

УДК 616.33/.342-002.44-007.271]-02:612.014.464

Вибір методу загального знеболювання при операціях з приводу пілоростенозу з урахуванням особливостей тканинного дихання і його забезпечення

В.В. ГНАТІВ, О.М. ЯВОРСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

CHOICE OF GENERAL ANAESTHESIA METHOD DURING PYLOROSTHENOSIS SURGERIES, BASING ON SPECIFICS OF TISSUE BREATHING AND ITS SUPPORT

V.V. HNATIV, O.M. YAVORSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

На основі отриманих результатів досліджень особливостей функціонування серцево-судинної системи і тканинного дихання у хворих із різним ступенем пілородуоденального стенозу виразкового генезу для анестезіологічного забезпечення операційних втручань автор пропонує різні варіанти внутрішньовенного наркозу.

Basing on the results of research of cardiovascular system function and tissue breathing in patients with different levels of pyloroduodenal stenosis caused by ulcer, the author recommends various ways of intravenous anaesthesia for surgical treatment of the disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Одним із важливих механізмів пато- й танатогенезу у хворих на виразкову хворобу шлунка й дванадцятипалої кишки, ускладнену стенозом, є розлади водно-електролітного обміну, кислотно-основної рівноваги та кисневого балансу, які корелюють зі ступенем компенсації патології [1]. Необхідне операційне втручання та наркоз як достатньо агресивні фактори впливу на організм на цьому фоні можуть спричинити дестабілізацію гомеостазу та викликати небажані ускладнення. Тому перед анестезіологом постає вкрай важливе завдання вибрати такий метод анестезіологічного забезпечення операцій і так його провести, щоб звести до мінімуму ризик виникнення загроз життю та погіршення здоров'я пацієнта.

Мета роботи: оптимізувати вибір методу загального знеболювання при операціях у хворих на пілоростеноз виразкового генезу з урахуванням особливостей тканинного дихання і його забезпечення.

Матеріали і методи. В клініці обстежено і прооперовано 68 хворих з декомпенсованим пілородуоденальним стенозом виразкового генезу в віці 19-80 років. Чоловіків було 86 %, жінок – 14 %. Проведені клініко-біохімічні, рентгенологічні, ендоскопічні, морфологічні, морфометричні мето-

ди дослідження; іонобалонотензіокінезіографія, сонографія.

Показання до застосування конкретного методу операційного лікування обґрунтовувалися залежно від локалізації стенозу, ступеня збереження резервних можливостей моторно-евакуаторної функції шлунка, наявності і вираженості перивиразкового локального інфільтрату. У 15 % хворих був виявлений пілоростеноз, у 10,8 % – стеноз на рівні цибулини дванадцятипалої кишки з захопленням в рубцево-виразковий процес ворота, без захоплення – в 34 % і дуоденостеноз за цибулиною дванадцятипалої кишки у – 40,2 %.

Шляхом рентгеноконтрастного дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка на фоні внутрішньовенного введення 10 мг церукалу і прийому 200 мл водного розчину сульфату барію стверджено, що у хворих з декомпенсованим дуоденостенозом в основному була незадовільна евакуація сульфату барію протягом 60 хв дослідження.

Резекція шлунка за Більрот II була виконана у 29 хворих, у 11 хворих – ліквідація пілородуоденоанастомозу в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією і дуоденопластикою, у 19 – резекція гастродилатованого сегмента шлунка з дуоденопластикою і селективною проксимальною ваготомією, і у 9 хворих була виконана стовбурова ваготомія з гастроентероанастомозом за Петерсеном.

Першу групу (35) склали пацієнти із субкомпенсованим стенозом, другу (33) – з декомпенсованим.

У пацієнтів проводили загальноклінічні та біохімічні методи дослідження. Кисневий баланс (насиченість кисню в артеріальній та венозній крові) досліджували за допомогою оксиметра “Unistat”, серцевого викиду – тетраполярною реографією. Виразували загальний периферичний судинний опір, об’ємні показники доставки кисню до тканин організму [2] та його споживання (за методом Фіка) [3]. Для комплексної оцінки кисневого гомеостазу за розробленою нами методикою [4] вираховували ступені гіпоксії, що дозволяє оцінити, на якому етапі кисневого забезпечення тканин організму виникають порушення.

Дослідження здійснювали до початку проведення наркозу. За показники норми взято середньостатистичні дані, притаманні людям даної вікової групи. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакета програм STATISTIKA [5].

Результати досліджень та їх обговорення.

У пацієнтів із субкомпенсованим та, особливо, декомпенсованим стенозом виявляли достовірне зростання гемоконцентраційних показників (Hb), що зумовлено гіпогідратацією. Достовірно підвищувалась також частота серцевих скорочень та знижувався артеріальний тиск, сягаючи лишень 78-88 % від їх нормальних значень при декомпенсації патології. На цьому фоні суттєво порушуються процеси надходження кисню в організм: зокрема, насиченість киснем артеріальної крові у пацієнтів 2 групи становила усього 93,4 %. Серцевий викид при субкомпенсованій патології виявився дещо підвищеним, а при декомпенсації понижувався до 75 % від норми. Загальний периферичний опір судин в усіх хворих був підвищеним: у пацієнтів 1 досліджуваної – на 15 %, а у хворих 2 групи – на 53 % понад норму ($p < 0,01$), що свідчило про виражений спазм артеріол при цій патології (табл. 1).

Встановлено, що при субкомпенсованій патології достовірно зменшувався загальний об’єм кис-

Таблиця 1. Особливості порушень кисневого забезпечення тканин організму у хворих зі стенозуювальними виразками ($M \pm m$)

Досліджуваний показник	Стеноз		Показник норми
	субкомпенсований	декомпенсований	
Hb, г·л ⁻¹	128,0±3,1	137,0±3,4**	125,0±3,2
ЧСС, уд·хв. ⁻¹	82,0±3,4***	93,0±3,8***	68,0±3,0
САТ, кПа	12,0±0,4**	10,2±0,4***	13,5±0,3
SaO ₂ , %	94,8±0,6	93,2±0,7**	96,0±0,5
CI, л·хв ⁻¹ ·м ⁻²	3,0±0,2	2,2±0,2***	2,8±0,1
ЗПОС, кПа·с ⁻¹ ·л ⁻¹	154,9±8,6**	199,6±12,0***	130,0±4,5
УОО ₂ , мл	10,3±0,3***	6,8±0,3***	11,6±0,4
ХОО ₂ , мл·хв ⁻¹	847,2±48,2	623,8±52,4***	788,8±44,8
ІТО _{2р} , мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	492,6±18,6	367,0±24,7***	476,0±19,8

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з нормою.

ню, який проштовхує серце при кожній систолі (УОО₂). При цьому зростання частоти серцевих скорочень лише частково компенсувало об’єм транспортованого до тканин кисню. Хвилинний об’єм кисню виявився вищим за показники норми на 7,5 %. У пацієнтів 2 групи об’єм транспортованого кисню виявлявся суттєво зниженим, становлячи усього (367,0±24,7) мл·хв⁻¹·м⁻², що на (21,0±0,6) % менше від норми.

Досліджуючи особливості тканинного дихання при даній патології, ми виявили, що вміст кисню у венозній крові у хворих із субкомпенсованим стенозом достовірно не відрізнявся від показників нор-

ми (табл. 2); дещо вищим він виявився у пацієнтів із декомпенсованим пілоростенозом. Насиченість змішаної венозної крові киснем змінювалась аналогічно.

Парціальний тиск кисню змішаної венозної крові у пацієнтів як першої, так і другої досліджуваних груп достовірно не відрізнявся від показників норми ($p > 0,05$). Артеріовенозна різниця за киснем у міру декомпенсації патології зростала. Це, очевидно, вказувало на те, що інтенсивність тканинного дихання у хворих у міру прогресування стенозу знижується.

Протягом хвилини організм хворих із декомпенсованим стенозом споживав кисню значно менше,

Таблиця 2. Системні особливості тканинного дихання у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозуванням ($M \pm m$)

Досліджуваний показник	Групи хворих зі стенозом		Показник норми
	субкомпенсованим	декомпенсованим	
СvO ₂ , мл·л ⁻¹	116,6±3,2	123,6±4,1	119,0±2,4
SvO ₂ , %	68,1±2,0	72,2±1,6	70,5±1,5
pO ₂ v, кПа	5,1±0,2	5,6±0,3	5,4±0,2
Da-vO ₂ , мл·л ⁻¹	47,6±2,8	53,8±2,3*	46,0±2,5
ХСПО ₂ , мл·хв ⁻¹	245,6±12,7	201,2±14,3***	234,1±10,0
ІСПО ₂ , мл·хв ⁻¹ ·м ⁻²	142,8±6,7	118,4±7,2***	137,7±9,4
ЕТО ₂ , мл·л ⁻¹	108,2±4,6	117,2±4,8	109,2±5,5
ІТЕК	36,1±1,7	53,3±2,7***	39,0±2,5
ІТкД, %	104,9±3,1	85,9±4,6***	100±5,1
КУО ₂ , %	29,0±2,5	32,3±3,2	27,7±4,0
ЕО, ккал.	1736,0±56,0	1422,5±63,0***	1655,0±47,0

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з нормою.

ніж у нормі чи при субкомпенсованій патології ($p < 0,001$). Найбільш інформативними ($p < 0,001$) виявилися зміни показника хвилинного споживання кисню та його індексу й енергетичного обміну (їх зниження) у хворих із декомпенсованим пілородуоденальним стенозом. Однак індекси тканинного дихання та екстракції кисню при цьому зростали, порівняно з результатами, отриманими у хворих першої групи та в нормі.

У хворих із субкомпенсованими порушеннями прохідності травного каналу відносно задовільне надходження кисню до тканин не супроводжується блокуванням тканинного дихання. При декомпенсованому пілоростенозі знижується хвилинне споживання кисню та енергетичний обмін. Ці порушення зумовлені як зниженням інтенсивності кисневого потоку, який забезпечує метаболізм (ІТО₂p), так і погіршеною віддачею кисню тканинам (ІСПО₂) внаслідок зсуву кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво при метаболічному алкалозі.

Підтвердженням цих порушень служили й показники кислотно-основного стану (пониження рН, особливо у тяжких хворих, з достовірним ростом дефіциту буферних основ (ВЕ до - 5,0) та накопиченням у крові лактату).

Ми встановили, що критичними показниками кисневого балансу при декомпенсації патології виявилось зниження надходження кисню до тканин менше 400,0 мл·хв⁻¹·м⁻² та зменшення об'єму кисню, який метаболізує організм, нижче 120,0 мл·хв⁻¹·м⁻².

Під час проведення наркозу продовжували застосовувати гомеостазкорегувальну інтенсивну терапію з контролем ефективності транспортування кисню до тканин та його споживання. Інтен-

сивність тканинного дихання вимірювали неінвазивно, проводячи ШВЛ із застосуванням закритого дихального контура.

При цьому ми відмітили суттєве пониження споживання організмом кисню (на 35-56 % від норми), підтвердженням чого було зростання насиченості киснем та його вмісту у змішаній венозній крові. Ці результати зумовлені зниженням енергетичного обміну організму, що викликано анестетиками, наркотичними анальгетиками і, особливо, міорелаксантами. Причому ступінь інтенсивності енергетичного обміну залежав від виду анестезіологічного забезпечення (наркозу) [6].

Вибір *способу анестезіологічного забезпечення залежав* від вихідного рівня кровообігу (серцевого викиду, ЗПОС та артеріального тиску).

1-й варіант (виражений гіподинамічний режим кровообігу). До стабілізації гемодинаміки наркоз не застосовували.

2-й варіант (помірний гіподинамічний режим кровообігу).

Ввідний наркоз здійснювали розчином кетаміну (3 мг·кг⁻¹), підтримувальний: розчин фентанілу + сибазону з повторним введенням розчину кетаміну на фоні міоплегії та ШВЛ з інсуфляцією N₂O:O₂ (2:1).

3-й варіант (нормодинамічний режим кровообігу). Застосовували препарати для класичної премедикації, ввідний наркоз – барбітуровий, основний – НЛА чи АТА (та їхні модифікації).

4-й варіант (помірний гіпердинамічний режим). У премедикацію включали 0,01 % розчин клофеліну (1,5 мкг·кг⁻¹ внутрішньовенно), при цьому М-холінолітик (розчин атропіну сульфату) вводили не

раніше ніж через 10 хв після застосування клофеліну (оскільки він діє антагоністично до клофеліну); показанням служило пониження частоти серцевих скорочень $< 68 \text{ уд.} \cdot \text{хв}^{-1}$. Базисний наркоз – НЛА або АТА, при цьому дозу наркотичних середників знижували наполовину.

5-й варіант (виражений гіпердинамічний режим). Наркоз розпочинали після вирівнювання гемодинамічних показників, застосовуючи 0,01 % розчин клофеліну, 0,25 % розчин дроперидолу, 25 % розчин магнію сульфату внутрішньовенно. Оптимальний гіпнотик – розчин пропофолу. Базисний наркоз – НЛА або АТА.

Слід відмітити, що 4-й та, особливо, 5-й варіанти проведення наркозу у хворих із даною патологією (пілородуоденальним стенозом) застосовували виключно рідко – лише при супутній гіпертонічній хворобі.

Штучну вентиляцію легень проводили в режимі нормовентиляції, з підтриманням $P_a\text{CO}_2$ на рівні 4,3-4,5 кПа.

Застосування вищенаведених схем анестезіологічного забезпечення операцій у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозуванням, вияв-

ляло достатній антиноцицептивний захист; ускладнень під час проведення наркозів не відмічали.

Висновок. Вибір анестезіологічного забезпечення при проведенні операцій у пацієнтів, хворих на виразкову хворобу, ускладнену пілоростенозом, необхідно здійснювати з урахуванням параметрів гемодинаміки (серцевого викиду, артеріального тиску та загального периферичного судинного опору), кисневого забезпечення тканин та його споживання. При цьому наркоз, понижуючи інтенсивність тканинного дихання, певною мірою здійснює протективний вплив на кисневий метаболізм. Це слід враховувати у ранньому післяопераційному періоді, пролонговуючи його тривалість до періоду відновлення й стабілізації кисневого балансу організму пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень. Поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на виразкові пілородуоденостенози за рахунок оптимізації вибору методу знеболювання та інфузійної післяопераційної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 634 с.
2. Утвердизе Г.А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения. – Тбилиси, 1988. – 30 с.
3. Брудная Е.М. Функциональные методы исследования сердечно-судинной системы и внешнего дыхания. – К.: Здоров'я, 1975. – С. 95-183.
4. Гнатів В.В. Спосіб дослідження кисневого балансу // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2003. – № 1. – С. 22-28.
5. Гойго О.В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних. – К., 2004. – 76 с.
6. Гнатів В.В., Бех М.Д., Панасюк А.М. Енергетичний обмін як критерій адекватності анестезіологічного забезпечення операцій // Матеріали II Нац. конгресу анестезіологів України. – Харків, 1996. – С. 41-42.