Показатели РГ коленного сустава	Этапы исследования				
	Перед ПВБ	После ПВБ			
		через 30 мин	через 60 мин	через 2 ч	через 4 ч
РИ	0,087±0,01	0,14±0,02	0,11±0,02	0,091±0,01	0,086±0,01
<i>p</i>		<0,05	>0,5	>0,5	>0,5
АЧП	0,26±0,03	0,42±0,06	0,33±0,08	0,3±0,05	0,27±0,05
<i>p</i>		<0,05	>0,5	>0,5	>0,5
ДИ, %	44,5±8	35±6	40,3±1,87	54,2±7,6	26,6±5
<i>p</i>		>0,5	>0,5	>0,5	<0,05
Рг, %	0,45±0,11	0,41±0,06	0,4±0,09	0,38±0,06	0,34±0,07
<i>p</i>		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
V_{cp} , Ом/с	0,09±0,02	0,12±0,04	0,08±0,02	0,09±0,02	0,09±0,02
<i>p</i>		>0,5	>0,5	>0,5	>0,5

Снижение тонуса артерий наиболее выражено через 60 мин после ПВБ, тогда как сосудистый спазм наиболее часто наблюдается в течение 30 мин после блокады.

В надпочечниках после ПВБ, по всей видимости, возникает шунтирование крови, на что указывают малокровие коры и гиперемия мозгового слоя. Это сопровождается уменьшением концентрации глюкокортикоидов в крови.

Гистохимически выявляются признаки подавления синтеза адреналина (уменьшение числа адреноцитов и увеличение доли норадреноцитов). В раннем постблокадном периоде гиперемия надпочечника сохраняется, и при этом имеются признаки уменьшения функциональной активности лучковой зоны в виде увеличения кариоплазматического индекса.

Анализ гемодинамических изменений в системе воротной вены показывает, что в течение 30 мин после ПВБ происходит уменьшение объемного кровотока с последующим увеличением к 60 мин. В постблокадном периоде объемный кровоток в системе воротной вены в ряде слу-

часов повышается, в других — остается на низком уровне, но в среднем достоверных различий с исходными значениями не имеет (табл. 27).

Таблица 27

Изменения гемодинамики в системе воротной вены после ПВБ, определяемые данными реогепагографии и портофлебоманометрии в эксперименте ($n=6$)

Показатели	Исходные данные	После ПВБ				
		через 30 мин	через 60 мин	через 2 ч	через 3 ч	через 4 ч
АЧП	0,52±0,07	0,63±0,12	0,77±0,22	0,73±0,31	0,6±0,1	0,72±0,09
АД, Ом	0,011±0,002	0,01±0,002	0,01±0,005	0,02±0,006	0,01±0,002	0,02±0,002
ДИ, %	72,6±8,9	97,8±10,5	85,2±8,1	116±8,7*	94,7±8,5	103±13,9
ДИК, %	38±10,3	70,8±7,4*	56,2±9,5	74,1±7,4*	63±10,1	62,9±6
V_{cp} , Ом/с	0,2±0,02	0,13±0,01*	0,14±0,03	0,23±0,13	0,14±0,02	0,27±0,06
ВДВП, мм вод. ст.	106±4,48	96±6,72*	109±12,3	103±19	111±12,3	103,7±18

* $p<0,05$.

На фоне снижения притока в воротную вену и увеличения присасывающей функции сердца происходит магистрализация кровотока в печени с сокращением времени контакта гепатоцитов с кровью, а в связи с этим — обеднение их кислородом. Уменьшение pO_2 печеночной ткани связано и с некоторым уменьшением pO_2 крови воротной вены. Это происходит в результате увеличения объемного кровотока с замедлением линейной скорости в кишечнике, что приводит к большей утилизации кислорода.

Клеточный состав крови в воротной вене после ПВБ изменяется незначительно.

После ПВБ освобождается депонированная кровь, чтобы заполнить увеличенный объем сосудистого русла (рис. 11).

Поскольку одним из депо является селезенка, то ее синусы подвергаются опустошению, что проявляется уменьшением числа эритроцитов в крови воротной вены через 2 ч после ПВБ; на это указывают данные гистологического исследования селезенки.



Рис. 11. Просветленный гистопрепарат печени белой крысы через 1 ч после ПВБ (50 мкм). Ув. 7×8. Диффузная инъекция субкапсулярных и дольковых синусоидов

В тощей кишке после ПВБ возникают изменения, характеризующиеся улучшением процесса микроциркуляции в стенке кишки, увеличением перистальтической активности и уменьшением секреторной активности. Эти изменения наиболее выражены в первые 3 ч и к 24 ч уже не выявляются. Описанные изменения объясняются нервно-рефлекторным влиянием блокады и изменяющимся гормональным фоном.

ПВБ приводит к достоверному уменьшению ОСЛ в течение 1-го ч, что связано с перераспределением кровотока, сопровождающимся увеличением минутного объема крови в органах груди и уменьшением — в органах живота. При этом происходит уменьшение лимфообразования. В последующем отмечается тенденция к увеличению ОСЛ, что объясняется стимуляцией гемодинамики и увеличением лимфообразования в спланхической области. Снижение ОСЛ сопровождается снижением $p\text{L}\text{O}_2$. Это указывает на более полную утилизацию кислорода

на периферии. В постблокадном периоде по мере ускорения кровотока в микроциркуляторном русле $p\text{L}\text{O}_2$ повышается.

Таким образом, выполненные исследования позволяют считать обоснованным применение высокой ПВБ с целью анальгезии в соответствующих сегментах (Th_1 — Th_{5-6} — при торакальной травме, Th_4 — Th_{12} — при заболеваниях органов живота) для достижения спазмолитического эффекта, стимуляции системной гемодинамики и микроциркуляторных процессов в малом круге (для борьбы с легочной гипертензией и патологическим шунтированием, лечения и профилактики микроэмболий, уменьшения токсического влияния лекарственных препаратов, в качестве средства борьбы с воспалительной инфильтрацией легких), для уменьшения полнокровия печени и отвлекающего действия при воспалительных процессах в желчном пузыре и панкреатодуоденальной зоне. Имеются основания для применения ПВБ при гиперсекреции катехоламинов мозговым слоем надпочечников.

1.5. ПЕРИДУРАЛЬНАЯ (ЭПИДУРАЛЬНАЯ) БЛОКАДА

Эпидуральная блокада внедрена в клиническую практику позднее, чем паравертебральная и вагосимпатическая блокады. Это связано с более сложной техникой ее исполнения. Впервые перидуральная анестезия была применена Паже в 1921 г. В 1931 г. Долиотти детально описал ее технику. В СССР перидуральную анестезию впервые применил Б.Н.Хольцов в 1933 г. (Пашук А.Ю., 1987; Уваров Б.С., 1994). Практическое значение этого метода стало возрастать после разработки техники катетеризации перидурального пространства. Эта техника позволила перманентно вводить в перидуральное пространство анестетик и таким образом очень долго поддерживать состояние анестезии.

Этот метод оказался незаменимым в решении проблемы борьбы с болью. Перидуральное пространство зубчатой связкой разделено на передний и задний отделы. Вводимый в заднее перидуральное пространство анестетик оказывает воздействие на задние корешки спинномозго-

вых нервов, которые содержат чувствительные нервные волокна. Таким образом надежно прерывается болевая импульсация. В то же время передние корешки, содержащие двигательные и симпатические волокна, в меньшей степени подвергаются блокаде, хотя есть мнение, что анестетик диффундирует через твердую мозговую оболочку и вызывает эффект "отсроченной спинальной анестезии" (Алиев О.М., 1989). Поэтому в купировании процессов, обусловленных симпатической системой, эта блокада уступает паравертебральной, которая напрямую действует на преганглионарное волокно, симпатический ганглий и постганглионарное симпатическое волокно. О.М.Алиев (1989) отмечает, что у молодых людей анестетик из перидурального пространства может выйти через межпозвоночные отверстия и при этом он распространяется паравертебрально. Кроме того, через паутинные пролиферации анестетик проникает в ликвор и воздействует на передние и задние корешки, вызывая смешанный паравертебральный блок, захватывающий как соматические, так и вегетативные нервы. В то же время при выполнении перидурального блока на уровне L_{III-V} , т.е. в месте, где спинной мозг закончился и имеется "конский хвост", анестетик вызывает полную блокаду спинномозговых нервов с исключением чувствительного, двигательного и симпатического компонентов.

В России перидуральная блокада интенсивно изучалась в 70—80-е гг. XX в. Она широко применялась с лечебной целью при травмах груди (Денисов А.Н., 1972; Вагнер Е.А., 1981; Сандаков П.Я., 1977; Гаусман Б.Я., 1978; Авилова О.М., Макаров А.В., 1980), при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей (Алиев О.М., 1991), при хронических болевых синдромах у онкологических больных. Все отечественные авторы отмечают незначительные изменения внешнего дыхания и центральной гемодинамики после перидуральной блокады. А.А.Акопян и соавт. (1983) отмечают незначительную депрессию дыхания у пожилых больных, у которых для блокады применялся морфин, причем газовый состав крови не изменялся. Депрессия дыхания имеет отсроченный характер, развивается через 6—8 ч. А.Н.Денисов (1972) отмечает, что основным препятствием для широкого применения периду-

рального блока является техническая сложность и сложившееся представление об опасности применения перидуральной блокады в грудном отделе из-за возможности нарушения дыхания и кровообращения. Автор в 504 клинических наблюдениях доказал безосновательность таких опасений. Он катетеризировал перидуральное пространство в 1—2-м грудных межпозвоночных промежутках и вводил 0,1% раствор дикаина с адреналином (1:200 000). Разовая доза составляла 10—20 мг анестетика. В результате показатели внешнего дыхания улучшались за счет ликвидации болевого синдрома, уменьшалось внутрилегочное шунтирование, возрастал эффективный легочный кровоток с 1 834 $см^3/м^2/мин$ до 2 108 $см^3/м^2/мин$.

Е.А.Вагнер и соавт. (1985) исследовали состояние внешнего дыхания и гемодинамики у больных с тяжелой закрытой травмой груди. Перидуральное пространство катетеризировалось на уровне $Th_{VI}-Th_X$. Перидуральная блокада выполнялась после стабилизации гемодинамики, т.е. после трансфузионной терапии и расправления легкого. В качестве анестетиков использовался дикаин или морфин. Длительность анальгетического эффекта дикаина — 2—3 ч. При этом возникает тенденция к увеличению кислородного насыщения артериальной крови, уменьшается внутрилегочное шунтирование. Дикаин существенно не влиял на пульс, сердечный выброс и циркулирующий объем крови. Вместе с тем артериальное давление в среднем снижалось на 8%.

После перидурального введения морфина анестезия наступает раньше, действие ее дольше — 16 ч. Отмечается тенденция к увеличению кислородного насыщения артериальной крови, уменьшается внутрилегочный шунт. Морфин не влияет на сердечный выброс, циркулирующий объем крови, общее периферическое сосудистое сопротивление, сократительную функцию миокарда. Артериальное давление снижается на 8,5%. При применении морфина может возникнуть кожный зуд, задержка мочи, депрессия дыхания, увеличивается давление в легочной артерии на 12,7%, легочное сосудистое сопротивление возрастает на 19,3%. Описанные данные позволили авторам сделать заключение, что лечебную блокаду при тяжелой закрытой травме груди лучше проводить с использованием местных анестетиков.

Таким образом, при использовании перидуральной блокады не происходит значительных гемодинамических нарушений. В настоящее время получены убедительные данные, указывающие на влияние перидуральной блокады на агрегатное состояние крови, что делает этот метод перспективным в качестве компонента терапии, обеспечивающей компенсацию и профилактику гемореологических нарушений (Белопухов В.М., 1991).

Под наблюдением находилось 236 женщин с акушерской и гинекологической патологией, подвергшихся оперативным вмешательствам. Из них 150 больных — с доброкачественными опухолями матки и ее придатков. У 69 женщин не было сопутствующих заболеваний (1-я группа), и их состояние было оценено как удовлетворительное. У 81 женщины диагностирована выраженная экстрагенитальная патология, проявляющаяся нарушениями в регуляции агрегатного состояния крови и характеризующаяся синдромом повышенной вязкости (2-я группа). Состояние женщин 2-й группы было средней, тяжелой и крайне тяжелой степени. У 86 женщин реологические свойства крови были изучены при операции кесарева сечения. У 39 беременных не было сопутствующей патологии (3-я группа), а у 47 диагностирован синдром повышенной вязкости крови, связанный с патологией беременности и сопутствующими заболеваниями (4-я группа). Состояние женщин 4-й группы было средней, тяжелой и крайне тяжелой степени.

Перидуральная блокада применена у 100 больных с гинекологической патологией (у 46 — 1-й и 54 женщин 2-й групп) и при 52 операциях кесарева сечения (у 23 — 3-й и 29 больных 4-й групп). Остальным женщинам вмешательства производились под нейролептанальгезией. Перидуральная блокада осуществлялась на уровне L_1-L_4 с использованием лидокаина в индивидуально подобранной дозе. Как правило, общая доза анестетика составляла при гинекологических операциях 400—600 мг, а при акушерских — 350—450 мг. У всех больных изучались реологические свойства крови в разные сроки вмешательства: перед операцией, сразу после достижения нейровегетативного блока, в период наибольшей травматичности оперативного вмешатель-

ства, в конце операции, через 1, 3, 5 и 7 сут. Контрольные данные получены у 10 практически здоровых женщин.

В результате проведенного исследования установлены и доказаны следующие закономерности. Так, достоверно установлено, что у беременных женщин и гинекологических больных без сопутствующей патологии имеет место увеличение предела текучести и кажущейся вязкости крови. Перидуральная блокада нормализует реологические параметры крови, предохраняя от их увеличения в травматичный период операции и в послеоперационном периоде. Использование перидуральной блокады при гинекологических и акушерских чревосечениях у больных с синдромом повышенной вязкости крови нормализует исходно нарушенные гемореологические свойства, предохраняет от их увеличения в послеоперационном периоде. При этом компенсация и профилактика гемореологических нарушений при перидуральной анестезии не связаны с изменением дисперсной фазы крови и внутренней вязкости эритроцитов. Положительный эффект перидуральной блокады опосредуется через увеличение объемного расхода и линейной скорости кровотока в зоне блокады. Конкретным механизмом перидуральной блокады в профилактике и компенсации гемореологических нарушений является быстрое разрушение патологических межэритроцитарных связей, проявляющееся снижением стабилизированного показателя предела текучести крови, а также нормализация фибринолитической активности крови и величины фибриногена в плазме. Общий патофизиологический механизм формирования положительного действия перидуральной анестезии на гемореологию связан с блокадой ноцицептивной импульсации из патологического очага и преганглионарных волокон, идущих к мозговому веществу надпочечников, с торможением гормональной гиперактивности их хромаффинной ткани. Благодаря уменьшению и предупреждению гиперкатехоламинемии происходит нормализация в регуляции агрегатного состояния крови.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И МЕТОДИКИ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД В ХИРУРГИИ

2.1. ТРИГЕМИНО-СИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО М.П.ЖАКОВУ

Показания: воспалительные процессы челюстно-лицевой области, неврит тройничного нерва.

Противопоказания: непереносимость анестетика, гнойничковые процессы на коже в необходимом для блокады месте, гиповолемия со снижением АД < 80 мм рт. ст.

Данный способ предполагает введение 10—12 мл 0,25% раствора новокаина на глубину 6 см на середине длины скуловой дуги, под ее нижний край. *Необходимо помнить, что при этом существует опасность механического повреждения ветвей тройничного нерва, венозного крыловидного сплетения и ветвей сонной артерии с развитием обширных гематом, которое влечет за собой тяжелые осложнения.*

Объем клетчаточных пространств глубоких отделов лица в среднем не превышает 10 см³. Расстояние между анализируемыми анатомическими образованиями — внутренней сонной артерией и симпатическим глубоким каменистым нервом и ветвями тройничного нерва у взрослого человека варьирует от 0,5 до 1,5 см. Расстояние от точки на поверхности кожи, куда выполняется вкол иглы, до вышеуказанных образований составляет 5 см. Вот почему нередко вышеупомянутые осложнения. Кроме того, при этом виде блокады не происходит контакта с анестетиком блуждающего нерва и синокаротидной зоны, на симпатический ствол, а обоснованием метода служит лишь эффект химической невротомии ветвей тройничного нерва и глубокого каменистого нерва.

При выполнении тригемино-симпатической блокады анестетик проникает в подвисочную и крылонебную ямки, в крыловидно-челюстное пространство, инфильтрируя прилежащую клетчатку, омывая находящиеся здесь нервные стволы и кровеносные сосуды.

Таким образом, при тригемино-симпатической блокаде анестетик остается в пределах подвисочной и крылонебной ямок, не распространяясь на образования шеи.

2.2. СИНОКАРОТИДНАЯ БЛОКАДА

Известно, что на внутренней поверхности бифуркации сонной артерии располагается сонный узелок (параганглий). Задачей синокаротидной блокады является воздействие анестетиком на параганглий и периадвентициальное симпатическое сплетение сонных артерий.

Показания: черепно-мозговая травма, ишемический инсульт, воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания органа зрения, воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания наружной и глубокой области лица.

Методика блокады. Положение больного — лежа на спине, голова в среднем нейтральном положении, подбородок слегка поднят. Ориентиром для введения иглы является верхний край щитовидного хряща, что соответствует бифуркации сонной артерии. Иглу вводят тотчас медиальнее грудинно-ключично-сосцевидной мышцы по направлению к месту максимальной пульсации сонной артерии, которое определяется указательным пальцем левой руки. При появлении передаточной пульсации иглы вводят 10 мл 0,25—0,5% раствора новокаина.

Противопоказания: непереносимость анестетика, гнойничковые заболевания кожи в месте инъекции, выраженная артериальная гипертензия (АД > 200 мм рт.ст.), артериальная гипотензия (АД < 80 мм рт.ст.), геморрагический инсульт.

2.3. ВАГОСИМПАТИЧЕСКИЕ БЛОКАДЫ

Показания: черепно-мозговая травма, челюстно-мозговая травма, воспалительные и дегенеративно-дист-

рофические процессы на лице, дегенеративные и воспалительные процессы глазничной области и органа зрения, повреждения и воспалительные процессы в грудной полости, плевропульмональный шок, ожог верхних дыхательных путей и пищевода, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, повреждения печени, необходимость в дифференциальной диагностике базальной пневмонии и синдрома "острого живота".

2.3.1. КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТРИГЕМИНО-ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ПО Т.Т.ФАИЗОВУ, И.А.ИБАТУЛЛИНУ (1996)

С учетом клинической анатомии, в основе которой лежит клиничко-морфофункциональный анализ, на трупах нами был проведен эксперимент с целью исследования распространения подкрашенного новокаина при выполнении новокаиновых вагосимпатических (ВСБ) и тригемино-симпатических блокад (ТСБ), а также детализации инфильтрирования ОСНП шеи и клетчаточных пространств челюстно-лицевой области.

В описании техники проведения ВСБ в многочисленных работах нет анализа скелетотопии и синтопии по отношению к положению инструмента при ее выполнении. При типичной позе больного — лежа на спине с валиком под плечами, голова максимально повернута в сторону, противоположную той, на которой выполняется блокада, рука на оперируемой стороне оттянута вниз — ОСНП шеи расположен по переднему краю кивательной мышцы и прикрыт ею. Поэтому смещение кивательной мышцы кпереди пальцем, расположенным на ее пересечении с наружной яремной веной, смещает весь ОСНП медиальнее. Скелетотопически это место находится в точке, расположенной на 0,5 см выше пересечения двух линий: горизонтальной, проведенной по верхнему краю щитовидного хряща, и вертикальной, идущей через поперечный отросток VI шейного позвонка. Этот отросток, точнее его передний бугорок, носящий название сонного (к нему можно прижать сонную артерию для остановки кровотечения), хорошо определяется, ниже его выступающие костные образования на позвоночнике не паль-

пируются. В этом месте проецируется вершина лестнично-позвоночного треугольника, в проекции которого через отверстие в поперечном отростке VI шейного позвонка проникает позвоночная артерия вместе с симпатическими волокнами, идущими от звездчатого ганглия, и уходит кверху вдоль позвоночника. На этом уровне по передней поверхности передней лестничной мышцы, снаружи-внутри и сверху-вниз проникает диафрагмальный нерв. В проекции сонного треугольника находится бифуркация общей сонной артерии с адвентициальным симпатическим сплетением, блуждающим нервом и лежащим здесь сложным чувствительным образованием, регулирующим мозговое кровообращение, — каротидным гломусом, или параганглием, представителем адреналовой системы с функцией мозгового вещества надпочечника. Точка введения новокаина соответствует выходу всех кожных чувствительных ветвей шейного сплетения. Внутрικοжное и подкожное введение анестетика в указанной точке обеспечивает блокаду всех ветвей: поперечного нерва шеи, подключичных ветвей, большого ушного и малого затылочного нервов. Поэтому по ходу продвижения иглы необходимо вводить до 5,0 мл раствора новокаина. Полученный анестезирующий эффект направлен на ослабление париетовисцеральных связей, как правило, имеющих место при шейном остеохондрозе. Введенная в глубину игла с учетом наших ориентиров не травмирует ОСНП шеи и нижележащие важные анатомические образования.

В нашем исследовании продвижение красителя при выполнении ВСБ выявлялось его проникновением в подпредпозвоночную фасцию, с которой связан симпатический ствол, инфильтрацией ОСНП шеи ниже места бифуркации общей сонной артерии и параэзофагеальной клетчатки. Распространению новокаина сверху-вниз к средостению способствуют волнообразные сокращения глотки и пищевода при глотательных движениях. Диффундируя через фасциальные пластинки, новокаин воздействует на ствол блуждающего нерва, I—III шейные симпатические ганглии, а при введении большого количества — и на грудные от I до IV, иногда и на диафрагмальный нерв. В силу слабой концентрации новокаин блокирует только безмя-

котные чувствительные волокна, оставляя интактными мягкотные двигательные волокна блуждающего нерва, иннервирующего сердечно-легочный комплекс.

На трупах мы изучали продвижение различного количества подкрашенного новокаина и заполнение им клетчаточных пространств челюстно-лицевой области и шеи для выявления возможности выполнения ТСБ с эффектом ВСБ. С правой стороны вводили 10—12 мл контрастных масс, с левой — 50—60 мл с последующим рассечением мягких тканей и вскрытием полости шеи с прохождением к основанию черепа. С правой стороны краситель определялся в подвисочной и крылонебной ямках, крыловидно-челюстном пространстве с переходом в окологлоточное, с инфильтрацией прилежащей клетчатки, где омывал находящиеся там нервные стволы и кровеносные сосуды. Слева, куда было введено 50—60 мл раствора новокаина, он локализовался в подвисочной, крылонебной и позадичелюстной ямках, распространяясь в крыловидно-челюстное и окологлоточное пространства, омывая II и III ветви тройничного нерва с их вегетативными ганглиями — ушным, поднижнечелюстным и крылонебным. Из позадичелюстной ямки новокаин проникал на основание черепа, где инфильтрировал височно-нижнечелюстной сустав, костную основу и твердую мозговую оболочку, проникая через овальное отверстие в среднюю черепную ямку, достигая гассерова узла. У угла нижней челюсти раствор переходил в глубокие отделы, омывая ствол внутренней сонной артерии, проникая вниз в клетчаточное пространство наружной сонной артерии к конечному отделу общей сонной артерии, инфильтрируя находящиеся в составе ОСНП шеи вены, лимфатические сосуды с узлами и нервы. Краситель омывал боковую стенку глотки на уровне верхней трети пищевода — уровень перстневидного хряща, заканчиваясь у верхней границы средостения. Объем клетчаточных пространств глубоких отделов лица в среднем не превышал 10 см³. Расстояние между анализируемыми анатомическими образованиями — внутренней сонной артерией с симпатическим глубоким каменистым нервом и ветвями тройничного нерва у взрослого человека варьирует от 0,5 до 1,5 см.

Главным анатомическим субстратом в реализации нейротрофического эффекта в челюстно-лицевой области и ЦНС является ОСНП и вторичные артериальные сосуды, которые с ветвями тройничного нерва образуют шокогенную зону в лицевом отделе и на основании черепа. Селективное воздействие при проведении новокаиновых ТВСБ при челюстно-лицевой травме может способствовать нормализации функций ЦНС, иммунной и эндокринной систем, микроциркуляции, репаративно-пролиферативных процессов в поврежденных органах и тканях челюстно-лицевой области. Патогенетическим обоснованием этой манипуляции является химическая невротомия симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Наблюдаемая при ВСБ гиперемия щек как один из симптомов синдрома Горнера рассматривается нами как следствие увеличения минутного объема циркулирующей крови в краниальном отделе тела и количества функционирующих капилляров. Синдром Горнера мы наблюдали и у больных с рассматриваемой патологией, которым выполняли новокаиновую ТВСБ по рекомендуемому нами методу, что свидетельствует о том, что при ней ТВСБ обладает эффектом ВСБ.

Методика тригемино-вагосимпатической блокады по Т.Т. Фаизову, И.А. Ибатуллину (рис. 12, 13)

П о к а з а н и я: челюстно-черепно-мозговая травма, воспалительные заболевания лицевого отдела черепа, нефрит тройничного нерва.

Положение больного — сидя или лежа с приподнятой головой. Игла вводится на 2 см кпереди от козелка уха под нижний край скуловой дуги в области вырезки, ее направляют перпендикулярно к поверхности кожи на глубину 4 см. Медленно вводится 0,5% раствор новокаина из расчета 0,75 мл/кг массы больного. Блокаду выполняют с двух сторон, так как даже при одностороннем поражении челюстно-лицевой области патологическая импульсация распространяется по всем ветвям тройничных и блуждающих нервов с обеих сторон. При осуществлении блокады необходимо требовать от больных выполнения глота-



Рис. 12

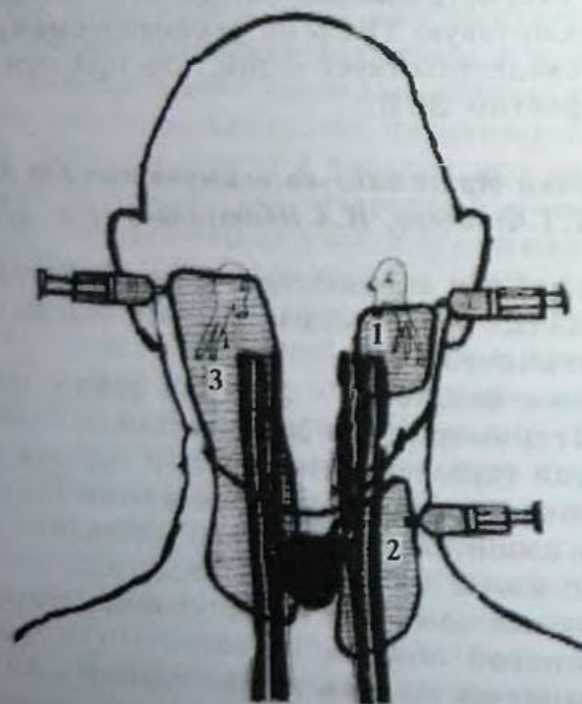


Рис. 13

тельных движений для ускорения продвижения новокаина. Распространению новокаина сверху вниз — от основания черепа к верхней границе средостения будут способствовать волнообразные сокращения глотки и пищевода при глотательных движениях и пульсовая волна в кровеносных сосудах основных сосудисто-нервных пучков основания черепа и шеи.

При выполнении тригемино-вагосимпатической блокады анестетик, введенный в одной точке, инфильтрирует больше анатомических пространств и образований, чем при выполнении вагосимпатической и тригемино-симпатической блокад.

Проведенное исследование позволяет обосновать применение в клинике тригемино-вагосимпатической блокады.

2.3.2. ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО А.В.ВИШНЕВСКОМУ (1934)

Положение больного — лежа на спине или сидя, голова повернута в сторону, противоположную стороне манипуляции. В месте пересечения наружной яремной вены с задним краем кивательной мышцы небольшим (2 мл) шприцем выполняется внутрикожный новокаиновый желвак. Затем указательным пальцем левой руки кивательная мышца с подлежащим сосудисто-нервным пучком шеи оттесняется медиально и пальпируется переднебоковая поверхность позвоночного столба. Через новокаиновый желвак в направлении к переднебоковой поверхности позвоночного столба проводится игла, насаженная на шприц объемом в 10 мл. При продвижении иглы предпосылается 0,25% раствор новокаина. Игла проводится до упора в позвонок, затем оттягивается на 2—3 мм, производится шприцевая проба с целью убедиться, что игла не находится в просвете сосуда. После этих манипуляций вводится 40—60 мл 0,25% раствора новокаина. При распространении анестетика в ретровисцеральном пространстве шеи возникает синдром Горнера, который заключается в гиперемии лица на стороне блокады, птозе, сужении зрачка и западении глазного яблока.

2.3.3. ПЕРЕДНЯЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО Б.А. СТЕКОЛЬНИКОВУ (1946)

Положение больного — лежа на спине, под плечами валик, голова повернута в сторону, противоположную стороне, на которой выполняется манипуляция. Указательным пальцем нащупывают пульсацию сонной артерии ниже верхнего края щитовидного хряща. Иглу вкалывают кнутри от кивательной мышцы, предварительно оттеснив сонную артерию пальцем латерально. Иглу продвигают по направлению к поперечному отростку V шейного позвонка. На глубине 1,5—2 см вводят 15—20 мл 0,25% раствора новокаина, убедившись, что игла не в сосуде. Затем, не изменяя направления иглы, вводят ее еще глубже. Приблизительно на глубине 4—5 см кончик иглы должен упереться в предпозвоночную фасцию шеи, которая покрывает ствол симпатического нерва. Сюда вводят еще 10 мл новокаина.

2.3.4. НАДГРУДИННАЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО Г.Г. ДУБИНКИНУ (1947)

Положение больного — лежа на спине. Над вырезкой грудины по средней линии производят вкол и продвигают иглу до соприкосновения с передней поверхностью трахеи. Затем, скользя иглой по стенке трахеи, продвигают ее в сторону на глубину 1—2 см, куда и вводят 15—20 мл 1% раствора новокаина.

2.3.5. ПЕРЕДНЯЯ НИЖНЯЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО С.И. МИНКИНУ (1940)

Положение больного — лежа на спине, под нижней частью шеи валик, лицо повернуто в сторону, противоположную стороне, на которой выполняется манипуляция. По внутреннему краю кивательной мышцы, отодвигая кнаружи сосудисто-нервный пучок, нащупывается “сонный” бугорок, и прямо в него под контролем пальца вкалывается игла длиной 6 см. После этого иглу слегка отводят от кости и продвигают книзу на несколько миллиметров. Вводят 10 мл 0,5—1% раствора новокаина.

2.3.6. БОКОВАЯ НИЖНЯЯ ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО ЛЕРИШУ (1925)

Положение больного — лежа на спине, голова повернута в сторону, противоположную стороне, на которой выполняется манипуляция. Игла вводится по середине ключицы к поперечному отростку VII шейного позвонка. Достигнув VII шейного позвонка, иглой производят двоякое движение: павильон ее поднимают на высоту одного позвонка и отклоняют кнаружи на 30°. В этот момент игла находится в контакте со звездчатым узлом. Вводится 10 мл 0,5—1% раствора новокаина.

Модификация по де Бейки имеет ту особенность, что вкол иглы производят на 1 см кнутри от середины ключицы над ее верхним краем. Игла вводится до соприкосновения с переднебоковой поверхностью VII шейного позвонка или со связками между VII шейным и I грудным позвонками. Вводится медленно 10 мл 1% или 2% раствора новокаина.

2.3.7. ВАГОСИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА ПО А.Г. САВИНЫХ (1934)

Положение больного — лежа на спине, голова слегка повернута в сторону, противоположную стороне, на которой выполняется манипуляция. У заднего края кивательной мышцы, от проекции угла нижней челюсти на позвоночник на 3 поперечных пальца вниз, прощупывается задняя площадка поперечного отростка V шейного позвонка. Игла вкалывается до кости перпендикулярно к коже, затем павильон отклоняется к голове больного до угла 20—25° к коже и проводится вниз по костяку на 5 см. Вводится 45—55 мл 1% раствора новокаина.

Вагосимпатические блокады противопоказаны в следующих случаях: непереносимость анестетика, гнойничковые заболевания кожи в месте инъекции, выраженная артериальная гипертензия (АД > 200 мм рт.ст.), артериальная гипотензия (АД < 80 мм рт.ст.), геморрагический инсульт.

В случае значительного повышения АД после вагосимпатической блокады пациента следует перевести в положение сидя.

2.4. БЛОКАДА ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА ПРИ ВНУТРИГРУДНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

После завершения любой внутригрудной операции при любом виде обезболивания целесообразна дополнительная блокада рефлексогенных зон грудной полости.

Экспериментальные и клинические данные убедительно свидетельствуют о том, что блокада звездчатого узла дает улучшение сердечной и респираторной деятельности и прерывает дугу болевых рефлексов, замыкающихся в *ganglion stellatum*. Связи звездчатого узла с сердечным сплетением, блуждающим и диафрагмальным нервами, с нервными сплетениями бронхов, легких, крупных сосудов дают основание считать его центром, через который проходят чувствительные импульсы от сердца и начальной части аорты. В связи с этим настоятельно предлагается применять блокаду звездчатого ганглия для улучшения сердечной деятельности и дыхания и для прерыва тех чувствительных путей, по которым проводятся раздражения, имеющие значение в возникновении плевропульмонального шока (Повираев Н.П., 1960).

А.Г.Савиных (1955) применял блокаду звездчатого узла при операциях по поводу базедовой болезни, при операциях на пищеводе и лобэктомиях. А.А.Каспар (1947) успешно применял блокаду звездчатого узла при проникающих ранениях грудной клетки с целью профилактики плевропульмонального шока на передовых этапах эвакуации. А.Т.Лидский (1957) отметил при применении блокады звездчатого узла спокойное течение и хороший исход операций на органах грудной клетки. E.Milch, N.Zimdall (1955) в эксперименте на животных доказали, что блокада звездчатого узла защищает от мерцания желудочков при перевязке коронарной артерии, так как звездчатый узел играет важную роль в регуляции ритма сердечной деятельности. А.Т.Бачинская (1959) применяла блокаду звездчатого узла при операциях на собаках, у которых искусственно вызывали инфаркт миокарда путем перевязки коронарных сосудов. Через различные сроки после этого производили повторную операцию — разделение спаек между сердцем и окружающими тканями и наложение аортального гомотрансплантата. Животные, опери-

рованные с применением блокады звездчатого узла, переносили операцию легче, и смертность у них была ниже.

Звездчатый узел является краниальным отделом грудного симпатического ствола и через свою крупную ветвь — позвоночный нерв — связан с центрами головного мозга. И.П.Павловым экспериментально доказано, что значительная часть нервных волокон идет из центральной нервной системы к сердцу через вьесснову петлю, которая также является ветвью звездчатого узла. Ученый также пришел к выводу, что метод физиологической невротомии составляет главное орудие синтеза нормальной нервной деятельности.

H.Kirgis и A.Reed (1948) в анатомическом исследовании на 33 трупах показали, что через звездчатый узел проходит большинство симпатических нервных путей к голове, верхним конечностям, каротидному и аортальным сплетениям. Авторы полагают, что при проведении новокаиновой блокады звездчатого узла прерываются как те пути, которые проходят через звездчатый узел, так и пути, проходящие к общему сонному и позвоночному сплетениям и по ним — непосредственно к центральной нервной системе.

Звездчатый узел является сложным рефлекторно-трофическим коммуникационно-распределительным органом нервной системы. В отличие от других узлов он является самым мощным из них. Одни волокна входят в узел и вступают здесь в контакт со вставочными нейронами, другие проходят узел насквозь, третьи здесь возникают.

Из вышеизложенного следует, что при ряде вмешательств, кроме вагосимпатической блокады, целесообразно проводить блокаду звездчатого узла, что требует специальной методики. При выполнении вагосимпатической блокады новокаин (или другой анестетик) не всегда может проникнуть к звездчатому узлу. С.Я.Рабкин (1950) отмечает, что в верхнем отделе шеи верхний шейный симпатический ганглий и пучковидный узел блуждающего нерва тесно связаны между собой и располагаются в одном фасциальном промежутке. Дистальнее блуждающий и симпатический нервы располагаются в разных фасциальных промежутках — блуждающий нерв во влагалище основного сосудисто-нервного пучка шеи, а симпатический ствол — под предпозвоночной фасцией. Поэтому если про-

водить блокаду в верхнем отделе шеи, то анестетик хорошо омывает и блуждающий нерв, и симпатический ганглий, а иногда и нервы противоположной стороны шеи, но до звездчатого ганглия анестетик не доходит (рис. 14).

Для блокады звездчатого узла предложено много различных способов, которые можно схематично разделить следующим образом:

- 1) передние способы по С.Ю.Минкину (1947), Б.Е.Смочилину (1938) и др.;
- 2) переднебоковые способы по А.Г.Савиных (1947);
- 3) задние способы по М.Д.Анихановой (1947), В.А.Воробьеву и В.Н.Домареву (1936);
- 4) заднебоковые способы (Ламперт Ф.М., 1938, 1945).

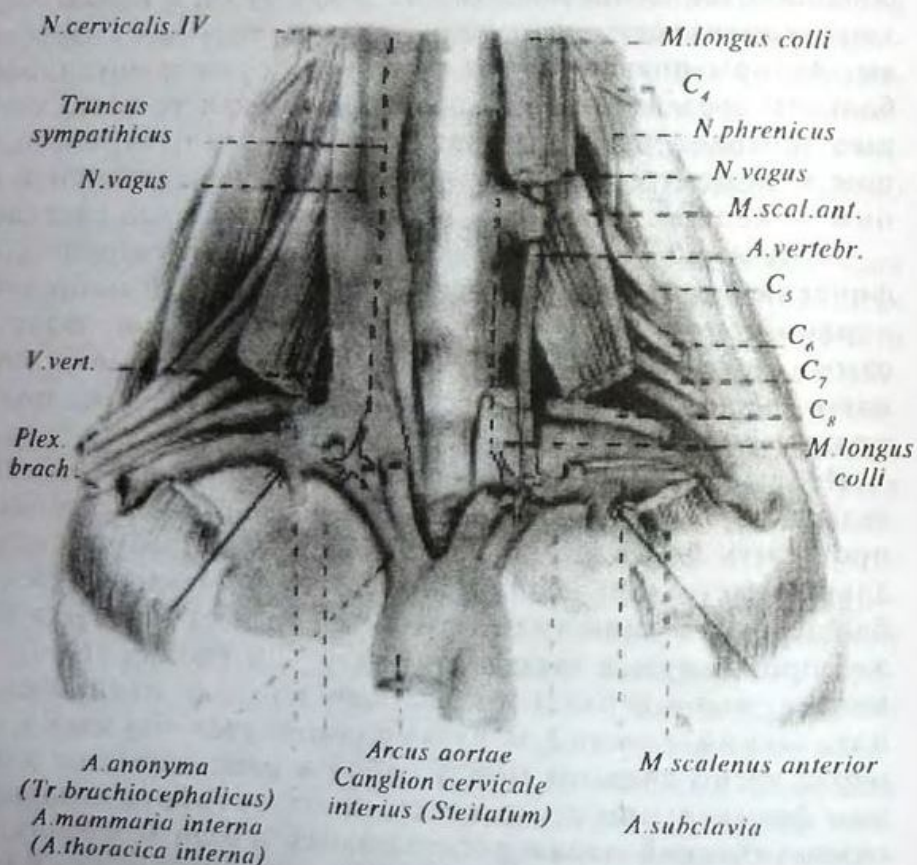


Рис. 14

Предложенные чрескожные способы блокады звездчатого узла в большей или меньшей степени опасны из-за возможности следующих осложнений: 1) ранение крупных артериальных и венозных стволов шеи; 2) ранение плевры с образованием пневмоторакса; 3) повреждение внутригрудной фасции с присасыванием воздуха в средостение; 4) ранение легкого, что может вызвать обширный разрыв его с образованием подкожной эмфиземы и кровоизлиянием в плевру; 5) ранение спинного мозга с возникновением синдрома Броун-Секар; 6) травма плечевого сплетения; 7) случайная спинальная анестезия; 8) повреждение межреберных нервов с последующими невритами. После чрескожной блокады звездчатого узла тяжелые осложнения возникают у 5,9% больных. Наиболее часто возникают спинномозговая анестезия и пневмоторакс. Наиболее часто осложнения встречаются при задних и заднебоковых доступах к звездчатому узлу и реже при передних (паратрахеальных).

С учетом возможности тяжелых осложнений после чрескожных блокад звездчатого ганглия разработана методика блокады через операционную рану, выполняемой перед операцией на легких или после нее. Строение симпатического ствола в значительной степени зависит от телосложения. У брахиморфных чаще наблюдается концентрированное строение симпатического ствола, а у долихоморфных — сегментарное. Звездчатый узел располагается в основании лестнично-позвоночного промежутка. У долихоморфных ширина основания лестнично-позвоночного промежутка во фронтальной плоскости меньше, чем у брахиморфных. У долихоморфных она составляет 2,5—4,0 см, у брахиморфных — 4,1—5,5 см. В лестнично-позвоночном промежутке в косопоперечном направлении (с переднемедиального в заднелатеральном) проходит начальная часть дуги подключичной артерии с ветвями.

Расстояние от задней поверхности дуги подключичной артерии в месте отхождения от нее позвоночной артерии до шейки I ребра у долихоморфных составляет 1,0—1,5 см, у брахиморфных — 1,6—2,0 см. Эти данные могут иметь практическое значение при распространении растворов и при оперативных подходах к элементам лестнично-позвоночного промежутка.

Длина узла у долихоморфных — в пределах 11—20 мм, ширина — 5—15 мм; у брахиморфных соответственно 21—30 мм и 16—25 мм. Преобладает звездчатая и овальная форма узлов, реже наблюдается клиновидная и многоугольная.

Скелетотопически звездчатый узел у долихоморфных наиболее часто располагается на уровне поперечного отростка VII шейного позвонка или головки I ребра, а у брахиморфных (особенно слева) — соответственно переднебоковой поверхности тела I грудного позвонка.

Для брахиморфных более характерна уплощенная форма купола плевры, а для долихоморфных — заостренная. По отношению к куполу плевры у долихоморфных в большинстве случаев звездчатый узел находится над куполом плевры, а у брахиморфных он чаще прикрыт его верхней-внутренней поверхностью.

Звездчатый узел обычно находится позади или внутри листков предпозвоночной фасции. У долихоморфных звездчатый узел расположен над дугой подключичной артерии, а у брахиморфных чаще нижняя половина звездчатого узла прикрыта подключичной артерией. Пространство между заднелатеральной поверхностью дуги подключичной артерии (на уровне начальной части ее дуги) и передней поверхностью шейки I ребра заполнено рыхлой клетчаткой. В ней проходят нервные связи звездчатого узла к сосудам шеи, аорте, плевре, перикарду, легким, к межреберным нервам, звездчатому узлу противоположной стороны, к возвратному нерву, а также такие крупные ветви звездчатого узла, как вьесенова петля, позвоночный и нижний сердечные нервы.

В лестнично-позвоночном промежутке от передненижней поверхности подключичной артерии отходит внутренняя грудная артерия, от передней поверхности — щитошейный ствол, а от верхней поверхности — позвоночная артерия.

Внутренняя грудная артерия во время операции хорошо определяется со стороны плевральной полости по окраске и пульсации. Она отходит от подключичной артерии на одном уровне с позвоночной артерией. От задней поверхности подключичной артерии до межлестничного промежутка ветви не отходят. Это имеет практическое значение, поскольку гарантирует безопасность введения иглы в промежуток между заднелатеральной поверхностью подключичной арте-

рии и I ребром для анестезии элементов лестнично-позвоночного промежутка. Раствор проникает непосредственно к звездчатому узлу и его коммуникациям.

Лестнично-позвоночный промежуток книзу переходит в щель между куполом плевры и передней поверхностью задней стенки грудной клетки. Размеры этого пространства в сагиттальном направлении имеют большое практическое значение, так как распространение раствора в направлении к звездчатому узлу возможно только при проникновении иглы в промежуток или в его продолжение книзу в виде упомянутой щели. Расстояние между внутренней поверхностью первого межреберья и куполом плевры в сагиттальной плоскости, проходящей через наружный край медиального пучка общего выпрямителя туловища, у долихоморфных составляет 0,6—1,0 см, а у брахиморфных — 0,6—1,5 см.

На передней поверхности задней стенки грудной клетки соответственно медиальному пучку (*m. longissimus dorsi*) общего выпрямителя спины (*m. Erector spinae*) расположены важные образования (симпатический ствол, артерии, вены, грудной лимфатический проток и др.), ранение которых при блокаде опасно. Средняя ширина слоя мышц составляет 4,6—5,0 см. Таким образом, прокол межреберий безопасен по наружному краю внутреннего пучка общего выпрямителя туловища (что соответствует расстоянию в 5 см от линии остистых отростков). Артерии к первому и второму межреберьям чаще являются ветвями верхней межреберной артерии. На уровне середины межреберья такая ветвь делится на верхнюю и нижнюю, пересекая межреберье на уровне шеек ребер сверху вниз и снизу вверх. На уровне латерального края *m. longissimus dorsi* верхняя и нижняя ветви межреберных артерий ложатся по краям межреберий. Таким образом, в паравертебральном отделе верхних межреберий прокол их можно делать посередине промежутка.

Анестезия звездчатого узла в лестнично-позвоночном промежутке выполняма при любых передних или задних оперативных доступах, при которых разрез делают в верхнем отделе груди, когда возможен доступ к куполу плевры спереди, или к паравертебральному отделу первого межреберья сзади.

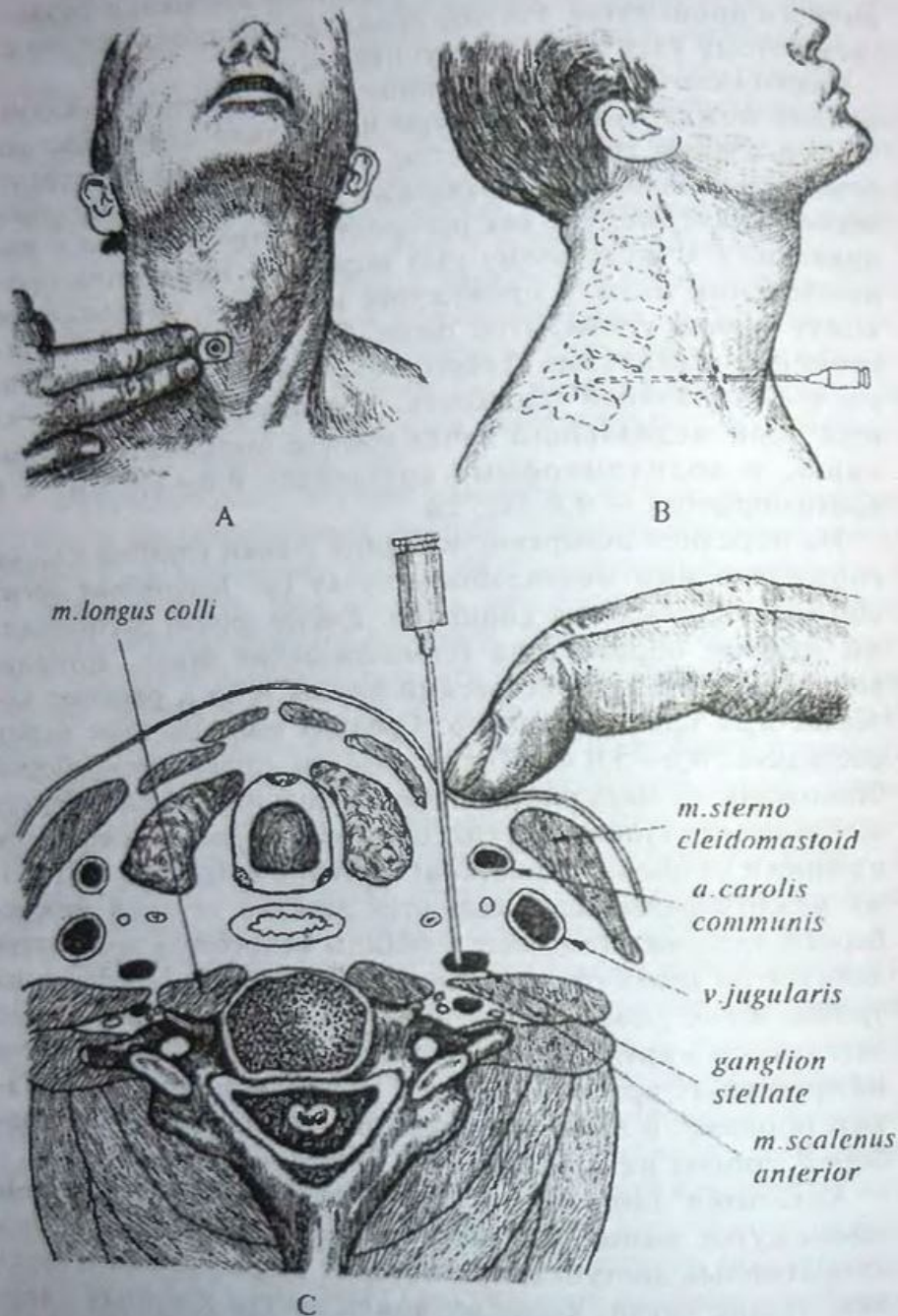


Рис. 15



Рис. 16

Методика блокады. При передних операционных доступах к органам груди иглу следует вводить из точки, расположенной позади задне-латеральной поверхности подключичной артерии в месте отхождения от нее внутренней грудной артерии, по углом в 45° к сагиттальной плоскости (рис. 15, 16).

При задних операционных доступах для блокады звездчатого узла следует разрез продлить вверх до уровня VII шейного позвонка, обнажить первый межреберный промежуток. Прокол межреберья следует делать посередине промежутка на уровне латерального края медиального пучка общего выпрямителя туловища под углом в 45° к сагиттальной плоскости, условно проведенной через головки

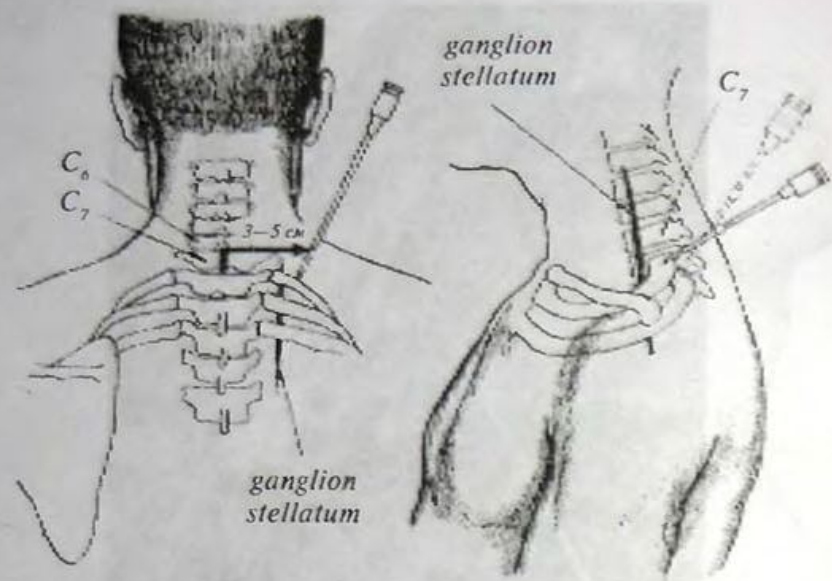


Рис. 17

ребер. Введение анестетика через эти точки обеспечивает омывание анестетиком элементов лестнично-позвоночного промежутка при любом телосложении и не зависит от того, на какой стороне выполнена блокада. Для блокады достаточно введения 40 мл анестетика. Описанные варианты блокады безопасны, так как не вызывают повреждения элементов лестнично-позвоночного промежутка, поэтому рекомендуются для использования при оперативных вмешательствах на органах верхнего отдела грудной клетки (рис. 17).

2.5. БЛОКАДА ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА

Показания: фиброзно-кавернозный туберкулез, хроническая икота.

Более безопасной и точной блокада диафрагмального нерва может быть при ее выполнении у начала нерва, вблизи поперечного отростка. При этой блокаде выключаются ветви C_3 и C_5 , которые обычно посылают дополняющие ветви к нерву. Все три нерва могут быть заблокированы через один вкол на уровне поперечного отростка C_4 . Для блокады C_3 направление иглы изменяется краниально, а для C_5 кау-

дально впереди поперечных отростков. В каждом пункте вводится 5–10 мл 1–2% раствора новокаина или лидокаина.

Примечание. В клинике производится только односторонняя блокада.

2.6. БЛОКАДЫ ФАСЦИКУЛОВ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Показания: посттравматические или дегенеративно-дистрофические и ирритативные болевые синдромы в плечелопаточной области и верхней конечности.

Противопоказания: непереносимость анестетика, гнойничковые заболевания кожи в месте инъекции, выраженная артериальная гипертензия (АД > 200 мм рт.ст.), артериальная гипотензия (АД < 80 мм рт.ст.), буллезная болезнь, эмфизема легких.

2.6.1. БЛОКАДА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ПО Д.КУЛЕНКАМПФУ

Показания: травмы и дегенеративно-дистрофические процессы в области плечевого сустава и верхней конечности.

Методика блокады. Положение больного — лежа на спине, голова повернута в сторону, противоположную той, на которой выполняется манипуляция, плечо прижато к столу. Определяется середина ключицы (обычно середина соответствует продолжению наружной яремной вены). Образуется желвак выше ключицы на 1 см по средней линии. Пальпаторно определяется подключичная артерия и сдвигается внутрь и вниз указательным пальцем. Иглу вводят по направлению вниз, внутрь и кзади — так, чтобы при продолжении траектории ее введения она пришлась у остистого отростка II или III грудного позвонка — осторожно и постепенно, предпуская раствор анестетика, продвигая к первому ребру. Иглу следует вводить под углом 30° к средней линии до появления парестезии. Вводится 20 мл 0,5% раствора новокаина или 0,25% раствора лидокаина (тримекаина).

Примечание. Если парестезия появляется в подмышечной области, в лопатке или в передних отделах груди, то это указывает, что блокирующий раствор введен снаружи от сплетения.

2.6.2. БЛОКАДА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ЧЕРЕЗ ПОДКРЫЛЬЦОВУЮ ОБЛАСТЬ

Показания: травмы и дегенеративно-дистрофические процессы в области плечевого сустава и верхней конечности.

Методика блокады. Верхняя конечность отводится на 90° к корпусу. Предплечье сгибается в локте под углом в 45°. Плечо поворачивают наружу, поместив руку больного в положение супинации на уровне головы. Пальпацией определяется пульсация подкрыльцовой артерии у нижнего края широкого прикрепления сухожилия большой грудной мышцы. Иглу вводят в кожу над артерией под углом 30° к коже, продвигая ее к вершине подкрыльцовой впадины, параллельно артерии впереди и сбоку. В момент прохождения иглой через фасцию отчетливо ощущается ее прокол. После этого вводится анестетик. Затем игла извлекается до кожи и снова вводится кзади от артерии по направлению к вершине подкрыльцовой впадины, параллельно артерии. По мере продвижения иглы вводится раствор в фасциальный футляр около кости.

Противопоказания: непереносимость анестетика, гнойничковые заболевания кожи в месте инъекции, выраженная артериальная гипертензия (АД > 200 мм рт.ст.), артериальная гипотензия (АД < 80 мм рт.ст.).

2.7. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Паравертебральную новокаинизацию (ПВБ) предложил Lawen в 1911 г. с целью произвести сразу перерыв всех ветвей спинальных нервов (передние, задние и коммуникантные ветви). При этом исчезает чувствительность грудной и брюшной стенки, спины и поясничной области, внутренних органов, брюшная стенка расслабляется (Шаак В.А., Андреев Л.А., 1926).

Паравертебральное пространство имеет клиновидную форму. Оно ограничено головками и шейками близлежащих ребер и поперечной межреберной связкой. Медиально это пространство через межпозвоночные отверстия сообщается с экстрадуральным пространством. В стороны оно

суживается и заканчивается в межреберных промежутках. В паравертебральных пространствах проходят спинномозговые нервы, первичные ветви от нисходящей аорты и венозные сосуды. От спинномозговых нервов непосредственно у межпозвоночных отверстий отходят ветви, которые направляются к симпатическим узлам, заключающим в себе пути проведения болевой чувствительности от органов грудной и брюшной полостей. Таким образом, раствор анестетика, введенный вблизи межпозвоночного отверстия, обеспечивает широкий блокирующий эффект, вызывая соматическое и висцеральное обезболивание. В настоящее время метод паравертебрального введения анестетика для обезболивания хирургических операций почти не применяется, но он достаточно широко применяется для лечения болевых синдромов различного генеза, т.е. как блокада.

Паравертебральная блокада — понятие собирательное. Данный термин указывает лишь на то, что блокада производится в непосредственной близости от позвоночника. Паравертебральная блокада может быть внутрикожной, подкожной, мышечной, перинеуральной и корешковой. По принципу селективного воздействия на соматические или вегетативные элементы ПВБ может быть соматической или симпатической. В хирургии и травматологии почти не применяются внутрикожные и подкожные блокады. Очень широко применяется футлярно-мышечная паравертебральная блокада (сакроспинальная) и несколько реже — перинеуральная и корешковая.

2.7.1. САКРОСПИНАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО А.Ю. СОЗОН-ЯРОШЕВИЧУ (1954)

При выполнении этой блокады анестетик воздействует на задние ветви спинномозговых нервов и обеспечивает выраженную анальгезию. При проведении блокады анестетик не достигает вегетативных центров и сплетений и поэтому не является патогенетичным. Топографо-анатомическое обоснование блокады дал Н.Д. Муртазаев (1968). Он в эксперименте на нефиксированных трупах ввел красящее вещество во влагалище сакроспинальной мышцы и

не выявил перехода его на симпатические узлы, хотя вовлекаются не только задние, но и передние ветви, спинномозговые корешки, а также соединительные ветви. Введение 50 мл раствора позволяет блокировать два сегмента, а 100 мл — четыре сегмента.

Методика блокады. Вкол иглы производят под углом 90° к поверхности кожи на 3 см латеральнее остистых отростков позвонков на уровне соответствующего сегмента спинного мозга. При прохождении иглы через задний листок влагалища разгибателя спины возникает ощущение провала. Вводят 50—100 мл 0,25% раствора новокаина или лидокаина. Анальгетический эффект блокады отмечают через 5—10 мин после ее выполнения. Продолжительность блокады от 40 мин до 1,5 ч.

2.7.2. ПЕРИНЕВРАЛЬНО-КОРЕШКОВАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Методика блокады. Манипуляция выполняется в операционной или в чистой перевязочной. Положение больного — лежа на животе или на боку. Используется игла для внутримышечных инъекций длиной 10 см. Перед блокадой на нее накалывается ограничитель (пробка от флакона гепарина или пенициллина). После обработки кожи по Филончикову—Гроссиху выполняется внутрикожная анестезия на расстоянии 2,5—3,0 см от остистого отростка позвонка на выбранном уровне. Через внутрикожный новокаиновый желвак игла длиной 10 см проводится перпендикулярно до упора в поперечный отросток или в ребро. Движению иглы предпосылается раствор анестетика. После упора в кость ограничитель устанавливается на расстоянии 2 см от кожи. Игла оттягивается на 1 см, павильон ее отклоняется на $30-35^\circ$ по отношению к сагиттальной плоскости и продвигается вглубь. При этом следует стараться обойти препятствие сверху или снизу. Игла продвигается до соприкосновения ограничителя с кожей, выполняется шприцевая проба, и вводится 10—20 мл 0,5% раствора новокаина. После этого игла вытягивается на уровень поперечного отростка, и здесь вводится 30—40 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Такая

техника блокады позволяет подвести анестетик к симпатическому стволу и спинномозговым нервам.

Введение 10 мл анестетика приводит к его распространению от Th_1 до Th_{VI} . Если вводится до 20 мл, распространение анестетика происходит от Th_1 до Th_{XII} . Таким образом, описанная техника позволяет воспроизвести симпатосоматическую блокаду.

Продолжительность блокирующего действия анестетика — 60—120 мин. После прекращения блокирующего действия развиваются процессы, связанные со слабым раздражением нервных элементов продуктами гидролиза анестетика.

Введение иглы на уровне V—VII грудных позвонков позволяет доставить анестетик к чревным нервам. Такая блокада была предложена проф. Мосиным для лечения хирургических заболеваний органов брюшной полости (перитонит, парез кишечника, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, острый холецистит и другие заболевания).

Возможные осложнения: 1) прокол иглой межреберных сосудов; 2) прокол плевры и легкого с развитием пневмоторакса; 3) прокол заворота твердой мозговой оболочки с введением анестетика в субарахноидальное пространство, возникновение эффекта спинальной анестезии с катастрофическим снижением артериального давления (*п р о ф и л а к т и к а*: иглу следует продвигать по нижнему краю ребра в каудальном направлении, а не по верхнему краю в краниальном направлении); 4) срыв компенсации сердечно-сосудистой системы при наличии тяжелого состояния; 5) боли в области лопатки и в грудной стенке после повторных блокад (снимаются инъекциями ацетилхолина); 6) гипогликемическое состояние.

2.7.3. БЛОКАДА III ГРУДНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО ГАНГЛИЯ ПО Б.В. ОГНЕВУ (1957)

Показания: облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, вертебробазиллярная недостаточность, состояние после перенесенного инсульта. Данная блокада выполняется преимущественно слева в силу асимметрии строения симпатической и артериальной систем.

Методика блокады. Больной лежит на правом боку с опущенной на грудь головой и приведенными к животу ногами. На уровне остистого отростка II грудного позвонка, на 3,5—5,0 см от средней линии анестезируется кожа. Затем здесь вводится длинная игла сагиттально до соприкосновения с поперечным отростком позвонка, на ней устанавливается метка на 3—4 см от поверхности кожи. После этого игла выводится до подкожного слоя и вновь вводится под углом 25—30° к средней плоскости. Веерообразно продвигают иглу до боковой поверхности тела позвонка. Вводится до 200 мл 0,25% раствора новокаина.

2.7.4. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ

Показания: острые и хронические болевые синдромы в брюшной полости.

Методика блокады. Больной укладывается в среднее положение “складного ножа” на бок с валиком под поясницу. Точка для вкола избирается на уровне остистого отростка I поясничного позвонка, на 7 см от средней линии под XII ребром. Игла вводится под углом 45° к поверхности кожи. На глубине 9 см, когда игла коснется кости, игла выводится и снова вводится, скользя по телу позвонка. После аспирационной пробы вводится анестетик.

2.8. ПРОЛОНГИРОВАННЫЕ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Классическая методика паравертебральной блокады не может удовлетворить всем требованиям, так как в этом случае обезболивающий эффект ограничен 1,5—2 ч, а влияние на вегетативно-гуморальную функцию — 3—4 ч (Шамов В.Н., 1942). В связи с этим были предложены методики, позволяющие продлить анальгезию на несколько суток. В основе этих методик лежит установление в паравертебральном пространстве микроирригатора, через который осуществляется перфузия анестетика, и использование более концентрированных анестетиков нового поколения (тримекаин, лидокаин). В экспериментах на животных установлено, что проходимость катетеров и всасывание лекарствен-

ных препаратов сохраняется в течение 3 нед, после чего всасывание нарушается из-за образования грануляционного вала. Экспериментальные исследования подтвердили возможность длительной катетеризации клетчаточных пространств под “прикрытием” антибиотикотерапии. Так, В.А. Попов и соавт. (1983) предложили при перфузии паравертебрального пространства применять коктейль, основой которого является 0,25% раствор новокаина (150—300 мл). В него включаются спазмолитики, антибиотики, антиферментные и антигистаминные препараты. Перфузат вводится капельно в течение 40—60 мин до 4—6 раз в сутки. Общий объем перфузата — 600—2000 мл. Длительность курса — от 3 сут до 2 нед.

2.8.1. ПЕРМАНЕНТНАЯ БЛОКАДА III ГРУДНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Постганглионарная ветвь III левого симпатического ганглия является сегментарным нервом для дуги аорты. Поэтому показаниями для применения этой блокады являются заболевания, сопровождающиеся нарушением кровообращения в области головы, шеи и верхних конечностей (облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно, ангиоспазмы после черепно-мозговой травмы, гипертоническая болезнь с преходящими нарушениями мозгового кровообращения).

Методика включает в себя два этапа.

I. Накануне вечером гигиеническая ванна. В день операции легкий завтрак. В перевязочной наносится метка на уровне остистого отростка II грудного позвонка, верхушка которого находится на 2—3 см ниже поперечного отростка, т.е. на уровне поперечного отростка III грудного позвонка.

II. Блокада выполняется в положении больного на правом боку. Используется игла диаметром до 1 мм и длиной до 110 мм с делениями на сантиметры. Отступают в сторону от остистого отростка на 3 см, и далее блокада выполняется, как описанная выше паравертебральная блокада.

После блокады вводится игла-троакар, через которую проводят мочеточниковый катетер № 5 длиной 22 см. Катетер фиксируется, наружный конец его прикрывается

колпачком. Через каждые 5 ч вводят 10 мл 0,5% или 1% раствора новокаина и 300 тыс. ЕД. пенициллина. Эффект после блокады отмечается в течение 3—4 ч. Интервал между введениями — 5 ч. При проведении перфузии больной лежит на правом боку. Катетер стоит 12—14 сут, но при появлении воспаления его следует убрать.

Противопоказания: гнойничковые заболевания, непереносимость анестетика, АД < 100 мм рт. ст.

Возможные осложнения. Прокол плевры, поломка катетера, закупорка катетера, воспаление вокруг катетера (Макаренко Т. П., 1974).

2.8.2. ДЛИТЕЛЬНАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО Ю. Б. ШАПОТУ И ДР. (1986)

Показания: необходимость длительного обезболивания при закрытой торакальной травме, послеоперационное обезболивание после вмешательства на грудной клетке, хронические болевые синдромы при заболеваниях грудной стенки, брюшной стенки и диафрагмы.

Методика блокады. На уровне I—III грудных позвонков вводят иглу диаметром 2 мм до поперечного отростка. Затем иглу располагают по задней поверхности поперечных отростков параллельно оси грудной клетки и вводят полиэтиленовый катетер на глубину 5—7 см, его свободный конец фиксируют на надплечье. В катетер вводят 20—40 мл 1% раствора новокаина или 0,5% раствор лидокаина (тримекаина) 3—4 раза в сутки. Анальгезия наблюдается через 5—15 мин после блокады. Длительность обезболивания при использовании новокаина — 4—6 ч. В последующем срок анальгезии увеличивается: на 3-и сут она длится 8—10 ч, а на 7-е — 12—18 ч (вероятно, в связи с тем, что ликвидируется острота процесса). В среднем катетер оставляют на 7 сут.

Побочные явления и осложнения не описаны.

2.8.3. ДЛИТЕЛЬНАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО М. А. ЧЕРЕДНИЧЕНКО (1972)

Показания: послеоперационное обезболивание.

Методика блокады. В конце хирургического вмешательства на органах грудной полости паравертебрально выше

и ниже разреза игла до 2 мм в диаметре проводится к межпозвоноквым отверстиям. Через иглу проводится полиэтиленовый катетер. Фракционно через катетер вводился анестетик (1—2% раствор новокаина до 20—40 мл; 2,5% раствор тримекаина до 10 мл или 2% раствор лидокаина до 6—8 мл). Введение анестетика повторяли по мере возобновления болевого синдрома.

Осложнения не описаны.

2.8.4. ДЛИТЕЛЬНАЯ МЕЖРЕБЕРНАЯ БЛОКАДА ПО Ч. НАЗАРОВУ (1976)

Блокада предложена для длительного обезболивания после фтизиохирургических операций.

Методика блокады. Во время операции, перед ее окончанием межреберный промежуток пунктируется иглой, через которую проводится тонкий полиэтиленовый катетер (диаметр 1 мм), конец которого под визуальным контролем располагается субплеврально как можно ближе к межпозвоноквым отверстиям. В наружный конец катетера вводятся затупленные иглы, павильоны которых закрываются резиновыми пробками. Обезболивание проводится путем введения теплого 1,5% раствора тримекаина в количестве 12—16 мл. Всего за сутки используется до 70 мл тримекаина. Хороший и удовлетворительный эффект отмечается у 94% больных.

2.8.5. БЛОКАДА ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ ПО Г. М. НИКОЛАЕВУ (1968)

Показания: острый панкреатит.

Методика блокады. Положение больного — лежа на боку. По наружному краю длинных мышц спины в IX межреберье иглой длиной 10—12 см проводят анестезию кожи и межреберных мышц, затем иглу продвигают кверху и кнутри под углом 45° к сагиттальной плоскости по направлению к нижнему углу лопатки противоположной стороны до соприкосновения с поперечным отростком IX грудного позвонка. Изменив направление иглы, обходят отрос-

ток и продвигают иглу до соприкосновения с боковой поверхностью IX позвонка и вводят 60 мл 0,25% раствора новокаина с каждой стороны.

2.8.6. СЕЛЕКТИВНАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ ФУТЛЯРНО-ПРОВОДНИКОВАЯ БЛОКАДА ПО И.А.ИБАТУЛЛИНУ, К.А.КОРЕЙБЕ (1998)

Известно, что кровоснабжение и иннервация заднебоковой стенки груди и частично переднебоковой стенки живота осуществляется за счет 6 нижних межреберных сосудисто-нервных пучков. Эти анатомические образования через вегетативные ветви больших и малых чревных нервов, являющихся производными грудных симпатических ганглиев, воедино связаны с сосудисто-нервными образованиями брюшной полости и диафрагмы.

При изучении клинической анатомии задней стенки грудной клетки установлено, что медиальная граница, или начало внутренней межреберной мышцы, и граница покрывающей ее фасции приходятся на область угла ребра, причем по VII межреберью угол ребра расположен точно посередине расстояния от угла лопатки до вертебральной линии (наружный ориентир). При этом особо следует отметить, что на внутренней поверхности в проекции межреберного промежутка отсутствует внутренняя межреберная мышца, — она переходит здесь во внутреннюю межреберную мембрану, и клетчаточные пространства сосудисто-нервных пучков соединяются с выше- и нижележащими и переходят по ходу сосудисто-нервного пучка в паравертебральные. Далее книзу эта граница отстоит латеральнее на 0,5 см в каждом последующем межреберье. В области угла ребра все межреберные элементы — артерия, вена, нерв — собираются вместе и располагаются по нижнему краю вышестоящего ребра. До этого места и после него они могут вариабельно всеобразно расходиться и располагаться в пределах всего межреберного промежутка. Помимо этого, между углом ребра и позвоночным столбом, вдоль которого располагаются аорта со своими парааортальными нервными сплетениями, большие и малые чревные нервы,

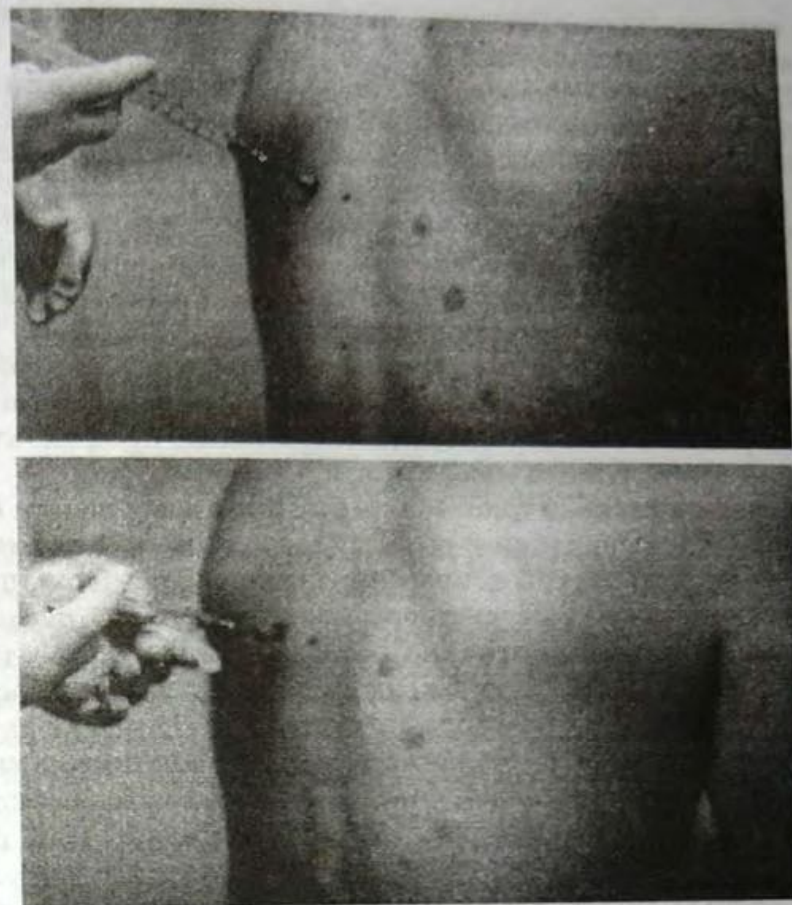


Рис. 18а

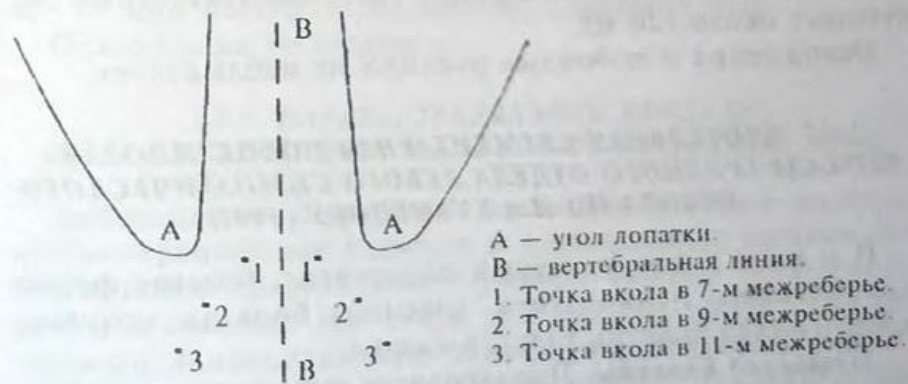


Рис. 18б

не обнаружено никаких препятствующих распространению анестетика образований.

С учетом этих анатомических данных нами в клинику внедрен новый вид паравертебральной блокады, техника которой довольно проста. Этот метод позволяет в послеоперационном периоде одновременно воздействовать на сосудисто-нервные образования заднебоковой стенки груди и частично переднебоковой стенки живота, диафрагмы, стволы больших и малых чревных нервов, паравертебральные грудные симпатические ганглии.

Показания: послеоперационное обезболивание после срединной лапаротомии, стимуляция репаративной регенерации в области операционной раны, профилактика гнойно-воспалительных осложнений.

Методика блокады (рис. 18а, 18б). После завершения основного этапа операции и выхода больного из медикаментозной наркотической депрессии производится блокада с использованием 0,25% раствора новокаина (0,2% раствора лидокаина или тримекаина): чрескожно до чувства легкого провала иглы, в положении больного лежа на боку вводится до 20,0 мл раствора анестетика в VII межреберье в точке, расположенной посередине расстояния от угла лопатки до вертебральной линии, затем в IX межреберье в точке, расположенной латеральнее предыдущей на 1 см, и в XI межреберье в точке, расположенной еще на 1 см латеральнее. Аналогичная манипуляция проводится и с другой стороны.

Общее количество вводимого раствора анестетика составляет около 120 мл.

Осложнения и побочные реакции не наблюдались.

2.8.7. ДЛИТЕЛЬНАЯ СЕГМЕНТАРНАЯ НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ГРУДНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА ПО И.А.КУЗНЕЦОВУ (1997)

Показания: острый панкреатит, болевая форма хронического панкреатита, язвенная болезнь желудка, ишемическая болезнь толстой кишки.

Методика блокады. Производится пункция и катетеризация паравертебрального пространства слева на уровне

VII грудного позвонка. В катетер вводится 2% раствор новокаина в объеме до 20 мл. Повторные введения через 6—8 ч. Продолжительность стояния катетера до 7 сут.

Эффект: анальгезия, подавление секреторной активности поджелудочной железы, снятие спазма со сфинктера Одди, стимуляция перистальтики кишечника, улучшение процесса микроциркуляции в паренхиме железы; кроме того, блокада препятствует развитию панкреонекроза, способствует отграничению зоны некроза, сокращает сроки стационарного лечения больных с отечной формой острого панкреатита на 40%.

Осложнения и патологические реакции не описаны.

2.8.8. ПРОЛОНГИРОВАННАЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО В.А.ФОМИЧЕВУ

Показания: обезболивание при болевых синдромах в области груди и живота.

Методика блокады. После анестезии 0,25% раствором новокаина в межкостном промежутке иглой типа Grafford производят пункцию кожи: игла проходит, скользя по дужке позвонка, огибает желтую связку и попадает в паравертебральное клетчаточное пространство. Признаки попадания анестетика в паравертебральное пространство — раздражение спинальных нервов и потеря сопротивления поршня шприца. Ригидным катетером катетеризируется паравертебральное пространство. В катетер вводится 8—10 мг морфина гидрохлорида в 1—2 мл физиологического раствора. Через 45—60 мин наступает анальгезия, длящаяся 15 ч.

Осложнения не описаны.

2.8.9. ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО И.А.ИБАТУЛЛИНУ, Р.Х.ГАЛЕЕВУ, А.Б.ВАСИНУ (2002)

Выполняемые посредством малотравматичного доступа, интраоперационные блокады и дренирование органов брюшинного пространства улучшают течение послеоперационной болезни. Мы стали впервые применять паравертебральную новокаиновую блокаду, проводимую на уровне поперечного отростка I поясничного позвонка, при люмботомии. 20 мл 0,5% новокаина вводили под фасцию

мышцы разгибателя спины; при этом блокируются сосудисто-нервные пучки поясничного сплетения у места выхода из позвоночника через межпозвоночные отверстия.

Одновременно с этим стали применять активное дренирование забрюшинного пространства, выводя дренажи через петитов треугольник на стороне операции для удаления урогематомы от верхних мочевых путей. Проекционной точкой для проведения дренажей служит конец XII ребра и вертикальная линия, условно проведенная до крыла подвздошной кости; дренаж расположен у нижней границы забрюшинного пространства латерального края подвздошно-поясничной мышцы. Дренаж через петитов треугольник стали устанавливать после проведения экспериментальных исследований на трупах.

В результате экспериментальных работ и клинических наблюдений установлено, что интраоперационная паравerteбральная новокаиновая блокада и активное дренирование через петитов треугольник при оперативном лечении коралловидного нефролитиаза резко уменьшают гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде за счет уменьшения болевого синдрома, более лучшего дренирования урогематомы, укорочения процессов экссудации в послеоперационной болезни, стимуляции репаративно-пролиферативных процессов и микроциркуляции, за счет выдавливания раневого содержимого из забрюшинного пространства.

2.8.10. ИНТРАПЛЕВРАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО В.В.ГАВРИЛОВУ (1997)

Показания: выраженный болевой синдром при травмах груди, препятствующий адекватному дыханию и откашливанию мокроты.

Методика блокады. Больной — в положении сидя или лежа на боку, противоположном стороне повреждения. Место пункции определяется проекцией середины зоны поражения. Пальпируется угол ребра. Под местной анестезией игла Туохи со срезом, направленным краниально, вводится до контакта с ребром и фиксируется у его верхнего края, после чего она продвигается вперед на расстояние 3 мм. К игле присоединяется шприц с физиологичес-

ким раствором. При продвижении вперед на поршень шприца оказывается постоянное давление. Вход в интраплевральное пространство сопровождается потерей сопротивления. Струя физиологического раствора играет роль мандрена и раздвигает интраплевральную щель, предохраняя легкое от повреждения. Затем игла поворачивается срезом к позвоночнику под углом 45°. При отсоединении шприца от иглы больного просят задержать дыхание и немедленно вводят стандартный эпидуральный катетер на глубину 3—4 см. После извлечения иглы катетер фиксируется к коже лейкопластырем. Через катетер вводят 20 мл 0,5% бупивакаина, 20 мл 2% раствора лидокаина. Лидокаин обеспечивает анальгезию в течение 2,0—3,5 ч. Продолжительность обезболивания бупивакаином — 8—10 ч. Интенсивность боли при применении лидокаина уменьшается на 58%, при применении бупивакаина — на 65%.

Не отмечено клинически значимых изменений гемодинамических показателей. В артериальной крови достоверно повышается парциальное напряжение кислорода.

2.9. БЛОКАДЫ СОСУДИСТО-НЕРВНЫХ ПУЧКОВ ПЕРЕДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ КОРПУСА

2.9.1. ПАРАСТЕРНАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО И.А.ИБАТУЛЛИНУ, И.В.БИЛАЛОВУ (1994)

Показания: послеоперационное обезболивание после стернотомии, стимуляция остеогенеза грудины, стенокардия.

Нами на трупах изучены клиничко-анатомические особенности срединного стернотомического доступа. Единство в клиничко-анатомическом обосновании подхода к срединному разрезу в различных областях хирургии обусловлено тем, что в участках рассечения отсутствуют крупные сосудисто-нервные пучки. По средней линии формируется "шов" соединительнотканного характера, а при стернотомии — с участками геморетикулярной ткани. Поэтому она является местом доступа, при использовании которого наименее травмируются сосудисто-нервные образования, кровоснабжающие переднюю грудную стенку.

После препаровки кожи с подкожной жировой клетчаткой и вскрытия фасциальной пластинки сверху операционной раны до границы II ребра на передней поверхности определяются венозные образования диаметром до 3 мм, идущие снизу вверх параллельно друг другу, образуя между собой пространство около 1,5—2,5 см. Эти образования начинаются соответственно от края большой грудной мышцы и впадают в яремную венозную дугу, лежащую по краю одноименной вырезки. Данная венозная дуга тесно связана с межфасциальным пространством и предлежит за счет фасциальных образований к рукоятке грудины, соединяя наружные яремные вены. Эти анатомические образования в операционной ране плохо визуализируются, хотя и расположены поверхностно, и при манипуляциях могут быть источником кровотечения.

В межмышечном поле ниже прикрепления III ребра по средней линии до основания мечевидного отростка сосудистых образований на передней поверхности нет. На уровне основания мечевидного отростка в поперечном направлении часто обнаруживается венозное кольцо с диаметром сосуда 2—3 мм, в операционной ране практически не определяемое. Эта венозная коммуникация соединяет правые и левые внутригрудные вены аналогично венозной дуге яремной вырезки и может быть источником кровотечения при резекции мечевидного отростка.

Для создания доступа за грудину в передненижнее средостение ниже мечевидного отростка рассекают апоневроз и раздвигают прямые мышцы живота в верхней части. Мечевидный отросток резецируют, так как будучи больше соединительнотканым и почти бессосудистым образованием, он в условиях нарушенного кровоснабжения часто бывает источником нагноения. Ориентиром для резекции служит его основание. Здесь, как правило, прикрепляется передний миотом диафрагмы, к которому фиксирован перикард, и располагается анатомическая граница между грудной и брюшной полостями. Не следует стремиться очень высоко резецировать мечевидный отросток, так как у нижнего края грудины в боковой проекции находятся дистальные разветвления внутригрудной артерии — мышечно-диафрагмальная и верхняя надчрев-

ная, губчатое вещество грудины и наружное венозное кольцо.

При туннелизации переднего средостения следует соблюдать осторожность, чтобы не вскрыть плевральные листки. Особенности клинической анатомии этого участка предопределены синтопией сердца. Так как оно смещено влево от средней линии, то левый медиастинальный листок вместе с перикардом, диафрагмальным нервом и одноименной артерией располагаются дальше, чем правый. Правый же медиастинальный листок благодаря большим размерам правого легкого и функциональной активности его нижней доли при вдохе смещается ближе к средней линии. Поэтому при туннелизации средостения в нижнем отделе ткани следует смещать больше влево. И тем не менее вследствие особенностей вариантной анатомии нередко имеет место вскрытие правых плевральных полостей, левые плевральные листки повреждаются реже — и только в верхней трети переднего средостения при большом смещении тканей влево.

После распиливания грудины при анализе и рассмотрении сосудисто-нервных пучков в костной основе четко определяется граница верхнего и нижнего отделов по соединительной ткани — хрящу, разделяющему рукоятку и тело. Рукоятка получает кровоснабжение и иннервацию из вторичных ветвей подключичной артерии — наивысших грудных артерий, тогда как тело — из первичного сосудисто-нервного пучка — внутригрудной артерии. В клинике это предопределяет характер кровотечения, гемостатические подходы и репаративно-пролиферативные процессы в операционной ране в верхнем и нижнем отделах. Кроме того, внутригрудная артерия до уровня II ребра имеет рыхлое предлежание к грудине, а ниже проникает в костно-фасциальный футляр и интимно предлежит к грудине, поэтому повреждение ее выше уровня II ребра приводит к сокращению сосуда и поиск источника кровотечения становится затруднительным.

Место перехода артерии в костно-фасциальный футляр (II межреберье) избрано нами точкой вкола при проведении интраоперационной и чрескожной новокаиновой блокады.

Методика парастеральной блокады (рис. 19, 20). После основного этапа операции, перед ушиванием грудины проводят двустороннюю футлярно-проводниковую блокаду основного сосудисто-нервного пучка переднего средостения, который включает в себя внутригрудные артерии, вены и лимфатические сосуды, а также симпатические нервные стволы, образующие адвентициальные сплетения. Для этого изогнутой на конце длинной иглой во II межреберье, у края грудины, с внутренней поверхности под фасцию вводят по 20 мл 0,5% раствора новокаина с каждой стороны.

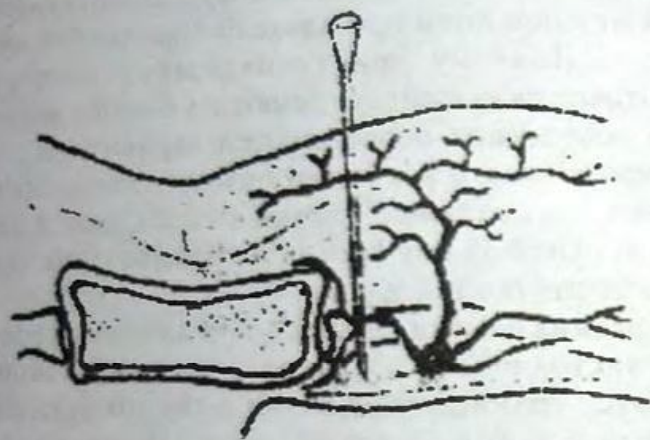
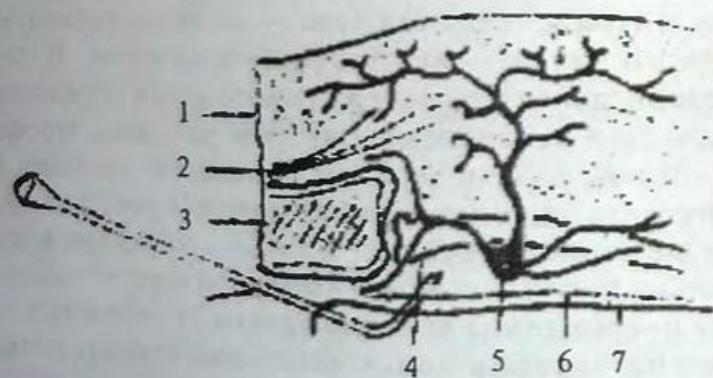


Рис. 19. Способ внеоперационной блокады



1 — кожа и подкожная клетчатка; 2 — грудные мышцы;
3 — грудина; 4 — ребро; 5 — внутригрудная артерия с ветвями;
6 — внутригрудная фасция; 7 — плевра; 8 — игла

Рис. 20. Способ интраоперационной парастеральной блокады

Пальпаторно определяют новокаиновый инфильтрат по ходу сосудов вверх и вниз. В ближайшие 2—3 дня блокаду повторяют через чрескожный доступ. С этой целью вводят новокаин (лидокаин, тримекаин) чрескожно во II межреберье по стеральной линии до внутригрудной фасции иглой для внутримышечных инъекций. При правильном положении иглы новокаин поступает при небольшом усилии; в подкожной клетчатке при этом инфильтрат не нарастает. При свободном поступлении анестетика игла, как правило, находится в переднем средостении, и ее следует подтянуть.

Осложнения и патологические реакции после блокады не наблюдались.

2.9.2. СУБПЕКТОРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Показания: стенокардия, синдром передней грудной стенки.

Методика блокады. Положение больного — лежа на спине с отведенной левой рукой. Определяют наружный край грудной мышцы и на уровне II—III ребра вводят в кожу 0,25% раствор новокаина. Затем иглу сменяют на более длинную и под большую грудную мышцу вводят 200 мл этого же раствора. Обычно раствор омывает заднюю поверхность большой грудной мышцы, переднюю поверхность малой грудной мышцы, проникает в подмышечную область, под дельтовидную область, подлопаточное пространство, воздействует на фасцикулы плечевого сплетения.

Осложнения: головокружение, гипотония.

2.9.3. ЗАГРУДИННАЯ БЛОКАДА ПО В.И.КАЗАНСКОМУ (1952)

Показания: стенокардия, бронхиальная астма.

Обоснование и методика блокады. Расстояние между задней стенкой грудины и крупными сосудами — 0,25—0,5 см. Новокаиновый инфильтрат продвигает их еще дальше. При проведении иглы в загрудинное пространство через яремную вырезку красящий раствор распространяется в области дуги аорты, бифуркации трахеи и корней легких. Интенсивно окрашиваются блуждающие нервы и IV—V груд-

ные симпатические узлы. На шею красящее вещество не распространяется.

Для блокады используется длинная (15—18 см) игла. Периферический конец ее на расстоянии 3 см от заостренной части сгибается под углом 30°. Перед блокадой перкуссионно устанавливают расположение верхнего края дуги аорты по отношению к верхнему краю вырезки грудины.

Положение больного — лежа на спине с валиком под плечами. Делается новокаиновый желвак в яремной ямке, игла проводится к заднему краю грудины, и вводится 10 мл 0,5% раствора новокаина. Не убирая указательного пальца левой руки с яремной вырезки, правой рукой продолжают проводить иглу, скользя ею по задней стенке грудины. Игла проводится до ощущения препятствия, которое создает дуга аорты. Павильон иглы должен располагаться строго по средней линии тела, так как отклонение иглы в сторону влечет за собой прокол плевры. Вводят 50 мл 0,5% раствора новокаина.

Осложнения: пункция легкого, пункция аорты или центральной вены, пункция перикарда.

2.9.4. БЛОКАДА КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ

Показания: желчная колика, острый холецистит, острый панкреатит.

Методика блокады. Положение больного — лежа на спине. Выше и вправо от средней линии на 1 см производится вкол иглы перпендикулярно кожным покровам. Игла проводится вглубь до ощущения прокола апоневроза широких мышц живота (ощущение провала), после чего вводится 0,25% раствор новокаина: при желчной колике и остром холецистите — 150—200 мл, при остром панкреатите — 300—400 мл.

2.9.5. ПРОЛОНГИРОВАННАЯ БЛОКАДА КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ ПО О.С.КОЧНЕВУ (1981)

Показания: острый холецистит, острый панкреатит, хронический гепатит.

Методика блокады. После окончания операции чрескожно, внебрюшинно через иглу в круглую связку печени вво-

дится полиэтиленовый катетер и фиксируется лигатурой к коже. Через катетер капельно вводится до 200—400 мл 0,25% раствора новокаина вместе со спазмолитиками и антиферментными препаратами. Катетер используется до 5—7 сут.

Осложнения: непереносимость анестетика или составных компонентов лечебного коктейля, воспалительная реакция в области катетера.

2.9.6. ПАРАПЕРИТОНЕАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО Г.А.ДУДКЕВИЧУ (1961)

Показания: болевой абдоминальный синдром, острый холецистит, желчная колика, острый панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методика блокады. Ниже мечевидного отростка на 3—5 см по средней линии живота производится обезболивание кожи и подкожной клетчатки, затем прокалывают апоневроз, предпосылая раствор новокаина. Это позволяет отодвинуть брюшину и ввести в предбрюшинную клетчатку 120 мл 0,25% раствора новокаина. Новокаин блокирует окончания 6—11-го межреберных нервов.

2.10. ЗАБРЮШИННЫЕ БЛОКАДЫ

2.10.1. ПОЯСНИЧНАЯ ОКОЛОПОЧЕЧНАЯ БЛОКАДА ПО А.В.ВИШНЕВСКОМУ

Показания для паранефральной блокады:

- Острые хирургические заболевания органов брюшной полости: острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, перитонит, острый аппендицит (аппендикулярный инфильтрат), острый сальпингит.

- Профилактика и лечение шока при ранениях и закрытых повреждениях живота, таза, конечностей, при ожоговой болезни, необходимость в более сглаженном течении поврежденных паренхиматозных органов брюшной полости.

- Хронические болевые абдоминальные синдромы (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, динамической непроходимости кишечника, хроническом запоре, дискинезии кишечника, колитах, хронических гепатитах, холангитах).

- Почечно-каменная болезнь.
- Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей, постфлебитический синдром.
- Гемотранфузионный шок.
- Гнойные заболевания кожи (фурункулез).
- Необходимость в повышении эффективности антибиотикотерапии при лечении воспалительных заболеваний бронхолегочной системы.

- Лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов нижних конечностей.

- Для подавления аутоиммунного процесса.

- Для подавления фиброгенеза (при склонности к образованию келлоидных рубцов).

Методика паранефральной блокады (рис. 21а, 21б, 22).

Паранефральная новокаиновая блокада по А.В.Вишневскому производится следующим образом.

Положение больного — лежа на противоположном блокаде боку, с валиком между XII ребром и крылом под-



Рис. 21а. Слои забрюшинной клетчатки в области левой почки (по Г.Г.Стромбергу)

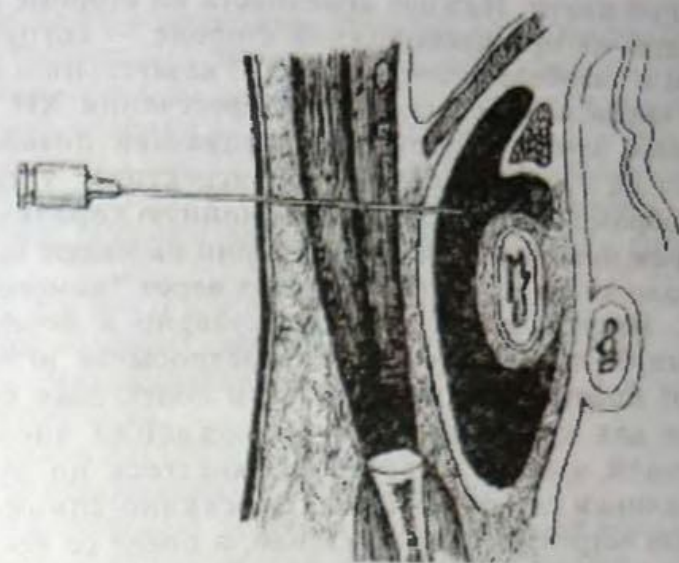


Рис. 21б

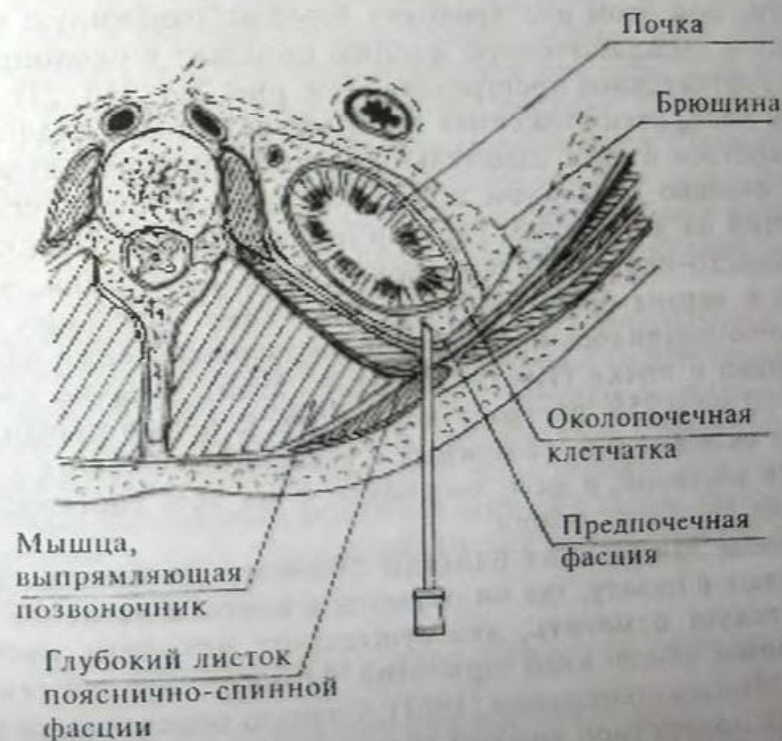


Рис. 22. Поперечный разрез поясничной области и забрюшинного пространства через область почек (по Г.Г.Стромбергу)

вздошной кости. Нижняя конечность на стороне блокады вытянута, на противоположной стороне — согнута в коленном и тазобедренном суставах. Указательным пальцем левой кисти определяют место пересечения XII ребра с наружным краем мышцы, выпрямляющей позвоночник. Отступя на 2 см латерально по биссектрисе угла между этими образованиями, делают “лимонную корочку” 0,25% раствором новокаина. Затем на шприц надевают иглу длиной около 10 см и производят вкол через “лимонную корочку”. Иглу проводят перпендикулярно к поверхности кожи вглубь тканей, постоянно предпуская игле струю раствора новокаина и периодически подтягивая поршень шприца для контроля. При прохождении апоневроза поперечной мышцы живота, являющегося по существу продолжением глубокого листка пояснично-спинной фасции, игла встречает сопротивление, а после ее прохождения возникает ощущение провала. Затем иглу осторожно продвигают до свободного поступления нагнетаемой жидкости, при этом она проходит через забрюшинную клетчатку и позадипочечную фасцию попадает в околопочечное клетчаточное пространство (см. рис. 21а, 21б, 22). При этом игла, расположенная в этом пространстве, начинает колебаться в такт дыхательным движениям сверху-вниз, что связано с началом позадипочечной и предпочечной фасций на диафрагме. Раствор новокаина инфильтрирует сосудисто-нервные пучки почки и надпочечника, чревной и верхне-брыжеечный вегетативные сплетения. Это хорошо выявилось при изучении кровоснабжения надпочечника и почки (Ибатуллин И.А., 1965). Обычно вводят 60—80 мл 0,25% раствора новокаина. С целью профилактики осложнений, связанных с введением больших количеств раствора, в него добавляют 1 мл 10% раствора кофеина бензоата натрия.

После завершения блокады больного на каталке доставляют в палату, где он остается в постели не менее 2 ч.

Следует отметить, что существует методика расчета глубины вкола иглы при этой блокаде, предложенная А.Г.Мирзамухамедовым (1961). Сначала определяется толщина поперечной кожной складки между пальцами в области предполагаемого вкола. По этой величине судят о

толщине кожи с подкожно-жировой клетчаткой. Последняя составляет 2/3 толщины кожной складки. Толщина остальных слоев до забрюшинной клетчатки при толщине кожной складки до 12 мм в среднем равна 15 мм, при толщине ее от 13 до 25 мм, от 26 до 40 мм и свыше 40 мм — соответственно 21; 27; 31 мм. Возможная ошибка при определении глубины вкола по этой методике составляет 0—5 мм.

Противопоказания:

- Терминальное состояние.
- Декомпенсированные стадии сердечной и легочной недостаточности.
- Уровень АД < 90—100 мм рт. ст.
- Непереносимость анестетика.
- Гнойничковые процессы в поясничной области.
- Терминальные стадии перитонита, илеуса.
- Недостаточность мозгового слоя надпочечников.

Возможные осложнения и побочные реакции. Обычно блокада хорошо переносится. Иногда в результате токсико-резорбтивного действия новокаина может ощущаться слабость, головокружение. В постблокадном периоде возможно ощущение разбитости (“как будто палками побили”), довольно часто возникает субфебрильная лихорадка в день выполнения блокады. В более поздние сроки (через 7—14 дней после блокады) возможно ощущение жара в нижних конечностях.

Осложнения, которые возможны при выполнении поясничной блокады, могут быть связаны с непереносимостью анестетика и при нарушении техники блокады. Возможно образование гематом, профузные кровотечения, травма почки, толстой кишки, постинъекционные инфекционные осложнения (формирование абсцесса, заражение гепатитом и т.д.). Осложнением считается стойкая (2—3 дня) гипертермия.

2.10.2. ПОЯСНИЧНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ БЛОКАДА

Показания: ишемия нижних конечностей, дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренных и коленных суставов, постфлебитический синдром.

Методика блокады. Новокаиновая блокада поясничных симпатических узлов нами проводится по следующей методике.

Больного на каталке доставляют в чистую перевязочную и усаживают поперек каталки таким образом, чтобы его ноги свешивались. Для лучшего контурирования остистых отростков позвонков больного просят согнуть спину. Обрабатывают кожу поясничной области 1% раствором йода (дважды) и 96° этиловым спиртом. Пользуясь линией, проходящей через вершины гребней подвздошных костей и остистого отростка IV поясничного позвонка, определяют вершину остистого отростка II поясничного позвонка. Отступя на 4—5 см в сторону (в зависимости от телосложения), делают в этой точке “лимонную корочку” 0,25% раствором новокаина. На шприц надевают иглу длиной 10 см, производят вкол через “лимонную корочку” и продвигают иглу перпендикулярно к поверхности кожи. Продвижению иглы постоянно предшествует инфильтрация раствором новокаина. После достижения концом иглы поперечного отростка II поясничного позвонка (глубина 3—4 см), ее продвигают по верхнему или нижнему краю отростка, изменив направление продвижения иглы под углом 25—30° к сагиттальной плоскости до упора в боковую поверхность тела позвонка (рис. 23). Игла погружается при этом на 6—8 см. Для определения степени погружения иглы на нее предварительно надевают резиновую насадку. К боковой поверхности тела II поясничного позвонка вводят 80—120 мл 0,25% раствора новокаина (Гиммельфарб А.Л., 1980). С целью профилактики осложнений, связанных с введением раствора новокаина, в него добавляют 1 мл 10% раствора кофеина бензоата натрия.

Преимущество введения больших количеств слабого раствора новокаина заключается в широком омывании симпатических структур поясничного уровня, отличающихся большой анатомической вариабельностью, и более пролонгированном действии блокад за счет создания депо раствора. Влияние новокаина при этом не ограничивается только химической невротомией — анестезией, дающей разрыв патологической рефлекторной дуги. Новокаин, депонированный в виде раствора малых концентраций, дей-

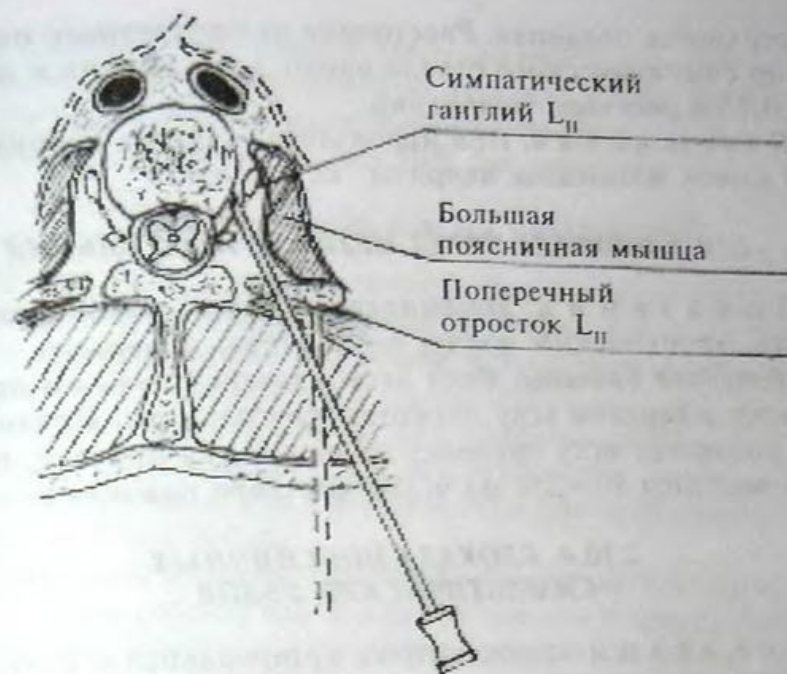


Рис. 23. Поперечный разрез поясничной области через II позвонок

ствует как слабый раздражитель — по А.В.Вишневскому. Положительные трофические сдвиги, возникающие в организме, связаны с улучшением микроциркуляции — гиперемией, что лежит в основе репаративно-пролиферативной регенерации.

После завершения блокады больного доставляют на каталке в палату, где он остается в постели не менее 2 ч.

Оптимальным является проведение двух блокад 0,5% раствором новокаина с интервалом 5—7 дней.

Противопоказанием для проведения блокады служит артериальная гипотония (<100 мм рт.ст.), которая может привести к функциональной гиповолемии и коллапсу.

Методика блокады по де Бейки. Положение больного — лежа на животе или на боку. На расстоянии 2,5—3,0 см от остистых отростков первых четырех поясничных позвонков перпендикулярно к поверхности кожи вводится игла до соприкосновения с поперечным отростком. Затем игла вводится в переднемедиальном направлении выше или ниже поперечного отростка, пока не упрется в боковую

поверхность позвонка. Расстояние от поперечного отростка до симпатического ствола около 3 см. Вводится до 100 мл 0,25% раствора новокаина.

Осложнения. При использовании спирт-новокаиновой смеси возможны невриты, каузалгия.

2.10.3. БЛОКАДА ЧЕРЕЗ ПЕТИТОВ ТРЕУГОЛЬНИК

Показания: динамическая кишечная непроходимость, хронический колит, коксартроз, гонартроз.

Методика блокады. Вкол иглы длиной 10—12 см производится в верхнем углу петитова треугольника. Предпосылая новокаин, иглу проводят до ощущения провала, после чего вводится 80—250 мл 0,25% раствора новокаина.

2.10.4. БЛОКАДА ПОЯСНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Показания: коксартроз, артериальная и венозная недостаточность нижних конечностей.

Методика блокады. Положение больного — сидя на столе. Больного просят согнуть спину, чтобы контурировались поясничные позвонки. Блокаду можно выполнить в положении больного лежа на “здоровом” боку. После обработки кожи проводят линию-пунктир между вершинами гребней подвздошных костей. Эта линия проходит через вершину остистого отростка IV поясничного позвонка. Определяют вершину остистого отростка II поясничного позвонка. Отступая от нее на 4—5 см в сторону (в зависимости от телосложения), делают в этой точке “лимонную корочку” 0,25% раствором новокаина. Затем на шприц надевают иглу длиной 10—12 см и производят вкол через “лимонную корочку”, продвигают иглу вглубь перпендикулярно к поверхности кожи. Продвижению иглы должна постоянно предшествовать инфильтрация тканей раствором новокаина. После того как конец иглы достигнет поперечного отростка II поясничного позвонка (глубина 3—4 см), ее следует продвигать по верхнему или нижнему краю отростка, изменив направление продвижения под углом 25—30° к сагиттальной плоскости, до упора в боковую поверхность тела позвонка. Игла погружается при этом на 6—8 см.

Для определения степени погружения иглы на нее предварительно надевают резиновую насадку. К боковой поверхности тела II поясничного позвонка вводят 80—120 мл 0,25% раствора новокаина с 1 мл 10% раствора кофеина.

2.11. БЛОКАДЫ КОРНЯ БРЫЖЕЙКИ

Показания: травматичные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, тупая травма живота, забрюшинные гематомы и кровоизлияния, острый панкреатит, ущемленная грыжа с ущемлением сегмента кишки, странгуляционная или спаечная непроходимость. Блокада выполняется с целью стимуляции моторной функции кишечника, для профилактики динамической кишечной непроходимости.

Методика блокады. После окончания оперативного приема, перед ушиванием брюшной стенки в корень брыжейки тонкой кишки и поперечной ободочной кишки производится вкол тонкой иглой и вводится до 100 мл 0,25% раствора новокаина. При необходимости в клетчатке корней брыжейки можно зафиксировать тонкие полиэтиленовые катетеры, вывести их через отдельные отверстия на брюшную стенку и осуществлять фракционное или капельное введение 0,25% раствора новокаина в послеоперационном периоде.

Осложнения: выпадение катетеров, втягивание катетеров в брюшную полость, катетерное воспаление.

2.12. БЛОКАДЫ СОСУДИСТО-НЕРВНЫХ ПУЧКОВ МАЛОГО ТАЗА

По доступам методы блокад разделяются на следующие группы:

- 1) надлобковые;
- 2) через запирающее отверстие;
- 3) пресакральные;
- 4) промежностные.

2.12.1. НАДЛОБКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Надлобковые блокады — понятие собирательное, у разных авторов они имеют свое название.

● Превезикальная блокада по И.О.Ларнеру и А.И.Оспа

Показания: воспалительные заболевания органов малого таза, орхоэпидидимит, энурез, цистит.

Методика. Положение на спине, под ягодицы подкладывают валик; иглу длиной 7—8 см вкалывают выше лобка по средней линии через кожный желвак и направляют ее назад и несколько книзу; после прохождения через апоневроз (ощущение провала), выполнив шприцевую пробу, вводят 120—160 мл 0,25% раствора новокаина.

● Околопузырная блокада по М.Н.Зильберману

Показания: цистит, цисталгия, энурез, аденома простаты, рефлекторная задержка мочи после операции, почечная колика.

Методика. Положение на спине; иглой длиной не менее 6 см производят вкол по средней линии прямо над лобком. Проколов кожу и подкожную клетчатку, скользя по краю симфиза, прокалывают апоневроз. Обойдя симфиз, достигнув его задней поверхности, игла продвигается несколько вглубь (не менее 0,5 см), прокалывая при этом поперечную фасцию и попадая в предпузырную клетчатку. Вводят до 150 мл 0,25% раствора новокаина.

В.А.Орлов и В.П.Кибанов при выполнении околопузырной блокады вводят 100 мл 0,25% новокаина с добавлением 500 000 ЕД стрептомицина.

Д.А.Нонабашвили предлагает выполнять новокаиново-пенициллиновую блокаду с одновременной инстилляцией мочевого пузыря 0,25% раствором новокаина с пенициллином. Блокада выполняется путем введения раствора из двух точек, расположенных над лоном справа и слева от средней линии живота.

● Блокада по Д.Н.Думбадзе

Показания: острый сальпингоофорит, параметрит.

Методика. Положение по Тренделенбургу. Ткани брюшной стенки над лоном левой рукой отдавливаются вниз. Производится вкол иглой длиной 10—20 см по средней линии над отдавливающей левой рукой, затем игла направ-

ляется к лобковому сочленению. По достижении кости игла продвигается перпендикулярно к поверхности кожи, после прокола поперечной фасции (чувство провала) вводится 60—80 мл 0,5% раствора новокаина. Затем иглу выводят из этого положения и, миновав поперечную фасцию, направляют поочередно вправо и влево от лобкового сочленения, вводя с каждой стороны по 30—40 мл раствора.

● Блокада по Л.Г.Школьникову, В.П.Селиванову, В.М.Цодыксу

Показания: переломы костей таза, аппендикулярный инфильтрат, воспалительные инфильтраты в боковых клетчаточных пространствах таза, почечная колика.

Методика. Положение на спине. Вкол иглы длиной 12—16 см производят на 1—2 пальца внутрь от верхней передней подвздошной ости. Иглу направляют таким образом, чтобы она скользила по внутренней поверхности подвздошной кости. На глубине 12—14 см вводят 300—600 мл 0,25% раствора новокаина.

● Пролонгированная тазовая забрюшинная блокада

Показание: острый гнойный перитонит.

Методика. После обработки кожи перед хирургическим вмешательством пунктируют иглами подвздошные ямки и устанавливают в них полихлорвиниловые катетеры на глубину до 9 см. Через катетеры вводят 400 мл 0,25% раствора новокаина, в котором растворяют трисамин, гемодез, метронидазол, диоксидин, канамицин, левомецетин, гепарин в терапевтических дозировках. В каждую подвздошную ямку вводят по 175 мл раствора.

● Блокада по М.Ю.Лорин-Эштейну

Показания: почечная колика, острый орхоэпидидимит, фуникулит.

Методика. Положение на спине. Указательный палец левой руки, инвагинируя кожу пахово-мошоночной области, вводят в наружное кольцо пахового канала, где проходят элементы семенного канатика. Иглой прокалывают

переднюю стенку пахового канала, положение кончика иглы контролируют пальцем, введенным в паховый канал. Вводят 50—80 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. При орхоэпидидимитах и фуникулитах к новокаину добавляют 1 млн ЕД пенициллина или другой антибиотик.

● Лимфотропная лечебная блокада круглой связки матки по В.А.Бабаеву и др. (1997)

Показания: гнойно-воспалительные заболевания женской половой сферы, болевые синдромы в животе генитального генеза.

Методика. Положение на спине. Пункцируется паховый канал в средней трети, и в него вводят 0,25% раствор новокаина из расчета 2—3 мл/кг массы. В новокаине растворяется антибиотик (пенициллин 1 млн ЕД, канамицин 0,5 г). Если процесс односторонний, то 2/3 объема анестетика вводится с интактной стороны. Манипуляция повторяется ежедневно в течение 2—6 дней. При этом достигается эффект тугого ползучего инфильтрата. Анестетик с антибиотиком инфильтруют зону пахового канала (круглую связку матки), клетчатку малого таза и забрюшинное клетчаточное пространство. При введении большого объема жидкости достигается гипертензионный эффект в зоне введенного раствора, где функцию “манжеты”, необходимой для лимфогенного всасывания препарата, играет новокаиновый инфильтрат. Новокаин при этом осуществляет симпатическую блокаду, снимая патологическую импульсацию с зоны воспаления в центральную нервную систему, улучшает регионарную микроциркуляцию. Спазмолитическое действие новокаина ведет к улучшению механического дренирования гнойного содержимого из очага за счет часто возникающих профлюенсов.

2.12.2. БЛОКАДЫ ЧЕРЕЗ ЗАПИРАТЕЛЬНОЕ ОТВЕРСТИЕ

Путь через запирательное отверстие является наиболее коротким для достижения клетчаточных пространств таза.

● Блокада по А.Л.Стуккею

Показания: цистит, цисталгия, переломы переднего полукольца таза, хронический простатит, везикулит.

Методика. Положение — больной на спине, ноги раздвинуты на 30—40° от средней линии. Намечаются три ориентира: на внутренней поверхности бедра нижний край *m. adductor magnus*, верхний край *m. gracilis* на лобке и наружный край лобкового бугорка. В углублении между *m. adductor magnus* и *m. gracilis*, ближе к нижнему краю *m. adductor magnus* с отступом на 3—4 см от переходной складки с промежности на бедро тонкой иглой выполняется анестезия мягких тканей бедра. Затем в эту точку вкалывается игла длиной 10 см. Иглу следует проводить строго параллельно длинной оси отведенного бедра, конец ее должен быть направлен на наружный край основания лобкового бугорка. При этом отведенная конечность не должна ротироваться кнаружи или внутрь, так как при этом перемещаются мышцы и игла вместо того, чтобы следовать по рыхлой межмышечной клетчатке, упрется в мышцу. Конец иглы нельзя отклонять кнаружи, так как имеется опасность повреждения запирательных сосудов. Игла должна следовать строго в горизонтальной плоскости, поэтому у тучных больных под пятки приходится подкладывать небольшой валик. После прокола запирательной перепонки игла проводится еще на 1,0—1,5 см, и вводится 200—250 мл 0,25% раствора новокаина.

● Блокада по М.Я.Карпекиной

Показания: рецидивирующие почечные колики.

Методика. Положение больного — на спине, после предварительного опорожнения мочевого пузыря. Ноги раздвигаются под углом 45°. Игла длиной 12 см вводится в точку, находящуюся на 4 см ниже паховой складки и на 2 см кнутри от сосудистого пучка бедра под углом 35—40° к поверхности кожи. Продвижению иглы предпосылается анестетик. После прохождения через запирательную мембрану (чувство провала) игла проводится еще на 1 см, и вводится 50—100 мл 0,25% раствора новокаина.

● Блокада по И.А.Ибатуллину, И.Г.Мухаметшину (1974)

Показания: острый цистит, хронический простатит, цисталгия, мочекаменная болезнь (камень нижней

трети мочеточника, камень мочевого пузыря), перелом переднего полукольца костей таза.

Методика блокады через верхний медиальный квадрант запирающей мембраны. Положение больного — на спине с небольшим отведением нижней конечности кнаружи. Пальпируется лонный бугорок. Латеральнее этого участка, книзу по косой линии параллельно нижнему краю горизонтальной ветви лонной кости на расстоянии 2,5—3,0 см находят мышечное углубление, которое соответствует проекции запирающего отверстия костей таза. Этот участок кожи анестезируют 0,25% раствором новокаина. Затем берут иглу длиной не менее 10 см, насаживают на канюлю шприца и делают вкол через “лимонную корочку”. Игла располагается по углу 45—50° к поверхности кожи по направлению к средней линии туловища. При продвижении иглы вглубь тканей постоянно предпосылается раствор новокаина и выполняется шприцевая проба. При прохождении иглы через фасциально-мышечные образования запирающей мембраны возникает умеренное сопротивление с последующим ощущением провала в полость, и раствор новокаина более свободно изливается в тазовую клетчатку. Объем анестетика зависит от решаемой задачи. При введении 20 мл раствора новокаина он инфильтрирует жировую клетчатку шейки мочевого пузыря, сосудисто-нервные пучки и лежащие здесь вегетативные сплетения. При введении 120 мл раствора последний локализуется в превезикальном пространстве и проникает в боковое клетчаточное пространство на стороне блокады. При введении 600 мл раствора новокаина он проникает частично в забрюшинное пространство и в противоположное боковое клетчаточное пространство.

Противопоказания: непереносимость анестетика, склонность к гипотонии, гнойничковые заболевания кожи в области инъекции, терминальное состояние.

2.12.3. ПРЕСАКРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

• Блокада по А.В.Вишневскому

Показания: воспалительные заболевания мочеполювой сферы и анального канала.

Методика. Положение больного — коленно-локтевое. В анальный канал вводится указательный палец левой руки. В точку на 1,5—2,0 см впереди от верхушки копчика вводят иглу 12—14 см и продвигают по передней поверхности крестца, контролируя ее положение пальцем, введенным в прямую кишку. Во время продвижения иглы вводится 150—200 мл 0,25% раствора новокаина.

2.13.4. ПРОМЕЖНОСТНАЯ БЛОКАДА

• Парапростатическая блокада

Показания: острый и хронический простатит.

Методика. Положение больного — лежа на правом боку, колени притянуты к животу; возможен вариант с использованием урологического кресла. Мочевой пузырь должен быть наполнен. Вкол проводится в точке, находящейся на один поперечный палец кпереди и кнаружи от заднепроходного отверстия, под контролем пальца, введенного в прямую кишку. Одновременно с продвижением иглы вводят небольшое количество раствора. Основную массу раствора вводят после того, как в области задней поверхности предстательной железы начинает определяться увеличивающийся в результате поступления лекарственного вещества инфильтрат. Блокада выполняется с обеих сторон анального отверстия. На одну парапростатическую блокаду берется 50—100 мл 0,25—0,5% раствора новокаина, 25—75 мг кортизон-ацетата, 1 млн ЕД пенициллина и 500 тыс. ЕД стрептомицина. С лечебной целью выполняется 5—10 блокад с интервалами в 3—5 дней.

2.13. ПЕРИДУРАЛЬНАЯ БЛОКАДА

Показания: болевой синдром после операций и травм в области груди и живота, хроническая артериальная непроходимость нижних конечностей, хронические болевые синдромы в области груди и живота, обусловленные онкологическими заболеваниями.

Анатомическое обоснование. Эпидуральное (перидуральное) пространство находится между твер-

дой мозговой оболочкой и надкостницей позвонков. Оно заполнено жировой тканью и богатой сетью сосудов. Пространство со всех сторон окружает спинной мозг, но приблизительно 9/10 его объема находится в задней части. Эпидуральное пространство начинается от шейного отдела и оканчивается в крестцовом канале. Оно не сообщается с черепно-мозговой полостью. Анестетики, введенные в него, не вызывают центрального паралича. Раствор из эпидурального пространства распространяется вверх и вниз по клетчатке позвоночного канала и через межпозвоночные отверстия проникает в паравертебральное пространство. 1 мл анестетика распространяется на один сегмент от места инъекции. Наиболее широкое пространство в поясничном отделе — 5—6 мм, здесь пункция его наиболее безопасна. Это пространство сужено в шейной области до 1,0—1,5 мм, и оно значительно больше (2,5—4,0 мм) в грудной, где размер спинного мозга несколько меньше. При пункции пространства игла проходит надостистую, межостистую и желтую связки. Последняя является наиболее важным анатомическим ориентиром ввиду ее значительной толщины. В грудном отделе перидуральное пространство вследствие сращения твердой мозговой оболочки с надкостницей позвонков и наличия зубчатой связки разделено на передний и задний отделы. Такая особенность строения создает предпосылку для блокирования только заднего (чувствительного) корешка. Передний корешок, содержащий двигательные и симпатические волокна, остается вне зоны блокады. Достоверно не доказана возможность диффузии анестетика через зубчатую связку в переднее эпидуральное пространство. В поясничном отделе, где корешки соединяются и формируют спинномозговые нервы в виде “конского хвоста”, контакт с анестетиком сопровождается прерыванием всех видов проводимости (чувствительная, двигательная и симпатическая).

Методика эпидуральной (перидуральной) блокады. Положение больного — сидя или лежа на боку. Спина больного должна быть максимально согнута, голова приведена к груди, бедра подтянуты к животу. Кожа обрабатывается как операционное поле и обкладывается стерильным бельем. Анестезируют кожу в точке, намеченной для пункции.

Иногда кожу предварительно прокалывают кончиком остроконечного скальпеля. Обычно применяют срединный доступ. Иглу проводят в промежутке между остистыми отростками, учитывая угол, который они образуют с осью позвоночника. В поясничном отделе остистые отростки расположены под углом 85—90°, а в грудном — под углом 40°, прилегая друг к другу черепицеобразно, что создает технические трудности для пункции в грудном отделе. Пройдя кожу и подкожную клетчатку, игла встречает сопротивление сначала надостистой, а затем межостистой связки. У больных пожилого возраста эти связки уплотнены и могут быть кальцифицированы. Прежде чем проводить иглу через желтую связку, необходимо удалить мандрен и подсоединить шприц, заполненный физиологическим раствором с пузырьком воздуха. После того как острие иглы внедрится в желтую связку, оказывающую ей значительное сопротивление, продвигать иглу следует очень осторожно. При этом пузырек воздуха выглядит сдавленным. Как только игла проходит связку, пузырек воздуха расправляется и ощущается свободное поступление раствора из шприца. Это свидетельствует, что конец иглы вошел в эпидуральное пространство. При этом ликвор из иглы не вытекает, физраствор обратно не аспирируется, а подвешенная к павильону иглы капля физраствора втягивается в иглу. Введение катетера обычно затруднений не вызывает. На катетере намечают уровень, до которого его следует продвинуть. Затем придают игле положение, при котором ее срез обращен вверх или вниз. После того как катетер выбран и проверен на проходимость, его начинают продвигать через иглу. На уровне выхода катетера из просвета иглы в эпидуральное пространство возникает некоторое сопротивление, которое следует преодолевать осторожными поступательными движениями. Если сопротивление непреодолимо, то нужно ввести в катетер 5 мл физраствора для расширения перидурального пространства. Выведение катетера обратно после безуспешной попытки провести его дальше связано с опасностью отсечения его острым краем иглы.

Достигнув намеченного уровня, иглу постепенно извлекают, и по мере выведения ее в просвет продвигают катетер. Как только дистальный конец иглы выходит из кожи,

катетер фиксируют пальцами или пинцетом, а иглу удаляют. Катетер фиксируют к коже стерильной наклейкой.

Продолжительное нахождение катетера в перидуральном пространстве может привести к гнойному перидуриту. Для профилактики этого осложнения И.Е.Ненашев и соавт. (1997) предложили метод подкожной туннелизации катетера. После катетеризации эпидурального пространства иглу Туохи подтягивают на 1,0—1,5 см, чтобы предотвратить повреждение катетера при дальнейших манипуляциях и избежать при этом травмирования сосудов перидурального пространства. Затем длинная игла большого диаметра вкалывается по средней или задней подмышечной линии боковой поверхности груди или живота соответственно уровню пункции перидурального пространства и проводится под кожей спины по направлению к игле Туохи. Манипуляция выполняется под местной инфильтрационной анестезией. Конец иглы должен выйти наружу рядом с иглой Туохи через общий прокол кожи. После этого игла Туохи удаляется, а перидуральный катетер через просвет "подкожной" иглы выводится на боковую поверхность груди или живота. Игла извлекается, катетер подтягивается до исчезновения в точке первоначальной пункции. Далее — асептическая повязка, фиксация катетера к коже лейкопластырем. После этой манипуляции источник инфекции (перфорированная кожа) отдален на 30—35 см, так как дефект кожи в месте пункции перидурального пространства полностью закрывается через сутки. Катетер может находиться в перидуральном пространстве до 3 нед. В катетер вводятся концентрированные анестетики из расчета, что на один сегмент требуется 1,5—2,0 мл анестетика. Для блокад используются 2% раствор лидокаина, 1,5% раствор тримекаина, 0,5% раствор маркаина и др.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

3.1. РЕГИОНАРНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НА ГОЛОВЕ

При лечении патологических процессов на голове применяются различные методики блокад. Наиболее часто используются вагосимпатическая, тригемино-симпатическая и тригемино-вагосимпатическая блокады.

3.1.1. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ПО А.В.ВИШНЕВСКОМУ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ТРАВМАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Е.В.Крешетов (1970) изучил результаты лечения больных с одонтогенным остеомиелитом челюстей с применением и без применения вагосимпатической блокады (ВСБ). Под наблюдением было 60 больных; у 30 применялись только хирургические манипуляции в очаге, а у 30 — вагосимпатическая блокада. Использование вагосимпатической блокады обеспечило более благоприятное течение заболевания. Отмечалось сокращение периода тяжелого состояния больных, блокада предупреждала переход острого процесса в хронический и способствовала сокращению сроков лечения. Автор показал, что после вагосимпатической блокады отмечается относительная стимуляция секреции глюкокортикоидов, концентрация которых на фоне одонтогенного остеомиелита снижена. Увеличение концентрации глюкокортикоидов имеет важное значение в лечении воспалительного процесса, поскольку эти гормоны обла-

дают выраженным противовоспалительным эффектом. Кроме этого, после ВСБ отмечается снижение концентрации катехоламинов, что указывает на нормализацию напряженного функционирования симпатoadренальной системы. На этом фоне улучшаются процессы микроциркуляции в области патологического очага и реализуются условия для купирования воспалительного процесса.

3.1.2. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТРИГЕМИНО-ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ

Под нашим наблюдением находились 37 больных с переломами костей лицевого скелета в возрасте от 18 до 57 лет (у 4 — переломы верхней челюсти, у остальных — двусторонние переломы нижней челюсти). Группу контроля составили 10 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Все больные были разделены на 2 группы. Больным 1-й группы (10 человек) проводилось комплексное лечение — иммобилизация отломков и консервативное лечение с физиотерапией. Больным 2-й группы (27 человек), в которую входили и 4 больных с переломами верхней челюсти, помимо традиционного лечения, непосредственно перед иммобилизацией отломков выполняли новокаиновую ТВСБ по разработанному нами методу, который заключался во введении в область подвисочной ямки до 60 мл 0,5% раствора новокаина с каждой стороны, при этом больной должен был имитировать глотание.

Больных 1-й группы обследовали при поступлении в стационар, на 2-е, 5-е и 8-е сут, при выписке. Больных 2-й группы (с учетом того, что после проведения ТВСБ изменения всех объектов исследования наступали гораздо быстрее) повторно обследовали по другой схеме — при поступлении, через 60 мин, на 2-е и 5-е сут и в день выписки. Количественную и качественную оценку состояния микроциркуляторного русла осуществляли по балльной системе.

Измерение системного АД показало, что у всех больных при поступлении оно равнялось в среднем $129,3 \pm 2,5 / 96,2 \pm 1,5$ мм рт. ст. Среди них больных гипертонией не было. Так, у больных 1-й группы на 2-е сут АД составляло $130,1 \pm 1,7 / 96,6 \pm 1,1$ мм рт. ст. и не отличалось от исходного

уровня при поступлении, на 5-е сут — $124,8 \pm 2,7 / 86,6 \pm 1,8$ мм рт. ст., на 8-е — $121,8 \pm 1,9 / 82,7 \pm 2,1$ ($p < 0,05$) и только ко дню выписки приблизилось к норме — $114,3 \pm 1,7 / 80,1 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). У больных 2-й группы показания системного АД достоверно отличались от указанных выше. Так, уже через 60 мин после ТВСБ АД снизилось до $117,3 \pm 2,1 / 81,8 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), через сутки оно равнялось $114,8 \pm 1,4 / 79,3 \pm 3,1$ ($p < 0,001$) и в день выписки — $111,8 \pm 1,2 / 79,9 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p < 0,001$).

Ангиотензометрия сосудов лица выявила ту же закономерность, что и системная. Так, кровяное давление в лицевой артерии при поступлении у всех больных составляло $162,5 \pm 2,7 / 96,6 \pm 2,7$ мм рт. ст. (контроль — $115,9 \pm 1,8 / 68,3$ мм рт. ст.), в нижней губной — $108,9 \pm 1,9 / 76,6 \pm 2,3$ мм рт. ст. (контроль — $85,8 \pm 1,7 / 56,4 \pm 2,3$ мм рт. ст.) и венозное в нижней губной вене — $41,1 \pm 2,6$ мм рт. ст. (контроль — $30,3 \pm 0,6$ мм рт. ст.).

Динамика изменений АД в лицевых сосудах в определенные нами сроки у больных 1-й группы менялась следующим образом: в лицевых артериях на 2-е сут — $156,2 \pm 1,3 / 94,7 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p > 0,05$), на 5-е — $157,9 \pm 0,9 / 91,9 \pm 1,3$ мм рт. ст.; на 8-е — $133,1 \pm 2,1 / 86,8 \pm 2,0$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), в день выписки — $122,2 \pm 1,7 / 79,7 \pm 2,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), в нижней губной артерии — соответственно $109,0 \pm 2,0 / 77,7 \pm 2,6$; $99,8 \pm 1,2 / 71,4 \pm 1,1$; $94,0 \pm 1,2 / 67,6 \pm 1,6$; $90,4 \pm 2,9 / 56,6 \pm 2,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Венозное давление на 2-е сут составляло $40,6 \pm 2,5$, на 5-е — $38,15 \pm 0,5$, на 8-е — $33,05 \pm 2,1$ и в день выписки — $30,0 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($p < 0,01$).

У больных 2-й группы эти показатели менялись, как и системное АД, в более короткие сроки: в лицевых артериях через 60 мин — $129,05 \pm 1,1 / 82,1 \pm 1,75$ ($p < 0,001$); на 2-е сут — $122,5 \pm 1,4 / 79,4 \pm 2,0$; на 5-е — $120,3 \pm 1,8 / 80,1 \pm 0,9$; в день выписки — $119,6 \pm 2,1 / 78,3 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p < 0,001$); в нижней губной артерии — соответственно $93,9 \pm 1,7 / 60,9 \pm 1,6$; $90,3 \pm 2,2 / 57,8 \pm 2,0$; $89,4 \pm 0,9 / 58,4 \pm 1,1$; $89,9 \pm 2,2 / 58,2 \pm 1,7$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) и венозное — $33,2 \pm 1,0$; $30,3 \pm 1,9$; $30,3 \pm 0,9$ и $30,3 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Результаты исследования микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве глаз у всех больных при поступлении показали нарушения в виде разлитого или локального оте-

ка, единичных или множественных геморрагий, гемосидероз (у отдельных больных). Сосудистые изменения проявлялись нарушением диаметра, развитием аневризм, возникновением извитости. Артериолы сужались, венулы значительно расширялись, артериально-венулярное соотношение достигало 1:3—1:5, капилляры спазмировались, вследствие этого появлялись участки разрежения. Внутрисосудистые изменения выражались в агрегации эритроцитов и их сладжировании, замедлении кровотока.

О количественных и качественных изменениях судили по значениям общего конъюнктивального индекса (ОКИ), который для больных обеих групп при поступлении составлял $22,6 \pm 1,8$ балла. У больных 1-й группы в процессе лечения ОКИ менялся следующим образом: на 2-е сут — $23,3 \pm 0,7$ балла ($p > 0,05$), на 5-е — $16,3 \pm 1,1$ ($p < 0,01$), на 8-е — $10,4 \pm 1,6$, в день выписки — $5,5 \pm 1,5$ ($p < 0,001$). У больных 2-й группы картина восстановления микроциркуляции носила уже отмеченный для этой группы характер: через 60 мин после ТВСБ ОКИ снизился до $14,9 \pm 0,5$ балла ($p < 0,001$), на 2-е сут — до $8,0 \pm 0,5$, на 5-е — до $5,5 \pm 1,3$, в день выписки — до $3,6 \pm 0,7$ ($p < 0,001$).

Если у больных 1-й группы после лечения каких-либо изменений субъективных ощущений не отмечалось или они были минимальными, то у больных 2-й группы улучшение общего состояния и самочувствия было явным. Уже через 15—30 мин после ТСБ у них исчезала боль как в сломанной челюсти, так и в голове, поднималось настроение, появлялся аппетит. Микрососудистое русло бульбарной конъюнктивы претерпевало изменения. Периваскулярный отек динамично уменьшался и через 60 мин составлял 0—1 балл. Артериолы расширялись, заполнялась капиллярная сеть, усиливался кровоток, выравнивался диаметр сосудов. На следующие сутки эти показатели продолжали улучшаться.

Результаты исследования глазного дна свидетельствовали о расширении вен сетчатки, наличии ее отека и отека диска зрительного нерва, четкости его границ. Без особого труда у каждого больного оценивали цвет соска зрительного нерва и наличие кровоизлияний, их форму, размеры, варианты расположения. Все количественные и

качественные изменения у больных двух групп носили ту же закономерность, что и при исследовании АД в сосудистой системе и состоянии микроциркуляции. Так, у всех больных общий микрососудистый индекс (ОМИ) сосудов сетчатки глаз при поступлении составлял $13,9 \pm 0,8$ балла. У больных 1-й группы этот индекс соответственно срокам динамического исследования имел следующие значения: на 2-е сут — $13,4 \pm 1,0$ балла ($p < 0,05$); на 5-е — $9,5 \pm 1,7$; на 8-е — $5,4 \pm 1,4$; в день выписки — $1,2 \pm 0,04$ ($p < 0,001$).

Динамика состояния диска зрительного нерва определялась нами по индексу изменений зрительного нерва и также оценивалась в баллах. Для всех больных при поступлении этот индекс составлял $2,9 \pm 0,1$ балла, затем соответственно срокам обследования в 1-й группе — $3,0 \pm 0,03$; $2,2 \pm 0,2$; $1,0 \pm 0,21$ ($p < 0,001$); во 2-й группе — $2,4 \pm 0,3$; $1,7 \pm 0,8$; $0,9 \pm 0,4$ ($p < 0,001$).

Выявленные при челюстно-лицевой травме нарушения в микроциркуляции конъюнктивы глаз, в глазном дне, сосудах лицевого отдела с учетом анатомического и функционального единства элементов ОСНП шеи и основания черепа свидетельствуют о наличии функциональных сдвигов в ЦНС, что позволяет считать этот вид травмы сочетанным.

Сравнительная оценка лечебного эффекта в двух группах показала, что модифицированная ТВСБ соответствует по эффекту ВСБ и требует применения 0,5% раствора новокаина в количестве от 40 до 60 мл. Введенный анестетик инфильтрирует клетчаточные пространства и сосудисто-нервные пучки глубоких отделов лица, проникает в область шеи вплоть до средостений и действует с эффектом ВСБ. Воздействие новокаиновой блокады реализуется, в частности, через нормализацию микроциркуляции, обеспечивая репаративно-пролиферативные процессы при травме челюстно-лицевой области и ЦНС.

В настоящее время при нарушениях мозгового кровообращения в результате черепно-мозговой травмы с целью нормализации функций головного мозга применяется новый оригинальный отечественный вазоактивный препарат *димефосфон*. Это лекарственное средство способно улучшать цереброваскулярную реактивность благодаря тому, что, снижая локальный мозговой кровоток рядом с зоной де-

струкции мозгового вещества, оно уменьшает потребление кислорода и нормализует реактивность мозговых сосудов.

С учетом положительного действия новокаина на тонус симпатической нервной системы и вышеописанных свойств димефосфона становится понятным, почему их сочетанное применение положительно действует на функции двух взаимосвязанных органоспецифических клеток — эндотелиоцита и нейрона.

Тригемино-вагосимпатическая блокада (ТВСБ) в комбинации с димефосфоном в лечении больных с сочетанной челюстно-лицевой травмой более эффективна, чем лечение одним димефосфоном.

Так, через 60 мин после внутривенного введения 2 мл димефосфона на 10 мл физиологического раствора наблюдаем следующую реакцию сосудистого тонуса: как системное, так и периферическое артериальное давление снижается в среднем не более чем на 1%. Все показатели состояния микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве и на глазном дне также не носят выраженного характера. В последующем в течение 7—10 дней у больных все исследуемые показатели нормализуются.

При комбинации применения димефосфона с тригемино-вагосимпатическими блокадами реакция сосудистого тонуса, микроциркуляторного русла глазного дна более выражена. Через 60 мин после выполнения новокаиновой ТВСБ и введения димефосфона величины показателей реакций сосудов снижаются в среднем на 30%, длительность острого периода патологического процесса сокращается.

Таким образом, димефосфон не обладает таким немедленным действием, как новокаин. Препарат не вызывает быстрого снижения АД и нормализации микроциркуляции, но в силу своих фармакологических свойств, действуя на симпатическое волокно сосудистой стенки, он хорошо купирует травматические цефалгии, возникающие на почве гипоксии мозга. Воздействуя на двигательные, чувствительные, вегетативные и парасимпатические ядра блуждающего нерва в ромбовидной ямке, димефосфон уменьшает сердечную и дыхательную недостаточность центрального генеза, способствуя регрессу очаговых полушар-

ных и стволовых симптомов, восстанавливая процессы микроциркуляции и величину минутного объема циркулирующей крови в ЦНС.

Механизм комбинированного применения новокаиновых ТВСБ и димефосфона состоит в следующем: новокаин, немедленно воздействуя на тонус симпатической нервной системы, снимает спазм с сосудов микроциркуляторного русла и восстанавливает микроциркуляцию. Этим создаются условия для лучшего проникновения димефосфона к травмированным тканям головного мозга и челюстно-лицевой области, где последний, проникая в органоспецифические клетки, благодаря своим фармакологическим свойствам улучшает функции ЦНС и ВНС.

В связи с комбинированным применением ТВСБ и димефосфона необходимо еще раз подчеркнуть: димефосфон не вызывает такой немедленной сосудистой реакции, как ТВСБ. Блокада у части больных вызывает неприятные ощущения в течение первых 5—10 мин в виде чувства давления, незначительной тупой боли в височной области, в зубах до начала действия новокаина, а димефосфон с его фармакологическими свойствами исключает повторную новокаинизацию и является удобным лекарственным препаратом для совместного применения.

С другой стороны, раствор анестетика через восстановление функций эндотелиоцитов нормализует микроциркуляцию путем снятия спазма, что позволяет увеличивать количество функционирующих капилляров и нормализовать гемодинамику. При этом введенный димефосфон количественно увеличивается в объеме циркулирующей крови в очаге поражения, проникает в органоспецифические клетки поврежденных органов и систем, нормализуя их функцию.

Доминирующими факторами в патогенезе сочетанной челюстно-мозговой травмы являются нарушения сосудистого тонуса и микроциркуляции с изменением минутного объема циркулирующей крови в поврежденных органах и тканях. Лечение, включающее в себя ТВСБ и внутривенное применение димефосфона, является патогенетическим. Последнее обеспечивает нормализацию сосудистого тонуса и микроциркуляции, что ускоряет процессы регенерации, лежащие в основе клинической реабилитации.

3.2 РЕГИОНАРНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НА ГРУДНОЙ СТЕНКЕ И В ОРГАНАХ ГРУДИ

3.2.1 ПРИМЕНЕНИЕ ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ И ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ БЛОКАД ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ГРУДИ

Вагосимпатическая блокада применяется в клинике при проведении комплексной терапии закрытых и открытых повреждений груди, преддеструктивных форм пневмоний, бронхиальной астмы. На лечебную эффективность ВСБ указывают все исследователи данной проблемы (Лейзерзон Б.С., 1952; Вишневецкий А.В., 1956; Чекушин Н.В., 1963; Романенко А.Е. и др., 1982; Ревской А.К. и др., 1986; Клепиков И.И., 1988, и др.). Тем не менее в последнее время использование ВСБ в комплексной терапии травм и заболеваний сократилось; по нашим данным, при терапии изолированной и сочетанной ЗТГ она применяется только у 16,4% пострадавших, причем применение ее ограничено наиболее тяжелыми случаями, при анализе которых трудно выделить роль и значение ВСБ.

В клинике наиболее часто используется методика А.В.Вишневецкого, предложенная им в 1934 г. Эта методика не имеет преимуществ перед методикой Б.А.Стекольниковой, С.Ю.Минкина, А.Г.Мирзамухамедова и других исследователей, но благодаря административным и пропагандистским возможностям автора она получила более широкое распространение.

Анализ клинического материала показал, что ВСБ наиболее часто применяется в комплексном лечении торакальной травмы, но, по данным литературы, она применяется также после оперативных вмешательств на органах грудной полости, при тяжелых ожогах верхней половины тела, перед эвакуацией раненных в грудь, при лечении воспалительных инфильтратов средостения и легких (Вишневецкий А.В., 1956; Клепиков И.И., 1988).

Наш материал состоит из 286 наблюдений за пострадавшими с изолированными и сочетанными повреждениями груди. Распределение пострадавших по характеру травмы (изолированная, сочетанная), по полу и возрасту отражено в табл. 28.

Т а б л и ц а 28

Распределение пострадавших по характеру повреждения, полу и возрасту

Возраст, лет	Пол	Характер травмы	
		Изолированная ЗТГ	Сочетанная ЗТГ
15—20	Муж.	4	6
	Жен.	—	—
21—40	Муж.	47	15
	Жен.	7	5
41—60	Муж.	108	21
	Жен.	21	11
61—80	Муж.	33	3
	Жен.	4	1
Старше 80	Муж.	—	—
	Жен.	—	—
Всего		224 (100%)	62 (100%)
Из них	Муж.	192 (85,7%)	45 (72,5%)
	Жен.	32 (14,2%)	17 (27,4%)

Из таблицы видно, что в структуре пострадавших 83% составляют мужчины и лишь 17% — женщины. Чаще всего травмам подвергаются люди в возрастной группе 41—60 лет (56,2%), т.е. в основном страдает зрелый и трудоспособный возраст. На втором месте стоит возрастная группа 21—40 лет (25,7%). Преобладание среди пострадавших людей в возрасте 41—60 лет объясняется тем, что, с одной стороны, эти люди ведут активный образ жизни, а с другой — у них развиваются дегенеративно-дистрофические изменения в скелете с уменьшением эластичности твердых структур и снижением силы и мощности мышечного аппарата. Обстоятельства полученных травм отражены в табл. 29.

Обстоятельства получения ЗТГ выяснены у 201 пострадавшего. 72,6% всех травм составляют бытовые, уличные и умышленные, причем сочетанные повреждения являются в подавляющем большинстве случаев умышленными. На втором месте по частоте стоят автодорожные травмы (12,3%), на третьем — производственный травматизм (8,91%). Следует отметить, что при автодорожных травмах преобладают сочетанные повреждения, при производствен-

Обстоятельства получения травм

Обстоятельства получения травм	Пол больных	Характер травмы	
		Изолированная ЗТГ	Сочетанная ЗТГ
Бытовые	Муж.	106	19
	Жен.	15	7
Автомобильные	Муж.	9	8
	Жен.	2	6
Железнодорожные	Муж.	—	2
	Жен.	—	—
Производственные	Муж.	14	4
	Жен.	—	—
Падение с высоты	Муж.	4	3
	Жен.	—	2
Всего		150	51

ных и бытовых — изолированные. Падение с высоты и железнодорожные травмы встречаются относительно редко, но они являются наиболее тяжелыми и в подавляющем большинстве случаев сопровождаются сочетанными повреждениями. Успех лечения тяжелых травм определяется тем, насколько быстро оказывается помощь пострадавшему. При легких изолированных травмах фактор времени не имеет решающего значения. Как показали наши исследования, большинство пострадавших с изолированной травмой груди обратились за помощью через 24—48 ч после травмы (в среднем через 25 ч 20 мин). При сочетанных травмах в тех случаях, когда основные витальные функции компенсированы, нет продолжающегося кровотечения и расстройств микроциркуляции, обращение за помощью следует в среднем через 28 ч. При сочетанных травмах с тяжелыми нарушениями дыхания и кровообращения (шок II—III ст.) пострадавшие поступают в лечебное учреждение в среднем через 59 мин после травмы. Скорость оказания помощи пострадавшему зависит не только от быстрой транспортировки, но и от максимальной алгоритмизации действий персонала. Для создания алгоритмов лечебных мероприятий необходимо разделить пострадавших на более или менее однородные группы.

Патогенетическая классификация ЗТГ

Имеющийся у нас опыт изучения закрытой торакальной травмы позволил выделить достаточно однородные группы пострадавших, что можно представить как патогенетическую классификацию. В основе выделения этих однородных групп лежит преобладающий синдром (рефлекторно-болевого, дыхательная недостаточность, кровопотеря, сердечная недостаточность) и выраженность общего для всех групп синдрома — острой дыхательной недостаточности (ОДН). Необходимо учитывать, что выраженность острой дыхательной недостаточности находится в зависимости от такого патогенетического фактора, как гиповолемия, которая имела место во всех наблюдениях, но не всегда проявлялась клинически. Травматические повреждения грудной клетки приводят к возникновению ОДН, которая может быть первичной или в виде сочетания первичной и вторичной (Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977). Независимо от формы и степени тяжести ЗТГ сопровождается первичной ОДН торакодифрагмального генеза. В более тяжелых случаях первичная ОДН возникает не только вследствие повреждения реберного каркаса и ограничения дыхательных экскурсий из-за боли, но и в связи с повреждением легких и нарушением целостности воздухопроводящих путей, что приводит к спадению легких (рестриктивный тип ОДН). Вторичная ОДН, обусловленная циркуляторными нарушениями вследствие кровотечения в серозные полости и ткани при смещении органов средостения или при повреждении миокарда, значительно утяжеляет течение ЗТГ.

Закрытую торакальную травму мы подразделяем на 4 патогенетические формы: 1) рефлекторно-болевою; 2) легочно-гипоксическую; 3) геморрагическую; 4) кардиальную.

В развитии данных форм ЗТГ можно выделить 2 стадии ОДН: 1) компенсированную; 2) декомпенсированную. И, наконец, следует выделять состояния, протекающие на фоне относительной нормоволемии и на фоне гиповолемии (при дефиците ОЦК >15%).

Распределение клинического материала с использованием патогенетической классификации отражено в табл. 30.

Распределение клинического материала
на основе патогенетической классификации

Патогенетическая форма	Компенсация ОДН	Характер травмы			
		Изолированная ЗТГ		Сочетанная ЗТГ	
		Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
Рефлекторно-болевая	Компенсация. Относительная нормоволемия	77	15	16	6
	Декомпенсация. Относительная нормоволемия	—	—	—	—
Легочно-гипоксическая	Компенсация. Относительная нормоволемия	106	13	12	4
	Декомпенсация. Относительная нормоволемия	14	—	—	—
Геморрагическая	Компенсация. Относительная нормоволемия	1	—	2	1
	Декомпенсация. Абсолютная гиповолемия	—	—	7	6
Кардиальная	Компенсация. Относительная нормоволемия	—	1	1	1
	Декомпенсация. Относительная гиповолемия	2	—	1	—
Всего		200	29	39	18

У пострадавших с рефлекторно-болевой формой ЗТГ имелись ушибы грудной клетки и переломы 1—2 ребер без повреждения внутренних органов. Острая дыхательная недостаточность во всех случаях была компенсированной [частота дыхания 18—24 в 1 мин, напряжение кислорода

в артериальной крови (paO_2) не снижалось ниже 70 мм рт. ст., а напряжение углекислого газа ($paCO_2$) было несколько ниже нормы—30—35 мм рт. ст.]. Объем циркулирующей крови (ОЦК) был снижен на 8—10% от должного, что клинически не проявлялось, и это состояние мы рассматривали как относительную нормоволемию. Артериальное давление — в пределах нормы, но нередко было повышенным — до 130—160/90 мм рт. ст. Ни в одном случае при данной форме ОДН не перешла в стадию декомпенсации. Летальности в этой группе не было.

В 52,1% случаев травмы груди (149 больных) наряду с повреждением реберного каркаса отмечались повреждения легких (ушибы, разрывы) с излиянием небольшого объема крови и выходением воздуха в плевральную полость. Проявления ОДН в этой группе были более выраженными, что и дало основание назвать эту форму течения травмы легочно-гипоксической. У 135 пострадавших ОДН была компенсированной (ЧД — 24—30 в 1 мин, paO_2 — 60—70 мм рт. ст., $paCO_2$ — 22—35 мм рт. ст.), а у 14 пострадавших с напряженным травматическим пневмотораксом ОДН была декомпенсированной (ЧД — 31—50 в 1 мин, paO_2 — 60 мм рт. ст., $paCO_2$ — 20—29 мм рт. ст.).

У 34 больных при поступлении был определен ударный объем сердца методом интегральной реографии по М.И. Тищенко. Из них у 17 больных отмечалось умеренное снижение ударного индекса (до 26—38 мл/м²), у 12 больных ударный индекс превышал нормативные величины (50—60 мл/м²), у 5 больных — был в пределах нормы (42—47 мл/м²). Объем циркулирующей крови при поступлении был снижен на 10—15%. В число больных со сниженным УИ вошли все 14 больных с декомпенсированной формой ОДН. Для легочно-гипоксической формы характерны тахикардия (ЧСС до 120 ударов в 1 мин), повышение АД (140—200/100—110 мм рт. ст.). В большинстве случаев при данной форме исход благоприятный, но у 4 больных на 3-и сут после травмы развился респираторный дистресс-синдром и больные погибли в результате прогрессирующей дыхательной недостаточности. Летальность в этой группе составила 3,6%.

У 17 больных (5,94%) ЗТГ осложнилась кровотечением в серозные полости с формированием среднего и большо-

го пневмоторакса или пневмоперитонеума. 16 больных в этой группе имели сочетанную травму (ЗТГ и тупая травма живота с разрывом паренхиматозных органов). Эти больные отнесены в группу с геморрагической формой ЗТГ. У 4 больных ОДН была компенсированной (ЧД — 24—30 в 1 мин, pO_2 — 70—75 мм рт. ст., PaCO_2 — 22—35 мм рт. ст.). При этом дефицит ОЦК не превышал 15% от должного (объем кровопотери — 500—600 мл). В 13 случаях ОДН была декомпенсированной (ЧД — 31—60 в 1 мин, pO_2 — 40—60 мм рт. ст., PaCO_2 — 19—25 мм рт. ст.). У этих больных дефицит ОЦК составлял от 16 до 40%, объем гемоторакса (гемоперитонеума) — 1,0—2,5 л.

Таким образом, все случаи декомпенсированной ОДН протекали на фоне гиповолемии с дефицитом ОЦК более 15%.

Клиническая картина при геморрагической форме иная, чем при рефлекторно-болевого и легочно-гипоксической формах. Больные обычно заторможены, на вопросы отвечают односложно, их беспокоит жажда. Отмечается выраженная бледность, конечности холодные, выраженная одышка, сухость слизистой полости рта, тахикардия (ЧСС — 100—130 ударов в 1 мин), АД в стадии компенсации в пределах нормы, а в стадии декомпенсации снижается до 80—100/50—60 мм рт. ст. Летальность в этой группе — 47% (8 больных).

Кардиальную форму мы наблюдали в 6 случаях. Причиной травмы были автодорожные аварии, падение с высоты, умысел. Местом приложения травмирующего снаряда была область грудины с переломом тела грудины. Во всех случаях имел место ушиб сердца без разрыва камер. Состояние больных при поступлении было тяжелым, отмечалась резкая бледность, цианоз, холодный пот. По ЭКГ — тахикардия — 120—160 ударов в 1 мин, нарушения ритма по типу экстрасистолии, неполные блокады проводящих путей. Ударный объем сердца — 16—25 мл/м². У больных этой группы отмечалась ОДН в стадии декомпенсации (ЧД — 40—45 в 1 мин, pO_2 — 45—60 мм рт. ст., PaCO_2 — 22—29 мм рт. ст.). Дефицит ОЦК 16—20% (вероятно, вследствие патологического депонирования крови в микроциркуляторном русле). Данные литературы и наши наблюде-

ния свидетельствуют, что пациенты с кардиальной формой ЗТГ представляют наибольшую трудность для лечения, и прогноз в отношении выживания в этих случаях сомнительный. Летальность в этой группе составила 83,3%.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что предлагаемая классификация позволяет среди контингента больных с ЗТГ сформировать относительно однородные группы, ориентируясь на ведущий патогенетический фактор. Это дает возможность проводить патогенетическую терапию уже на догоспитальном и раннем госпитальном этапах. Пациентам с геморрагической и кардиальной формами ЗТГ помощь следует оказывать в первую очередь. Еще до транспортировки необходимо начинать интенсивную терапию, граничащую с реанимацией и направленную на восстановление ОЦК, борьбу с гипоксией и нарушениями микроциркуляции.

Вагосимпатическая блокада — лечебная манипуляция, направленная на борьбу с сосудистой и дыхательной недостаточностью. ВСБ блокирует эффекторные пути парасимпатической системы, ослабляя ее влияние на эффекторы и приводя к повышению тонуса симпатической системы. Эффект, который можно получить от блокады, ослабляется в связи с тем, что в клинике существует рекомендация о нецелесообразности выполнения двусторонней ВСБ — несмотря на то, что достаточно убедительных оснований для этой рекомендации нет. Односторонняя блокада может не иметь четко выраженного клинического эффекта из-за существующих коммуникаций между стволами блуждающих нервов в средостении шеи и груди. Неоднозначность клинического эффекта и недостаточная пропаганда метода ВСБ привели к уменьшению частоты применения ВСБ в комплексном лечении ЗТГ. (Частота применения ВСБ в терапии ЗТГ отражена в табл. 31.)

Анализ клинического материала показал, что ВСБ была применена только в 47 случаях из 286, что составило 16,4%. При сочетанной травме ВСБ применена в 25,8% случаев, а при изолированной — в 13,8% случаев. Лишь в 2 случаях ВСБ применена при рефлекторно-болевого форме. В подавляющем большинстве случаев ВСБ применялась при явля-

Частота применения ВСБ у пострадавших с изолированной и сочетанной ЗТГ

Показатели	Изолированная ЗТГ		Сочетанная ЗТГ		Всего
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	
Число пострадавших	192	32	45	17	286 (100%)
Число пролеченных с применением ВСБ	26	5	12	4	47 (16,4%)

ниях острой дыхательной недостаточности и плевропульмонального шока (легочно-гипоксическая форма). Из общего количества случаев (31), когда ВСБ была выполнена при изолированной ЗТГ, в 5 были явления плевропульмонального шока и декомпенсированная стадия ОДН.

Из 16 больных с сочетанной травмой, которым выполнена ВСБ, у 14 были явления шока. ВСБ, как правило, выполнялась на стороне повреждения, и лишь в одном случае была выполнена двусторонняя блокада. Осложнений не было.

Таким образом, ВСБ, как правило, выполняется у пациентов в тяжелом состоянии, когда используется весь арсенал лечебных методов. В то же время при стабильных состояниях ВСБ практически не применяется. Поэтому клинический материал не является доказательным при изучении влияния блокады на различные звенья патогенеза с учетом того обстоятельства, что на эффект блокады наслаиваются эффекты различных препаратов и манипуляций, используемых в терапии пострадавших с ЗТГ.

У 12 пациентов с изолированной ЗТГ (рефлекторно-болевая и легочно-гипоксическая формы) мы произвели исследование влияния ВСБ на дыхание и некоторые показатели центральной гемодинамики перед выполнением ВСБ и через 1 ч после нее. Полученные данные отражены в табл. 32.

Влияние ВСБ на частоту дыхания, пульс и артериальное давление у пострадавших с закрытой травмой груди ($n=12$)

Показатели	Перед ВСБ	После ВСБ*
Частота дыхания в 1 мин	19,5±1,53	18±1,72
Пульс, уд/мин	84±4,59	76±1,91
Артериальное давление (максимальное, мм рт. ст.)	131±11,4	140±21,3

* $p<0,05$.

Больные отмечают, что после ВСБ исчезает или уменьшается чувство нехватки воздуха, исчезает беспокойство, легче отходит мокрота, уменьшаются болевые ощущения.

Действительно, после ВСБ частота дыхания несколько уменьшается, но этот эффект не является продолжительным, и через 2 ч после ВСБ выраженность одышки может быть более значительной, чем до ВСБ. Интегральный гемодинамический показатель — АД после ВСБ, как правило, повышается на 10—20 мм рт. ст., причем в отдельных случаях повышение может быть значительным, и это представляет определенную опасность для больных пожилого возраста. После ВСБ заметно уменьшается частота сердечных сокращений.

После ВСБ может иметь место гиповолемическая или гиперволемическая реакция со стороны сердечно-сосудистой системы. У 5 больных мы отмечали гиперволемический тип реакции (увеличение УИ, уменьшение ОПСС), а у 7 больных отметили гиповолемический тип реакции (уменьшение УИ, увеличение ОПСС).

По данным литературы, остается нерешенным вопрос о целесообразности применения двусторонней ВСБ, отмечается опасность осложнений (остановка сердца) из-за блокады двух блуждающих нервов (Лизанец М.Н. и др., 1981). Не рекомендуется применять ВСБ одновременно с двух сторон и другими авторами (Никитин Г.Д., Митюнин Н.К., Грязнухин Э.Г., 1976; Романенко А.Е., Чухриненко Д.П., Мильков Б.О., 1982). Однако А.А.Вишневский (1952) рекомендует применять двустороннюю ВСБ, так

как 0,25% раствор новокаина при перинеуральном контакте не вызывает блокады двигательных волокон, на что указывает отсутствие нарушения фонации, т.е. парез голосовых мышц не развивается. И.А.Сапов и Н.В.Тягин (1958) в эксперименте показали, что закрытое введение новокаина (перинеурально) не полностью прерывает проводимость по блуждающему нерву. Полная блокада происходит только при введении новокаина эндоневрально. А.Л.Комендантова (1951) считает, что односторонняя ВСБ не всегда дает четкий результат в отличие от двусторонней.

В клинике мы в единичных случаях применяли двустороннюю блокаду на фоне стабильной гемодинамики без признаков гиповолемии и не наблюдали осложнений. В то же время при применении односторонней блокады у некоторых больных отмечалась транзиторная дисфония. Это наводит на мысль, что в отдельных случаях существует опасность блокады нижних гортанных нервов с развитием пареза голосовых мышц. В этой связи представляет интерес исследование А.М.Гуллыевой (1989) внутривольного строения нервов мышц гортани. Автор исследовала препараты от 20 трупов (новорожденных, детей раннего возраста и взрослых). Установлено, что нижний гортанный нерв содержит 1 258 — 2 079 волокон. Волокна в основном миелинизированы, но имеют различную толщину: тонкие и средние составляют 69,6%, толстые и очень толстые — 30,4%. У новорожденных 480—624 миелиновых волокна, среди них преобладают волокна средней толщины — 61%. С возрастом количество тонких и средних волокон уменьшается, толстых — увеличивается. На основании приведенных данных можно сделать заключение, что в детском возрасте вероятность полной блокады нижних гортанных нервов выше, чем у взрослых.

В процессе экспериментального исследования применялась двусторонняя ВСБ. У белых крыс эта блокада в 20% случаев вызвала летальность от асфиксии, развивающейся в результате аддукционного паралича голосовых связок. Асфиксия возникала в течение 5 мин после двусторонней ВСБ. У морских свинок летальных исходов после двусторонней блокады не было, но в 50% случаев отмечалось стенотическое дыхание, которое сохранялось в течение 20—30 мин после

блокады, затем дыхание нормализовывалось. У собак двусторонняя блокада не вызывала нарушений дыхания.

Такие различия в реакции на двустороннюю ВСБ связаны с тем, что у мелких животных блуждающие нервы и их ветви тонкие и содержат безмиелиновые волокна, что дает возможность их полной блокады. У взрослых собак строение вагосимпатического нерва такое же, как у человека, и поэтому полной блокады нерва не происходит.

Таким образом, исходя из данных эксперимента и гистологического исследования нервов гортани у людей, можно сделать заключение, что у новорожденных и детей при ВСБ существует вероятность блокады нижних гортанных нервов, приближающейся к полной. У взрослых эта вероятность мала, исключая случаи незавершенной миелинизации нервных волокон или заболеваний, сопровождающихся дегенерацией миелиновых оболочек. Поэтому *в детском возрасте двустороннюю ВСБ делать не рекомендуется, а у взрослых при необходимости такую манипуляцию делать можно, но при этом наготове должно быть оснащение для борьбы с асфиксией.* В полевых условиях двустороннюю ВСБ делать не рекомендуется. Следует отметить, что понятие одно- и двусторонней ВСБ весьма условное, так как даже при одностороннем введении анестетика он, распространяясь между листками IV и V фасций шеи, может перейти на противоположную сторону, вызывая эффект двусторонней ВСБ (Вишневский А.В., 1944).

Из других осложнений ВСБ наиболее грозным является *коллапс*, если блокада выполняется на фоне значительной гиповолемии с уровнем АД < 80/50 мм рт. ст. В эксперименте на собаках эти случаи однозначно заканчивались летальным исходом, если не проводилась адекватная трансфузионная терапия. На недопустимость выполнения ВСБ на фоне массивной кровопотери указывает А.Е.Шевалев (1946). Этот же автор указывал на возможность усиления кровотечения из травмированного легкого после ВСБ, хотя в наших клинических наблюдениях такие осложнения не отмечались — вероятно, потому, что у больных с геморрагической формой ЗТГ ВСБ не применялась.

Еще одним осложнением ВСБ, способным привести к летальному исходу, является *непереносимость анестетика.*

Недопустимо струйное введение анестетика в кровеносное русло, поэтому в процессе продвижения иглы необходимо неоднократно выполнять шприцевую пробу.

Другие осложнения, которые могут возникнуть в результате блокады, такие как гематомы, инфекционные осложнения, введение анестетика под V фасцию шеи с последующим стойким болевым синдромом, не вызывают фатальных последствий.

Таким образом, ВСБ, улучшая функцию системы дыхания, стабилизируя АД, является патогенетически обоснованным методом терапии при тяжелой ЗТГ.

Применение ПВБ при закрытой травме груди

Паравертебральные блокады давно и с успехом применяются в клинической практике. Паравертебральная блокада — понятие собирательное, оно включает в себя все манипуляции с введением анестетика в непосредственной близости от позвоночника. Так, В.С.Лобзин и П.Е.Циновой (1973) отмечают, что ПВБ может быть внутривенной, подкожной, мышечной, перинеуральной и корешковой. И.А.Ибатуллин и соавт. (1997) расширяют понятие паравертебральной блокады, включая сюда блокады симпатических сплетений, расположенных на грудной и брюшной аорте и на сонных артериях, т.е. вагосимпатическую, паранефральную, парапанкреатическую и др.

В данном разделе под паравертебральной блокадой понимается введение анестетика в паравертебральное клетчаточное пространство в грудопоясничном отделе либо непосредственно, либо по методикам, при применении которых анестетик при его футлярно-мышечном введении попадает в это пространство по перинеуральным пространствам (сакроспинальная блокада) (Муртазаев М.Д., 1968; Витюгов И.А., Трегулов Р.А., 1970).

Как показали эксперименты на 11 трупах взрослых людей обоего пола, при введении 10,0 мл анестетика субплеврально на уровне Th_{III} раствор распространяется вверх до звездчатого ганглия и вниз до V—VI грудных ганглиев. При введении 20,0 мл анестетика он распространялся вниз до IX—XI грудных ганглиев. Не всегда удавалось добиться

его субплеврального распространения. В ряде случаев анестетик инфильтрировал мышцы на переднебоковой поверхности позвоночника, и в этом случае его распространение было не таким обширным, и можно предполагать, что при таком варианте блокады у больного регион воздействия блокады меньше, но он может расширяться со временем за счет диффузии анестетика.

Применяющаяся при ЗТГ методика ПВБ предполагает уменьшение сосудистого тонуса в органах грудной полости, головы, шеи, верхних конечностей с увеличением минутного объема крови в этих регионах. В ряде случаев можно ожидать таких изменений и в органах брюшной полости (когда блокируются V—VI грудные симпатические узлы). При этом за счет увеличения объема функционирующего сосудистого русла в брюшной полости возможно значительное снижение АД (Булатов А.П., 1974).

Проанализированы 299 историй болезни пострадавших с изолированной и сочетанной травмами груди. Распределение материала по характеру травмы представлено в табл. 33.

Таблица 33

Распределение клинического материала в зависимости от характера травмы

Характер ЗТГ	Мужчины	Женщины	Всего
Изолированная	187 (87,3%)	27 (12,7%)	214 (100%)
Сочетанная	65 (76,4%)	20 (23,6%)	85 (100%)
Итого			299

В группе с изолированной травмой груди ПВБ была включена в комплекс лечебных мероприятий у 58,4% пострадавших (59,8% — мужчины, 48,1% — женщины). В группе с сочетанной травмой груди ПВБ была включена в комплекс лечения у 47,6% пострадавших (44,6% — мужчины, 55% — женщины). Таким образом, в группе с изолированной ЗТГ частота применения ПВБ на 11% больше, чем в группе с сочетанной травмой груди. Это объясняется тем, что при сочетанной травме довольно часто при оказании помощи на первый план выступают реанимационные мероприятия, в число которых ПВБ не входит. Летальность в

этой группе из-за выраженных нарушений витальных функций у мужчин составляет 40%, у женщин — 45%. У больных с сочетанной травмой, которые пережили острый период травмы, ПВБ применялась у мужчин в 61,5% случаев, а у женщин в 10 случаях из 11. ПВБ не применялась в тех случаях, когда существовали противопоказания для ее применения. Обычно противопоказанием являлась массивная некомпенсированная кровопотеря со снижением максимального АД ниже 100 мм рт. ст. При этом первоочередной задачей являлось восполнение ОЦК и осуществление хирургического гемостаза (при повреждении органов живота). После стабилизации состояния ПВБ не выполнялась, так как анальгезия обеспечивалась другими методами (чаще всего наркотическими и ненаркотическими анальгетиками), а о возможности использования ПВБ для воздействия на другие стороны патогенеза травматической болезни — изменение условий микроциркуляции на периферии или во внутренних органах с целью профилактики ДВС-синдрома, респираторного дистресс-синдрома, эмболических осложнений и другие — практические врачи либо не знают, либо используют другие методы лечения, чаще всего рассчитывая на компенсаторные возможности организма.

Вместе с тем в группе пострадавших, у которых с целью анальгезии применялись наркотические или ненаркотические анальгетики без использования ПВБ, отмечается большее число осложнений со стороны органов дыхания, чем в группе с применением ПВБ (табл. 34).

Т а б л и ц а 34

Частота посттравматических пневмоний в группах с применением и без применения ПВБ

Характер ЗТГ	В группе без ПВБ(-)		Частота пневмоний		В группе с ПВБ(+)		Частота пневмоний	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Изолированная	89	100	3	3,37	125	100	2	1,6
Сочетанная	44	100	4	9,09	40	100	3	7,5
Всего	133	100	7	5,26	165	100	5	3,0

Из таблицы видно, что и при изолированной, и при сочетанной травме груди в группе, где применялась ПВБ, частота такого осложнения, как пневмония, меньше, чем в группе, где ПВБ не выполнялась. Нельзя пренебрегать анальгетическим эффектом блокады, особенно у лиц, которым нежелательно применять наркотические анальгетики, а сильные ненаркотические анальгетики (трамал, кеторол, триган и другие) вследствие их дороговизны являются малодоступными. У всех больных, кому применялась ПВБ, отмечался сильный, но непродолжительный (40—60 мин) анальгетический эффект. Данный эффект был более продолжительным при сочетании ПВБ с анестезией мест переломов и ВСБ. После возобновления болей блокаду можно повторить. Можно использовать методы продленной паравертебральной анальгезии (Лаврентьев Ю.А., 1981; Шапот Ю.Б. и др., 1986).

При применении футлярно-мышечной паравертебральной блокады (сакроспинальной блокады) — после окончания ее анальгетического действия больные обычно жалуются на боли в месте введения новокаина, усиливающиеся при движении и глубоком вдохе. Эти боли объясняются раздражением нервных окончаний на мышечных волокнах продуктами гидролиза новокаина и недоокисленными продуктами метаболизма мышечных клеток (молочная кислота). При сохранении полного покоя эти боли почти не беспокоят, но резорбция мышечных метаболитов может привести к возникновению лихорадки. Поэтому, несмотря на то, что сакроспинальная блокада является самой безопасной из всех ПВБ, применяемых в хирургии и травматологии, ряд авторов предпочитают вводить анестетик непосредственно в паравертебральную клетчатку. При этом не отмечается побочных явлений, свойственных футлярно-мышечным блокадам (боли, лихорадка), но существует риск других осложнений (пункция заворота твердой мозговой оболочки у межпозвоночного отверстия с развитием эффекта спинномозговой анестезии, повреждение спинномозгового нерва, острая дыхательная недостаточность в результате выключения функции межреберных мышц, пневмоторакс и т.д.). Но эти осложнения встречаются редко и только при применении концентрированных анестети-

ков, поэтому отказываться от применения данной манипуляции не следует.

По нашим данным, ПВБ широко применяется для лечения ЗТГ — у 58,4% пострадавших она включена в комплекс лечения. Целью применения ПВБ чаще всего является достижение эффекта анальгезии. О возможности влияния с помощью ПВБ на другие стороны патогенеза травматической болезни, такие как изменение условий микроциркуляции в легких или на периферии, уменьшение внутрилегочного шунтирования крови, а также для профилактики микроэмболий, респираторного дистресс-синдрома практические врачи имеют смутное представление. ПВБ дает отчетливый эффект анальгезии, но он кратковременный и ограничен 30—60 мин при использовании новокаина. Длительность анальгезии можно увеличить, используя другие анестетики (тримекаин, лидокаин, бупивакаин) (Пашук А.Ю., 1987; Middaugh R.E. et al., 1985). Используются методики перманентной анальгезии в сочетании с наркотическими анальгетиками, что увеличивает продолжительность анальгезии до 15 ч (Фомичев В.А., 1996).

Несомненным следствием анальгезии после ПВБ, как показало наше клиническое исследование, является уменьшение выраженности одышки и улучшение показателей внешнего дыхания, на это указывают и другие авторы (Чердниченко М.А., Ямполь Н.В., 1972; Назаров Ч., 1976; Лаврентьев Ю.А., 1981). Убедительных данных о влиянии ПВБ на внешнее дыхание в эксперименте не получено. Но ряд авторов в своих работах указывают на возможность нарушений со стороны внешнего дыхания после ПВБ (Cozy Ph.C., Mulroy M.F., 1981; Moore D.C., 1985; Sundberg L., Wattrvil M., Arvil A., 1986). Сравнение групп больных с применением и без применения ПВБ показывает, что в случае применения блокады процент осложнений в виде пневмоний меньше, чем в группе, в которой ПВБ не применялась. Этот факт объясняется нами как следствие увеличения объемного кровотока в легких и интенсификации микроциркуляции в легких на фоне ПВБ, что приводит к уменьшению степени микроэмболий, свойственных травматическим поражениям. Гемодинамических осложнений после ПВБ не отмечалось.

Таким образом, применение ПВБ при лечении ЗТГ приводит к отчетливо выраженному анальгетическому эффекту, улучшению показателей внешнего дыхания и уменьшению процента осложнений, связанных с посттравматическими нарушениями микроциркуляции.

3.2.2. ПРИМЕНЕНИЕ ИНТРАПЛЕВРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ

Метод применен у 83 пациентов с односторонними переломами 2—5 ребер. Выраженный болевой синдром препятствовал адекватной вентиляции и самоочищению бронхиального дерева. Для блокады применялись лидокаин и бупивакаин. У больных, которым выполнялась лидокаиновая блокада, отмечалось уменьшение боли с $8,07 \pm 0,88$ до $3,4 \pm 1,4$ балла ($p < 0,001$). У пациентов, в лечении которых применяли бупивакаин, степень анальгезии была более выражена: с $8,06 \pm 0,79$ до $2,8 \pm 1,26$ балла ($p < 0,001$). У первых paO_2 увеличилось на 19,5%, у вторых — на 18,7%.

Из осложнений в одном случае отмечался пристеночный пневмоторакс.

Таким образом, интраплевральная блокада является простым и эффективным методом лечения болевого синдрома при односторонних переломах ребер, улучшающим газовый состав крови и не оказывающим отрицательного воздействия на центральную гемодинамику (Гаврилов В.В., 1997).

3.2.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГРУДИ

А.Н.Денисов (1972) проанализировал 504 случая применения перидуральной анестезии при ЗТГ. Перидуральное пространство катетеризировалось на уровне I—II грудных межпозвоночных промежутков. Для блокады применялся 0,1% раствор дикаина с адреналином (1:200 000). Разовая доза дикаина составила 10—20 мг. Автор отмечает выраженный анальгетический эффект блокады, который приводит к улучшению качества дыхания и кашля. Аналь-

гезия продолжалась 3—4 ч, затем производилось повторное введение анестетика. Широта анальгезии 8—15 сегментов, но у некоторых пациентов зона реберно-диафрагмального синуса оказывалась вне зоны анестезии. Блокада приводила к увеличению насыщения крови кислородом и уменьшению патологического внутрилегочного шунтирования. Отмечались побочные явления в виде парестезий и парезов верхних конечностей.

Б.Я.Гаусман (1978) отмечает, что хотя паравертебральные блокады обеспечивают анальгезию при множественных переломах ребер, но она недостаточно полноценная. Перидуральная блокада с применением 8—10 мл 2% раствора тримекаина обеспечивает полное обезболивание. При этом улучшаются функциональные показатели дыхания, нормализуются вентиляционно-перфузионные отношения. После перидуральной блокады ни разу не возникло синдрома острой дыхательной недостаточности, пневмонии или ателектаза. **Показаниями** для применения перидуральной блокады при ЗТГ являются: 1) тяжелая ЗТГ, в том числе с повреждением внутренних органов; 2) легкая ЗТГ при выраженном болевом синдроме; 3) обезболивание во время и после операций на органах груди; 4) необходимость длительной транспортировки больных с тяжелой торакальной травмой.

Противопоказания: шок и кровопотеря с уровнем АД < 80 мм рт. ст.; бессознательное состояние; подозрение на повреждение органов брюшной полости; переломы позвоночника (опасность вторичного смещения); вынужденное положение при сочетанной травме.

Преимуществом перидуральной блокады является то, что при полном обезболивании не происходит выключения двигательных волокон, иннервирующих межреберные мышцы и диафрагму.

3.2.4. ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ПАРАСТЕРНАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПОСЛЕ СТЕРНОТОМИИ

В настоящее время большинство кардиохирургов при операциях на сердце отдают предпочтение срединной стернотомии. Однако при этом остается актуальным вопрос о

гнойно-септических осложнениях, среди которых послеоперационные нагноения, в том числе и медиастинит, встречаются довольно часто: они составляют от 0,4 до 43% (Лацис А.Г., 1984, Малышев Ю.И., 1984). Гнойно-септические осложнения в хирургии в настоящее время предотвращают активной аспирацией раневого отделяемого из раны. В грудной хирургии также широко приняты различные виды новокаиновых блокад для профилактики послеоперационных осложнений (Вишневский А.А., 1939; Березовский К.К., 1953).

Результаты клинических исследований. Обследованы больные мужского (66 человек) и женского (87 человек) пола. Все больные страдали врожденными или приобретенными пороками сердца, ИБС. Возраст больных от 5 до 62 лет.

Все больные оперированы в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиopleгии с использованием одноразовых оксигенаторов.

В зависимости от послеоперационного ведения больные разделены на две группы. В первую (контрольную) группу вошло 105 человек, у них послеоперационное ведение проводилось по общепринятой методике, т.е. после основного этапа операции, перед ушиванием грудины в полость перикарда и в переднее средостение устанавливали дренажи, которые выводили через дополнительные разрезы в нижнем углу раны и присоединяли к активному отсосу с разрежением 0,15—0,2 атм. Дренажные трубки обычно удаляли через 24 ч. По микрокатетеру, установленному под грудину у части больных, для исследования забирали раневое отделяемое.

Вторую группу (48 человек) составили больные, особенностью ведения которых являлось то, что во время операции и в первые сутки после операции им производилась разработанная нами футлярно-проводниковая блокада основного сосудисто-нервного пучка переднего средостения — внутригрудной артерии и по микрокатетеру осуществлялся забор раневого отделяемого из-под грудины для последующего его изучения.

Для оценки состояния больных и сравнения между собой двух групп нами выбраны следующие показатели пос-

леоперационного течения: температурная реакция, состояние операционной раны, общее самочувствие.

В контрольной группе гнойные осложнения наблюдались у 20,8% больных, причем у 6 больных развился гнойный медиастинит, потребовавший выполнения реторакотомии с санацией и активным дренированием переднего средостения. У остальных больных в области гнойного воспаления были сняты швы, и заживление раны происходило вторичным натяжением. У 25 больных до 8—9-го дня отмечалась субфебрильная температура, которую с большой долей вероятности можно объяснить воспалительным процессом в переднем средостении. Все больные до 6—8 сут отмечали боль в области послеоперационной раны. Это требовало частого обезболивания наркотическими препаратами. В результате болевого синдрома ограничивалось выполнение дыхательной гимнастики и уменьшалась активность в послеоперационном периоде, чем, вероятнее всего, объясняются частые застойные осложнения в легких у этой группы.

Во второй группе гнойных осложнений со стороны хирургического доступа не было. Температура нормализовалась к 4—5-му дню. После блокады исчезали или значительно уменьшались боли в операционной ране, что позволяло выполнять дыхательную гимнастику в полном объеме. В последующем болевой синдром у больных был выражен слабее, чем в первой группе. Экссудация в первой группе была значительно выше, чем во второй, причем на 3-и сут в первой группе она увеличивалась. Во второй группе в экссудате определено значительно больше моноцитов, чем в первой группе, что указывает на лучшие условия для репаративно-пролиферативных процессов в операционной ране. В первой группе экссудация продолжалась до 7—10-го дня, тогда как во второй она прекращалась к 4—5-му дню.

Таким образом, использование парастеральной футлярно-проводниковой новокаиновой блокады и селективного дренирования может служить методом патогенетического лечения послеоперационной стернотомической раны, а регулярное цитологическое исследование раневого отделяемого способствует ранней диагностике медиастинита.

3.3. РЕГИОНАРНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОБЛАСТИ ЖИВОТА

Регионарные блокады применяются для лечения, профилактики осложнений и дифференциальной диагностики при заболеваниях и повреждениях брюшной стенки и органов брюшной полости. Наиболее часто при заболеваниях органов брюшной полости применяются паравертебральная (сакроспинальная) и паранефральная блокады, несколько реже — перидуральная блокада.

3.3.1. КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЛАПАРОТОМИИ

Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии продолжают оставаться на высоком уровне — в частности, гнойно-воспалительные осложнения со стороны послеоперационной раны составляют от 1 до 5%. Особенно высоки эти цифры в неотложной хирургии, в результате происходит увеличение показателя койко-дня и повышение материальных затрат на лечение.

В силу этого в настоящее время все больше внимания обращают на комплексные методы лечения и профилактики осложнений в ходе послеоперационной болезни, в основе которой воспаление с его фазами — альтерацией, экссудацией и репаративно-пролиферативной регенерацией. Развитие хирургической техники, специального инструментария, шовного материала и технических средств воздействия на раневой процесс потребовало углубленных подходов к изучению репаративных процессов. Эти направления предопределили создание и разработку приемов, позволяющих не травмировать основные сосудисто-нервные пучки.

Мы считаем, что основой гнойно-воспалительных осложнений в течении послеоперационной болезни со стороны послеоперационной раны является нарушение условий микроциркуляции в ней. Бактериальное загрязнение носит вторичный характер, еще более осложняя послеоперационную болезнь.

Так как в настоящее время на первое место в контаминации ран вышла условно-патогенная флора, которая в большинстве своем резистентна к антибиотикам широкого спектра действия, и частота гнойно-воспалительных осложнений в ходе послеоперационной болезни превысила свой уровень до применения антибиотиков, многие авторы предложили либо совсем отказаться от антибиотикотерапии, прибегнув к применению иммуномодуляторов и иммунокорректоров, либо использовать ударные ультракороткие курсы антибиотикотерапии.

Мы предлагаем подойти к этой проблеме с другой стороны, с учетом нашей концепции, в основе которой следующие положения:

1) без васкуляризации нет репаративно-пролиферативной регенерации;

2) сосудисто-нервный пучок является основной морфофункциональной единицей доминирующей и постоянно функционирующей легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы организма;

3) в основе гомеостаза — минутный объем циркулирующей в органах и системах крови и состояние микроциркуляции — кроволимфообращения.

Исходя из этих положений, приходим к выводу: если в тканях, подвергнутых оперативному воздействию (альтерации) и страдающих в послеоперационном периоде, нет базиса регенерации — функционирующих сосудисто-нервных пучков, обеспечивающих микроциркуляцию, то ни модулирование, ни коррекция иммунного статуса макроорганизма не может способствовать закономерным процессам заживления.

В профилактике и лечении осложнений, возникающих в ходе послеоперационной болезни, необходимо действовать, по нашей концепции, в соответствии со следующими тремя положениями:

1. Применение органосохраняющих, малотравматичных приемов по отношению к сосудисто-нервным пучкам, и как следствие, к тканям при проведении срединных лапаротомий и манипуляций на передней брюшной стенке и ушивании тканей при них.

2. Селективное, сохраняющее поверхностные сосудисто-нервные пучки передней брюшной стенки дренирова-

ние ран при срединных лапаротомных доступах с выполнением перманентной активной аспирации; они являются как методом стимуляции артериального притока к тканям, так и методом укорочения фазы экссудации и быстрого восстановления дренирующих систем организма — венозной и лимфатической.

3. Использование футлярно-проводниковых новокаиновых блокад как метода неспецифической и патогенетической терапии в процессе послеоперационной болезни. Это позволяет наряду с угнетением болевого синдрома как составной части послеоперационной болезни провести стимуляцию и восстановление условий микроциркуляции органов и систем, лежащих в области действия блокады.

Клинико-морфофункциональный анализ лапаротомии

Каждый хирургический доступ имеет свои особенности, определяемые строением анатомической области, топографией сосудисто-нервных пучков.

Ориентирами области срединной лапаротомии являются пупок, мечевидный отросток, реберные дуги, передне-верхние подвздошные ости, края прямых мышц живота. Кожа здесь подвижна, а фиксирована лишь в области основания мечевидного отростка и в области пупка — в первом случае вследствие истончения подкожной жировой клетчатки, во втором — ее отсутствия. Слой подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки, будучи наиболее выраженным, является наименее кровоснабжаемым, что делает его крайне уязвимым в плане развития гнойно-воспалительных осложнений. Фасциально-мышечный каркас данной области представлен белой линией живота, образующейся за счет перекрещивающихся сухожильных пучков шести широких мышц живота, которые образуют и влагалища прямых мышц живота. Влагалища прямых мышц живота состоят из толстых, переплетающихся между собой коллагеновых волокон, — наиболее интенсивно они переплетаются в нескольких плоскостях в зоне слияния переднего и заднего листков. В области белой линии живота волокна переплетаются только в одной вертикальной плоскости.

Использование разреза, максимально щадящего сосуда и нервы брюшной стенки, является важным условием в предупреждении осложнений, поэтому срединная лапаротомия, проводимая по белой линии живота, бедной сосудисто-нервными образованиями, не вызывает каких-либо дистрофических изменений мышц передней брюшной стенки.

Изучение топографии нервов, сосудов и состояния мышц передней брюшной стенки после их денервации в эксперименте методом гистологического анализа показало, что срединный разрез не влечет за собой морфологических изменений мышц (Золотарева Т.В., 1965). При рассечении белой линии живота и ее выделении ни в коем случае нельзя применять препаровку жировой ткани. Этим наносится травма тканям, нарушается их кровоснабжение, в ране остаются девитализированные ткани, что является средой для развития микрофлоры.

Следующий слой данной области представлен поперечной фасцией. В области пупка поперечная фасция срастается с брюшиной, образуя пупочный канал, в котором идет пупочная вена. Предбрюшинная жировая клетчатка имеет в своем составе круглую связку печени. Брюшина данной области, фиксируясь лишь в области пупочного кольца и основания мечевидного отростка, подвижна и легко смещается.

Кровоснабжение всех слоев передней брюшной стенки осуществляется шестью нижними межреберными артериями, конечными ветвями внутренней грудной артерии, четырьмя поясничными артериями и ветвями из наружной подвздошной и бедренной артерий. Вены передней брюшной стенки развиты лучше и образуют сети. В большей степени это относится к области пупка, в окружности которого начинается грудонадчревная вена, которая здесь же анастомозирует с поверхностной надчревной веной, осуществляя таким образом связь между системами верхней и нижней полых вен (в основном подкожные вены являются воротнополыми анастомозами). Кроме того, подкожные вены анастомозируют в области пупка с глубокими венами и околопупочными венами — так осуществляется связь между системами воротной и нижней полых вен в толще передней брюшной стенки.

Вышеуказанные анатомические коммуникации закономерно повторяются в артериальных сосудах, поэтому при выделении и препаровке подкожно-жировой клетчатки выше пупка с неадекватным лигированием в клинике, как правило, нагноение — инфильтрационно-гнойное осложнение — наблюдается выше пупка. Особенности кровоснабжения этой области в клинике можно выявить по артериальной геморрагии при операциях по поводу пупочных грыж.

Лимфоотток от нижней половины передней брюшной стенки осуществляется по поверхностным лимфатическим сосудам в группу медиальных поверхностных паховых лимфоузлов, расположенных вдоль паховой связки. От верхней половины передней брюшной стенки лимфатические сосуды направляются вверх и вступают в группу поверхностных подмышечных лимфатических узлов.

Универсальность срединного доступа позволяет свободно подойти ко всем органам брюшной полости, а также частично и к органам забрюшинного пространства. И. Литтман (1981) пишет: «Преимущества этого доступа заключаются в том, что всего за несколько секунд можно проникнуть в брюшную полость. Такой разрез обеспечивает широкий доступ ко всем органам брюшной полости, что особенно важно при неясном диагнозе или при повреждении нескольких органов. Этот разрез легко и быстро можно расширить, если это необходимо. Кроме того, этот разрез легко закрыть».

Однако необходимо помнить о следующем:

- Слабое развитие сосудистых образований данной области, кроме пупочной области, где имеется контакт трех сосудистых систем (верхние и нижние надчревные артерии и пупочные вены), особенность жировой клетчатки и ее плотность создают предпосылки для развития микроорганизмов с последующей манифестацией в гнойно-воспалительные осложнения различной степени тяжести, вплоть до нагноения всех слоев раны, расхождения швов и развития эвентрации внутренних органов.

- Мышечно-апоневротический каркас в данной области представлен только белой линией живота, и грубая техника рассечения и ушивание его непрерывными швами ведут к некрозу или недостаточной адаптации тканей, а следовательно, к несостоятельности швов.

● Пересечение круглой связки печени с ее элементами при создании хирургического доступа или лигирование при ушивании раны приводит к относительной деваскуляризации и невозможности раскрытия портокавальных анастомозов при патологии.

● Взятие в один шов при ушивании раны брюшины и апоневроза прямых мышц живота приводит к деформации и натяжению надчревных сосудов, что является причиной развития микроорганизмов с возникновением гнойно-воспалительных осложнений.

Клинико-морфофункциональное обоснование малотравматичности лапаротомии

Чтобы избежать этих осложнений, нами проведена детализация клинико-анатомических особенностей области верхнесреднесрединной лапаротомии, на основании которой разработаны и внедрены в клинику метод малотравматичной срединной лапаротомии и способ ушивания тканей после нее (Корейба К.А., 1999).

Какова технология метода? Намечаются ориентиры — основание и верхушка мечевидного отростка и визуально определяемый при рассечении пупок. Одновременно рассекается кожа и подкожная клетчатка до фасциально-мышечного каркаса от верхушки мечевидного отростка по средней линии живота в обход пупка слева на 2 см и ниже пупочной ямки на 2—4 см. Ближе чем на 2 см к пупку подходить не рекомендуется из-за опасности повреждения самого пупочного кольца, а латеральнее отходить не следует из-за опасности ранения присутствующего здесь анастомоза между поверхностной надчревной артерией и нижней надчревной артерией и вскрытия влагалищ прямых мышц живота с ранением последних, что приводит к ухудшению в дальнейшем репаративно-пролиферативных процессов в ране. Вышеуказанные ориентиры хирург легко может определить перед операцией. Подкожная жировая клетчатка данной области по своему строению отличается от других областей; как мы уже указывали, толщина различна на всем протяжении разреза и достигает своих максимальных величин в параумбиликальной области на вы-

соте 3—5 см выше пупка, что особенно выражено у женщин. Это обуславливает в клинике возможность возникновения послеоперационных осложнений в виде гнойно-воспалительных реакций в данном слое.

Длина белой линии живота, соответствующая верхне-среднесрединной лапаротомии, колеблется в пределах 13,8—18,7 см. Ширина на различных уровнях отличается и соответствует следующим показателям: у верхушки мечевидного отростка — 0,5—1,2 см; на 5 см ниже мечевидного отростка — 1,3—2,4 см; на уровне X ребра — 1,6—2,8 см; на уровне XII ребра — 1,7—3,4 см; на 1 см выше пупка — 2,5—4,0 см. Ниже пупка на 4,6—5,2 см белая линия живота сходит на нет и не определяется. На высоте 2,2—2,5 см выше пупка отмечается резкое расширение белой линии живота с 1,7 см до 3,3 см, поэтому при рассечении фасциально-мышечного каркаса передней брюшной стенки по срединной линии следует ориентироваться именно на эту область, так как при этом следует ожидать минимальной травматизации мышечного массива прямых мышц живота.

После рассечения белой линии живота четко определяется предбрюшинная жировая клетчатка с входящей в ее состав круглой связкой печени. В области круглой связки печени выраженность предбрюшинной жировой клетчатки максимальна. Четко визуализируются входящие в состав круглой связки печени сосудистые образования, выраженные в различной степени. Круглая связка печени, начинаясь от пупка, идет вверх по срединной линии живота и на расстоянии 8,8—9,8 см выше пупка совершает поворот вправо к воротам печени. Максимальная ширина круглой связки печени на всем протяжении достигает 2,8—3,3 см. По ее ходу определяются места фиксации к парietальной брюшине — это уровень пупка и место поворота круглой связки печени от срединной линии к воротам печени. Максимальное провисание в брюшную полость по ходу круглой связки печени достигает 1,6—2,7 см.

Для сохранения целостности круглой связки печени и сосудистых структур в ее составе рассечение предбрюшинной жировой клетчатки и брюшины следует проводить не по средней линии, а отступая от нее влево на 1,5 см по всей длине операционного доступа. Это позволяет прово-

дить рассечение брюшины и предбрюшинной клетчатки, сохраняя круглую связку печени с идущими в ее составе пупочными сосудами, а также сохранить параумбиликальные сосуды — не рассекать коммуникаций между системой воротной вены и параумбиликальными сосудами. Кроме того, следует учитывать, что пупок является одной из выраженных эрогенно-шокогенных зон передней брюшной стенки и повреждение сосудисто-нервных образований данной области крайне нежелательно.

После завершения основного этапа операции ушивание передней брюшной стенки рекомендуем проводить следующим образом: париетальная брюшина ушивается на всем протяжении разреза узловыми швами (кетгут не используем из-за его доказанной аллергенности и в силу того, что он, находясь в тканях, набухает и растягивается, нарушая тем самым консолидацию последних) без захвата массива круглой связки печени. Нижний угол раны брюшины ушиваем полукисетным швом с целью профилактики травматизации и натяжения пупочной вены и подвздошных сосудов, как это делается при грыжесечениях для профилактики повреждения стенки мочевого пузыря. Фасциально-мышечный каркас ушивается опять-таки одиночными узловыми швами таким образом, что в шов захватывается только свободная часть белой линии живота и место слияния переднего и заднего листков влагалищ прямых мышц живота.

Швы на подкожную жировую клетчатку не накладываются, так как в ее толще по ходу операционной раны устанавливается дренажная трубка для активной аспирации. Кожные покровы над дренажом ушиваем наглухо.

С учетом детализации клинической анатомии верхне-среднесрединной лапаротомии нами в операционной ране выделено три слоя:

1) париетальная брюшина и предбрюшинная клетчатка (сосудисто-нервные пучки — пупочная вена, межреберные артерии, ветви внутренней грудной артерии и нижние надчревные артерии);

2) фасциально-мышечный каркас со своими сосудисто-нервными образованиями (ветви внутренней грудной артерии, верхние надчревные артерии, межреберные нер-

вы и артерии, ветви наружных подвздошных артерий, ветви брюшного отдела аорты);

3) кожа и подкожная клетчатка (сосудисто-нервный пучок — ветви бедренных артерий, 6 нижних межреберных артерий и нервов).

Вышеуказанные анатомические взаимоотношения при оперативных вмешательствах определяют травматизацию последних. В силу этого следует руководствоваться приемами, предложенными нами, для сохранения данных структур при проведении верхнесрединной лапаротомии.

Клинико-морфофункциональное обоснование дренирования операционной раны после верхнесрединной лапаротомии

В области операционной раны всегда возникает более или менее выраженная воспалительная реакция, в основе которой лежит изменение кровотока, микроциркуляции и сосудистой проницаемости. Воспаление в своем развитии проходит три фазы — альтерации, экссудации и пролиферативной регенерации.

В предупреждении гнойной экссудации очень важное значение имеет адекватное дренирование операционной раны.

Наиболее частым местом локализации гнойно-воспалительных процессов является подкожная жировая клетчатка, особенно в параумбиликальной области, поскольку здесь более выражены нарушения кровоснабжения по сравнению с другими слоями срединной лапаротомной раны.

В послеоперационной ране происходят следующие патологические изменения. После нанесения операционной травмы происходит выброс гистамина и серотонина, что приводит к первоначальному спазму сосудов, сменяющемуся затем паретическим их расширением и тромбозом вен с повышением проницаемости сосудистой стенки. Дилатация артерий сопровождается повышением капиллярного давления, увеличением числа функционирующих капилляров. Затем отмечается замедление кровотока вплоть до его полной остановки, развитие явлений стаза и тромбоза (микроциркуляторный блок). По этим причинам происходит паралич нервно-мышечных окончаний, потеря

сосудистого тонуса. На этом этапе выявляется такой кардинальный симптом воспаления, как припухание. Механическое препятствие из-за сдавления и тромбирования мелких вен приводит к набуханию эндотелия, адгезии лейкоцитов, повышению вязкости крови. Нарушение проницаемости стенок ведет к выходу в ткани плазмы, ее белков, а затем и форменных элементов крови.

Все это в итоге приводит к образованию экссудата, задержка и скопление которого в полости раны при наличии инфекции приводит к нагноению.

При этом значительно увеличивается функция лимфатической системы, так как важнейшей ее задачей является извлечение микрочастиц, бактерий, макромолекул, клеточных остатков. Скорость лимфотока при воспалении увеличивается в 5 раз. Воспаление может сопровождаться лимфангиитом и (или) лимфаденитом. Прежде всего изменения касаются лимфатических капилляров, поскольку отек межклеточной ткани ведет к открытию межэндотелиальных соединений, а также к расширению и переполнению лимфой просвета сосуда. При декомпенсации повреждение мембран клеток нарушает дренажную функцию лимфатических сосудов. Концентрация белка в лимфе повышается в несколько раз, так как при воспалении происходит все большее накопление его в тканях. Помимо этого, происходит поглощение накапливаемой жидкости в тканях системой микроциркуляции. В условиях нарастания отека осмотическое давление в межклеточном пространстве все больше увеличивается, и лимфатическая система не в состоянии ликвидировать отек в связи с ее повреждением. Развивается динамическая недостаточность лимфатической системы.

Следовательно, дренирование как метод разгрузки лимфатической и венозной систем и снятия отека эндотелия и паравульнарных тканей является базисным методом воздействия на течение воспаления и требует широкого применения в клинике.

Показаниями для дренирования подкожной жировой клетчатки послеоперационной раны являются:

- 1) выраженная подкожная жировая клетчатка;
- 2) продолжительность операции свыше 2 ч;
- 3) грубая оперативная техника (травматичная операция);

4) наличие в брюшной полости гноя или желчного выпота;

5) вскрытие во время операции полого органа или нарушение правил асептики и антисептики;

6) наличие сопутствующих заболеваний, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, вмешательства во время менструации;

7) экстренность операции.

При дренировании раневого канала в настоящее время применяют как активное, так и пассивное дренирование, хотя доказаны и признаны всеми преимущества активного.

Преимущества активного дренирования заключаются в следующем:

- Применение активной аспирации обеспечивает улучшение условий микроциркуляции и увеличивает приток крови, что в свою очередь обеспечивает иммунологическую реактивность через эффекторы иммунитета.

- Достигается эффект вакуумного шва.

- Активно удаляются девитализированные ткани.

- В зону поражения привлекаются лейкоциты и макрофаги.

- За счет усиленного притока крови в тканях преобладает аэробный тип окисления, снижается количество недоокисленных продуктов (Руппель Г.Г., 1988).

Последствия пассивного дренирования:

- Нарушается артериальный приток, ухудшается венозный отток.

- Ишемия тканей, травматический отек, некроз краев и стенок раны.

- Увеличивается сенсibilизация тканей (эффект инородного тела).

- Пассивные дренажи тромбируются.

Таким образом, пассивное дренирование может само по себе приводить к осложнениям со стороны послеоперационной раны.

Существует несколько видов активного дренирования послеоперационных ран. Условно их можно разделить на три группы: 1) приточно-промывное дренирование; 2) приточно-аспирационное дренирование; 3) аспирационное дренирование. Первая группа больше напоминает пассивное дренирование, которое сочетается с лаважем послеопера-

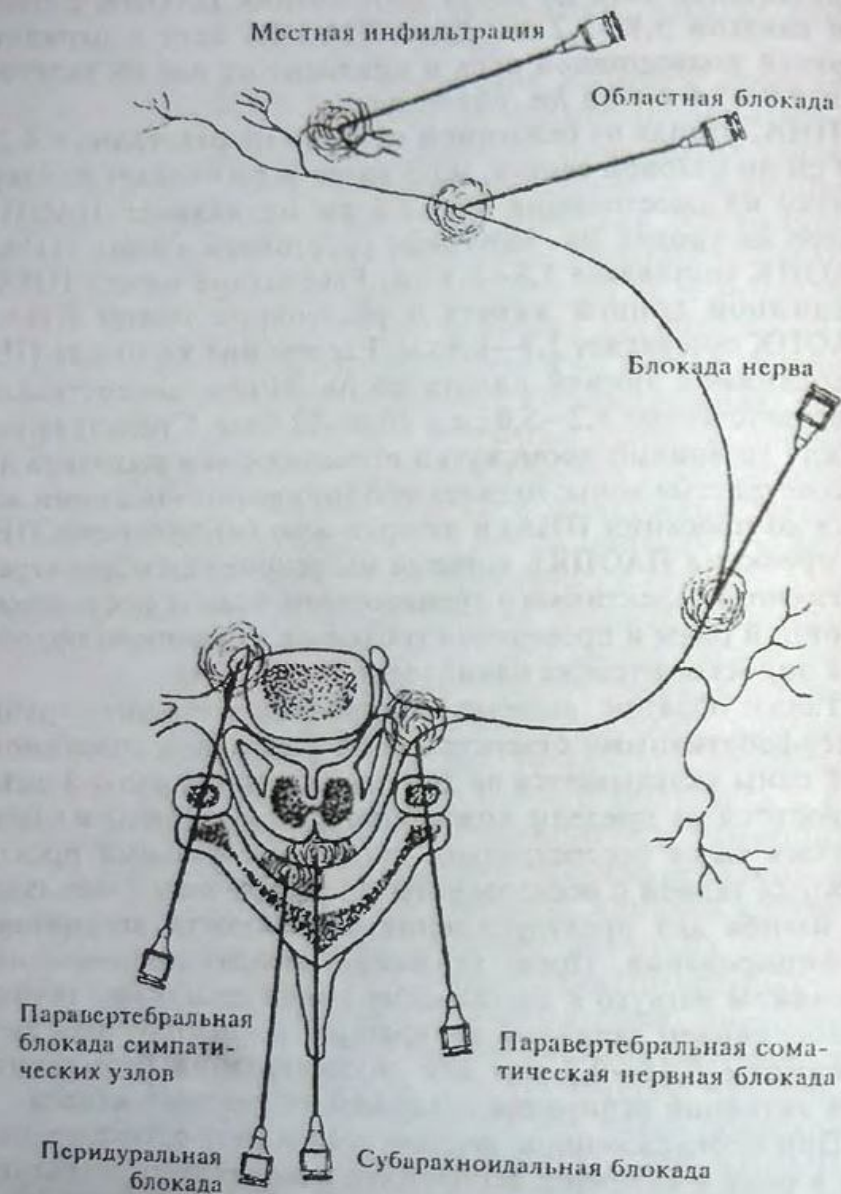


Рис. 24. Схема расположения дренажей в брюшной стенке

Описанное расположение дренажных трубок атравматично, не ведет к повреждению основных сосудистых коллекторов подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки, сохраняет условия микроциркуляции в операционной ране и является профилактикой ишемического синдрома как составляющей послеоперационной болезни. Кроме того, это позволяет активно аспирировать раневой экссудат, укорачивая фазу экссудации в ходе послеоперационной болезни. По раневому отделяемому можно прогнозировать течение заживления и следить за эффективностью лечения. Использование топографо-анатомических ориентиров при установлении дренажей и проведении троакаров позволит избежать кровотечения из сосудов передней брюшной стенки. Это осложнение встречается в практике хирургов нередко — в 2,5% случаев.

Аналогичное клинико-морфоэкспериментальное исследование нами проведено при лечении постинъекционных осложнений ягодичной области, в котором при активной аспирации увеличение количества капилляров выявлено по гистоангиограммам на 3-й день, в динамике при пассивном дренировании — к 7-му дню (Руппель Г.Г., 1988).

Инфильтрация новокаином или другими анестетиками нервных образований и первичных сосудистых пучков паравертебральной зоны с эффектом футлярно-проводниковой анестезии получила широкое применение в клинической практике в качестве лечебного и дифференциально-диагностического метода. Объяснение этому в следующем:

- 1) незначительная нагрузка на организм;
- 2) воздействие дифференцированным блоком;
- 3) возможность длительного обезболивания, что позволяет снижать дозу применяемых для центральной анальгезии наркотиков;
- 4) уменьшение в 4 раза тромбоэмболических осложнений в связи с ранней активизацией больных;
- 5) удобство применения в любых условиях;
- 6) возможность лечения хронических болевых синдромов;
- 7) дешевизна и экономическая целесообразность.

Нами проведено сравнительное исследование течения послеоперационного периода у больных, которые перенесли лапаротомию. Сравнивали течение послеоперацион-

ного периода в трех группах: 1) при отсутствии активного дренирования и без блокады; 2) при активном дренировании послеоперационной раны, но без блокады; 3) при активном дренировании послеоперационной раны с проведением селективной паравертебральной блокады. Для оценки состояния больных выбраны следующие показатели послеоперационного течения: состояние послеоперационной раны, сроки возобновления перистальтики кишечника, состояние бронхолегочной системы. Для проведения объективной оценки заживления проводилось изучение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), количества и концентрации белка в раневом отделяемом.

В 1-й группе (28 мужчин и 22 женщины) гнойно-воспалительные осложнения со стороны раны наблюдались у 12% больных. У всех этих больных были сняты швы, рана разведена и дальнейшее заживление шло вторичным натяжением. В этой группе перистальтика восстанавливалась на 3—4-е сут, стул был на 4—5-е сут. Болезненность раны отмечалась до 4-го дня, в связи с чем применялись наркотические анальгетики. Бронхолегочные осложнения отмечались в 8% случаев. ЛИИ в первые сутки составил 2,92 со снижением до нормальных значений к 8—9-м сут.

Во 2-й группе (28 мужчин и 23 женщины) гнойно-воспалительные осложнения наблюдались в 5,88% случаев. Активная перистальтика восстанавливалась на 3—4-е сут, дефекация отмечалась на 4—5-е сут после операции. Болевой синдром сохранялся до 4 сут. Бронхолегочные осложнения составили 7,8%. ЛИИ нормализовался на 6—7-е сут.

В 3-й группе (29 мужчин и 24 женщины) гнойно-воспалительные осложнения со стороны раны отсутствовали. Активная перистальтика отмечалась со 2-х сут, дефекация на 2—4-е сут. Болевой синдром был незначительным. Случаев бронхолегочных осложнений не было. ЛИИ был исходно ниже (2,2), чем в 1-й и 2-й группах, и нормализовался на 3—5-е сут. В 3-й группе объем отделяемого из раны в 1-е сут составил 63 мл (во 2-й группе — 80 мл, а далее объем уменьшался более быстро и на 5-е сут составил 10 мл (во 2-й группе — 32 мл). В 3-й группе отделяемое становилось серозным к 3—4-м сут, а во 2-й группе только на 6—7-е сут. Приведенные данные убедительно показывают,

что активное дренирование раны с использованием селективной паравертебральной блокады предупреждает часто встречающиеся в клинике осложнения.

3.4. ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

3.4.1. ПРИМЕНЕНИЕ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ, ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ

Выполнен ретроспективный анализ 108 историй болезни больных, поступивших в хирургические отделения по поводу острого холецистита, острого панкреатита, холецистопанкреатита и желчной колики.

Острым холециститом страдают чаще всего женщины (соотношение женщин и мужчин 11:1), что обусловлено значительно более частым страданием женщин желчнокаменной болезнью, особенно в зрелом, пожилом и старческом возрасте. Острый панкреатит встречается одинаково часто у мужчин и женщин, как в молодом, так и в зрелом, пожилом и старческом возрасте. У мужчин поражение поджелудочной железы чаще всего первичное. У 6 из 12 заболевших женщин при обследовании обнаружены конкременты в желчном пузыре, поэтому у них не исключается билиарный генез заболевания. Сочетанные поражения желчного пузыря и поджелудочной железы встречаются реже, чем изолированные; соотношение заболевших по полу имеет такую же тенденцию, как при остром холецистите.

При поступлении в стационар у 37% больных в комплексную терапию была включена ПВБ. Как правило, блокада выполнялась с целью анальгезии. Влияние ПВБ на регионарную микроциркуляцию и функциональное состояние органов не учитывалось.

В 95% случаев (38 больных) при применении ПВБ был достигнут эффект анальгезии, когда болевой синдром был купирован полностью или значительно уменьшилась интенсивность болей.

Анальгезия была кратковременной (30—60 мин), если дополнительно не применялись другие средства — спазмолитики и наркотические анальгетики. Распределение больных в зависимости от нозологических форм и применения ПВБ отражено в табл. 35.

Т а б л и ц а 35

Распределение больных в зависимости от нозологических форм и применения ПВБ

Заболевание	Всего больных	Применение ПВБ	
		(-)	(+)
Острый холецистит	67	39 (58,2%)	28 (41,8%)
Острый панкреатит	23	19 (82,6%)	4 (17,4%)
Острый холецистопанкреатит	15	8 (53,8%)	7 (46,7%)
Желчная колика	3	2	1

Из таблицы видно, что ПВБ при остром холецистите и остром холецистопанкреатите применяется почти в половине случаев. При остром панкреатите часто применяется паранефральная блокада, а ПВБ значительно реже. Частота применения лечебных блокад при остром панкреатите составила 52%. Наряду с анальгетическим эффектом ПВБ оказывает сильный спазмолитический эффект, который в случае обтурационных процессов способствует устранению обтурации и приводит к регрессу заболевания.

Приведем данные, показывающие частоту использования хирургического метода лечения при остром калькулезном холецистите в зависимости от применения ПВБ:

Применение ПВБ	Число больных	Количество операций	Хирургическая активность, %
—	39	36	92,3
+	28	18	64,2

Очевидно, что хирургическая активность при остром калькулезном холецистите с применением в комплексе лечения ПВБ значительно ниже, чем в группе без приме-

нения ПВБ. Регрессивное развитие клиники после ПВБ во многих случаях позволяет отказаться от хирургического вмешательства, особенно в тех случаях, когда риск вмешательства очень высок.

В случае неблагоприятного течения процесса (сохраняющаяся обструкция, деструкция желчного пузыря) в раннем постблокадном периоде клиническая картина становится более яркой, что обращает на себя внимание и заставляет проводить хирургическое вмешательство в более ранние сроки. В группе без применения ПВБ только 47,1% больных с деструктивным холециститом оперированы в экстренном и срочном порядке. В группе с применением ПВБ в экстренном и срочном порядке выполнены вмешательства у 61% больных. Примерно одинаковая доля больных в обеих группах с деструктивным холециститом оперирована в отсроченном порядке: в группе без применения ПВБ — 19,4%, в группе с ПВБ — 22,2%. В группе без применения ПВБ заболевание в ряде случаев утрачивало клиническую остроту, и 25% больных с деструктивным холециститом были оперированы в плановом порядке (на фоне продолжающейся деструкции). В группе с применением ПВБ ни один больной с деструктивным холециститом не оперирован в плановом порядке.

В табл. 36 отражены данные по выраженности интоксикации у больных через 1 сут после начала лечения. Степень интоксикации оценивалась по лейкоцитарному индексу интоксикации (Кальф-Калиф Я.Я., 1941).

Т а б л и ц а 36

Лейкоцитарный индекс интоксикации у больных через 1 сут после начала лечения

Заболевание	Лейкоцитарный индекс интоксикации	
	ПВБ (-)	ПВБ (+)
Острый холецистит	3,23±0,38 n=29	3,42±0,51 n=28
Острый панкреатит	4,19±1,25 n=15	2,24±0,31 n=4
Острый холецистопанкреатит	2,35±0,62 n=7	2,64±0,82 n=6

Как видно из табл. 36, статистически значимых различий ЛИИ в группах с применением и без применения ПВБ нет.

Проведено сравнение длительности пребывания в стационаре групп больных с применением и без применения в комплексной терапии ПВБ (табл. 37).

Т а б л и ц а 37

Длительность пребывания в стационаре больных с применением и без применения ПВБ в комплексной терапии

Заболевание	Комплексная терапия	
	ПВБ (-)	ПВБ (+)
Острый холецистит	18,1±1,31 n=36	24±2,99 n=18
Острый панкреатит	21,1±4,79 n=19	10,7±3,64 n=4
Острый холецисто-панкреатит	10,5±2,91 n=8	12,5±1,66 n=7

Данные таблицы указывают на отсутствие статистически значимых различий в сроках пребывания в стационаре групп с применением и без применения ПВБ.

С учетом того, что при остром холецистите ряду больных была выполнена лапароскопическая холецистэктомия, проведено сравнение длительности послеоперационного периода с выделением этих больных в отдельную группу:

Комплексная терапия	
ПВБ (-)	ПВБ (+)
18,1±2,05 n=10	22,6±3,46 n=15

По полученным данным, длительность послеоперационного периода у больных, перенесших открытую холецистэктомию по поводу флегмонозного калькулезного холецистита, при применении и без применения ПВБ достоверно не различается.

Таким образом, как показали наши исследования, при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости ПВБ в комплексной терапии применялась в 37% случаев. Следует учитывать то, что анализируемый материал

включает в себя материалы из трех хирургических отделений города Новокузнецка, в которых различное отношение к лечебным блокадам. Поэтому указанная частота применения ПВБ является относительной. Применение ПВБ при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости сопровождается эффектом анальгезии, который отмечался в 95% случаев. Но, так же как и при ЗТГ, анальгетический эффект был кратковременным — 30—60 мин, если блокада не сочеталась с введением спазмолитиков и наркотических анальгетиков, которые потенцируют эффекты друг друга. Анальгетический и спазмолитический эффект ПВБ приводит в ряде случаев к устранению обтурации желчно-панкреатических протоков и способствует регрессу заболевания. В связи с этим хирургическая активность в группе больных с применением ПВБ составила 64,2%, что значительно меньше, чем в группе без применения ПВБ (92,3%). Регрессивное развитие клиники после ПВБ во многих случаях позволяет отказаться от хирургического вмешательства, особенно в тех случаях, когда риск вмешательства очень высок. В то же время, если обтурация протока сохраняется, после ПВБ клиническая картина становится более яркой, что побуждает хирурга в более ранние сроки выполнить хирургическое вмешательство.

Оказывая выраженный анальгетический и спазмолитический эффекты, ПВБ не оказывает заметного влияния на течение воспалительного и репаративного процесса, о чем свидетельствует отсутствие различий лейкоцитарного индекса интоксикации и сроков пребывания в стационаре после операции в группах с применением и без применения ПВБ.

Ретроспективный анализ использования в клинической практике фуллярно-мышечной ПВБ показал, что блокада позволяет получить непродолжительный обезболивающий эффект, спазмолитический эффект, потенцирующий действие миотропных спазмолитиков. При преобладании органических нарушений блокада более ярко проявляет клиническую картину, что заставляет применять хирургический метод лечения в более ранние сроки. При преобладании функциональных нарушений блокада в комплексе с другими средствами купирует эти нарушения, что позволяет в ряде случаев отказаться от хирургического вмешательства.

3.4.2. ПРИМЕНЕНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ И СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

И.А.Салихов и И.С.Абдуллин (1978) обобщили результаты лечения 119 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Наряду с лекарственной терапией больным выполнялась паравертебральная блокада 0,25% раствором новокаина по 50—80 мл с каждой стороны на уровне Th_{v-vii}. Авторы отмечают высокую эффективность блокады. После ее выполнения исчезают болевой синдром, изжога, появляется аппетит. Улучшение отмечалось в 70,6% случаев. После проведенного курса лечения (5 блокад с интервалом в 3—5 дней) отмечалась нормализация кислотности желудочного сока, т.е. при повышенной кислотности происходило ее снижение, а при пониженной — повышение. В течение 2 лет у 64,5% больных в группе, где применялись блокады, не было обострения заболевания, в то время как в группе, где блокады не применялись, обострения не возникало только у 16,7% больных.

Таким образом, включение паравертебральной блокады в комплекс лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет улучшить результаты лечения.

3.4.3. ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Проведенный анализ результатов использования в комплексной терапии острого панкреатита блокады чревных нервов по Г.М.Николаеву показал, что после блокады отмечается исчезновение болей, тошноты и рвоты. В течение 5—6 сут после блокады увеличиваются диурез, клубочковая фильтрация и кортикальный кровоток.

3.4.4. ПРИМЕНЕНИЕ ПАРАНЕФРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Проведен анализ 134 историй болезни больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (острый холецистит, острый холецистопанкреа-

тит, острый панкреатит и острая кишечная непроходимость). Использовался метод сплошной слепой выборки. Отмечено, что женщины болеют острым холециститом чаще, чем мужчины, более чем в 10 раз. Заболевание встречается во всех возрастных группах, но чаще в зрелом, пожилом и старческом возрасте. Обычно острый холецистит является осложнением желчнокаменной болезни: из 57 больных у 53 (в 95%) в желчном пузыре выявлены конкременты. У оперированных больных в 100% случаев в желчном пузыре выявлены конкременты.

Острый панкреатит в 1,3 раза чаще встречается у мужчин. Как правило, заболевание имеет первичный характер. Из 33 больных лишь у 2 (6%) была установлена патология желчевыводящих путей. Заболевание чаще встречается в молодом и зрелом возрасте.

Острый холецистопанкреатит в 2 раза чаще встречается у женщин. Заболевание встречается во всех возрастных группах. У 8 больных (25%) при обследовании обнаружены конкременты в желчевыводящих путях, у 1 больного (3%) — стеноз терминального отдела холедоха. Остальные больные (71,8%) не имели органической патологии.

Острая кишечная непроходимость чаще всего встречается в молодом и зрелом возрасте, реже — у пожилых людей, а причина непроходимости — спаечная болезнь. В 4 (33,3%) случаях непроходимость носила обтурационный характер, в 3 (25%) — странгуляционный и сопровождалась выраженными трофическими расстройствами в странгулированных петлях кишки. У 5 (41,6%) больных непроходимость возникла в результате спастико-дискинетических нарушений или спаечных ангуляций кишечной трубки, но при сохранении или замедлении пассажа по кишечнику.

У больных острым холециститом ПНБ была применена в 12 случаях (21%), при остром панкреатите — в 9 (27,2%), при остром холецистопанкреатите — в 20 (60,6%), при острой кишечной непроходимости — в 9 (75%).

Быстро проявляющимися клиническими эффектами ПНБ являются спазмолитический и анальгетический. Следует отметить, что анальгетический эффект ПНБ довольно слабый, поскольку вводимый при продвижении иглы

анестетик блокирует из соматических нервов только один — *n.subcostalis*. Но поскольку болевой синдром довольно часто обусловлен раздражением симпатических сплетений брюшной полости в результате нарушений микроциркуляции в полых и паренхиматозных органах, а также вследствие спастико-дискинетических нарушений, то, воздействуя на эти стороны патогенеза, можно добиться довольно заметного анальгетического эффекта ПНБ. Все больные острым холециститом и холедистопанкреатитом отмечали исчезновение или значительное уменьшение боли и ощутимое усиление кишечной перистальтики, что являлось проявлением спазмолитического эффекта.

У больных деструктивным панкреатитом при наличии ферментативного перитонита болевой синдром не изменял своей интенсивности, что требовало хирургического вмешательства.

При странгуляционных формах острой кишечной непроходимости ПНБ абсолютно неэффективна, напротив, ведет к усилению болевого синдрома, что побуждает поспешить с началом операции.

Поскольку при остром холецистите и остром холедистопанкреатите в патогенезе очень важную роль играет спастическая дискинезия желчевыводящих путей, то ПНБ, оказывая спазмолитический эффект, способствует регрессу клинической картины. В тех случаях, когда в терапии не использовалась блокада, применить хирургический метод лечения пришлось в 86,6% случаев при остром холецистите и в 25% случаев при остром холедистопанкреатите. При применении ПНБ в комплексной терапии хирургическое вмешательство выполнено в 25% случаев при остром холецистите и в 5% случаев при остром холедистопанкреатите.

Регрессивное течение заболевания после ПНБ позволяет в ряде случаев отказаться от хирургического вмешательства, особенно у тех лиц, у которых оно сопровождается значительным риском для жизни.

В группе больных с острым панкреатитом, в комплекс лечения которых входила ПНБ, оперировано 22,2% больных, а в группе без применения ПНБ — 12,5%. Это связано с относительно большей долей случаев деструктивного панкреатита в группе с применением ПНБ.

Хирургическая активность в группе с применением ПНБ выше и при острой кишечной непроходимости (оперировано 6 больных из 9), что связано с преобладанием странгуляционной непроходимости, при которой ПНБ неэффективна.

Лечебные блокады, в том числе и ПНБ, способствуют более яркому проявлению клинической картины при наличии деструкции органа. В то же время если блокада не применяется, клиническая картина может принимать подострый характер, даже при наличии деструктивных изменений. Так, при остром холецистите в группе без применения блокады из 15 больных, оперированных в плановом порядке, 8 имели деструктивные изменения в стенке желчного пузыря.

Известно, что ПНБ оказывает выраженное противовоспалительное действие. Проведено сравнение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) у больных острым холециститом через сутки после начала комплексной терапии. Установлено, что в группе с применением ПНБ ЛИИ составил $1,49 \pm 0,32$ ($n=16$), это соответствует верхней границе нормы. В группе без применения ПНБ ЛИИ составил $2,69 \pm 0,28$ ($n=23$), это достоверно выше, чем в группе с применением ПНБ ($p < 0,05$).

Собранный нами материал показывает, что в настоящее время ПНБ применяется при острых заболеваниях гепатохоледистопанкреатодуоденальной зоны, острой кишечной непроходимости и изредка при хронической ишемии нижних конечностей. При этом блокады применяются не во всех случаях заболеваний. Объединенный материал трех хирургических отделений Новокузнецка показал, что при остром холецистите ПНБ применялась в 21%, при остром панкреатите — в 27,2%, при остром холедистопанкреатите — в 60,6%, а при острой кишечной непроходимости — в 75% случаев.

Большинство клинических наблюдений показывает, что после применения ПНБ боль исчезает или происходит значительное уменьшение ее интенсивности, усиливается кишечная перистальтика. При наличии деструктивных изменений в органах боль не проходит, а чаще усиливается, что побуждает к хирургической активности. У больных,

оперированных в плановом порядке, после применения ПНБ ни разу не было обнаружено деструктивных изменений в пораженных органах. Регрессивное течение заболеваний после ПНБ в ряде случаев дает возможность отказаться от хирургического вмешательства, особенно в тех случаях, когда риск хирургического вмешательства очень высок.

ПНБ оказывает выраженное противовоспалительное действие, что объясняется повышением концентрации глюкокортикоидных гормонов (Акжигитов Г.Н. и др., 1970; Зейнапур А.М., 1972; Волков В.Е., 1974).

Таким образом, в результате ретроспективного клинического исследования установлено, что ПНБ оказывает анальгетический, спазмолитический, противовоспалительный эффекты. При применении ПНБ заболевания с преобладанием функциональных нарушений обычно приобретают регрессивное течение. При преобладании органических изменений клиническая картина проявляется более ярко и побуждает к хирургической активности. Осложнений после ПНБ не было.

3.4.5. ПРИМЕНЕНИЕ ПАРАНЕФРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕПАТИТА

Д.И.Ходжаева (1972) при лечении 97 больных с инфекционным гепатитом у 47 применила паранефральную блокаду. Блокаду выполняли при поступлении, а затем повторяли через 3 сут. На курс лечения — 2—7 блокад. После блокады желтуха регрессировала в течение 1-й нед у 43 больных из 47. В группе, где блокада не выполнялась, регресс желтухи в течение 1-й нед отмечался только в 32 случаях из 50.

3.4.6. ПРИМЕНЕНИЕ ТАЗОВОЙ ЗАБРЮШИННОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРИТОНИТА

Забрюшинная тазовая блокада применена у 14 больных в токсической фазе перитонита. Блокада сочеталась с применением декомпрессивной лапаростомии. При сравнении с группой больных, у которых использовалась только ла-

паростомия, результаты лечения значительно лучше — летальных исходов не было, срок лечения сокращен на 35% (Соколович Г.Е. и др., 1999).

3.4.7. ПРИМЕНЕНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННЫХ БЛОКАД КОРНЯ БРЫЖЕЙКИ И ПЕТИТОВА ТРЕУГОЛЬНИКА У БОЛЬНЫХ С ЗАБРЮШИННЫМИ ГЕМАТОМАМИ

В группу пострадавших с травмами живота, осложненными забрюшинными кровоизлияниями, леченных по традиционной методике, вошло 55 человек (контрольная группа). Всем больным в этой группе, которые не имели повреждений органов живота, проводилось консервативное лечение, направленное на борьбу с шоком, кровопотерей, парезом кишечника и ранним эндотоксикозом.

Все больные, имевшие повреждения органов живота, были оперированы. Доступ через срединную лапаротомию. Во время операции устранялись повреждения органов живота; ревизию забрюшинного кровоизлияния проводили при подозрении и наличии повреждения органов забрюшинного пространства. При напряженных забрюшинных гематомах выполнялись дополнительные разрезы в поясничных областях с целью гемостаза путем тампонады забрюшинного пространства марлевыми или "сигарными" дренажами. Во время операции в корень брыжейки тонкой или поперечной ободочной кишки вводили 0,25% раствор новокаина от 60 до 120 мл. Брюшная полость дренировалась по показаниям марлевыми или трубчатыми дренажами. Общее лечение в послеоперационном периоде включало анальгетики, антигистаминные, сердечно-сосудистые препараты, бронхолитики, инфузионную, дезинтоксикационную и заместительную терапию. Кроме этого, с целью стимуляции функции кишечника выполняли паранефральную блокаду по А.В.Вишневекому на 2-й или 3-й день после операции при отсутствии противопоказаний. Местное лечение проводили по общепринятым правилам.

Основную группу составили 90 человек. В этой группе лечение проводилось по предлагаемой методике (Доброквашин С.В., 1999). Предложенная методика не исключает полностью все компоненты традиционного лечения, но она

дополняет, конкретизирует и содержит новые принципиальные положения в тактических вопросах во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде.

Каковы компоненты предлагаемой методики?

- Вскрытие, опорожнение напряженной забрюшинной гематомы, ее ревизия с возможной перевязкой сосудов, явившихся источником кровотечения.

- Дренирование забрюшинного пространства дренажом из гидратцеллюлозной пленки (ГЦП), трубчатым дренажом с активным промыванием полости гематомы антисептиком ЭХАР-анолитом в зависимости от типа забрюшинного кровоизлияния.

- Выполнение пролонгированной блокады корня брыжейки поперечной ободочной кишки в послеоперационном периоде 0,25% раствором новокаина по 250 мл три раза в день. Если больной не оперирован, то выполнение поясничной блокады через петитов треугольник на стороне повреждения 0,25% раствором новокаина по 250 мл при отсутствии противопоказаний.

- Интубация тонкой кишки по Миллеру-Эбботу.

- Назначение препаратов, способствующих восстановлению функции кишечника с первого дня после оперативного вмешательства до нормализации его активности.

- Осуществление мер, направленных на предупреждение осложнений со стороны органов дыхания с первого дня операции.

Анализ показателей интоксикации в контрольной и основной группах позволяет считать доказанным, что в обеих группах имеется ранний эндотоксикоз. В исследуемой группе степень интоксикации ниже, а продолжительность короче, чем в контрольной группе. Функция внешнего дыхания в контрольной группе восстанавливается на $12 \pm 0,5$ сут, а в исследуемой — на $7 \pm 0,3$ сут. В исследуемой группе менее выражены нарушения функции внешнего дыхания за счет более раннего разрешения пареза кишечника. Осложнения в контрольной группе составили 76,3%, а в исследуемой — 44,3%. В исследуемой группе доля пневмоний снизилась до 6,7% (в контрольной — 20%), эвентрации и нагноения срединной раны — до 8,8% (в контрольной — 12,7%).

Таким образом, предлагаемая методика лечения пострадавших с забрюшинными кровоизлияниями более эффективна и сопровождается меньшим числом осложнений, чем при применении традиционной методики.

3.4.8. ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИТАЗОВОЙ БЛОКАДЫ ПО И.А.ИБАТУЛЛИНУ, И.Г.МУХАМЕТШИНУ

Блокада выполнена у 106 больных с заболеваниями мочеполовых органов и травмами костей таза. Основные показания — острые воспалительные процессы или обострение хронических воспалительных процессов. Блокада оказалась эффективной не только при воспалительных процессах, но и при переломах переднего полукольца таза. Использовалось как одностороннее, так и двустороннее введение анестетика. Блокады могут применяться как однократно, так и многократно с интервалом в 2 дня. Эффект блокады клинически проявлялся в первую очередь снижением чувствительности на внутренней поверхности бедра, так как введенный новокаин блокирует запирательный нерв. Действие новокаиновой блокады на сосудисто-нервные пучки мочеполовой системы в динамическом наблюдении при острых заболеваниях проявляется в следующем: исчезают боли при мочеиспускании и физиологические расстройства, сокращаются сроки их лечения. При травмах костей таза блокада является методом профилактики травматического шока.

3.5. ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ В ОБЛАСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

3.5.1. ПРИМЕНЕНИЕ НОВОКАИНОВЫХ БЛОКАД ПОЯСНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КОКСАРТРОЗА

Коксартроз является одним из наиболее распространенных ортопедических заболеваний. Из 1 000 больных, обращающихся к ортопедам, около 300 страдают деформирующим артрозом. На крупные суставы нижних конечностей приходится 85% случаев всех артрозов, а половину из них составляет коксартроз. Коксартроз нередко становится при-

чиной инвалидности, которая при этом заболевании достигает 23,4%. На сегодняшний день общепринятой является васкулярно-биомеханическая теория патогенеза деформирующего артроза. Однако, поскольку в общей структуре патогенеза заболеваний важным компонентом являются рефлекторные процессы, то их нельзя не учитывать при проведении лечебных мероприятий.

Неопределенность характера болевых ощущений при коксартрозе, склонность болей к иррадиации, усилению при изменении барометрического давления подтверждают их преимущественно вегетативный генез. Все это позволяет обосновать применение в терапии коксартроза блокад сегментарных симпатических структур соответствующего уровня. В терапии коксартроза мы применяем блокаду II поясничного симпатического узла на стороне поражения. При двусторонних процессах блокаду выполняют поочередно с обеих сторон. Включение блокад в комплекс терапии является необходимым в случае категорического отказа больных от операции, при противопоказании к оперативному лечению общего или местного характера, в начальных стадиях заболевания при резко выраженном болевом синдроме и мышечном спазме.

Для блокады применяется 0,25% раствор новокаина по 120—150 мл с каждой стороны. Большой объем анестетика позволяет получить эффект от блокады даже при вариантах строения симпатических цепочек, при наличии интермедиальных ганглиев.

В среднем каждому больному на курс лечения выполняют 3—5 блокад с интервалами в 5—7 дней. Тотчас после блокады больные отмечают уменьшение интенсивности болевого синдрома, вплоть до его полного снятия. За счет устранения мышечного спазма увеличивается объем движений в суставе, устраняются контрактуры или уменьшается их величина. При ранних стадиях заболевания объем движений становится полным. Исследование пассивной подвижности не встречает мышечного тормоза. После блокады конечность теплеет, ее температура повышается на 4—5°. Возобновляющиеся на 3—4-й день боли и мышечный спазм не достигают интенсивности исходных. Обезболивающий эффект блокад и их антиспастическое дей-

ствие неизменно повышаются. Длительность ремиссии после применения блокад составляет 2,5—7 лет. Этого не удается достичь при применении физиотерапии и локальных блокад (Гиммельфарб А.Л., 1980).

3.5.2. ПРИМЕНЕНИЕ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Диафизарные переломы костей голени составляют 11,3—41,4% всех переломов костей, требующих стационарного лечения. Они относятся к числу тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата и занимают одно из первых мест среди заболеваний по длительности лечения, приводят к большим срокам временной нетрудоспособности и инвалидности.

Развитие костей голени и ее мягких тканей сформировало "*locus minoris resistentiae*" на границе средней и нижней трети. Переломы на этом уровне вместе с переломами в нижней трети составляют свыше половины всех диафизарных переломов голени, что связано с анатомическими особенностями голени на этом уровне. Обе кости голени книзу истончаются, суживается межкостный промежуток, большинство мышц переходят в сухожилия. На этом уровне отмечается переход призматической формы большеберцовой кости в цилиндрическую, антекурвации в рекурвацию, наиболее крутая эверсия костномозгового канала. Особенности кровотока обусловлены из-за отсутствия фасциально-мышечной помпы и высокого гидростатического давления в венах (в среднем 106 мм вод. ст.) предопределяют не только удлинение репаративно-пролиферативных процессов при переломе костей голени на границе средней и нижней трети, в нижней трети, но нередко — замедленную консолидацию и развитие ложного сустава. Они предопределяют и возникновение на этом уровне флебогипертонии с нарушением функции и строения вен — варикозное расширение, возникновение в стадии декомпенсации отеков вследствие нарушения микроциркуляции, трофических язв, периоститов большеберцовой кости.

До настоящего времени в репаративных процессах при переломе костей голени и других трубчатых костей в ос-

новном учитываются сосудистые реакции надкостницы и костномозгового канала. В своих исследованиях мы обосновали целесообразность разделения сосудисто-нервных пучков (сосудистых систем или коллекторов) в сегменте конечности на поверхностные и глубокие. К поверхностной сосудистой системе кости относятся сосуды надкостницы и связанные с ней сосуды капсулы сустава, в параоссальных тканях находятся сосуды кожи с подкожно-жировой клетчаткой, поверхностной фасцией. Глубокая сосудистая система кости представлена внутрикостной артерией и сосудами костномозгового канала, а параоссальных тканей — сосудами мышц, эндомизия и глубокой фасции.

При переломе костей голени на границе средней и нижней трети, в нижней трети гиперваскуляризация в проксимальном отломке, достигающая своего максимума в конце 2-й нед, осуществляется за счет увеличения количества и расширения ветвей питающей артерии и синусоидной перестройки капилляров костномозгового канала, которая дополняется реакцией сосудов параоссальных тканей и надкостницы. Процессы репаративной регенерации идут в основном за счет эндостальной реакции. Гиперваскуляризация в дистальном отломке, достигающая своего максимума также в конце 2-й нед, происходит за счет сосудов, питающих надкостницу, капсулу сустава и кожу. Процессы регенерации идут в основном за счет периостальной реакции.

Существует два способа лечения переломов костей — консервативный и оперативный. Эти способы в настоящее время представлены следующими методами: фиксационным, экстензионным, погружным (очаговым) остеосинтезом (накостным и внутрикостным) и внеочаговым остеосинтезом.

Фиксационный (иммобилизационный) метод. Возможности репаративной регенерации ограничены тем больше, чем толще прослойка мягких тканей, а возможности фиксации — поперечной плоскостью перелома. Раннее функциональное лечение при соблюдении правила “фиксируются ближайшие суставы” ограничивается изометрической гимнастикой. Все поверхностные и глубокие сосудистые системы в сегменте сохранены. Мышечно-фасциальная помпа на голени практически не функционирует.

Экстензионный метод. Возможностей репозиции больше при косых, винтообразных и оскольчатых переломах. Несколько больше возможности функционального лечения. Сосудистые системы в кости и параоссальных тканях сохранены. В венах нет высокого гидростатического давления.

Погружной (очаговый) остеосинтез. Современные формы — открытый стабильный остеосинтез (пластинками с деротационными и компрессирующими элементами, прочным интрамедуллярным гвоздем) и закрытый стабильный интрамедуллярный остеосинтез. При этом методе стабильность дает возможность совместить функциональное лечение с периодом консолидации отломков. Первая форма в большей степени связана с повреждением либо поверхностной сосудистой системы кости (сосудов надкостницы), либо глубокой сосудистой системы (сосудов костномозгового канала) и в определенной степени сосудистых систем параоссальных тканей. При отсутствии инфекционных осложнений и внешней фиксации возможно скорое восстановление на голени мышечно-фасциальной помпы.

Вторая форма также связана с выраженным повреждением глубокой сосудистой системы кости, но с сохранением сосудистой системы параоссальных тканей. При отсутствии внешней фиксации возможно восстановление мышечно-фасциальной помпы на голени в короткие сроки. Данный метод неэффективен при низких диафизарных переломах костей голени.

Внеочаговый чрескостный остеосинтез. Наиболее развитая форма — закрытый внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратами Илизарова и их аналогами, стержневыми и спицестержневыми аппаратами. Их применение помимо репозиции, фиксации и компрессии отломков предусматривает возможность дозированной дистракции с целью образования регенерата с учетом роста капилляров (1 мм в сут). Сохраняются все сосудистые системы кости и параоссальных тканей.

Вместе с несомненными положительными качествами метод имеет ряд недостатков. Так, в связи с увеличением числа спиц возрастает опасность инфекции. Проведенные через мышцы спицы могут создавать дополнительные точки

фиксации, что ограничивает движения в голеностопном суставе и работу фасциально-мышечной помпы.

В целом данный метод может применяться при любых переломах костей на любом уровне, так как через стимуляцию ангиогенеза ведет к репаративно-пролиферативной регенерации костной ткани за счет органоспецифических клеток — остеобластов.

В настоящее время лечение больных с переломом костей голени проводится комплексно, что подразумевает применение консервативного и оперативного метода (в том числе чрескостного остеосинтеза аппаратом), физио-, механотерапии и др. В то же время при патогенетическом обосновании лечения мало внимания уделяется улучшению процессов микроциркуляции, хотя известно, что без васкуляризации нет процесса репаративной регенерации. Эти переломы сопровождаются вегетативно-сосудистыми нарушениями в форме выраженной асимметрии артериального и венозного давления, изменениями показателей тонуса артерий и вен, скорости артериального и венозного кровотока, гидрофильности и электросопротивляемости кожи, термоасимметрией и др. Улучшению процессов микроциркуляции и ликвидации вегетативно-сосудистых нарушений активно способствуют футлярно-проводниковые новокаиновые блокады. Но они, к сожалению, не нашли своего места в системе комплексного лечения данной категории больных.

В основе патогенеза вегетативно-сосудистых нарушений, связанных с травмой чувствительных и симпатических нервных элементов, с их последующим раздражением, лежит нарушение процесса микроциркуляции и уменьшение минутного объема циркулирующей крови в органе или системе — сегменте конечности. Регуляция этих показателей осуществляется через чувствительные и симпатические нервные волокна. Блокада последних способствует увеличению минутного объема крови в сегменте и обеспечивает интенсивную функцию обменного капиллярного русла. Кроме этого, высокая блокада поясничных симпатических узлов, и особенно паранефральная блокада, улучшают кроволимфообращение в надпочечнике с увеличением выделения глюкокортикоидов, которые подавляют воспа-

лительную реакцию и способствуют более гладкому течению репаративных процессов в кости. Методическую основу данных видов лечебных блокад составляет воздействие слабым раствором (0,25%; 0,5%) новокаина, лидокаина или тримекаина, введенным в паравerteбральное или паранефральное клетчаточные пространства, на соматовегетативные образования и первичные ветви брюшного отдела аорты, т.е. первичные сосудисто-нервные пучки, идущие сверху вниз и сзади вперед. Преимущество введения больших количеств слабого раствора анестетика заключается в широком омывании симпатических структур поясничного уровня, отличающихся большой анатомической вариабельностью строения, и более пролонгированном действии блокад за счет создания депо раствора. Анестетик, депонированный в виде раствора слабой концентрации, действует как слабый раздражитель, что способствует улучшению трофических процессов.

Для лечения оптимальным является выполнение двух блокад с интервалом 5—7 дней. Противопоказанием для проведения блокады является артериальная гипотония (АД менее 100 мм рт. ст.), которая может привести к функциональной гиповолемии и коллапсу, артериальная гипертензия (АД более 160—170 мм рт. ст.) — она может спровоцировать формирование гематомы в забрюшинном пространстве, местные гнойничковые процессы на коже и непереносимость анестетика.

Мы провели клинко-морфоэкспериментальное исследование, результаты которого подтверждают вышеупомянутые положения. Эксперимент проведен на 40 половозрелых беспородных белых крысах обоего пола, у которых моделировался перелом костей голени в средней трети со смещением. У 20 крыс через 4 ч после перелома выполнена двусторонняя паранефральная блокада. Контроль эффективности блокад производился по данным термометрии кожи и морфологическим данным.

Анализ данных термометрии кожи в средней трети голени (уровень перелома поврежденной и интактной конечностей) у 20 крыс 1-й группы (без блокады) показывает, что различия в показателях температуры ($31,88^{\circ} \pm 0,21^{\circ} \text{C}$ и $31,27^{\circ} \pm 0,16^{\circ} \text{C}$) становятся несущественными и статис-

тически недостоверными лишь к 13-м сут. Исчезновение отека к этому сроку и показатели кожной термометрии свидетельствуют не только о нормализации дренажной функции вен и лимфатических сосудов, но и о выраженности гиперваскулярной реакции в коже и надкостнице, что подтверждается и морфологическими данными.

В коже, мышцах голени, в надкостнице большеберцовой кости у животных 1-й группы в 1-е сут количество капилляров резко уменьшено, артериолы спазмированы. Вены расширены и приобретают извитую архитектуру. Сосудов в эндосте, прилежащем к зоне перелома, не определяется. Эти явления характерны для фазы экссудации воспаления. На 5-е сут ликвидируется спазм артериол, отмечается выраженное тушенаяполнение капилляров в коже, мышцах, надкостнице, нормализация архитектуры венул в мышцах, что характерно для фазы пролиферативно-репаративных процессов. На 7-е сут исчезают отек эндомизия, перимизия и надкостницы. В последующем выявляется периостальная мозоль. В эндосте и костном мозге проксимального отломка определяется выраженная капиллярная сеть. На 13-е сут отмечается нормализация архитектуры венул в коже. Степень васкуляризации в мышцах достигает $28,46 \pm 0,43$ ед. (в контроле — $19,27 \pm 0,28$ ед.). В надкостнице сохраняется извитость и расширение венул, в кортикальной пластине дистального отломка — аваскулярность.

Анализ данных термометрии кожи в средней трети голени поврежденной и интактной конечностей во 2-й группе животных после применения двусторонней паранефральной блокады показывает, что различия в показателях температуры ($32,08^\circ \pm 0,21^\circ\text{C}$; $31,5^\circ \pm 0,17^\circ\text{C}$) уже на 5-е сут не существенны ($p > 0,05$). Уменьшение отека к этому сроку и показатели кожной температуры свидетельствуют об улучшении дренажной функции вен и лимфатических сосудов и косвенно — о превалировании гиперваскулярной реакции в костномозговом канале и эндосте по сравнению с аналогичной реакцией в периосте, что подтверждается морфологическими данными.

В 1-е сут в коже отмечается лишь незначительное уменьшение плотности функционирующих капилляров, расши-

рение артериол и венул; в мышцах — расширение венул, в надкостнице — слабое тушенаяполнение капилляров, спазм артериол и расширение венул; в эндосте, прилежащем к зоне перелома, — отсутствие сосудов. На 3-и сут разрешается спазм артериол и наблюдается выраженное тушенаяполнение капилляров в надкостнице большеберцовой кости. Это характерно для фазы репаративно-пролиферативных процессов. На 5-е сут степень васкуляризации в мышцах достигает максимума — $28,77 \pm 0,37$ ед. (в контроле — $19,23 \pm 0,31$ ед.). В эндосте и костном мозге проксимального отломка большеберцовой кости определяется выраженная капиллярная сеть. В эндомизии, перимизии и надкостнице исчезает отек. На 7-е сут в коже отмечается нормализация архитектуры и диаметра венул. Определяется периостальная мозоль. На 13-е сут наблюдается реваскуляризация концов отломков.

Клиническое исследование основано на анализе 31 случая переломов костей голени на границе средней и нижней трети, в нижней трети. Пострадавшие были в возрасте от 17 до 58 лет. Всем больным при поступлении производился чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова. 16 больным через 2 сут после чрескостного остеосинтеза производилась новокаиновая блокада поясничных симпатических узлов 0,25% раствором новокаина в количестве 80—120 мл (основная группа). 15 больным блокада не производилась (контрольная группа). В группах выделены подгруппы: 1-я — с термоасимметрией выше 4°C , 2-я — с термоасимметрией ниже 4°C . В основной группе у больных обеих подгрупп после новокаиновой блокады отмечается уменьшение отека в нижней трети голени, в области голеностопного сустава и на тыле стопы. Выявляется снижение термоасимметрии, более выраженное у больных 1-й подгруппы. Уже через сутки после блокады она составляет $4,28^\circ \pm 0,09^\circ\text{C}$ против $5,27^\circ \pm 0,06^\circ\text{C}$ до блокады. В дальнейшем термоасимметрия постепенно снижается и составляет на 7-е сут после остеосинтеза (на 5-е сут после блокады) $3,7^\circ \pm 0,1^\circ\text{C}$ ($p < 0,01$). У больных 2-й подгруппы термоасимметрия снижается постепенно с $3,82^\circ \pm 0,06^\circ\text{C}$ до $3,45^\circ \pm 0,07^\circ\text{C}$ ($p > 0,05$). Данные реовазографии у больных 1-й подгруппы показывают уменьшение дефицита пульсового

кровотока (РИ) на стороне повреждения с $0,06 \pm 0,005$ до $0,08 \pm 0,003$ ($p < 0,01$), снижение коэффициента асимметрии (КА) с $91,5 \pm 9,42\%$ до $50,6 \pm 3,27\%$ ($p < 0,01$), нормализацию тонуса крупных артериальных сосудов ($a/T \times 100$) — $13,1 \pm 0,92\%$ против $15,2 \pm 1,16\%$ и артериальных сосудов малого диаметра и артериол (ДКИ) — $47,3 \pm 2,63\%$ против $64,9 \pm 4,02\%$ ($p < 0,01$), повышение тонуса вен (ДАИ) — $32,6 \pm 1,42\%$ против $24,5 \pm 1,04\%$ ($p < 0,01$) после новокаиновой блокады.

Данные реовазографии стоп у больных 2-й подгруппы показывают уменьшение дефицита пульсового кровотока на стороне повреждения с $0,06 \pm 0,01$ до $0,08 \pm 0,009$ ($p > 0,05$), незначительное снижение КА — с $67,7 \pm 3,93\%$ до $60,8 \pm 3,75\%$ ($p > 0,05$), незначительное изменение тонуса вен — $34,3 \pm 1,21\%$ против $32,7 \pm 1,13\%$ ($p > 0,05$) после новокаиновой блокады.

Температура и термоасимметрия кожи у больных этих подгрупп, а также положительный эффект новокаиновой блокады у больных 1-й подгруппы основной группы больше указывают на имеющийся после травмы и остеосинтеза венозный застой в дистальном отделе нижней конечности. При анализе данных термометрии кожи и реовазографии, полученных у 15 больных, которым новокаиновая блокада не проводилась, выявляется следующее. У больных обеих подгрупп после остеосинтеза за время пребывания в отделении не отмечалось уменьшения отека в нижней трети голени, в области голеностопного сустава и на тыле стопы, хотя термоасимметрия кожи имела тенденцию к снижению. При этом у больных 1-й подгруппы термоасимметрия снизилась с $5,02 \pm 0,07^\circ\text{C}$ до $4,71 \pm 0,06^\circ\text{C}$, у больных 2-й подгруппы — с $3,84 \pm 0,07^\circ\text{C}$ до $3,63 \pm 0,09^\circ\text{C}$ на 7-е сут после остеосинтеза ($p > 0,05$).

Данные реовазографии стоп у больных 1-й подгруппы показывают на сохраняющийся дефицит пульсового кровотока на стороне повреждения — $0,06 \pm 0,006$ против $0,06 \pm 0,008$, высокий коэффициент асимметрии — $83,9 \pm 7,93\%$ против $90,6 \pm 9,13\%$, незначительный спазм крупных артериальных сосудов — $13,4 \pm 1,11\%$ против $14,8 \pm 1,23\%$, сохраняющийся умеренный спазм артерий малого диаметра и артериол — $59,9 \pm 3,43\%$ против $58,4 \pm 3,71\%$, выраженную гипотонию вен — $20,7 \pm 1,07\%$ против $21,8 \pm 0,94\%$ ($p > 0,05$).

Данные реовазографии стоп у больных 2-й подгруппы показывают на дефицит пульсового кровотока на стороне повреждения — $0,05 \pm 0,008$ против $0,05 \pm 0,007$, высокий коэффициент асимметрии — $68,6 \pm 5,83\%$ против $72,6 \pm 6,81\%$, незначительную гипотонию вен — $32,4 \pm 1,31\%$ против $31,61,09\%$ ($p > 0,05$).

Эти данные указывают на незначительный эффект новокаиновой блокады у больных с термоасимметрией ниже 4°C , хотя и отмечается уменьшение отека в сегментах конечностей. Температура и термоасимметрия кожи у этих больных указывают на отмечающиеся после травмы и остеосинтеза явления артериальной гиперемии.

Полученные данные позволяют обосновать следующее фундаментальное положение в лечении опорно-двигательного аппарата: без васкуляризации нет процессов репаративно-пролиферативной регенерации. Вместе с этим они объясняют положительный эффект новокаиновых блокад в лечении как хронической костно-суставной патологии — коксартрозов (Гиммельфарб А.Л., 1980) и гонартрозов (Тараско А.Д., 2000), так и переломов длинных трубчатых костей нижней конечности по показателям щелочной фосфатазы, кальция и неорганического фосфора и образованию первичной костной мозоли (сокращению срока ее образования) (Муругов В.С., 1965).

Футлярно-проводниковые новокаиновые блокады поясничной рефлексогенной зоны (паранефральная по А.В.Вишневному и поясничных симпатических узлов) при переломе костей голени, воздействуя на сосудисто-нервные пучки этой зоны и симпатические узлы, улучшают процесс микроциркуляции и функцию дренирующего отдела сосудистой системы, способствуют ликвидации вегетативно-сосудистых нарушений, повышают активность коры надпочечников с выбросом в кровеносное русло глюкокортикоидов, сокращают фазу экссудации воспаления и ускоряют наступление фазы пролиферативно-репаративной регенерации. Их применение целесообразно в комплексном лечении больных с переломом костей голени, особенно на так называемых "неблагоприятных" уровнях, как граница средней и нижней трети, нижняя треть, при термоасимметрии кожи в дистальном отделе конечности выше 4°C .

3.5.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПНБ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ГОНАРТРОЗА В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ПОЛИКЛИНИКИ

Дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата в клинической практике встречаются часто — по своей частоте они занимают второе место после гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки. Патология опорно-двигательного аппарата имеет тенденцию к росту. По данным годовых отчетов хирургического отделения поликлиники № 4 горбольницы № 2 г. Новокузнецка, показатель заболеваемости по этой патологии составил в 1995 г. 9,65%, в 1996 г. — 10,5%, в 1997 г. — 11,38%.

80—90% больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями опорно-двигательного аппарата обращаются по поводу болей в коленном суставе — гоналгии, причиной которой являются артроз, кистовидная перестройка или лигаменто-периостоз собственной связки надколенника.

Проблема лечения больных с гоналгией является актуальной, и тем не менее она далека от решения (Котульский И.В., Васильев С.Ф., Пелипенко В.П., 1980; Шумада И.В., Сулова О.Я., 1980; Иванов Г.А., 1991; Ишмухаметов В.Я., 1991; Колпаков В.Г., 1991; Лепилина Л.А., Бакирова З.В., Викташев А.Ф., 1991).

В настоящем разделе приводятся данные, полученные в результате включения в комплекс терапии гоналгии ПНБ. Литературные данные и личный опыт убеждают нас, что наиболее эффективным методом терапии гоналгии являются блокады триггерных точек с использованием суспензий глюкокортикоидных гормонов и их синтетических аналогов (кеналог, метипред, трикорт и др.). В то же время значительный рост цен на эти препараты и включение вышеназванных блокад в сферу платных услуг делает этот метод малодоступным для большинства пациентов.

Данные литературы и наших экспериментов свидетельствуют, что после ПНБ происходит стимуляция выделения эндогенных глюкокортикоидов (Волков В.Е., 1974), обуславливающих мощный противовоспалительный эффект блокады. Приведенные выше экспериментальные данные свидетельствуют об изменении обменных процес-

сов в хряще (накопление протеогликанов), стимуляции его регенерации и улучшении условий микроциркуляции в структурах коленного сустава. Эти данные позволяют предположить, что включение ПНБ в комплекс лечения гоналгии патогенетически обосновано и может иметь клинический эффект. В литературе есть сообщения о хороших результатах применения блокады поясничных патетических узлов при лечении коксартроза (Гиммельфарб А.Л., 1980). Эффективность терапии оценивалась по субъективным ощущениям пациента (интенсивность боли, нарушение локомоторной функции и их изменения в процессе лечения), а для объективизации результатов лечения внедрен метод поперечной реографии коленных суставов, позволяющий оценивать изменения гемодинамики в структурах сустава. Известно, что изменения гемодинамики играют важную роль в патогенезе дегенеративно-дистрофического процесса в коленном суставе (Аскарлов А.Ф., 1986; Вагапова В.Ш., 1991). При оценке реограмм учитывали реографический индекс (РИ), амплитудно-частотный показатель (АЧП), относительный объемный пульс (Рг), диастолический индекс (ДИ), дикротический индекс (ДИК) и среднюю скорость медленного наполнения (V_{cp}).

В разработку включены результаты лечения 40 больных с гонартрозом, проходивших лечение в амбулаторном хирургическом отделении горбольницы № 2 г. Новокузнецка и хирургическом отделении отделенческой больницы ст. Новокузнецк.

25 больных составили 1-ю группу; им проводилось традиционное лечение, при котором применялись нестероидные противовоспалительные препараты в терапевтических дозировках, физиотерапия (ДДТ, амплипульс, УВЧ, лазеро- и магнитотерапия) и ЛФК, массаж, втирание раздражающих мазей и блокады триггерных точек с синтетическими аналогами глюкокортикоидных гормонов (с интервалом в 5—7 дней), внутрисуставное введение румалона, артепарона.

15 больных составили 2-ю группу; им проводился комплекс терапии, включающий со 2-го дня лечения дополнительно ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл с каж-

дой стороны с интервалом 3—5 дней (2—3 блокады на курс лечения). Блокады триггерных точек выполнялись после завершения курса ПНБ. Для блокад триггерных точек использовалась суспензия гидрокортизона гидрохлорида по 25 мг на инъекцию. При наличии синовита в обеих группах больных лечение начиналось с пункции синовиальных заворотов и извлечения избытка синовиальной жидкости до нормализации внутрисуставного давления (Абдуразаков У.А., 1980).

В 1-й группе больных купировать болевой синдром и добиться восстановления локомоторной функции сустава удавалось за 13 ± 2 дня, во 2-й — за 12 ± 2 дня, т.е. по времени достижения терапевтического эффекта эти методы различий не имеют.

Применение ПНБ сопровождается специфическими субъективными ощущениями и объективными проявлениями, о которых больные должны быть предупреждены. После блокады в течение 30—60 мин врачи должны наблюдать за состоянием больных, чтобы выявить возможное развитие осложнений (Лопаткин Н.А., 1959; Пененков Б.Н., Грачев А.И., 1973). В нашей практике описанные в литературе тяжелые осложнения не наблюдались. После блокады в течение нескольких часов больные могут отмечать недомогание, ломоту в теле («как будто палками побили»), усиление болей в коленном суставе, вечером может быть субфебрильная, реже фебрильная лихорадка. В течение 2—3 дней больные отмечают умеренные боли в поясничной области (в месте инъекций).

После 1—2 ПНБ интенсивность болей в области коленного сустава уменьшается и локомоторная функция восстанавливается, но полностью болезненность сустава не исчезает, что вынуждает применять после ПНБ блокады триггерных точек с гидрокортизоном. Обычно достаточно 1—2 блокад с гидрокортизоном, чтобы болевой синдром был полностью купирован или значительно притуплен и больные могли обходиться без медицинской помощи, выполнять свои профессиональные обязанности. Наиболее эффективен метод с применением ПНБ у лиц зрелого возраста при наличии явлений артрозоартрита. У лиц пожилого и старческого возраста болевой синдром более упорный, на борьбу с ним уходит больше времени и средств,

но в достаточной степени восстановить локомоторную функцию сустава удается не всегда.

Поскольку регионарные гемодинамические нарушения играют определенную роль в патогенезе дегенеративно-дистрофических процессов, представляет интерес, как на них влияет тот или иной метод лечения.

Перед исследованием у 7 пациентов [не предъявляющих жалоб на боли в коленных суставах, обоего пола, в возрасте 22—51 год (в среднем $37 \pm 4,3$ года)] записаны реограммы 14 коленных суставов. Установлены довольно значительные исходные колебания показателей (табл. 38).

Т а б л и ц а 38

Показатели реограмм интактных коленных суставов

Показатели	$M \pm m$ ($n=14$)	Размах колебаний
РИ	$0,4 \pm 0,04$	0,8—0,18
АЧП	$0,47 \pm 0,04$	0,8—0,2
Рг, %	$0,34 \pm 0,04$	0,66—0,1
ДИ, %	$64,3 \pm 3,69$	87,0—41,6
ДИК, %	$58,2 \pm 3,68$	75,0—29,7
V_{cp} , Ом/с	$0,19 \pm 0,03$	0,45—0,066

Изменения реограммы коленных суставов у больных 1-й группы представлены в табл. 39.

Как видно из табл. 39, на больной стороне РИ, АЧП, Рг и V_{cp} достоверно ниже, чем на интактных суставах. На здоровой стороне достоверно ниже только V_{cp} . Другие показатели не имеют статистически значимых различий с показателями интактных суставов. Низкие показатели V_{cp} на здоровой стороне свидетельствуют о том, что дегенеративно-дистрофический процесс является двусторонним, хотя степень компенсации нарушений регионарной гемодинамики может различаться довольно значительно.

При сравнении показателей реограмм до и после лечения установлено, что после лечения на больной стороне достоверно увеличиваются РИ и АЧП. На здоровой стороне достоверных изменений показателей не установлено, хотя они имеют тенденцию к сближению с показателями интактных суставов, к исчезновению ранее существовавших между ними достоверных различий.

Таблица 39

Изменения показателей реограмм коленных суставов при традиционном методе лечения гонартроза

Показатели	Больной сустав (n=25)	Здоровый сустав (n=25)
РИ _{исх}	0,26±0,02*	0,32±0,03
РИ, %	50,5±16,4**	33,2±19
АЧП _{исх}	0,3±0,01*	0,37±0,02
АЧП, %	36,7±14,7**	27±15,6
R _{г, исх} , %	0,22±0,01*	0,24±0,03
R _г , %	24±14,7	25,6±14,2
ДИ _{исх} , %	62,6±3,17	68,8±3,96
ДИ, %	-10,1±9,2	-10,4±10,7
ДИК _{исх} , %	52,3±3,98	56,3±3,82
ДИК, %	6,53±12,5	-5,91±10,5
V _{ср, исх} , Ом/с	0,1±0,01*	0,11±0,017*
V _{ср} , %	20,6±18,5	33,5±20,8

* p<0,05 при сравнении с интактными коленными суставами.

** p<0,05 при сравнении показателей до и после лечения.

Изменения показателей реограмм у больных 2-й группы представлены в табл. 40.

Таблица 40

Изменения показателей реограмм коленных суставов при включении в комплекс лечения паранефральной новокаиновой блокады

Показатели	Больной сустав (n=15)	Здоровый сустав (n=15)
РИ _{исх}	0,18±0,023	0,25±0,031
ΔРИ, %	58,1±26,7*	6,43±8,67
АЧП _{исх}	0,23±0,028	0,32±0,024
ΔАЧП, %	61,1±35,8	6,72±9,96
R _{г, исх} , %	0,21±0,02	0,25±0,02
ΔR _г , %	41,7±31,1	0,65±8,94
ДИ _{исх} , %	71,8±4,92	58,8±5,15
ΔДИ, %	-4,94±10,6	2,27±12
ДИК _{исх} , %	58,1±4,66	47,3±5,36
ΔДИК, %	-1,2±6,44	3,67±15,7
V _{ср, исх} , Ом/с	0,053±0,008	0,07±0,007
ΔV _{ср} , %	104±41,5*	41,6±25,4

* Различие с исходной величиной <0,05.

Δ — разность между показателями — исходным и после лечения.

Как видно из табл. 40, на больной стороне при применении ПНБ отмечается увеличение РИ за счет устранения спазма артерий, а также тенденция к увеличению АЧП и объемного пульса, что говорит об увеличении пульсового и объемного кровотока в суставах. Снижение ДИ отмечается в 10 случаях из 15, и это указывает на улучшение дренажной функции венозной и лимфатической систем, а увеличение V_{ср} указывает на ускорение кровотока в мелких артериях и артериолах. На здоровой стороне изменения реограмм минимальные, можно лишь говорить о наличии тенденции к увеличению V_{ср}.

Интерпретацию реограмм необходимо производить с учетом клинической картины, не забывая, что реография — только дополнительный метод диагностики. Ориентируясь только на средние показатели, можно легко сделать ошибочное заключение.

Клинический пример

Больной С., 62 лет, находился на лечении в хирургическом отделении отделенческой больницы ст.Новокузнецк по поводу правостороннего посттравматического артроза коленного сустава, осложненного синовитом. Исходная реограмма больного коленного сустава: тип кровотока магистральный; РИ 0,22; АЧП 0,31; R_г 0,37%; ДИ 45,4%; ДИК 45,4%; V_{ср} 0,075 Ом/с. Реограмма здорового сустава: тип кровотока магистральный; РИ 0,19; АЧП 0,26; R_г 0,14; ДИ 51,3%; ДИК 44,9%; V_{ср} 0,1 Ом/с.

Исходные реограммы позволяют отметить удовлетворительное состояние притока и оттока как в больном, так и в здоровом суставе. Клинически отмечается ограничение локомоторной функции сустава на больной стороне, выраженная дефигурация правого коленного сустава, болезненность при пальпации и движениях, повышение местной температуры.

Произведена пункция верхненаружного заворота, аспирировано 50 мл синовии с фибринозными хлопьями и крошками хрящевого детрита. Выполнена двусторонняя ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл с каждой стороны. На следующий день болевой синдром выражен значительно меньше, опорная функция конечности удовлетворительная, пальпаторно повышение местной температуры не отмечается. Произведена повторная пункция сустава с аспирацией избытка синовии. Объем извлеченной синовии — 20 мл, встречаются единичные фибринозные нити. В последующие 7 дней выполнено еще две ПНБ. Повторная реограмма показала, что на фоне клинического улучшения произош-

ла замена магистрального кровотока на коллатеральный с резким снижением амплитуды реографических волн: $PI\ 0,042$; $AЧП\ 0,07$; $V_{cp}\ 0,017\ \text{Ом/с}$.

Реографическое исследование в данном случае показало значительное "ухудшение" условий гемодинамики в больном коленном суставе. Этот факт объясняется подавлением воспалительной реакции с устранением воспалительной гиперемии. Повторная реограмма через 7 дней не выявила положительных сдвигов, хотя клинически отмечалось значительное улучшение, синовит регрессировал, функция восстановилась, болевой синдром — весьма умеренный.

Данный пример иллюстрирует возможность увеличения амплитудных характеристик реограммы на фоне воспаления с последующим снижением их в процессе лечения. Правильное заключение по изменениям реограммы в динамике заболевания без увязки с клинической картиной в данном случае невозможно.

Значительно чаще приходится отмечать увеличение амплитудных характеристик реограммы в процессе лечения.

Клинический пример

Больной К., 44 лет, обратился в хирургический кабинет поликлиники с жалобами на постоянные распирающие боли в левом коленном суставе, усиливающиеся при опоре на ногу. Заболел остро после физического перенапряжения на работе, травму отрицает. При осмотре: контуры левого коленного сустава сглажены, конечность в состоянии незначительной сгибательной контрактуры, пассивные движения резко болезненны и ограничены, в верхненаружном завороте определяется жидкость, надколенник баллотирует. Диагноз: гонартроз слева, срыв компенсации, синовит.

Больному выполнена пункция верхненаружного заворота, аспирировано 50 мл желтой прозрачной синови. Назначена противовоспалительная терапия препаратами нестероидного типа. На следующий день произведена реограмма коленного сустава, слева: тип кровотока коллатеральный, реографические комплексы не дифференцируются, регистрируется линия с флюктуациями малой амплитуды.

Больному выполнено три двусторонних ПНБ 0,25% раствором новокаина по 80 мл с каждой стороны. Интервал между блокадами 3 дня. После первой блокады болевой синдром уменьшился, а после второй боли стали умеренными, локомоторная функция восстановилась, синовит регрессировал. После окон-

чания курса ПНБ выполнено две локальные блокады с гидрокортизоном в триггерные точки. Через 2 нед после первого обращения больной жалоб не предъявляет, функция конечности полностью восстановилась. Контрольная реография: тип кровотока магистральный, реографические комплексы четко дифференцируются. $PI\ 0,33$; $AЧП\ 0,44$; $Pt\ 0,43$; $ДИ\ 41,3\%$; $V_{cp}\ 0,13\ \text{Ом/с}$.

Исходная и контрольная реограммы представлены на рис. 25.

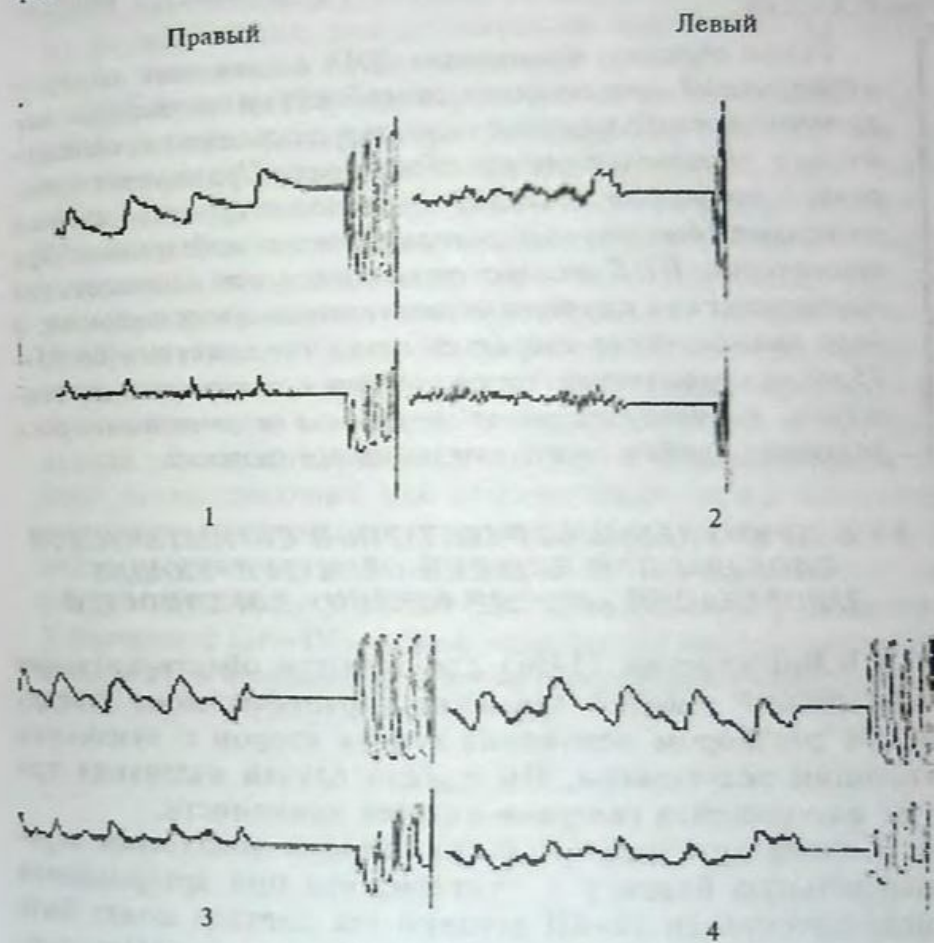


Рис. 25. Реограммы коленных суставов до и после курса ПНБ: 1, 2 — до лечения; 3, 4 — после курса ПНБ

Предлагаемый нами метод лечения не имеет преимуществ перед традиционным по срокам восстановления утраченной трудоспособности, но он позволяет быстро ликвидировать болевой синдром и обеспечить удовлетворительную функцию конечности, снизить индивидуальную цену лечения в среднем в 10 раз, поскольку не предусматривается использование таких дорогостоящих препаратов, как румалон, артепарон, синтетические аналоги гидрокортизона (кеналог, метипред, трикорт) и некоторые другие.

Таким образом, применение ПНБ в комплексе лечебных мероприятий при гоналгии способствует ликвидации нарушений кровообращения в структурах сустава и, следовательно, патогенетически обосновано. Применение поперечной реографии коленных суставов в процессе лечения позволяет объективно оценивать течение заболевания. При применении ПНБ можно отказаться от использования синтетических аналогов глюкокортикоидных гормонов, а доза применяемого гидрокортизона сокращается до 25–75 мг на курс лечения, что приводит к значительному снижению индивидуальной цены лечения и уменьшает риск развития гнойно-воспалительных осложнений.

3.5.4. ПРИМЕНЕНИЕ СЕГМЕНТАРНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.В.Вишневский (1956) для лечения облитерирующих заболеваний широко применял паранефральную блокаду 0,25% раствором новокаина с двух сторон с неизменно хорошим результатом. Им описан случай излечения при уже развившейся гангрене нижней конечности.

В своей практике мы также широко используем паранефральную блокаду и считаем, что при артериальной недостаточности II–III степени эта блокада может быть полезна. Блокада, воздействуя на надпочечниковые сплетения, способствует подавлению функции мозгового вещества надпочечников, что приводит к уменьшению концентрации катехоламинов и способствует стимуляции коллатерального кровотока. Причем этот эффект мягкий,

блокада проявляет себя начиная с 3-х сут и даже позднее. Есть данные, что максимальное повышение регионарной местной температуры на конечностях происходит на 21–28-е сут. Наши наблюдения не позволяют подтвердить эти данные, но в течение первых 2 нед после блокады мы неизменно отмечаем повышение местной температуры, что связываем с улучшением коллатерального кровотока. Наличие сухой гангрены не является противопоказанием для применения блокады. Напротив, она полезна тем, что уменьшает болевой синдром, способствует более быстрому формированию демаркационной линии, что позволяет делать ампутацию на более низком уровне.

О.М.Алиев (1991) применил для лечения данной группы больных перидуральную блокаду. Он считает, что эта манипуляция позволяет добиться симпатического блока за счет диффузии анестетика через твердую мозговую оболочку и возникновения отсроченной спинномозговой анестезии. Автор отмечает, что у молодых людей анестетик распространяется паравертебрально, воздействуя на симпатические ганглии. Из перидурального пространства анестетик через паутинные пролиферации проникает в спинномозговую жидкость и воздействует на передние и задние корешки, вызывая смешанный паравертебральный блок, захватывающий как соматические, так и вегетативные (симпатические) нервы. У больных с артериальной недостаточностью в I–II стадии пролонгированный перидуральный блок позволял добиться стойкой ремиссии. У больных с III–IV стадией отмечается исчезновение болей, причем безболевого период продолжается до 2–3 мес.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПЕРСПЕКТИВНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ В ПРИМЕНЕНИИ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД

4.1. ПРИМЕНЕНИЕ ВАГОСИМПАТИЧЕСКОЙ БЛОКАДЫ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ

В хирургической клинике довольно часто встречаются повреждения печени. В качестве причины летальности они занимают первое место среди повреждений органов брюшной полости (Glinz W., 1986; Sherif S., Gorman P., 1987; Sherif S., Gorman P. et al., 1988; Mentha G. et al., 1988; Lorimier G., Guntz M., 1988). Основной причиной смерти является обширный некроз в зоне повреждения, что приводит к выраженной интоксикации. Поврежденная печень является источником токсических веществ с выраженным церебротропным патогенным действием (Карагюлян С.Р., Сванадзе Н.Л., 1985). По данным литературы, имеется прямая корреляция между тяжестью печеночной комы и наличием в печени некротических изменений.

Главным звеном в комплексе лечебных воздействий является хирургическое удаление некробиотического очага при хирургической обработке раны или ускорение репаративных процессов (Солопаев Б.П., 1972).

Из известных медикаментозных средств наиболее выраженным стимулятором регенерации печени является *хориогонин*, конкурирует с ним *пентоксил* (Карагюлян С.Р., Сванадзе Н.Л., 1985). Стимулирующий эффект вызывают также *инсулин*, *глюкагон*, *тироксин* и ряд других веществ.

Влияние на процесс восстановления печени различных видов новокаиновых блокад представляет не только научный, но и практический интерес — ввиду простоты манипуляций и дешевизны новокаина, используемого для блокад, что немаловажно в условиях социально-экономического кризиса и тотального дефицита в лечебных учреждениях.

Нами выполнено экспериментальное исследование, целью которого являлось изучение влияния вагосимпатической, паравертебральной и паранефральной блокад на процесс восстановления печени после ее механической травмы. Объектом исследования были белые крысы (30 составили контрольную группу, у 30 была выполнена вагосимпатическая блокада, у 30 — паравертебральная, у 30 — паранефральная).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ БЛОКАД КРУПНЫХ РЕФЛЕКСОГЕННЫХ ЗОН

Результаты изменения площади посттравматического некроза отражены в табл. 41, изменения кариоплазматического индекса, соотношение одно-, двух- и многоядерных гепатоцитов, митотического индекса — в табл. 42, изменения в состоянии микроциркуляторного русла печени — в табл. 43, изменения насыщения гепатоцитов гликогеном — в табл. 44.

Таблица 41

Изменения площади посттравматического некроза печени при применении новокаиновых блокад крупных рефлексогенных зон

Этап эксперимента	Группа животных	Площадь некроза, мм ²
24 ч	Контроль	37,7±1,18
	ВСБ	18,2±2,98
	ПВБ	34,3±6,5
	ПНБ	38,8±7,14
3 сут	Контроль	29,3±1,2
	ВСБ	17,7±1,8*
	ПВБ	37,1±7,14
	ПНБ	17,1±2,38*
7 сут	Контроль	12,1±0,57
	ВСБ	6,44±0,24*
	ПВБ	16±1,2*
	ПНБ	10,4±0,72
14 сут	Контроль	11,1±1,17
	ВСБ	3,45±2,18*
	ПВБ	13,8±5,9
	ПНБ	4,98±2,38*

* Достоверность различий с контрольной группой <0,05.

Показатели восстановительного процесса в печени при воздействии блокад крупных рефлексогенных зон

Этап эксперимента	Группа животных (n=5)	Показатели				
		Кариоплазматический индекс	Одноядерные гепатоциты, %	Двухядерные гепатоциты, %	Многоядерные гепатоциты, %	Митотический индекс, %
30—60 мин	Контроль	0,42±0,01	93,7±0,27	6±0,4	0,08±0,04	8±0,4
	ВСБ	0,44±0,02	89,2±1,7*	10,6±1,8*	0,28±0,17	10±1,5
	ПВБ	0,5±0,01*	90,6±0,8*	8,1±0,7	0,12±0,04	12,2±3,2
3 ч	ПНБ	0,46±0,11*	90,3±0,78**	9,2±0,73**	0,15±0,11	4,5±1,12*
	Контроль	0,59±0,01	93,5±0,8	6,4±0,8	0	4,6±1,3
	ВСБ	0,51±0,01***	88,1±2,3	11,6±2,23	0,24±0,13	19,6±4,5**
24 ч	ПВБ	0,46±0,01*	90,8±1,6	9,04±1,6	0,02±0,02	2,8±0,4
	ПНБ	0,53±0,01***	91,7±0,83	7,5±0,83	0,18±0,02	4,6±1,3
	Контроль	0,55±0,01	92,4±0,4	7,48±0,3	0	3,4±0,4
3 сут	ВСБ	0,52±0,01*	85,1±2,1**	14,2±1,6**	0,76±0,5	7,6±0,6*
	ПВБ	0,46±0,01*	92,1±1	8,3±0,92	0,3±0,08	2,75±0,28
	ПНБ	0,56±0,02	90,7±0,3**	8,9±0,3**	0,24±0,15	3±1,3
7 сут	Контроль	0,45±0,01	94,1±0,9	5,6±0,98	0,22±0,12	4,6±0,85
	ВСБ	0,45±0,01	89±1,3**	10,4±1,2**	0,44±0,2	15,6±2,1***
	ПВБ	0,46±0,01	91,9±1,9	7,14±1,65	0,54±0,25	4,2±0,64
14 сут	ПНБ	0,49±0,02***	93,8±0,95	6,02±0,98	0,15±0,08	5,75±1,12
	Контроль	0,57±0,01	91,9±0,49	8±0,51	0,14±0,1	2,4±0,21
	ВСБ	0,54±0,01*	86,1±2,7	13,2±2,3	0,68±0,5	9,6±1,9**
3 сут	ПВБ	0,58±0,01	88,9±1,39	10,2±1,11	0,24±0,08	6,4±2,36
	ПНБ	0,49±0,02	91,2±2,35	8,37±2,15	0,35±0,3	5,75±0,28***
	Контроль	0,52±0,02	94,7±0,42	5,3±0,42	0	4±0,42
7 сут	ВСБ	0,52±0,02	87,4±1,5**	12,2±1,5**	0,52±0,1	16±2,7***
	ПВБ	0,55±0,01*	85,1±3,22*	13,9±3,08*	0,32±0,22	8±2,24
	ПНБ	0,48±0,01	93,2±0,7	6,72±0,68	0,04±0,02	3,4±0,64

* Коэффициент достоверности различий с контролем <0,05; ** — <0,01; *** — <0,001.

Изменения микроциркуляторного русла печени при применении блокад крупных рефлексогенных зон на фоне механической травмы

Этап эксперимента	Группа животных (n=5)	Диаметр субкапсулярных капилляров, мкм	Диаметр дольковых капилляров, мкм	Плотность инъецированных сосудов, ед/100 мм ²
30—60 мин	Контроль	8,1±0,1	9,6±0,2	85,2±0,8
	ВСБ	13,6±0,5***	—	75,8±16,5
	ПВБ	8,1±0,27	10,2±0,1	92±4,9
3 ч	ПНБ	9,9±0,3***	9,9±0,18	76,2±13,1
	Контроль	10,3±0,1	8,2±0,2	80,6±1
	ВСБ	13,6±0,1	—	42,2±18
24 ч	ПВБ	8,3±0,2**	9,8±0,24**	92,2±3*
	ПНБ	9,4±0,2	9,7±0,2	63±11,8
	Контроль	12,1±0,3	10,3±0,08	77,8±1,5
3 сут	ВСБ	10,1±1,2	—	67,6±3,6
	ПВБ	10,2±0,3**	10,5±0,18	80,7±9,52
	ПНБ	10,3±0,4**	10,7±0,2	71,2±9,4
7 сут	Контроль	11,5±0,4	9,4±0,24	78,2±2,36
	ВСБ	10,8±1,11	9,4±1,5	62,2±12,8
	ПВБ	11,5±0,5	9,8±0,24	84±3,43
14 сут	ПНБ	9,5±0,2***	9,5±0,29	89,5±3,64*
	Контроль	11,6±0,3	8,5±0,2	63±2,14
	ВСБ	14±0,5***	10,8±0,4***	56,4±11,3
3 сут	ПВБ	11,4±0,5	11±0,4	65,4±5,15
	ПНБ	8,8±0,5	7,4±0,2	69±11,4
	Контроль	10,8±0,4	9,1±0,1	80,6±5,15
7 сут	ВСБ	14±0,5***	9,9±0,4	76,4±4,5
	ПВБ	10,8±0,64	10,4±0,4	68,2±7,28
	ПНБ	10,8±0,4	9,3±0,18	72,4±5,15

* Коэффициент достоверности различий с контролем <0,05; ** — <0,01; *** — <0,001.

Сравнительная насыщенность гепатоцитов гликогеном при новокаиновых блокадах крупных рефлексогенных зон

Этап эксперимента	Группа животных (n=5)	Насыщенность гликогеном, баллы
30—60 мин	Контроль	19±1,3
	ВСБ	99,7±17,1***
	ПВБ	14,4±3,4
	ПНБ	70±21*
3 ч	Контроль	49,4±7,7*
	ВСБ	44,6±7,5
	ПВБ	23,2±3,4**
	ПНБ	82,2±4,7**
24 ч	Контроль	90,2±1,28
	ВСБ	48±17,1*
	ПВБ	60,5±7,84**
	ПНБ	99,8±4,9
3 сут	Контроль	67,2±4,72
	ВСБ	31,8±10,5**
	ПВБ	53±8,15
	ПНБ	61±6,22
7 сут	Контроль	50,6±6,43
	ВСБ	77,6±12,2
	ПВБ	57,2±11,3
	ПНБ	31,4±9,22
14 сут	Контроль	31,2±2,36
	ВСБ	67,4±9,4**
	ПВБ	91,4±7,93**
	ПНБ	49,6±6*

* Коэффициент достоверности различий с контролем <0,05;
 ** — <0,01; *** — <0,001.

После ВСБ в печени отмечается диффузное полнокровие с уменьшением плотности инъецируемого тушью сосудистого русла в среднем на 48% (через 3 ч после ВСБ) (рис. 26).

Кариоплазматический индекс, так же как в контроле через 3 ч увеличивается, но только на 16%, тогда как в контроле увеличение более выраженное — на 40%. В контроле этот показатель к 3-м сут снижается, а к 7-м сут значительно увеличивается с последующим снижением. Эти изменения указывают на волнообразность течения процесса регенерации, что соответствует литературным данным (Григорьев Н.И., 1975). После ВСБ кариоплазматический индекс стабильно выше исходной величины, но ниже, чем

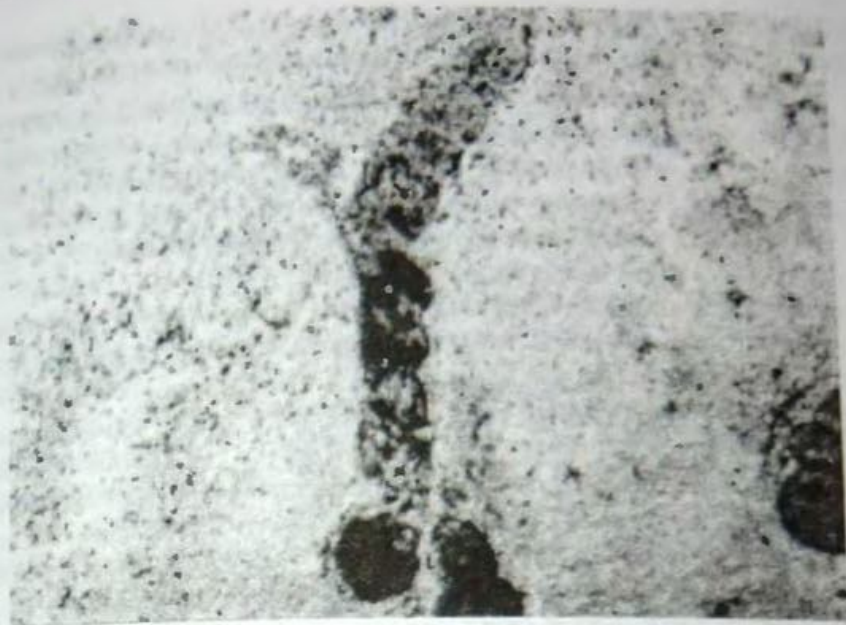


Рис. 26. Просветленный микропрепарат печени собаки через 4 ч после ВСБ (50 мкм). Ув. 7×8. Диффузное полнокровие, инъекция сосудов слабая, точечная

в контроле. Вероятно, тот факт, что кариоплазматический индекс после ВСБ остается ниже контрольного, объясняется особенностями метаболической активности гепатоцитов после ВСБ.

Содержание гликогена в гепатоцитах после ВСБ достоверно ниже исходного и контрольного до 3 сут, после чего отмечается его повышение на 7-е и 14-е сут. В контроле же содержание гликогена до 3 сут опыта увеличивается, а затем прогрессивно уменьшается. Факт низкого содержания гликогена после ВСБ объясняется повышением тонуса симпатoadреналовой системы, поскольку известно, что норадреналин и адреналин способствуют мобилизации гликогена и активизируют анаэробный гликолиз (Ошацкий Я., 1968).

Начиная с 24 ч после ВСБ отмечается значительное преобладание двух- и многоядерных гепатоцитов по сравнению с контролем, чаще встречаются кариокинезы.

Площадь некроза печени после ВСБ в первые сутки достоверно меньше, чем в контроле. Аналогичные тенденции

сохраняются и на 3-и сут после травмы. В более поздние сроки различия в площади некроза недостоверны.

Таким образом, выполненное исследование позволяет утверждать, что применение ВСБ после механической травмы печени в эксперименте приводит к стимуляции процесса репаративной регенерации и гипертрофии, что способствует более быстрой организации раневого дефекта.

После высокой ПВБ в первые часы возникает малокровие печеночной ткани на периферии органа с сохранением и даже усилением кровотока в крупных сосудах. Об уменьшении кровотока на периферии печени говорит достоверное уменьшение диаметра субкапсулярных капилляров (на 20%). Малокровием объясняется интенсивная инъекция синусоидов печени тушью — $92,2 \pm 3$ ед/100 мм² инъецировано через 4 ч после ПВБ, в то время как в контроле только $80,6 \pm 1$ ед/100 мм² (рис. 27).

Диаметр дольковых капилляров после ПВБ больше, чем в контроле, в среднем на 18%, причем обращает на себя



Рис. 27. Просветленный микропрепарат печени собаки (50 мкм) через 4 ч после ПВБ. Ув. 7×8. Малокровие печеночной ткани, диффузная инъекция тушью синусоидов, скопление туши в магистральных венах

внимание тот факт, что если обычно диаметр дольковых капилляров меньше, чем субкапсулярных, то после ПВБ диаметр субкапсулярных капилляров становится меньше диаметра дольковых. Это объясняется быстрым кровотоком по магистральным сосудам печени с "отсасыванием" содержимого из периферийных капилляров. Происходит сброс крови в центральные вены по наиболее короткому пути, т.е. печень выполняет функцию диффузного шунта. Такая же картина сохраняется и через 24 ч. В более поздние сроки сохраняется достоверное увеличение диаметра дольковых капилляров в сроки до 2 нед.

Пролиферативная активность гепатоцитов повышена только через 60 мин после ПВБ, а затем в течение 2 нед достоверно ниже, чем в контроле.

Описывая пролиферативную активность клеток печени, можно отметить преобладание кариоплазматического индекса гепатоцитов в опытной группе по сравнению с контрольной через 60 мин после ПВБ, а затем в течение 2 нед этот показатель ниже контрольных величин. Лишь на 14-е сут кариоплазматический индекс увеличивается. Этим изменениям соответствуют изменения соотношения одно- и многоядерных гепатоцитов и их митотической активности. В течение 1-го ч после ПВБ имеется тенденция к более высокой митотической активности и к увеличению многоядерных клеток. На следующих этапах достоверных различий с контролем по этим показателям нет, и лишь на 14-е сут отмечается увеличение доли многоядерных клеток по сравнению с контролем.

Площадь посттравматического некроза после ПВБ в течение 3 сут после ПВБ больше, чем в контроле и в опытах с применением ВСБ. В более поздние сроки разница по этому показателю нивелируется.

Таким образом, после ПВБ происходит стойкое, до 2 нед, подавление пролиферативной активности печеночных клеток, что ведет к замедлению формирования травматического дефекта печени.

Морфологические изменения в печени после ПНБ неоднозначны: в ранние сроки (в течение 1-х сут) на одних препаратах можно отметить полнокровие органа, на дру-

гих — малокровие. На более поздних этапах картина становится более однородной.

В течение 1-го часа после ПНБ отмечается увеличение кардиоплазматического индекса гепатоцитов, увеличение числа двух- и многоядерных гепатоцитов и уменьшение митотического индекса. Эти изменения, вероятно, имеют рефлекторный характер, так как известно, что стимуляция β -адренорецепторов печени приводит к увеличению числа двуядерных гепатоцитов и уменьшает или не влияет на величину митотического индекса (Андропова Т.А., 1981). Полагаем, что после ПНБ происходит повышение тонуса симпатической системы вне зоны блокады и выделяется медиатор, производящий раздражение β -адренорецепторов. Заметных, с достоверной частотой повторяющихся в ряде экспериментов изменений со стороны микроциркуляторного русла в этот период выявить не удается (рис. 28).

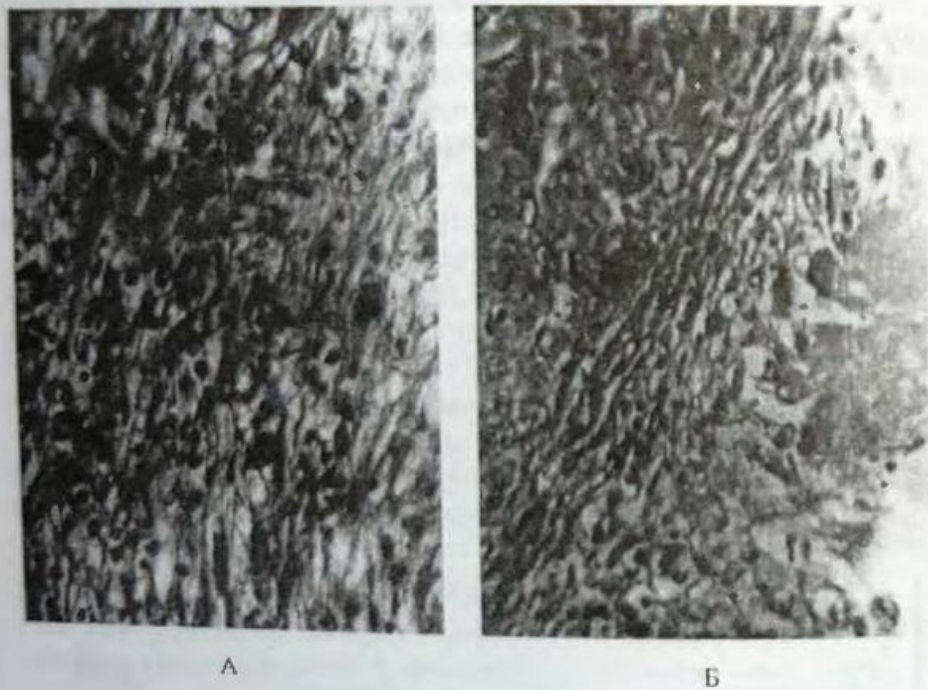


Рис. 28. Просветленные микропрепараты печени белых крыс (50 мкм): А — контроль; Б — через 60 мин после ПНБ. В контроле микрососудистая сеть интенсивно инъецируется. В опыте — очаговое полнокровие, очаговая инъекция тушью малокровных долек

Через 3 ч после ПНБ количество двуядерных клеток и митотический индекс статистически значимых различий с контролем не имеют. Отмечается более высокая степень накопления гликогена в гепатоцитах, уменьшение числа эритроцитов и нейтрофилов в клетчатке триад. Эти изменения объясняются повышением функции коры надпочечников, поскольку известно, что глюкокортикоиды подавляют пролиферативную активность тканей, приводят к уменьшению сосудистой проницаемости и стимулируют процесс образования и депонирования гликогена в гепатоцитах за счет глюконеогенеза, регулируют и стабилизируют микроциркуляторные изменения. Аналогичные изменения наблюдаются в опыте через 24 ч после ПНБ и через 3 сут после повреждения печени (2 сут после ПНБ). Но через 3 сут накопление гликогена в гепатоцитах меньше, чем в контроле. Через 3 сут уже хорошо заметно, что лейкоцитарно-гистиоцитарный вал в контроле более мощный, чем в опыте, где клеточный вал более тонкий и беден клетками (рис. 29).

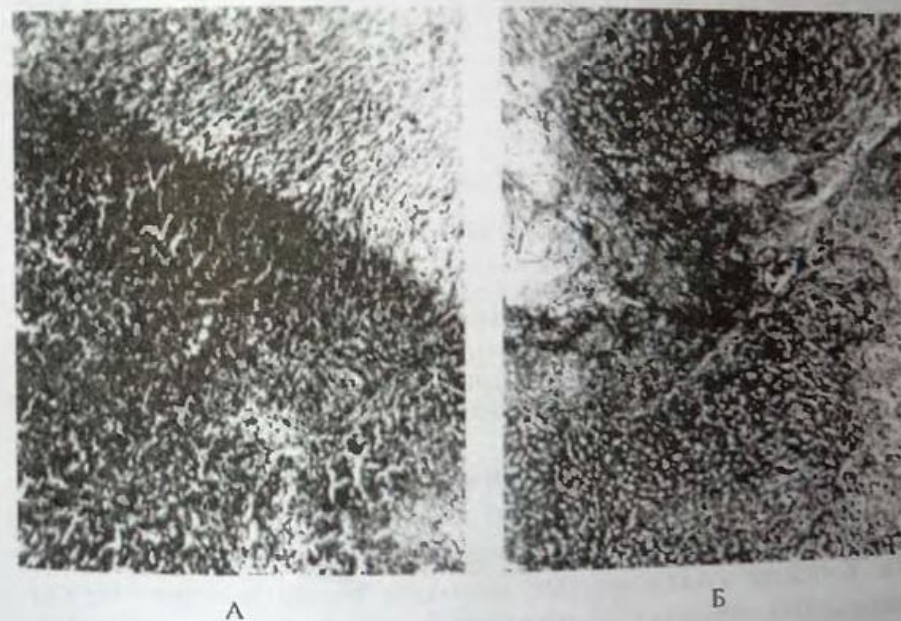


Рис. 29. Микропрепараты печени белых крыс через 3 сут после повреждения печени (окраска — гематоксилин-эозином; ув. 7×8): А — контроль; Б — после применения ПНБ. В контроле виден мощный лимфоцитарно-гистиоцитарный вал, ограничивающий зону некроза. В опыте клеточный вал почти незаметен, тонкий, малоклеточный

В синусоидах у больных в контрольной группе встречается больше гранулоцитов, что говорит о более выраженной, чем в опыте, воспалительной реакции. В опыте коллагеновые волокна, формирующиеся вокруг зоны некроза, более тонкие и расположены компактнее по сравнению с контролем (рис. 30).

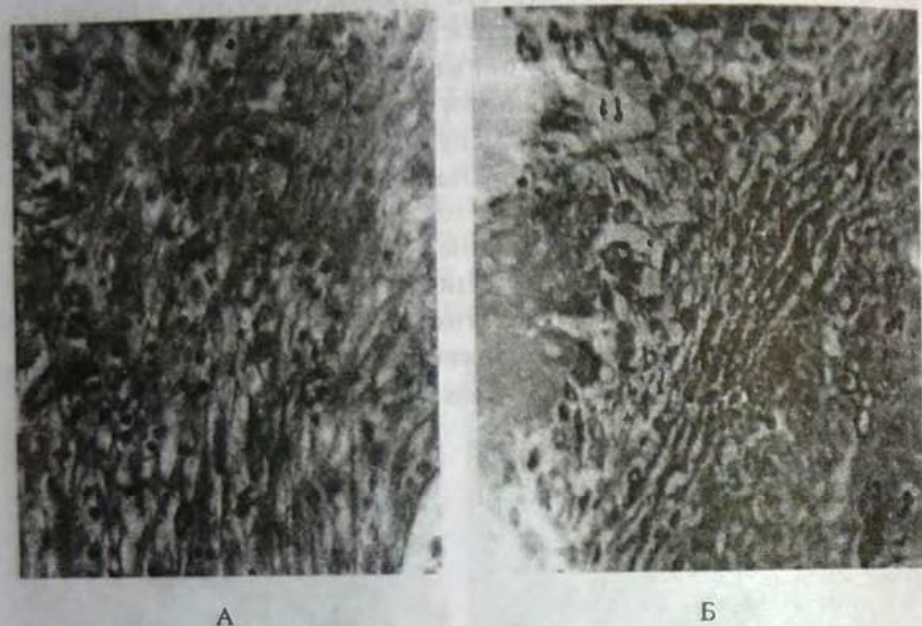


Рис. 30. Микропрепараты печени белых крыс через 7 сут после повреждения печени (окраска — гематоксилин-эозином; ув. 7×40). А — контроль — мощная, во все поле зрения соединительнотканная капсула, инфильтрированная лимфоцитами, гранулоцитами и гистиоцитами; Б — после применения ПНБ — соединительнотканная капсула тонкая, коллагеновые волокна тоньше, нежнее, инфильтрация лимфоцитами незначительная

На 7-е сут после повреждения печени (3 сут после ПНБ) в опыте созревание соединительной ткани вокруг зоны повреждения отстает от аналогичного процесса в контроле. В опыте коллагеновые волокна более тонкие, между волокнами встречается много низкодифференцированных клеток и фибробластов, зрелых фиброцитов значительно меньше.

Пролиферативная активность гепатоцитов и в контроле, и в опыте остается невысокой. В связи с уменьшением

концентрации глюкокортикоидов возрастает метаболическая активность гепатоцитов, что проявляется снижением содержания гликогена. В некоторых препаратах отмечается увеличение числа нейтрофилов и плазматических клеток, что указывает на реализацию воспалительной реакции. Плотность инъецированного сосудистого русла снижается, что объясняется усилением воспалительного полнокровия на фоне снижения глюкокортикоидной активности.

На 14-е сут после повреждения печени в половине случаев в опытной группе процесс замещения дефекта рубцом завершен, причем рубцы тонкие, нежные. В контроле во всех случаях остаются незамещенные зоны некроза.

Площадь некроза через 1 сут после ПНБ не отличается от таковой в контроле. К 3-м сут она меньше, чем в контроле, соизмерима с площадью некроза после ВСБ, но значительно меньше, чем после ПВБ. В дальнейшем различия между группами нивелируются (рис. 31).

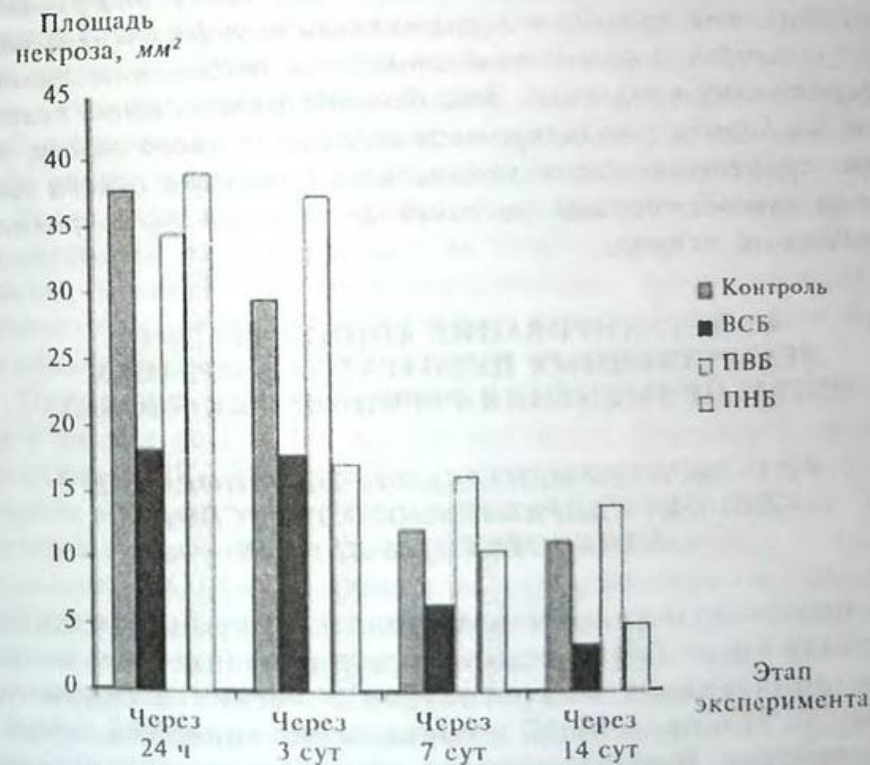


Рис. 31. Изменение площади посттравматического некроза печени при применении новокаиновых блокад крупных рефлексогенных зон

Таким образом, ПНБ вызывает неоднозначные сосудистые реакции и может приводить либо к увеличению, либо к уменьшению кровенаполнения печени в ранние сроки после блокады. Блокада не приводит к ускорению пролиферации гепатоцитов, но, изменяя гормональный фон в сторону увеличения концентрации глюкокортикоидов, способствует более гладкому течению раневого процесса, без образования вторичных очагов некроза, вызываемых реактивным гепатитом, и в результате формируется более нежный рубец.

Обобщая вышеизложенное, следует отметить, что из изученных в эксперименте блокад наиболее сильное влияние на пролиферативную активность гепатоцитов имеет ВСБ. ПНБ, подавляя посттравматическую воспалительную реакцию, способствует более гладкому течению раневого процесса. ПВБ способствует значительному ускорению кровотока через печень (по типу диффузного шунта), что приводит к анемизации периферических отделов печени и вследствие этого — к подавлению пролиферативных процессов. Эта блокада может быть полезна для борьбы с полнокровием воспалительного генеза, но при применении после механической травмы печени может способствовать увеличению площади посттравматического некроза.

4.2. РЕГУЛИРОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ОРГАНАХ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНЫХ БЛОКАД

4.2.1. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБА НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА АНТИБИОТИКОВ В ЛЕГКИЕ

В процессе изучения изменений микроциркуляции в органах после ПНБ установлено увеличение плотности функционирующих микрососудов в легких в сроки от 60 мин до 24 ч после ПНБ и уменьшение линейной скорости кровотока. В этих условиях можно ожидать увеличения массопереноса из сосудов в ткани легких.

С учетом того обстоятельства, что при воспалительных заболеваниях легких часто применяются антибиотики, актуальны разработки методик, направленных на повышение концентрации антибиотиков в легочной ткани.

Повышения концентрации антибиотика в ткани легких можно добиться, применяя различные способы. Все эти способы в своей основе имеют один принцип: введение антибиотика непосредственно в кровеносное русло.

Известен способ внутриаортального введения антибиотика (Бордачев А.В., Поляев Ю.А., Антонов А.А., 1981). Способ сложен, поскольку для его обеспечения необходима видеотелевизионная техника и специальные катетеры, а для профилактики тромбоэмболических осложнений требуется проводить антикоагулянтную терапию. М.И.Перельман и Б.С.Дубасов (1965) для лечения тяжелых пневмоний предлагают вводить антибиотик непосредственно в легочную артерию. Данный способ позволяет увеличить концентрацию антибиотика в легочной ткани за счет повышения концентрации его в притекающей к легким крови. Однако способ требует катетеризации легочной артерии, что является относительно сложной манипуляцией, неблагоприятно отражающейся на функции сердца. Имеется также опасность эмболических осложнений.

Указанные выше способы введения антибиотиков, направленные на повышение их концентрации в легочной ткани, в связи со своей сложностью, инвазивностью и опасностью развития некоторых осложнений могут быть использованы только в условиях стационара.

Предлагается для увеличения концентрации антибиотика в легких за 1—24 ч до его введения выполнить двустороннюю ПНБ. Для доказательства целесообразности этого метода выполнены эксперименты на 20 белых крысах. Животные разделены на две группы: 1-я (10 крыс) — контрольная; животным введен внутримышечно оксациллин (20 мг/кг) с эвтаназией и забором легких для исследования через 1 ч; 2-я группа (10 крыс) — опытная; за 1—24 ч до введения антибиотика производилась двусторонняя ПНБ (4 мл 0,25% раствора новокаина на 300 г массы). В обеих группах животные гильотинировались через 1 ч после введения антибиотика. Концентрация оксациллина определя-

лась методом диффузии по Агар. В качестве тест-микроба использовался штамм золотистого стафилококка Р-209.

Результаты, полученные в контрольной и основной группах, представлены в табл. 45.

Т а б л и ц а 45

Содержание антибиотика (оксациллина) в ткани легкого при применении ПНБ

№ опыта	Концентрация оксациллина в ткани легкого, мкг/г	
	Контроль (n=10)	Опыт* (n=10)
1	4,96	19,84
2	6,73	19,04
3	3,5	7,27
4	6,69	13,04
5	3,8	7,74
6	3,6	13,92
7	5,79	14,72
8	4,23	18,56
9	5,37	4,94
10	3,4	9,9
M±m	4,8±0,36	12,9±1,6

* $p < 0,001$.

Приведенные данные показывают, что в опытной группе отмечается достоверное, в среднем в 2,5 раза, превышение концентрации оксациллина в ткани легких по сравнению с контролем.

Таким образом, полученные данные указывают на целесообразность изучения эффективности данного способа в условиях клиники при лечении воспалительных заболеваний бронхолегочной системы, особенно у больных с длительным анамнезом заболевания, при наличии пневмосклероза, когда уменьшается плотность функционирующих сосудов, что снижает возможность достижения оптимальной концентрации антибиотика в ткани легкого. Логично предположить, что блокады крупных рефлексогенных зон можно использовать для направленного транспорта различных препаратов. Это предположение требует дальнейших исследований.

4.2.2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБА НАПРАВЛЕННОГО ТРАНСПОРТА ЦИТОСТАТИКОВ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ОРГАНЫ

Современная онкология, в частности химиотерапия злокачественных новообразований, на которую возлагали еще в недавнем прошлом большие надежды, зашла в тупик по причине невозможности влиять на распределение цитостатических средств в организме. Попытка повышения дозы цитостатика вызывает такие побочные эффекты, которые заставляют отказаться от продолжения лечения, поскольку угрожают жизни пациента. Да и просто применение химиотерапевтических средств в обычных дозах зачастую оказывается невозможным из-за их токсического воздействия на все без исключения органы и системы. Варьирование сочетаний препаратов является демонстрацией лишь нашей беспомощности перед законами распределения препаратов в органах и тканях.

Обычный статистический анализ результатов химиотерапевтического лечения онкобольных приводит к неутешительному выводу о том, что химиотерапия не вызывает существенного продления жизни пациента, но однозначно ухудшает ее качество, не говоря уже о невозможности излечения путем лишь химиотерапии. На этом фоне возможность влиять на концентрацию препарата в конкретном органе дает повод для первых робких надежд.

Препаратом для скрининга был выбран 5-фторурацил как одно из основных химиотерапевтических средств, способы определения концентрации которого в органах отработаны вполне удовлетворительно и близки к эталонным.

Эксперимент был поставлен на белых беспородных крысах обоего пола, массой 180—370 г, распределенных на контрольную и опытные группы, по 20 особей в каждой. Фторурацил вводили в дозе 15 мг/кг внутримышечно через 1 ч после предварительно выполненной новокаиновой блокады одной из крупных рефлексогенных зон. Животные были наркотизированы калипсолом на все время эксперимента.

Ход эксперимента в целом был следующим:

I этап — наркотизация калипсолом.

II этап — двусторонняя новокаиновая блокада 0,5% раствором новокаина в опытных группах:
вагосимпатическая (ВСБ) — новокаин паратрахеально по 0,5 мл;

паравертебральная (ПВБ) — новокаин на уровне III грудного позвонка по 1 мл;

паранефральная (ПНБ) — новокаин в паранефральное пространство по 2 мл.

III этап — введение 5-фторурацила через 1 ч после проведения блокады.

IV этап — забой животных гильотинированием через 1 ч после введения препарата и немедленный забор органов с их замораживанием (для прекращения метаболизма). Для дальнейшего исследования забирались легкие, почки, печень.

V этап — определение концентрации препарата.

Методика определения концентрации препарата. После взвешивания органы на холоде перетирались в гомогенизат, из которого 5-фторурацил элюировали чистым спиртом, добавленным в соотношении 10:1. Полученный элюат центрифугировали в течение 15 мин при 3 000 об/мин. Забирали 3 мл отстоя и определяли коэффициент пропускания света (КПС) относительно чистого этанола в кварцевой кювете при длине волны 268 нм на спектрофотометре марки СФ-40. Полученные данные сопоставляли с калибровочным графиком, построенным на стандартных разведениях препарата в этиловом спирте.

Такая методика является эталоном для определения концентрации веществ в растворах. Наличие в растворе примесей других веществ, в частности биологического происхождения, является несущественным, что специально было доказано другими исследователями.

Во всех трех случаях блокад крупных рефлексогенных зон отмечено достоверное (от $p < 0,01$ до $p < 0,001$) изменение концентрации препарата (табл. 46).

Обращает на себя внимание двоякое влияние паравертебральной блокады на изменение концентрации препарата в легких. Оба варианта различий проявлялись четко ($p < 0,001$).

Изменение концентрации 5-фторурацила в паренхиматозных органах после применения регионарных блокад, %

Органы	Контроль*	ВСБ	ПВБ	ПНБ
Легкие	1	-55	1) +32 2) -59	+52
Печень	1	-30	+ 47	-50
Почки	1	-47	Изменений нет	+31

* Исходная концентрация препарата в органе принята за 1.

Такое противоречивое действие блокады мы объясняем преобладанием в одном случае тонуса симпатической, в другом — парасимпатической вегетативной нервной системы.

После проведенной работы представляло интерес оценить действие односторонней блокады, которая часто применяется в клинике. Для этой цели поставлен эксперимент на 30 белых крысах в уже описанных условиях. Животных разбили на три группы: контроль, ПНБ справа и ПНБ слева (табл. 47).

Изменение концентрации 5-фторурацила в паренхиматозных органах при применении односторонней паранефральной блокады, %

Орган	Контроль*	ПНБ справа	ПНБ слева
Правое легкое	1	+ 67	+ 38
Печень	1	- 70	- 35
Правая почка	1	+ 47	+ 24
Левое легкое	1	+ 36	+ 65
Левая почка	1	+ 22	+ 43

* Исходная концентрация препарата в органе принята за 1.

Забор органов осуществлялся на этот раз отдельно — правые органы отдельно от левых. Взяты были также печень, легкие и почки. Концентрация препарата определялась по уже описанной методике. Различия достоверны (от

$p < 0,01$ до $p < 0,001$). Из полученных данных следует, что более выраженные изменения определяются со стороны произведенной блокады, при этом односторонняя блокада со стороны выполнения более заметно меняет концентрацию препарата, чем при двусторонней. Дополнительно проведенные измерения концентрации препарата в указанных органах показали разницу в накоплении 5-фторурацила в легких и почках у разных животных (5 крыс) — в 2 случаях больше слева, в 3 случаях больше справа. Разница составила 10—15%. Этот материал статистически достоверным признать нельзя в силу малого количества наблюдений, поэтому требуется дальнейшее исследование.

Полученные данные свидетельствуют о существенном, в среднем в 1,6 — 2,1 раза, изменении концентрации 5-фторурацила в паренхиматозных органах под влиянием регионарных новокаиновых блокад. Стоит заметить, что в отдельных случаях такие изменения выражались разницей по сравнению с контрольной группой в 4 и более раза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основу современной медицины — науки о здоровом и больном человеке — составляет биологическое и социальное, объединенное в единое целое. При ее изучении следует руководствоваться основополагающим принципом: практика — теория — практика. Практическая медицина решает проблему сохранения здоровья, а при болезни, т.е. в стадии субкомпенсации, предупреждает возможность перехода ее в стадию декомпенсации различными методами лечения, основными среди которых в настоящее время являются инвазивные. Незыблемыми остаются принципы: не навреди; каждому больному — свой метод лечения; операция — по строгим показаниям.

Первым для российских врачей руководством по диагностике и лечению наиболее распространенных заболеваний и клинических синдромов (около 1000) стала книга «Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине» (Пер. с англ. М., 2001). Уровни доказательности были впервые разработаны в Центре доказательной медицины (Оксфорд, Великобритания). «Основанный на доказательной медицине» (evidence-based medicine) — означает, что включенные в рекомендации утверждения оценены по уровню достоверности.

Достоверные данные получают на основе качественных клинических исследований, которые проводятся в соответствии со строгой методологией. К сожалению, многие из приведенных в вышеназванном руководстве клинических рекомендаций не сопровождаются научным обоснованием.

Книга предназначена для практикующих врачей всех специальностей. Она отражает общую для врачей узкой специальности тенденцию — лечить болезнь, а не больного. А в медицине, в науке о больном и здоровом человеке, основным является лечить больного. Данная аксиома при многообразии этиологических факторов заболеваний чрез-

вычайно актуальна в настоящее время — научные открытия XXI века обосновывают изучение основных механизмов патогенеза, патологических состояний, а следовательно — разработку научно-практических рекомендаций для лечения и профилактики.

Функциональная активность в гипердинамической реакции первичных сосудисто-нервных пучков при длительных вегетоневрозах вызывает патологические изменения в организме, что приводит к нарушению функции жизненно важных систем, как правило, в клинике локализованных в зонах Захарьина—Геда (шокогенных) (рис. 32). Возникает необходимость в профилактических мероприятиях по предупреждению патологии, а в субкомпенсированных стадиях — в различных методах лечения, в том числе и хирургических.

Основным современным методом лечения является инвазивный метод — внутривенное, эндолимфатическое, внутримышечное введение лекарственных веществ.

Абсолютным показанием для дозированной инфузионной терапии являются гиповолемии, последние в хирургии разрешаются остановкой кровотечения и дозированным восполнением кровопотери. Количество различной переливаемой массы, как правило, должно равняться в исходной величине 1,5 л. Эта цифра обусловлена величиной суточного диуреза, слюноотделения, лимфообразования и другими факторами. В целом их величина равна исходной начальной величине переливаемой массы кровезаменителя. Необходимо помнить, что потеря 30% массы крови ведет к необратимым изменениям гомеостаза и летальному исходу. При выраженных формах гиповолемии регионарные блокады противопоказаны (при АД 90—80 мм рт. ст.).

Введение кровезаменителей и лекарственных веществ в большинстве случаев необходимо производить в вены правой верхней конечности, так как это кратчайший путь, используемый для воздействия на проводящую систему сердца и миокард.

При гиповолемии интенсивное внутривенное введение кровезаменителей повышает гидростатическое давление в верхней полой вене, раздражает начальные пути проводящей системы сердца; повышение давления в верхней по-

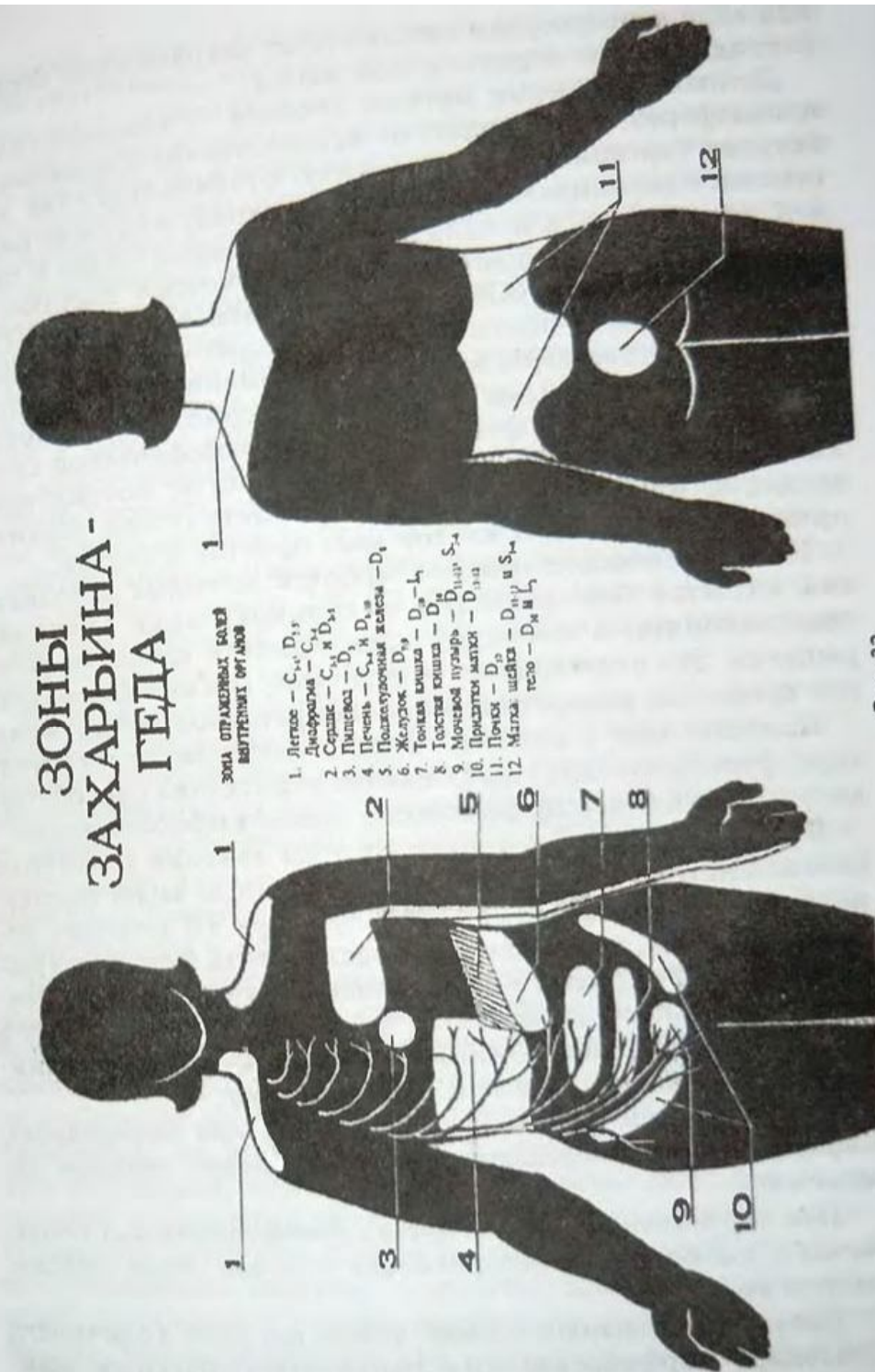


Рис. 32

лой вене и предсердии способствует сокращениям сердца и продвижению переливаемой массы.

Детоксикационные методы лечения — гемосорбция и плазмаферез — предполагают использование кровеносных сосудов (артерий и вен) нижних конечностей, так как основное депонирование крови происходит в системе нижней полой вены, а механизм централизации крови и стабилизации АД осуществляется первичными сосудисто-нервными пучками ЖКТ и сокращением селезенки и печени — основной биохимической лаборатории организма.

Дозированное переливание кровезаменителей в сочетании с лекарственными веществами нормализует условия микроциркуляции — функцию органоспецифической клетки сосудистой системы — эндотелиоцита; посредством введения их осуществляется патогенетическая терапия органоспецифических клеток всех органов и систем.

Патогенетической основой эффекта лечебных мероприятий является нормализация микроциркуляции (функции эндотелиоцита) в доминирующем эффекте кровелимфообращения. Это подтверждается аксиомой: без васкуляризации нет процессов репаративно-пролиферативной регенерации.

Применяемые в клинике мануальная терапия, акупунктура, функциональная дыхательная гимнастика способствуют улучшению периферического кровелимфообращения.

В ангионеврологии в комплексном лечении различных заболеваний следует применять различные виды футлярно-проводниковой анестезии; благодаря ей исчезает болевой синдром, что позволяет восстановить функцию (разрешить миофиксацию и восстановить функцию позвоночно-двигательного сегмента). В неотложной кардиологии и терапии (ИБС, пневмония) следует применять вагосимпатическую блокаду по А.В.Вишневскому.

В кардиологии, особенно неотложной, при стенокардии, инфаркте противопоказаны инъекции в левую верхнюю конечность.

При кардиогенном шоке и других гиповолемических состояниях абсолютно противопоказана пункция левой подключичной вены.

Сосудисто-нервный пучок левой верхней конечности благодаря морфологическим париетовисцеральным взаи-

мосвязям вступает во взаимоотношение с сердечным нервным сплетением, что в клинике в кардиологии объясняет болевую иррадиацию в левую руку (локтевой нерв).

При вентроглютеальном введении лекарственных веществ для профилактики постинъекционных осложнений следует использовать следующий ориентир для инъекций: середина вертикальной линии от большого вертела бедра до гребня подвздошной кости. Поскольку толщина подкожной жировой клетчатки равна в среднем 32 мм, использование иглы в 50 мм будет оптимальным — лекарственное вещество, как правило, будет попадать внутримышечно, в среднюю ягодичную мышцу в межсосудистом поле (между верхней и нижней ягодичной артериями). Данная манипуляция может применяться у всех больных (в педиатрии тоже, с учетом возрастной анатомии), особенно в реанимационном отделении, при любом их вынужденном положении.

Интенсивность микроциркуляции в мышце при нагрузке — на 100 г ткани 240 мл крови (в норме 116 мл); на 1 мм² приходится от 1400 до 2000 капилляров, что обеспечивает резорбцию лекарственных веществ.

По показаниям, особенно при необходимости селективного действия лекарственных веществ на слизистую ЖКТ, верхних дыхательных путей, мочеполовой системы, необходимо введение их в просвет полых органов. Особо следует вводить лекарственные вещества в ЖКТ, учитывая важность селективного поступления их в систему воротной вены и последующее действие на печеночную клетку (глюкокортикоиды и др.).

Если рассматривать этап формирования гипердинамической реакции соотносительно с фазами стресса, то она соответствует первой фазе — тревоги, становления. Выраженность гипердинамической реакции во времени в ответ на различные факторы соответствует второй фазе — стабилизации; дискорреляция этой функции выявляется в фазе истощения, или старения. Эти постоянные функциональные проявления обуславливают закономерную адаптационную морфофункциональную перестройку основной функциональной системы — легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой. Клинико-морфофункциональный анализ выявил, что морфологические изменения в основном от-

ражают этапы адаптационной перестройки в функциональных единицах — сосудисто-нервных пучках, и в первую очередь в артериях и параллельно в венозных и лимфатических сосудах, с изменением функций и структуры органоспецифической клетки легочно-сердечно-сосудистой системы — эндотелиоцита.

Гипердинамическая реакция лежит в основе выполнения различных функциональных задач. Она в функциональных системах, как правило, имеет исходное состояние. Вегетоневроз в последующем все системы приводит к корригированной, сформировавшейся в онтогенезе функциональной взаимосвязи.

При альтерации (повреждении) возникает новое состояние, реализующееся через филогенетически сформировавшуюся реакцию (воспаление), основой которой в развитии биологической системы является овариально-менструальный цикл. Эта совершенная местная мезенхимальная реакция со своей ретикулоэндотелиальной системой основана на гипердинамической реакции, выраженной в доминирующем эффекте перестройки микроциркуляции — кроволитофообращении.

Воспаление через регенерацию рождает новое качество в триггерном механизме. Качественная сторона этого процесса обусловлена законом диалектики перехода количества в качество (в качестве примера — гармоничная функция трех безусловных рефлексов).

Филогенетически сформировавшаяся реакция — воспаление — закреплена в генотипе женщины (XX), который в защитно-приспособительных реакциях имеет качественную характеристику и четко определенную последовательность, т.е. фактор альтерации проявляется фазой экссудации, сменяющейся фазой репаративно-пролиферативной регенерации. Фаза альтерации — физиологически возникающий некроз слизистой, фаза экссудации — рана вследствие нарушения микроциркуляции (тромбоз вен) с серозно-геморрагическим выпотом, с выходом форменных элементов из кровеносных сосудов, с переходом транссудата в экссудат в течение 3 дней. В дальнейшем — пролиферативно-репаративный процесс — рост капилляров, восстановление микроциркуляции, регенерация эпителия. При

этом в процессе воспаления при нарушении целостности эндотелия происходит, как правило, закономерная реакция тромбообразования, предупреждающая кровотечение и генерализованную антигенезацию. В основе этого процесса лежит постоянно действующая свертывающая и противосвертывающая система крови (Зубаиров Д.А., 1966, 1996). По нашей концепции, основой описанных явлений является постоянно функционирующая, доминирующая сердечно-сосудистая система — у женщин с репродуктивным рефлексом, основой последнего, в свою очередь, является овариально-менструальный цикл. Он сформировал реакцию воспаления, частью механизма которой является свертывающая и противосвертывающая система крови с закономерной реакцией тромбообразования, направленной на сохранение гомеостаза, профилактику кровотечения, генерализованной антигенезации. Вышеуказанная качественная реакция у женщин, закреплённая в генотипе, и объясняет в клинике отсутствие генетически обусловленной декомпенсированной гемофилии.

Воспаление лежит в основе патогенеза заболевания и послеоперационной болезни. Анализ симптомов воспаления показывает, что в основе этой реакции имеет место изменение микроциркуляции (Ибатуллин И.А., 1996, 2000).

Боль, как правило, возникает в ответ на фактор альтерации и нарушение микроциркуляции — гипоксию в нервном волокне, поддерживается сдавлением чувствительных нервных волокон вследствие возникающего отека. Доказательством данного вывода является боль при синдроме перемежающейся хромоты, ИБС, пульсирующая боль — зубная, подкожный панариций и др. При этом имеет место нарушение функций.

Фактор повреждения нарушает целостность эндотелия и, как правило, проявляется тромбообразованием. При этом имеет место гиперемия, т.е. относительное увеличение количества капилляров. Последние за счет транскпиллярной фильтрации плазмы в интерстициальные пространства вызывают выраженный местный отек — опухоль. Данный процесс, как правило, сопровождается резким повышением метаболизма, констатируемым по повышению температуры.

Вазомоторная реакция по симптомам воспаления отражает фазу экссудации, т.е. переход транссудата в экссудат, с увеличением объема последнего и его состава в очаге воспаления. Эта реакция, как правило, сопровождается местно-мезенхимальной реакцией в виде увеличения в очаге воспаления количества медиаторов, лейкоцитов и лимфоцитов, образующих лимфоцитарно-лейкоцитарный вал.

Нарушение проходимости вен и транскапиллярная фильтрация плазмы с возникновением отека в фазе экссудации увеличивает гидростатическое давление, что стимулирует лимфообразование с увеличением количества и функций лимфатических капилляров, что ведет к разрешению обратимого отека. Вышеуказанная реакция проявляется в клинике лимфангитом и лимфаденитом. Вследствие увеличения резорбционной способности лимфатической системы (скорость лимфотока возрастает в 5 раз, количество белка — 2,5 раза) в иммунологическую реакцию включаются периферические органы — лимфоузлы, которые, нормализуя лимфоток, обеспечивают элиминацию антигенов из очага воспаления. При этом лимфатическая система, разрешая отек, ведет к нормализации микроциркуляции, так как, с одной стороны, восстанавливает проходимость сдавленных в отеке кровеносных капилляров, а с другой — воспалительный процесс с выраженной антигенизацией переходит в местную реакцию; при этом лимфоузлы элиминируют бактерии, при их раздражении лимфоузлы участвуют также в быстрой иммунной реакции, т.е. выделяют иммуноглобулин — антитела в большой круг кровообращения, предупреждая этим резорбционно-токсическую лихорадку или сепсис. Усиленная микроциркуляция в очаге воспаления за счет хемотаксиса позволяет лейкоцитам, лимфоцитам и другим клеткам, иммуноглобулинам принимать активное участие в местной реакции по принципу антиген—антитело.

Филогенетически сформировавшаяся реакция воспаления у человека, как правило, проявляет себя совершенной местной защитно-приспособительной реакцией, но в 2—3% случаев в стадии декомпенсации она приобретает генерализованную форму в виде резорбционно-токсической лихорадки — сепсиса.

Нормализация микроциркуляции стимулирует репаративно-пролиферативную регенерацию органоспецифических клеток, в первую очередь рост числа эндотелиоцитов с образованием капилляров и других клеток органов и систем. Анализ механизма реакции воспаления и фаз течения позволяет обосновать патогенетическое лечение заболеваний и послеоперационной болезни.

Особенности течения воспаления с мезенхимальной реакцией, обусловленной процессами кроволимфообращения, в основе которых функция эндотелиоцитов, или капилляров, требуют для сохранения их, особенно в артериальном отделе, при проведении комплексных лечебных мероприятий в фазе экссудации обязательно выполнять декомпрессию интерстициального пространства, т.е. обеспечивать активное дренирование ран для ликвидации не регулируемого отека, резорбционно-токсической лихорадки — сепсиса (Ибатуллин И.А. и др., 1987, 1996). При активной аспирации в ране резко снижается отек, лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация (вал) выражена в два раза меньше, чем при пассивном дренировании, сосудистая реакция — гиперемия в два раза сильнее, чем при традиционном лечении, что обеспечивает ускорение репаративно-пролиферативных процессов (Руппель Г.Г., 1988). Этого можно достичь широким рассечением тканей (разрешение сдавливания), первичной хирургической обработкой без наложения швов или с наличием вторично отсроченных швов. В настоящее время возможно активное вакуумное дренирование ран, но без промывания их антисептиками, так как последние нарушают коллоидно-осмотическое состояние, повышают гидрофильность тканей и, самое главное, удаляют из раневого канала транскапиллярно мигрирующие форменные элементы крови, среди них основные из эффекторов иммунологической реактивности — лейкоциты и лимфоциты. Этим достигается снижение тромбообразования и местной иммунологической реактивности, что приводит к нарушению формирования выраженного грануляционного вала (Ибатуллин И.А. и др., 1996).

Следуя вышеперечисленным рекомендациям, можно предотвратить выраженное развитие ДВС-синдрома. Надо

иметь в виду, что декомпрессия (снижение межклеточного давления, возникающего при отеке, которое, как правило, имеет место при воспалении) сопровождается восстановлением микроциркуляции, ведущим к проходимости мочевыводящих, желчевыводящих путей, ЖКТ, спинно-мозгового канала. Восстановление проходимости будет снижать в первую очередь интерстициальный отек и способствовать восстановлению функции эндотелиоцитов, образующих капилляры кровеносной и лимфатической системы, восстановлению функции венозного и лимфатического дренажа. В декомпенсированной стадии патологического процесса повышение резорбции лимфатических капилляров и сосудов обеспечивает фазу субкомпенсации, разрешает ДВС-синдром, отек эндотелия кровеносного капилляра и восстановление гемо-, лимфоциркуляции с обеспечением репаративно-пролиферативных процессов во второй фазе воспаления. Таким образом, нормализация регулируемого отека может обеспечиваться лечебными мероприятиями, в основе которых лежат дозированная инфузионная терапия, активное дренирование операционной раны и восстановление функциональной проходимости ЖКТ, желчевыводящих, мочевыводящих и других путей.

При лечении послеоперационной болезни после торакотомии следует осуществлять активное дренирование реберно-диафрагмального синуса через 9-е или 6-е межреберье по общепринятой методике.

При срединной торакотомии целесообразно двойное селективное дренирование — средостения и перикардальной полости, с новокаиновой блокадой шокогенной зоны переднего средостения во 2-е межреберья (Медведев В.И., Ибатуллин И.А. и др., 1994); селективное дренирование с активной аспирацией операционной раны после срединной лапаротомии в сочетании с паравертебральными футлярно-проводниковыми блокадами (Ибатуллин И.А. и др., 1998); селективное дренирование предвезикального клетчаточного пространства через верхний медиальный квадрант запирающей мембраны с возможностью проведения новокаиновых блокад при операциях на органах малого таза и их заболеваниях (Ибатуллин И.А. и др., 1978, 1996).

В лечении постинъекционных нагноений ягодичной области следует применять селективное дренирование с использованием вакуумустройства (Ибатуллин И.А. и др., 1987, 1996). Необходимость активного дренирования полостей и послеоперационных ран в первые сутки имеет свое клинко-морфофункциональное обоснование, она обусловлена фазой экссудации; дренирование раны снижает фазу резорбции раневого экссудата и предотвращает резорбционно-токсическую лихорадку, вызывая гиперемию. С морфофункциональных позиций, активное дренирование раны дополняет функцию лимфатической системы и является паралимфатическим дренажом интерстициального пространства, что улучшает кровоснабжение (в качестве примера — феномен применения банок при лечении заболеваний).

Вышеуказанный инвазивный метод в комплексном лечении послеоперационной болезни нормализует микроциркуляцию, уменьшая отек.

Клинко-морфофункциональный анализ показал, что футлярно-проводниковые регионарные блокады в комплексном лечении заболеваний и профилактике осложненной послеоперационной болезни представляют собой анестезиологическое пособие, которое в настоящее время может заменять спинальную, перидуральную анестезию.

Вышеописанный механизм действия новокаиновых блокад обуславливает в течении воспаления снижение выраженности фазы экссудации и повышение репаративно-пролиферативных процессов, ведущих к восстановлению органов и систем (Ибатуллин И.А. и др., 1961, 1974, 1983, 1985, 1996, 1997).

Футлярно-проводниковая анестезия объясняется эффектом химической невротомии, но ее доминирующей основой является улучшение микроциркуляции, ведущее, как правило, к одновременному увеличению минутного объема циркулирующей крови в органе или системе с эффектом перераспределения массы циркулирующей крови и введенных лекарственных веществ. Поэтому новокаиновые блокады первичных сосудисто-нервных пучков аорты — вагосимпатическая (Тараско А.Д., 1989, 1993), тригеминно-вагосимпатическая (Ибатуллин И.А., 1996), паранеф-

ральная, паравертебральная, пресакральная (Тараско А.Д., 2000) обеспечивают за счет изменения микроциркуляции и объема циркулирующей крови генерализованный эффект увеличения концентрации гормонов щитовидной, надпочечниковых желез, лекарственных веществ; в механизме действия новокаиновых блокад — увеличение в периферической крови клеточных популяций — иммуноэффекторов и антител—иммуноглобулинов за счет выброса последних из лимфоузлов и других органов. Эта лечебная манипуляция в лечении заболеваний и послеоперационной болезни улучшает репаративно-пролиферативные процессы, повышает общую резистентность и иммунологическую реактивность.

Регионарная новокаиновая блокада как метод неспецифической терапии был предложен в 20-х годах XX века А.В.Вишневым — одним из корифеев казанской школы хирургов. Особое распространение метод получил в годы Великой Отечественной войны и послевоенные годы.

В свое время авторами метода лечебных блокад была предложена концепция их механизма действия “как замена сильного раздражителя слабым”, в результате чего происходит изменение нервной трофики и возникают положительные сдвиги в течении патологического процесса, например воспалительный процесс в стадии серозного пропитывания подвергается обратному развитию (Вишневский А.В., 1956). Эта концепция используется до сих пор.

В настоящее время существует необходимость убеждения клиницистов в том, что доминирующим эффектом лечебных регионарных блокад является не только анестезия, а восстановление минутного объема крови и микроциркуляции в патологическом очаге (без васкуляризации нет репаративно-пролиферативной регенерации). Подходя к проблеме с таких позиций, можно с сожалением констатировать, что вопрос крайне скудно отражен в литературе, а фундаментальные экспериментальные исследования по данному вопросу отсутствуют.

Для лечебных регионарных блокад традиционно применяются слабые растворы новокаина. Но в последние десятилетия в практику все шире внедряется целый ряд современных сильных анестетиков, применяемых для местной и регионарной анестезии. Некоторые из них незначитель-

но превосходят новокаин по токсичности (лидокаин, тримекаин), а в слабых растворах (0,25; 0,5%) сравнимы по токсичности с новокаином (Машковский М.Д., 1984), но они еще не применяются в хирургии достаточно широко и используются чаще для проводниковой анестезии. Р.Лериш (1961), разрабатывая методы физиологической хирургии, выявил, что сосудорасширяющий эффект, достигаемый введением новокаина, индентичен тому, который наблюдается после симпатэктомии.

Вопрос о возможности воздействия регионарными блокадами на регионарный кровоток и микроциркуляцию изучен крайне мало, поэтому целью данной работы явилась демонстрация патогенетической обоснованности применения регионарных блокад в комплексном методе лечения при различных патологических состояниях, встречающихся в хирургической практике, а также популяризация не только старых, но и новых и модифицированных методик.

Данное руководство является завершающим в целой серии научно-исследовательских работ по этой проблеме, выполненных на базе Новокузнецкого ГИДУВа и Казанской государственной медицинской академии. В основе их лежит клинико-морфофункциональный анализ и изучение клинической анатомии. Анатомические исследования выполнены на 183 трупах; изучена взаимосвязь сосудисто-нервных пучков с точками осуществления регионарных блокад, выявлены пути распространения растворов и инъекционных масс. Экспериментальные исследования выполнены на 65 собаках, 260 белых крысах и 45 морских свинках.

Клинический материал включает наблюдения за 299 больными с закрытой травмой груди, 158 больными с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, 203 больными с челюстно-мозговой травмой, 48 больными с врожденными пороками сердца, 89 больными с ортопедотравматологическими заболеваниями, 106 больными с патологией мочеполовой системы.

Разработанная комплексная клинико-экспериментально-морфопатологическая методика позволила получить информацию о реакции центральной и регионарной гемодинамики, центральной лимфодинамики, органной мик-

роциркуляции и вторичных факторов гомеостаза в ответ на применение регионарных блокад в динамике, а также разработать новые виды блокад и внедрить их в практику.

В хирургической и травматологической клинике регионарные блокады по-прежнему широко применяются. Вагосимпатическая блокада используется для лечения наиболее тяжелой группы пострадавших — с легочно-гипоксической и кардиальной формами закрытой травмы груди (Тараско А.Д., 1989). Паравертебральная блокада применяется с целью анальгезии у больных с закрытой травмой груди, у больных с воспалительными и спастико-дискинетическими заболеваниями органов брюшной полости, паранефральная — у больных с воспалительными и спастико-дискинетическими заболеваниями органов брюшной полости и у ортопедотравматологических больных (Корейба К.А., 1999; Хананов Н.И., 1999).

Вагосимпатическая блокада способствует развитию срочной компенсаторно-приспособительной реакции организма — централизации кровообращения, что сопровождается умеренным (на 10—20 мм рт.ст.) повышением артериального давления за счет повышения общего периферического сосудистого сопротивления; при этом в 60% случаев отмечается снижение ударного объема сердца.

В малом круге кровообращения после вагосимпатической блокады в течение 1—2 ч отмечается повышение тонуса артерий легких крупного и среднего диаметра с уменьшением объемного кровотока в легких, емкости венозного русла, секвестрация гранулоцитов в подслизистом слое бронхов, а в раннем постблокадном периоде в легких увеличивается объем функционирующего сосудистого русла. Эти изменения обеспечивают противоотечный и противовоспалительный эффект вагосимпатической блокады и способствуют повышению неспецифической резистентности легочной ткани.

После вагосимпатической блокады на фоне снижения ударного объема сердца и повышения тонуса сосудов артерий малого круга отмечается депонирование крови в печени с замедлением кровотока в микроциркуляторном русле.

Впервые нами установлено (Фаизов Т.Т., 1999), что в основе патогенеза сочетанной челюстно-мозговой травмы ле-

жат нарушения гемодинамики и микроциркуляции прежде всего в центральной нервной системе, поэтому коррекцию этих нарушений необходимо начинать с разработанной нами новокаиновой тригемино-вагосимпатической блокады для воздействия на следующие анатомические структуры — симпатический ствол с сосудами бассейна общей сонной артерии, с тройничным и блуждающим нервами. Данный лечебный прием восстанавливает нарушенную микроциркуляцию, лежащую в основе репаративно-пролиферативных процессов.

После паравертебральной блокады возникает эффект децентрализации кровотока с увеличением объемного и линейного кровотока в зоне блокады. При этом интегральный гемодинамический показатель АД значительно не изменяется, и угроза витальным функциям не возникает, если блокада выполняется на фоне исходного АД не ниже 100 мм рт. ст.

После высокой ПВБ (на уровне Th₃) отмечается увеличение объемного кровотока и стимуляция микроциркуляции в легких, что обеспечивает противоотечный эффект блокады; отмечается ускорение кровотока в печени с сокращением времени контакта гепатоцитов с эритроцитами и снижением рО₂ в печеночной ткани.

После паранефральной блокады не происходит значительных изменений центральной гемодинамики. В постблокадном периоде отмечается увеличение функционирующего микрососудистого русла в легких с замедлением линейного кровотока, умеренное полнокровие печени, стимуляция микроциркуляции и моторики тонкой кишки, улучшение микроциркуляторных процессов в тканях конечностей.

Вагосимпатическая блокада приводит к изменению гормонального фона за счет увеличения продукции и выделения глюкокортикоидов и катехоламинов. После ПВБ отмечается тенденция к снижению концентрации глюкокортикоидов и катехоламинов. Непосредственно после ПНБ не установлено однонаправленных изменений концентрации глюкокортикоидов в плазме крови, но в постблокадном периоде уровень глюкокортикоидных гормонов повышается, а катехоламинов — снижается.

После ВСБ происходит стимуляция функции иммунокомпетентных органов вследствие освобождения из них им-

мунокомпетентных клеток. После ПВБ и ПНБ отмечается секвестрация иммунокомпетентных клеток в лимфоидных органах, чем можно объяснить подавление воспалительных и аллергических реакций.

Введение антибиотика (оксациллина) внутримышечно в период 1—24 ч после ПНБ сопровождается повышением его концентрации в легочной ткани в 2—2,5 раза по сравнению с контролем.

Наиболее выраженное воздействие на пролиферативную активность гепатоцитов оказывает ВСБ. Замедление кровотока в печени и депонирование крови после ВСБ, изменение интенсивности метаболических процессов приводит к ускорению репаративной регенерации печени; ПНБ, вызывая противовоспалительный и стабилизирующий сосудистую стенку эффект, способствует более раннему восстановлению адекватной микроциркуляции в печени, подвергшейся механическому повреждению, препятствует возникновению реактивного гепатита и образованию вторичных некрозов, способствует более гладкому течению раневого процесса и образованию более нежного рубца.

ПНБ, обеспечивая стимуляцию микроциркуляции в области коленного сустава, пораженного дегенеративно-дистрофическим процессом, изменяя гормональный фон с повышением уровня противовоспалительных гормонов, приводит к купированию воспалительного процесса, препятствует дегенерации мышечной ткани, способствует стимуляции метаболических процессов в суставном хряще и, следовательно, может применяться как метод патогенетической терапии при гонартрозе.

Двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада при переломе костей голени (Ибатуллин И.А., Ханнанов Н.И., 1998; Ханнанов Н.И., 1999), воздействуя на сосудисто-нервные пучки паранефральной рефлексогенной зоны и поясничные симпатические узлы, сокращает фазу экссудации и ускоряет развитие фазы репаративно-пролиферативных процессов, способствует максимальной гиперваскулярной реакции в параоссальных тканях и костной структуре и относительной нормализации реакции дренирующего отдела сосудистой системы уже на 5-е сут (без блокады на 13-е сут).

Новокаиновая блокада поясничных симпатических узлов уже через сутки приводит к снижению термоасимметрии кожи до $4,28 \pm 0,09^\circ\text{C}$, к улучшению одних реовазографических показателей (РИ — до $0,08 \pm 0,003$; КА — до $50,6\% \pm 3,27\%$; ДАИ — $32,6\% \pm 1,42\%$) и нормализации других (а/Т — тонуса крупных артериальных сосудов, ДКИ — тонуса артерий и артериол).

Сравнительная оценка терапии трех групп больных показала, что примененный комплекс лечебно-профилактических мероприятий позволил резко снизить послеоперационные осложнения. Гнойно-воспалительные осложнения послеоперационной раны у больных при операции без активного дренирования составили 12% случаев; у больных, которым проводилось и активное дренирование, и паравертебральная футлярно-проводниковая блокада, названных осложнений не наблюдалось (Ибатуллин И.А. и др., 1998; Корейба К.А., 1999).

Разработанный нами метод футлярно-проводниковой новокаиновой блокады внутригрудных артерий и селективного дренирования с анализом лейкоцитарной реакции может служить методом патогенетического лечения послеоперационной стернотомической раны и ранней диагностики медиастинита (Билалов И.В., 1994).

Наши исследования показали следующее. В контрольной группе гнойные осложнения операционной раны наблюдались в 20,8% случаев. Во второй группе гнойные осложнения операционной раны наблюдались у 5,8% больных. Третьей группе терапия проводилась по предложенному нами способу. Во время хирургического вмешательства и в ближайшие дни после операции больным была выполнена новокаиновая блокада внутригрудных артерий по разработанной нами методике, а также дренирование переднего средостения.

Гнойных осложнений со стороны хирургического доступа в третьей группе не было. Температурная реакция нормализовалась к 4—5-му дню. После новокаиновой блокады внутригрудных артерий больные отмечали уменьшение или полное исчезновение болей со стороны операционной раны, что позволяло выполнять дыхательную гимнастику в полном объеме. Болевой синдром в ране у них также был менее выражен и в другие дни.

Разработанный нами новый метод пунктирования полости малого таза применяется для производства футлярно-новокаиновых блокад тазового сплетения и запирательного нерва с целью профилактики шоковых реакций при травмах и как лечебная манипуляция при заболеваниях органов мочеполовой системы (Ибатуллин И.А. и др., 1978; Мухаметшин И.Г., 1989).

Проведено исследование влияния паранефральных новокаиновых блокад на систему гемостаза. При введении 0,5% раствора новокаина в 1-е сут незначительно возрастает уровень фибриногена при слабом замедлении фибринолитической активности. На 2-е и 3-и сут после введения 0,5% раствора новокаина количество фибриногена, уровень активности противосвертывающего и фибринолитического звеньев системы гемостаза находился в пределах физиологических колебаний.

При паранефральном введении 2% раствора новокаина изменения в системе гемостаза в срок 1; 2; 3 сут характеризовались отчетливыми сдвигами в сторону активности свертывания (Ибатуллин И.А. и др., 1996).

Эффект перидуральной блокады зависит от уровня введения анестетика. При введении анестетика в поясничном отделе возникает типичная блокада смешанного характера. При введении анестетика в грудном отделе закономерно блокируются афферентные проводники, идущие в составе заднего корешка, но не всегда можно ожидать блокады элементов переднего корешка (двигательные и симпатические волокна). Это имеет свои преимущества, поскольку анальгезия будет выраженной и продолжительной, а нарушений функции дыхательных мышц не произойдет, в отличие от паравerteбрального блока концентрированными анестетиками. В связи с тем, что вегетативный компонент у перидуральной блокады не выражен, отмечаются незначительные изменения показателей центральной гемодинамики, газового и кислотно-щелочного гомеостаза. Установлено четкое влияние перидуральной блокады (особенно низкой) на фибринолитическую функцию крови (в сторону увеличения) и уменьшение вязкостных характеристик крови (Белопухов В.М., 1992).

Патогенетический эффект блокад крупных рефлексогенных зон обусловлен, наряду с изменениями нервной трофики, изменениями минутного объема крови в системе или органе, изменениями условий микроциркуляции и гормонального фона. Нами научно обоснована концепция патогенетического действия новокаиновых блокад крупных рефлексогенных зон, которая является вкладом в теорию медицины. Ее можно рассматривать как новое научное направление, поскольку эта концепция дает возможность на основе новых теоретических положений разрабатывать методики применения блокад при различных патологических состояниях.

Впервые показаны закономерности изменений центральной гемодинамики, регионарной гемодинамики и микроциркуляции в органах малого и большого круга кровообращения, в частности в легких, печени, селезенке и тощей кишке, при применении регионарных лечебных блокад.

Впервые установлено стимулирующее действие ВСБ на иммунологическую реактивность. Получены данные, указывающие на повышение неспецифической резистентности бронхолегочной ткани после ВСБ.

Впервые установлены различия в течении регенераторно-восстановительного процесса после травмы печени при использовании ПНБ, ВСБ и ПВБ.

Впервые продемонстрированы возможности использования блокад для направленного транспорта лекарственных веществ.

Впервые показана эффективность ПНБ при переломах, дегенеративно-дистрофическом процессе в коленном суставе как метода, вызывающего стойкое улучшение микроциркуляции в костях, в суставных и околосуставных структурах — параоссальных тканях. Предлагаемый способ лечения гонартроза позволяет уменьшить стоимость лечения в 10 раз. Аналогичных исследований в мировой практике нет.

Разработанные нами методы регионарных футлярно-проводниковых новокаиновых блокад обладают целым рядом достоинств:

- Регионарные блокады при функциональных нарушениях разрешают спазм при ишемиях, увеличивают ОЦК и улучшают нарушенные условия микроциркуляции, ведут

к ликвидации гипоксии и восстановлению обмена веществ в органах и системах, позволяя реализовать функциональные задачи (ИБС, бронхиальная астма и др.).

• При воспалении регионарные блокады, восстанавливая микроциркуляцию, обеспечивают обезболивание, укорачивают фазу экссудации и повышают местную иммунологическую реактивность за счет увеличения количества лимфоцитов, лейкоцитов и иммуноглобулинов в ране. В фазе репаративно-пролиферативного процесса увеличение количества функционирующих капилляров вызывает регенерацию капилляров, увеличение числа эпителиоцитов и других клеточных популяций с последующим восстановлением функций органов и систем.

• Блокада шокогенных зон, увеличивая объем циркулирующей крови и вызывая гиперваскуляризацию в эндокринной системе, обеспечивает синтез гормонов с селективным их действием на патологические процессы; аналогичная закономерность имеет место при антибиотикотерапии и введении лекарственных веществ.

При применении комплексных инвазивных методов лечения, особенно в хирургии, в фазе экссудации необходимо осуществлять декомпрессию интерстициального пространства, т.е. обеспечивать активное дренирование для ликвидации нерегулируемого отека и резорбционно-токсической лихорадки — сепсиса.

Усиления васкуляризации, лежащей в основе ликвидации ишемии и стимуляции репаративно-пролиферативной регенерации, в клинике в настоящее время достигают различными лечебными способами и медикаментами, среди них по праву особое место занимает проверенный временем неспецифический метод лечения различных заболеваний, разработанный А.В. и А.А. Вишневыми, — метод футлярно-проводниковых новокаиновых блокад. Новокаиновая блокада, явившись достижением отечественной медицины и получив признание в мировой практике, как "русская анестезия", в настоящее время далеко не исчерпала свои возможности.

1. Абдуразаков У.А. Об уровне давления в коленном и голеностопном суставах // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 7. — С. 59—60.
2. Абрагам К.А. Случай острого отравления новокаином при паранефральной блокаде // Хирургия. — 1965. — № 12. — С. 125—126.
3. Авсанов Х.Б., Катаева Г.А. Влияние сакроспинальной новокаиновой блокады на моторику тонкой кишки у больных с острым панкреатитом по данным электроэнтерографии // Мед. реферат. журн. — 1972. — Т. 108, № 4. — С. 55—57.
4. Акжигитов Г.Н., Усватова И.Я., Каплан Л.Д. и др. Глюкокортикоидная функция надпочечников при лечении панкреатита новокаиновыми блокадами // Вестн. хирургии. — 1970. — № 2. — С. 131—132.
5. Акопян А.А., Буров Н.Е., Карпенко В.В. Состояние функции внешнего дыхания у лиц пожилого и преклонного возраста при эпидуральной анестезии с применением центральных анальгетиков // III Всесоюзный съезд анестезиологов и реаниматологов: Тез. докл. — Рига, 1983. — С. 290.
6. Алиев О.М. Сегментарная симпатическая блокада в лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей // Хирургия периферических сосудов: Сб. науч. тр. / Ставропол. гос. мед. ин-т. — 1991. — С. 26—31.
7. Аминова Г.Г. Цитоархитектоника разных зон тимуса крыс // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1987. — № 11. — С. 73—76.
8. Амиров Ф.Ф. К патогенезу открытого пневмоторакса и механизму действия вагосимпатической блокады при нем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1949. — 11 с.
9. Андропова Т.А. Митотическая активность регенерирующей печени крыс при стимуляции α - и β -адренорецепторов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1981. — № 3. — С. 355—357.
10. Аруин Л.И. Морфологические критерии состояния функциональной активности коры надпочечников (Обзор литературы) // Мед. реферат. журн. — 1966. — Т. 28, № 8. — С. 9—14.
11. Аскарлов А.Ф. Патогенетические методы коррекции местного кровообращения в лечении деформирующего артроза: Дис. ... д-ра мед. наук. — Уфа, 1986. — 401 с.

339. Witte C.L., Clauss R.H., Dumont A.E. Respiratory gas tensions of thoracic duct lymph: An index of gas exchange in splanchnic tissues //Annals of Surgery.—1967.—Vol. 166.—P.254—262.

340. Yabuki S., Kikuchi S. Nerve root infiltration and sympathetic block. An experimental study of intraradicular blood flow //Spine.—1995.—Vol. 20, № 8.—P.901—906.

341. Yokota S., Komatsu T., Kimura T. et al. Case of severe hypotension caused by stellate ganglion block in patient with facial palsy //Masui.—1996.—Vol. 45, № 9.—P.1123—1126.

342. Zhao Y. Effects of stellate ganglion block on coronary circulation during acute coronary occlusion //Masui.—1995.—Vol. 44, № 7.—P.937—943.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений..... 3

Введение..... 4

Глава 1. Современные представления о механизме действия регионарных блокад на центральную и регионарную гемодинамику, центральную лимфодинамику и лимфатические узлы	10
1.1. Материал и методы исследования.....	19
1.2. Паранефральная блокада. Патогенетическое обоснование применения ПНБ.....	27
1.3. Шейная вагосимпатическая блокада. Патогенетическое обоснование применения ВСБ.....	86
1.4. Паравerteбральная блокада. Патогенетическое обоснование применения ПВБ.....	115
1.5. Перидуральная (эпидуральная) блокада.....	129

Глава 2. Клинико-анатомическое обоснование и методики регионарных блокад в хирургии	134
2.1. Тригемино-симпатическая блокада по М.П.Жакову.....	134
2.2. Синокаротидная блокада.....	135
2.3. Вагосимпатические блокады.....	135
2.3.1. Клинико-анатомическое обоснование тригемино-вагосимпатической блокады по Т.Т.Фаизову, И.А.Ибатуллину (1996).....	136
2.3.2. Вагосимпатическая блокада по А.В.Вишневскому (1934).....	141
2.3.3. Передняя вагосимпатическая блокада по Б.А.Стекольникову (1946).....	141
2.3.4. Надгрудинная вагосимпатическая блокада по Г.Г.Дубинкину (1947).....	142
2.3.5. Передняя нижняя вагосимпатическая блокада по С.И.Минкину (1940).....	142
2.3.6. Боковая нижняя вагосимпатическая блокада по Леришу (1925).....	142
2.3.7. Вагосимпатическая блокада по А.Г.Савиных (1934).....	143

2.4. Блокада звездчатого узла при внутригрудных вмешательствах.....	143
2.5. Блокада диафрагмального нерва	152
2.6. Блокады фасцикулов плечевого сплетения	153
2.6.1. Блокада плечевого сплетения по Д.Куленкамппфу	153
2.6.2. Блокада плечевого сплетения через подкрыльцовую область	153
2.7. Паравертебральные блокады	154
2.7.1. Сакроспинальная блокада по А.Ю.Созон-Ярошевичу (1954).....	155
2.7.2. Перинеурально-корешковая паравертебральная блокада	156
2.7.3. Блокада III грудного симпатического ганглия по Б.В.Огневу (1957).....	158
2.7.4. Паравертебральная блокада солнечного сплетения	158
2.8. Пролонгированные паравертебральные блокады	159
2.8.1. Перманентная блокада III грудного симпатического узла.....	159
2.8.2. Длительная паравертебральная блокада по Ю.Б.Шапону и др. (1986)	160
2.8.3. Длительная паравертебральная блокада по М.А.Чередниченко (1972)	161
2.8.4. Длительная межреберная блокада по Ч.Назарову (1976).....	161
2.8.5. Блокада чревных нервов по Г.М.Николаеву (1968)	162
2.8.6. Селективная паравертебральная футлярно-проводниковая блокада по И.А.Ибатуллину, К.А.Корейбе (1998).....	162
2.8.7. Длительная сегментарная новокаиновая блокада грудного отдела левого симпатического ствола по И.А.Кузнецову (1997).....	165
2.8.8. Пролонгированная паравертебральная блокада по В.А.Фомичеву.....	166
2.8.9. Паравертебральная блокада по И.А.Ибатуллину, Р.Х.Галееву, А.Б.Васину (2002)	166
2.8.10. Интраплевральная блокада по В.В.Гаврилову (1997).....	167

2.9. Блокады сосудисто-нервных пучков передней поверхности корпуса	168
2.9.1. Парастернальная блокада по И.А.Ибатуллину, И.В.Билалову (1994).....	168
2.9.2. Субпекторальная блокада	172
2.9.3. Загрудинная блокада по В.И.Казанскому (1952).....	172
2.9.4. Блокада круглой связки печени	173
2.9.5. Пролонгированная блокада круглой связки печени по О.С.Кочневу (1981).....	173
2.9.6. Параперитонеальная блокада по Г.А.Дудкевичу (1961).....	173
2.10. Забрюшинные блокады	174
2.10.1. Поясничная окологречная блокада по А.В.Вишневскому	174
2.10.2. Поясничная симпатическая блокада	177
2.10.3. Блокада через петитов треугольник	179
2.10.4. Блокада поясничных симпатических узлов.....	179
2.11. Блокады корня брыжейки	180
2.12. Блокады сосудисто-нервных пучков малого таза	181
2.12.1. Надлобковые блокады	181
2.12.2. Блокады через запирающее отверстие	184
2.12.3. Пресакральные блокады	186
2.12.4. Промежностная блокада	186
2.13. Перидуральная блокада	187

Глава 3. Клиническое применение регионарных лечебных блокад при различной локализации патологических процессов	191
3.1. Регионарные блокады при локализации патологических процессов на голове	191
3.1.1. Клиническое применение вагосимпатической блокады по А.В.Вишневскому при заболеваниях и травмах челюстно-лицевой области	191
3.1.2. Клиническое применение тригемино-вагосимпатической блокады	192
3.2. Регионарные лечебные блокады при локализации патологических процессов на грудной стенке и в органах груди	198
3.2.1. Применение вагосимпатической и паравертебральной блокад при закрытых травмах груди	198
3.2.2. Применение интраплевральной блокады при закрытой травме груди.....	215

3.2.3. Применение перидуральной блокады при закрытой травме груди.....	215
3.2.4. Применение регионарной парастернальной блокады после стернотомии.....	216
3.3. Регионарные лечебные блокады при локализации патологических процессов в области живота.....	219
3.3.1. Комплексный метод профилактики и лечения послеоперационных осложнений после лапаротомии.....	219
3.4. Применение регионарных блокад в комплексном лечении больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.....	235
3.4.1. Применение паравертебральной блокады при остром холецистите, остром панкреатите и холецистопанкреатите.....	235
3.4.2. Применение новокаиновой блокады чревных нервов и симпатического ствола в комплексном лечении язвенной болезни.....	240
3.4.3. Применение блокады чревных нервов при лечении острого панкреатита.....	240
3.4.4. Применение паранефральной блокады при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.....	240
3.4.5. Применение паранефральной блокады при лечении гепатита.....	244
3.4.6. Применение тазовой забрюшинной блокады при лечении перитонита.....	244
3.4.7. Применение пролонгированных блокад корня брыжейки и петитова треугольника у больных с забрюшинными гематомами.....	245
3.4.8. Применение внутритазовой блокады по И.А.Ибатуллину, И.Г.Мухаметшину (1978).....	247
3.5. Применение регионарных блокад в комплексном лечении больных с патологией в области нижних конечностей.....	247
3.5.1. Применение новокаиновых блокад поясничных симпатических узлов в комплексном лечении коксартроза.....	247
3.5.2. Применение регионарных блокад при переломах костей голени.....	249

3.5.3. Применение ПНБ в комплексе лечения гонартроза в условиях хирургического кабинета поликлиники.....	258
3.5.4. Применение сегментарной симпатической блокады при лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.....	266

Глава 4. Экспериментальное обоснование перспективных направлений в применении регионарных блокад.....	268
4.1. Применение вагосимпатической блокады для стимуляции регенерации печени.....	268
4.2. Регулирование концентрации лекарственных препаратов в органах путем применения регионарных блокад.....	280
4.2.1. Экспериментальное обоснование способа направленного транспорта антибиотиков в легкие.....	280
4.2.2. Экспериментальное обоснование способа направленного транспорта цитостатиков в паренхиматозные органы.....	283
<i>Заключение</i>	287
<i>Литература</i>	307