

В. А. ГОЛОГОРСКИЙ, Н. Х. АХМЕТСАФИН, И. Я. УСВАТОВА, Г. А. СЕРЕГИНА

ВЛИЯНИЕ ВВОДНОГО БАРБИТУРОВОГО НАРКОЗА НА ОБЪЕМ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Несмотря на кратковременность вводного наркоза и интубации в этот период возможно возникновение ряда нежелательных патологических рефлексов. Это обстоятельство побудило нас изучить изменения объема циркулирующей крови и показателей центральной гемодинамики во время вводного наркоза барбитуратами.

Материал и методы. Исследования проведены у 109 больных в возрасте от 27 до 72 лет (53 мужчины, 56 женщин), оперированных по поводу рака и язвы желудка, хронического холецистита, варикозного расширения вен нижних конечностей.

Методика вводного наркоза не отличалась от общепринятой: после насыщения кислородом в течение 3—5 мин внутривенно медленно вводили 2,5% раствор барбитуратов (в подавляющем большинстве случаев—тиопентал, у отдельных больных—гексенал) до достижения первого уровня хирургической стадии наркоза. При возникновении признаков угнетения дыхания его компенсировали вспомогательной вентиляцией с помощью маски наркозного аппарата. После введения 100—120 мг сукцинилхолина производили интубацию трахеи и переходили на основной наркоз смесью закиси азота с кислородом и эфира и фторотана.

У всех больных в предоперационном периоде через 2—3 мин. после вводного наркоза и интубации исследовали объем циркулирующей крови (ОЦК) и показатели центральной гемодинамики (исходные данные). ОЦК исследовали с помощью метода разведения красителя—синьки Эванса (Т—1824) [1, 6]. Концентрацию краски в венозной крови определяли на спектрофотометре СФ-4. Должные величины ОЦК устанавливали по номограмме, на основании формул [22]:

$$\text{должн. ОЦК (муж.)} = 0,366P^3 + 0,032B + 0,604$$

$$\text{должн. ОЦК (жен.)} = 0,356P^3 + 0,033B + 0,183, \text{ где:}$$

P—рост в м., B—вес в кг.

Минутный объем сердца (МОС) определяли путем регистрации кривой разведения красителя модифицированным оксигемографом 0-36М с ушным датчиком [3]. Расчет кривой разведения производили по Гайтону и руководствовались единой установкой, выработанной симпозиумом по изучению гемодинамики методом разведения индикаторов [18]. Одновременно регистрировали систолическое и диастолическое давление по Н. С. Короткому, по величине которых определяли среднее давление [8, 10].

На основании полученных данных рассчитывали ударный объем сердца (УОС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), работу левого желудочка (РЛЖ), внутригрудной объем крови (ВГОК) и время полного кругооборота крови (ВПК). Методика расчета этих показателей приведена в работах ряда авторов [4, 9].

Результаты. Для получения общей информации о сдвигах изучаемых показателей во время вводного наркоза обобщили данные, полученные у 30 больных, отобранных по методу случайных чисел (табл. 1).

Вводный наркоз практически не повлиял на ОЦК, а установленные незначительные сдвиги среднего артериального давления и ОПС были статистически недостоверны. Уменьшение МОС и УОС на фоне возрастания частоты пульса сопровождалось снижением РЛЖ ($P < 0,05$), ВГОК ($P < 0,001$) и увеличением ВПК ($P < 0,02$).

Для выяснения зависимости возникающих сдвигов от дозы тиопентала выделены 2 группы больных. Больные I группы (17 человек) получили при введении в наркоз от 2 до 4 мг/кг, а больные II группы (23 человека) — свыше 8 мг/кг препарата (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют о том, что при малой дозе тиопентала изучаемые показатели практически не изменялись. С другой стороны, у больных, получивших дозу тиопентала свыше 8 мг/кг, произошло статистически значимое снижение МОС, УОС, СИ и РЛЖ с одновременным достоверным увеличением ВПК и частоты пульса. Среднее давление и ОПС изменились крайне незначительно.

Таблица 1

Сдвиги показателей центральной гемодинамики и ОЦК во время вводного барбитурового наркоза ($M \pm m$)

Показатели	ОЦК л.	МОС к/мин.	УОС мл	СИ лм ²	ОПС дин. сек. см-5
Исходные данные	$4,10 \pm 0,18$	$6,00 \pm 0,41$	$67,00 \pm 5,07$	$3,20 \pm 0,20$	1600 ± 111
Вводный наркоз	$4,20 \pm 0,19$ $P > 0,5$	$4,90 \pm 0,35$ $P < 0,05$	$51,00 \pm 5,25$ $P < 0,05$	$2,60 \pm 0,17$ $P < 0,02$	1800 ± 123 $P > 0,2$
	РЛЖ кгм/мин	ВГОК л	ВПК сек.	Сред. АД мм рт. ст.	Пульс уд./мин.
Исходные данные	$9,80 \pm 0,83$	$1,50 \pm 0,09$	$41,0 \pm 2,3$	$121,0 \pm 3,2$	90 ± 16
Вводный наркоз	$7,50 \pm 0,63$ $P < 0,05$	$1,10 \pm 0,06$ $P < 0,001$	$51,0 \pm 3,4$ $P < 0,02$	$113,0 \pm 4,5$ $P > 0,1$	97 ± 2 $P < 0,02$

Вводный наркоз и интубация сопровождаются двумя видами сдвигов артериального давления: выраженным повышением или некоторым снижением. Для выяснения механизма этих сдвигов рассмотрим данные табл. 3. У больных с гипотензивной реакцией мы обнаружили значительное уменьшение МОС, УОС и СИ со статистически достоверным повышением ОПС. Одновременно установлено снижение РЛЖ, ВГОК и удлинение ВПК при практически неизменной частоте пульса.

В отличие от этого у больных, у которых произошло повышение артериального давления, имело место увеличение МОС, СИ, РЛЖ и частоты

Таблица 2

Зависимость изменений ОЦК и показателей центральной гемодинамики от дозы барбитуратов ($M \pm m$)

Показатели	От 2 до 4 мг/кг		8 мг/кг и более	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л.	$4,20 \pm 0,30$	$4,10 \pm 0,29$ $P > 0,5$	$4,50 \pm 0,18$	$4,70 \pm 0,19$ $P > 0,2$
МОС л/мин	$5,10 \pm 0,45$	$4,80 \pm 0,57$ $P > 0,5$	$6,50 \pm 0,47$	$5,50 \pm 0,37$ $P < 0,001$
УОС мл.	$57,00 \pm 5,47$	$51,00 \pm 5,50$ $P > 0,5$	$71,00 \pm 5,25$	$54,00 \pm 3,49$ $P < 0,01$
СИ л/м ²	$2,60 \pm 0,24$	$2,60 \pm 0,32$	$3,60 \pm 0,26$	$2,30 \pm 0,19$ $P < 0,001$
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1800 ± 25	1900 ± 179 $P > 0,5$	1500 ± 124	1700 ± 156 $P > 0,2$
РЛЖ кгм/мин.	$8,20 \pm 1,07$	$7,50 \pm 1,00$ $P > 0,2$	$11,00 \pm 0,69$	$9,10 \pm 0,70$ $P < 0,05$
ВПК сек.	$49,0 \pm 5,6$	$51,0 \pm 5,6$ $P > 0,5$	$42,0 \pm 3,0$	$51,0 \pm 3,0$ $P < 0,05$
Среднее АД мм рт. ст.	$116,0 \pm 5,7$	$113,0 \pm 5,5$ $P > 0,5$	$122,0 \pm 3,6$	$117,0 \pm 3,7$ $P > 0,2$
Пульс уд./мин.	$90,0 \pm 4,5$	$94,0 \pm 7,0$ $P > 0,5$	$92,0 \pm 2,9$	$102,0 \pm 2,8$ $P < 0,05$

ты пульса без достоверного изменения УОС и ВГОК. Заслуживает также внимания отсутствие существенных сдвигов ОПС на фоне увеличения среднего давления.

Учитывая важную роль ОЦК в гемодинамическом гомеостазе, мы проанализировали данные 2 групп больных—с отсутствием и наличием дефицита ОЦК по сравнению с должными величинами (табл. 4). У больных I группы мы не нашли существенных изменений гемодинамических показателей, кроме достоверного увеличения ОПС. С другой стороны, на фоне дефицита ОЦК отмечается значительное снижение МОС, УОС, СИ, ВГОК и увеличение ВПК. Изменения других показателей были статистически недостоверны.

Обсуждение результатов. Схематично изменения гемодинамики во время вводного барбитурового наркоза можно представить следующим образом. В ответ на введение барбитуратов возникает снижение артериального давления на 10—20 мм рт. ст., а иногда и более, что доказано наблюдениями многих авторов [15, 19]. Интубация сопровождается значительной гипертензивной реакцией, которая сменяется нормализацией или, у части больных, постепенно нормализующейся гипотензией.

Какова причина гипотензии, связанной с введением барбитуратов? Рассмотрение механизма регуляции артериального давления свидетель-

Таблица 3

Изменения ОЦК и показателей центральной гемодинамики при гипотензивной и гипертензивной реакции на вводный наркоз и интубацию ($M \pm m$)

Показатели	Гипотензия (21 б-ной)		Гипертензия (19 б-ных)	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л.	$4,70 \pm 0,25$	$4,70 \pm 0,15$ —	$4,70 \pm 0,10$	$4,80 \pm 0,16$ $P > 0,5$
МОС л/мин.	$7,20 \pm 0,45$	$4,80 \pm 0,39$ $P < 0,001$	$5,80 \pm 0,45$	$6,70 \pm 0,41$ $P < 0,02$
УОС мл	$78,0 \pm 6,1$	$50,0 \pm 4,0$ $P < 0,001$	$67,0 \pm 6,2$	$67,0 \pm 4,6$ —
СИ л/м ²	$3,80 \pm 0,26$	$2,50 \pm 0,21$ $P < 0,001$	$3,10 \pm 0,23$	$3,80 \pm 0,22$ $P < 0,05$
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1500 ± 146	1956 ± 149 $P < 0,05$	1736 ± 117	1789 ± 137 $P > 0,5$
РЛЖ кгм/мин.	$12,00 \pm 0,93$	$6,90 \pm 0,60$ $P < 0,001$	$9,00 \pm 0,69$	$12,00 \pm 0,73$ $P < 0,01$
ВГОК л	$1,60 \pm 0,09$	$1,00 \pm 0,10$ $P < 0,001$	$1,50 \pm 0,13$	$1,60 \pm 0,12$ $P > 0,5$
ВПК сек.	$39,0 \pm 3,1$	$59,0 \pm 5,2$ $P < 0,001$	$49,0 \pm 3,0$	$43,0 \pm 3,3$ $P > 0,1$
Средн. АД мм рт. ст.	$125,0 \pm 4,7$	$103,0 \pm 4,0$ $P < 0,001$	$111,0 \pm 3,0$	$133,0 \pm 3,3$ $P < 0,001$
Пульс уд./мин	$92,0 \pm 2,7$	$97,0 \pm 2,4$ $P > 0,1$	$87,0 \pm 3,6$	$100,0 \pm 2,7$ $P < 0,01$

ствует о том, что гипотензия может быть следствием либо уменьшения МОС, либо снижения периферического сопротивления, либо, наконец, депрессии обоих показателей одновременно.

Наши наблюдения показывают, что под влиянием вводного барбитурового наркоза происходит существенное снижение УОС. Наступающее при этом рефлекторное учащение сердечных сокращений лишь до некоторой степени и не полностью способно компенсировать этот сдвиг, что и проявляется в понижении МОС и СИ [11, 16, 19, 20]. Описанная последовательность событий находится в прямой связи с дозой барбитуратов, увеличение которой усиливает обнаруженные гемодинамические сдвиги и значительно углубляет гипотензивный эффект.

Однако сам факт уменьшения сердечного выброса еще ничего не говорит о его причине. Среди возможных механизмов, способствующих снижению оттока от сердца, наиболее реальными представляются 2—прямое депрессорное влияние на миокард [7, 12, 25] или падение тонуса периферических сосудов с депонированием крови [15, 17, 24]. Реально также предположение, что в основе гипотензивной реакции на введение барбитуратов лежит снижение периферического сопротивления. Такую

возможность подтверждают многие исследователи [13, 21], хотя некоторые ее отрицают [19, 20].

Наши результаты позволяют уточнить высказанные точки зрения, однозначно свидетельствуя о том, что основным механизмом развития гипотензии служит влияние барбитуратов на сердечный выброс. При этом, очевидно, имеет место прямая депрессия миокарда. Менее вероятно уменьшение венозного возврата за счет депонирования крови, так как эффективный ОЦК в условиях вводного барбитурового наркоза, по нашим данным, практически не претерпевает изменений. Вместе с тем, нельзя исключить определенной роли перераспределения крови, так как во всех случаях уменьшения МОС и УОС одновременно наступало четкое снижение ВГОК.

Таблица 4

Зависимость изменений показателей центральной гемодинамики под влиянием вводного барбитурового наркоза от дефицита ОЦК $/M \pm m/$.

Показатели	Без дефицита (16 больных)		С дефицитом (19 больных)	
	Исходные данные	Вводный наркоз	Исходные данные	Вводный наркоз
ОЦК л	$4,90 \pm 0,24$	$4,70 \pm 0,13$ $P > 0,5$	$3,10 \pm 0,10$	$3,30 \pm 0,61$ $P > 0,2$
МОС л/мин.	$5,90 \pm 0,64$	$5,10 \pm 0,47$ $P > 0,2$	$4,90 \pm 0,35$	$3,90 \pm 0,30$ $P < 0,05$
УОС мл	$65,0 \pm 6,9$	$52,0 \pm 4,4$ $P > 0,1$	$56,0 \pm 5,2$	$42,0 \pm 3,4$ $P < 0,05$
СИ л/м ²	$3,3 \pm 0,3$	$2,7 \pm 0,2$ $P > 0,1$	$2,7 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,1$ $P < 0,05$
ОПС дин. сек. см ⁻⁵	1400 ± 182	1800 ± 174 $P < 0,05$	1800 ± 168	2100 ± 189 $P > 0,2$
РЛЖ кгм/мин.	$9,6 \pm 1,1$	$7,6 \pm 0,9$ $P > 0,2$	$7,5 \pm 0,7$	$5,4 \pm 0,7$ $P < 0,05$
ВГОК	$1,50 \pm 0,10$	$1,30 \pm 0,1$ $P > 0,1$	$1,20 \pm 0,08$	$0,90 \pm 0,05$ $P < 0,001$
ВПК сек.	$50,0 \pm 4,8$	$55,0 \pm 6,3$ $P > 0,5$	$38,0 \pm 4,1$	$51,0 \pm 4,8$ $P < 0,05$
Среднее АД мм рт. ст.	$117,0 \pm 6,5$	$111,0 \pm 7,9$ $P > 0,5$	$111,0 \pm 4,0$	$104,0 \pm 6,2$ $P > 0,5$
Пульс уд./мин.	$91,0 \pm 4,8$	$98,0 \pm 4,9$ $P > 0,2$	$88,0 \pm 2,9$	$93,0 \pm 3,5$ $P > 0,2$

Следует также подчеркнуть, что отмеченные сдвиги ОПС (табл. 1 и 2) не могут иметь серьезного клинического значения и статистически недостоверны. Более того, у больных с выраженной гипотензивной реакцией (табл. 3) ОПС не только не снизилось, а наоборот существенно повысилось ($P < 0,05$), что можно трактовать как рефлекторную компенсацию уменьшения сердечного выброса.

Наблюдаемая у некоторых больных гипертензивная реакция связан по нашему мнению, с эффектом интубации на фоне поверхностного барбитурового наркоза. В ее основе лежит выраженное повышение МОС, СИ и увеличение частоты пульса на фоне неизмененного УОС и ОПС.

Мы разделяем мнение тех авторов, которые основную роль в реакции на интубацию приписывают возбуждению симпатической нервной системы, а не ваго-вагальным рефлексам [5, 14, 23]. При этом основное значение приобретает интенсификация работы сердца, что находит отражение в отмеченном нами статистически достоверном увеличении РЛЖ (табл. 3).

Наши наблюдения демонстрируют четкую зависимость изменений показателей центральной гемодинамики от величины ОЦК. Наибольшую величину этих изменений и значительную депрессию функции сердечно-сосудистой системы мы вправе ожидать у больных с выраженным дефицитом ОЦК. Если у больных с нормальными величинами ОЦК, за исключением компенсаторного увеличения ОПС, все остальные показатели сохраняются на прежнем уровне (табл. 4), то у больных с выраженным дефицитом ОЦК наступает значительное снижение МОС, УОС, СИ, ВГОК и РЛЖ с одновременным существенным увеличением ВПК. При этом сосудистый компонент компенсаторных реакций гемодинамики уже истощен, что отражено в довольно высоких величинах исходного ОПС по сравнению с величиной того же показателя у больных с нормальным ОЦК, и отсутствии статистически достоверных изменений периферического сопротивления после вводного наркоза.

Таким образом, основные гемодинамические эффекты вводного барбитурового наркоза связаны с его депрессорным влиянием на миокард, которое усиливается с увеличением дозы препарата и наиболее ярко проявляется у больных с дефицитом ОЦК.

2 МОЛГМИ

им. Н. И. Пирогова

Поступило 29.XII 1970 г.

Վ. Ա. ԳՈՂՈՐԳՐՍԿԻ, Ի. Խ. ԱՔՄԵՏԱՖԻՆ, Ի. ՏԱ. ՌԻՍՎԱՏՈՎԱ, Գ. Ա. ՍԵՐՏՈԳԻՆԱ

ՆԵՐԱԾԱԿԱՆ ԲԱՐԲԻՏՈՒՐԱՅԻՆ ՆԱՐԿՈՋԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ
ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ԵՎ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՏՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Կլինիկական փորձը ցույց է տվել, որ ներածական բարբիտուրային նարկոզը չի ազդում շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալի վրա:

Դիտված հեմոդինամիկական փոփոխությունները պայմանավորված են այդ նյութերի գեղարևոտ ազդեցությամբ սրտամկանի վրա և արյան վերաբաշխմամբ:

V. A. GOLOGORSKY, N. K. AKHMETSAFIN, J. Y. USVATOVA,
R. A. SEREGINA

THE EFFECT OF INTRODUCTORY BARBITURIC NARCOSIS ON
THE VOLUME OF CIRCULATING BLOOD AND SOME
INDICES OF CENTRAL HEMODINAMICS

S u m m a r y

Clinical experiment shows that barbituric introductory narcosis does not effect the volume of circulating blood. The observed hemodynamic changes are connected with the depressor effect of these anesthetics on the myocardium and redistribution of blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Булбука И. с соавт. Методы исследования гидро-электролитного равновесия. Бухарест, 1962.
2. Берингер Ю. В. Дисс. канд., Л., 1951.
3. Весельников Л. В. Кардиология, 1962, 5, 54.
4. Весельников Л. В. Кардиология, 1965, 5, 87.
5. Гологорский В. А. Дисс. докт., М., 1966.
6. Кознер В. Б. и Родионов В. М. Лабор. дело, 1958, 3, 19.
7. Лукич В. Л. в кн: Материалы докл. 2-й науч. конф. посвящ. вопрос. анестез и реаним. 1-й МОЛМИ. М., 1966, 133.
8. Мультановский М. П. Кор ет ваза 1970, 12; 1, 1.
9. Родионов Ю. Я. Кардиология, 1966, 6, 85.
10. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. М., 1963.
11. Хныкина В. И. Вестник хирургии, 1970, 8, 82.
12. Brown J. M. Anesth. & Analg. Cur. res. 1960, 39, p. 487.
13. Colon-Yordan E. et al. Anesthesiology 1953, 14, p. 255.
14. De Vault M. et al. Anesthesiology 1960, 21, 360.
15. Dobkin A. B., Wyant G. Canad. Anesth. Soc. J. 1957, 4, 295.
16. Etsten B., Li T. H. J. Clin. Investig. 1955, 34, 500.
17. Eckstein J. W. et al. Anesthesiology 1961, 22, v. 525.
18. Fox I. J. Circul Research 1962, 10, 379.
19. Flickinger C. et al. Anesth. & Analg. Cur. res. 1961, 40, 693.
20. Hügin W., Eger W. Anaesthetist 1961, 10, 46.
21. Jmitg C. J. et al. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1953, 82, 9.
22. Nadler S. B. et al. Surgery 1962, 51, p. 224.
23. Price H. L. et al. Anesthesiology 1959, 20, p. 563.
24. Watson W. E. et al. Brit. J. Anaesth. 1962, 34, p. 19.
25. Wycoff C. C. Anesthesiology 1960, 21, 153.