

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫПОЛНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ БЛОКАД

В.А. Глущенко, Н.Р. Дорофеев

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Несмотря на широкую популярность центральных нейроаксиальных блокад среди анестезиологов, связанные с ними осложнения не позволяют считать спинномозговую и эпидуральную анестезию абсолютно безопасными методами хирургического вмешательства [3]. Не может считаться решенной проблема таких наиболее часто встречающихся осложнений, как гемодинамические нарушения [4,6] и возникновение постпункционных головных болей [5]. Кроме того, в ряде случаев, применение данных видов анестезии ограничивают недостатки, свойственные каждой из них отдельно взятой [2]. По нашему мнению, значительно уменьшить частоту данных осложнений можно путем прогнозирования реакции гемодинамики на основе дооперационного функционального исследования реакции кровообращения на нитроглицериновую пробу, тщательного выполнения предоперационной инфузионной терапии и использования комбинированной методики спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА).

Материал и методы исследования. В клиниках нашей академии с 1995 года используется методика КСЭА, которую мы применили у 168 пациентов в качестве основного компонента анестезиологического обеспечения при операциях на органах брюшной полости и нижних конечностях. Возраст пациентов составил 34-82 лет, риск анестезии оценивали как I-IV степень по классификации ASA. К клинической характеристике больных следует добавить наличие в группе 3 пациентов с поливалентной аллергией (в одном случае отмечалась подтвержденная непереносимость к 21 лекарственному средству, включая непереносимость ко многим препаратам для наркоза), а также одну пациентку, в анамнезе у которой было 13 лапаротомий.

Возможность применения КСЭА определялась путем оценки резерва механической мощности левого желудочка в пробе с нитроглицерином (метод предложен проф. Лебединским К.М. и Шевкуленко Д.А., 2002) с применением метода импедансной тетраполярной реовазографии, проводимой реомонитором «Диамант» (ЗАО «Диамант», Санкт-Петербург). Если прирост индекса мощности левого желудочка после нитроглицериновой пробы (500 мкг сублингвально) превышал 2,6 % – допускалась методика КСЭА.

Премедикация включала назначение снотворных препаратов на ночь и за 30 минут до анестезии: атропина до 1 мг, седуксена 10 мг, промедола 10 мг.

Общие принципы выполнения КСЭА: после премедикации проводили инфузионную терапию в объеме 10-15 мл/кг кристаллоидными растворами с гелофузином или растворами гидроксипропилированного крахмала в соотношении 3:1 или 2:1. Выбор уровня пункции (от L₁ до L_{IV}) определялся объемом предполагаемого оперативного вмешательства. В положении больного лежа на боку в выбранном межпозвоночном промежутке пунктировали эпидуральное пространство специальной двухпросветной иглой (18 G) типа Tuохи (ESPOCAN, B|Braun, Германия), затем в ее просвет вводили более тонкую и длинную спинальную иглу (26 G), пунктируя субарахноидальное пространство. После получения ликвора вводили 0,5 % раствор маркаина (10-20 мг). Эпидуральное пространство после извлечения спинальной иглы катетеризировали в краниальном направлении (обычно на 3-10 см). Дальнейшая тактика введения местных

анестетиков определялась характером оперативного вмешательства. При операциях на нижних конечностях и, как правило, на органах малого таза КСЭА выполняли с сохраненным самостоятельным дыханием – 109 пациентов, при операциях на верхнем отделе брюшной полости в сочетании с ИВЛ – 59 пациентов. Для индукции в наркоз, в зависимости от артериального давления, использовали кетамин 1-1,5 мг/кг массы тела, в сочетании с диазепамом 0,07 мг/кг массы тела или пропофолом-липуро 1,5-2 мг/кг массы тела, далее КСЭА сочетали с эндотрахеальным наркозом N₂O/O₂. Эффективность КСЭА оценивали в сравнении с эпидуральной анестезией, выполненной 32 пациентам при аортобедренном шунтировании. Все группы пациентов были сравнимы по сопутствующей патологии и возрасту. Оценка центральной гемодинамики (ЦГ) проводилась методом тетраполярной реовазографии. Интраоперационное мониторинговое наблюдение с помощью аппарата VIRIDIA M 03 (Hewlett Packard, США), глубина моторного блока оценивалась по шкале Бромаже. Результаты обработаны методами вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Анестезия после введения в субарахноидальное пространство маркина наступала через 7,7±0,5 мин. В последующем в эпидуральное пространство вводили 2 % раствор лидокаина в дозе от 60 до 100 мг, время первого введения и частота введений зависели от объема предполагаемого оперативного вмешательства, уровня блокады и величины артериального давления. Обычно первая доза лидокаина при операциях на верхних отделах брюшной полости применялась через 1 час, в остальных случаях – через 2 часа в дозе 60-100 мг, в дальнейшем каждые 30-40 мин в той же дозировке. Такая методика, при операциях на верхнем отделе брюшной полости, обеспечивала анестезию до седьмого грудного сегмента, а на нижних конечностях – до двенадцатого грудного сегмента. 102 больным операции проводились в условиях самостоятельного дыхания. В одном случае из-за тяжелой интраоперационной кровопотери выполнена срочная интубация с последующим проведением эндотрахеального наркоза. В этой связи при операциях с высоким риском возникновения большой кровопотери (аортодвубедренное шунтирование) или при операциях на верхнем отделе брюшной полости КСЭА проводили на фоне ИВЛ. В трех случаях не было признаков развития спинномозговой анестезии и операции были проведены в условиях эпидуральной анестезии. Причина неудачной пункции субарахноидального пространства, вероятно, связана с парамедиальным расположением дистального отдела иглы в эпидуральном пространстве (рис.1).

16 пациентам, оперированным по поводу синдрома Лериша в условиях КСЭА с самостоятельным дыханием, проводилось исследование центральной гемодинамики (табл. 1) и показателей сатурации кислорода (табл. 2).

Развитие спинномозговой анестезии сопровождается достоверным снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на 27 % и увеличением на

20 % минутного объема кровообращения (МОК) за счет прироста ударного объема (УО) на 15 %. Данные изменения – признаки компенсаторно-адаптивной реакции сердечно-сосудистой системы. Это подтверждается снижением индекса потребления кислорода миокардом (ИПКМ) и отсутствием признаков гипоксии миокарда при ЭКГ-контроле. Такая реакция сохраняется на всех этапах операции. Отметим, что при КСЭА не возникают на этапе наложения зажима на аорту гипертензия и выраженные изменения ЦГ при восстановлении кровообращения в нижних конечностях. Последнее часто сопровождается массивной кровопотерей и изменениями емкости сосудистого русла. На данном этапе операции снижались объем МОК, УО и повышалось ОПСС по сравнению с предыдущим этапом вмешательства, однако, величины этих показателей достоверно не отличались от исходных.

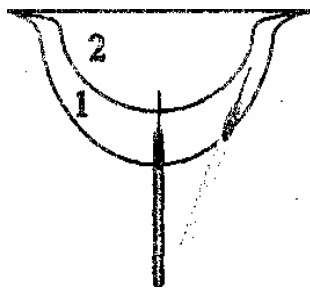


Рис. 1. Варианты расположения кончика спинальной иглы в зависимости от угла пункции:
1 - эпидуральное пространство, 2 - субарахноидальное пространство (по Э.Ю. Галлингеру, 1999).

По окончании операции УО достоверно возрастал на 13 % на фоне снижения ОПСС на 23 %, а ИПКМ на 17 %, вследствие уменьшения величины среднего артериального давления, достигавшего границы нормы. Изменения ЦГ у пациентов, оперированных в условиях КСЭА и эпидуральной анестезии, носили однонаправленный

характер и статистически значимых отличий между ними не было. К положительным сторонам проведения КСЭА можно отнести наличие более выраженного миоплегического эффекта: глубина моторного блока по Бромаже в 1,7 раза выше, чем при проведении только эпидуральной анестезии. Этим создаются благоприятные условия для хирургического вмешательства и большая комфортность для пациента. Величина сатурации кислорода на различных этапах аортодвубедренного шунтирования изменялась значительно (особенно в группе с комбинированной методикой), однако абсолютные значения ее оставались в пределах нормы (табл. 2). Такая динамика величины сатурации кислорода указывает на определенные ограничения в применении КСЭА при операциях на верхних отделах брюшной полости в условиях самостоятельного дыхания. В то же время при КСЭА отмечается стабильность интраоперационных гемодинамических показателей, особенно при операциях на нижних конечностях (табл. 3).

К осложнениям следует отнести возникновение у 3 (1,8 %) пациентов выраженной гипотонии, потребовавшей применения вазопрессоров, причем в 2 случаях гипотония связана со значительной интраоперационной кровопотерей. У одного пациента (0,6 %) наблюдались постпункционные головные боли (ПГБ). Снижение риска ПГБ можно объяснить «шинирующим» действием эпидурального катетера, увеличением положительного давления в эпидуральном пространстве за счет введения местных анестетиков и применения спинальных игл малого диаметра.

Таким образом, достоинствами КСЭА являются: быстрое наступление анестезии, высокая надежность, хорошая миорелаксация, возможность расширения зоны анестезии и использования эпидурального катетера для послеоперационного обезболивания, низкая опасность возникновения постпункционного болевого синдрома.

Таблица 1

Показатели ЦГ у больных с проксимальными окклюзиями, оперированных в условиях КСЭА (n=16)

Показатели	УО, мл	МОК, л/мин	СИ, л/мин/м ²	ОПСС, дин×с×см ⁻⁵	АД ср., мм рт. ст.	ИПКМ, усл. ед.
Перед операцией	86,1±3,7	7,15±0,24	4,31±0,18	1380±134	120,4±2,1	9972±105
Начало анестезии	99,02±4,3*	8,60±0,32*	5,18±0,25*	1001±54*	106,6±5,0*	9200±307*
Пережатие аорты	106,5±5,1*	8,09±0,36*	4,87±0,29	1100±97	107,2±2,0*	8147±600*
Восстановление рототока	92,66±6,3	7,23±0,51	4,33±0,34	1032±137	93,3±4,5*	7278±577*
Конец операции	97,2±3,3*	7,79±0,23	4,69±0,16	1066±97	103,6±5,1*	8298±711*

* – p<0,05, сравнение с исходной величиной соответствующего показателя.

Таблица 2

Изменение SpO₂ % при аортодвубедренном шунтировании в зависимости от вида анестезии

Вид обезболивания	Этап исследования				
	I	II	III	IV	V
Эпидуральная анестезия (n=32)	96,8±1,2	96,2±1,3	93,1±1,0*	94,6±1,0	95,5±1,1
Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (n=16)	98,1±0,5	97,1±0,6	93,4±0,5*	94,6±0,8*	95,9±1,0

* – p<0,05, сравнение с показателем в дооперационном периоде.

I – перед операцией, II – начало анестезии, III – в ходе операции, IV – восстановление кровотока, V – конец операции.

Таблица 3

Показатели центральной гемодинамики у больных с субингвинальными поражениями, оперированными под КСЭА (n=17)

Этапы исследования	УО, мл	МОК, л/мин	СИ, л/мин/м ²	ОПСС, дин×с×см ⁻⁵	АД ср., мм рт. ст.	ИПМК, усл. ед.
Перед операцией	65,1±4,1	5,04±0,2	3,09±0,11	1938±205	122,1±2,3	9463±202
Начало анестезии	75,8±3,7*	5,57±0,51	3,42±0,25	1483±145*	103,3±5,1*	7593±550*
В ходе операции	79,3±2,6*	5,75±0,46*	3,53±0,23*	1417±127*	101,1±4,4*	7398±603*
Восст-е кровотока	75,6±4	5,66±0,41	3,47±0,21	1465±157*	103,7±3,8*	7767±526*
Конец операции	78,1±2,3*	6,09±0,28*	3,74±0,18*	1401±140*	106,7±3,1*	8323±431*

* – p<0,05, сравнение с исходной величиной соответствующего показателя

К недостаткам предлагаемой методики следует отнести необходимость наличия специальной аппаратуры для проведения тетраполярной реовазографии, а так же ограниченность области применения КСЭА (односегментарный вариант) операциями на нижних конечностях и органах брюшной полости.

Выводы. Тщательный отбор пациентов для проведения регионарной анестезии, использование инфузионной терапии с гидроксипропилированными крахмалами для профилактики гипотензии позволяет значительно снизить во время операции существенные отклонения показателей системной гемодинамики, а применение комбинированной спинально-эпидуральной анестезии – уменьшить риск развития постпункционных головных болей.

Литература

1. Галлингер Э.Ю., Селезнев М.Н., Бабалян Г.В. и соавт. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при операциях на сосудах нижних конечностей // *Анестезиология и реаниматология.* – 1999. – 5. – с. 44-48.

2. Липко А.В., Носков И.Ю., Баскаков П.М. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия как метод выбора при продолжительных оперативных вмешательствах на органах малого таза и мочеполовой системы. // *Материалы IX Всероссийской научной конференции «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии» СПб 1998;* 93-94.

3. Шевкуленко Д.А. Реакция кровообращения на центральную нейроаксиальную блокаду: Автореф. дис.канд.мед.наук – СПб, 2002 – 22с.

4. McCrae A.F., Wildsmith J.A. Prevention and treatment of hypotension during central neural block// *Brit. J. Anaesth.*- 1993.- Vol.70-P.672-680.

5. Standl T, Stanek A, Burmeister MA, et al. Spinal anesthesia performance conditions and comparable between the newly designed Ballpen and the Sprotte needle: results of a prospective comparative randomized multicenter study. // *Anesth Analg.*- 2004 – Vol.2 –P.512-517.

6. Wright P.M., Fee J.P. Cardiovascular support during combined extradural and general anaesthesia.// *Brit. J. Anaesth.*- 1992- Vol.68.- P.585-589.

МОДЕЛИРОВАНИЕ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫЙ БЛОК: ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

К.М. Лебединский, Д.А. Шевкуленко

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург
Самарская городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова, Самара

Широкая популярность центральных нейроаксиальных блокад не привела пока к решению проблемы прогнозирования критических инцидентов, наиболее часто обусловленных острой недостаточностью кровообращения вазопериферического генеза у конкретного пациента [4,8]. Неоднозначной оказалась и оценка преимуществ регионарной анестезии у больных с кардиальной патологией. Если к середине 1990-х годов эти методики казались оптимальным выбором для отягощенных пациентов [2,9], то результаты позднейших работ продемонстрировали отсутствие достоверных различий между ними и общей анестезией с точки зрения как периоперационной летальности, так и развития осложнений [3,7].

Физиологические предпосылки риска создает присущая регионарной анестезии неразрывная связь между соматосенсорным блоком и симпатоллизисом, обусловленным блокадой симпатических эфферентов и

приводящим к выраженной вазодилатации [1]. Степень компенсации и, следовательно, вероятность развития вазопериферической недостаточности кровообращения, в этой ситуации всецело зависят от динамики сердечного выброса. С одной стороны, снижение системного сосудистого сопротивления вызывает увеличение производительности сердца, обусловленное как прямым влиянием падения постнагрузки на конечно-систолический объем левого желудочка (ЛЖ), так и барорефлекторным механизмом [5]. В то же время снижение преднагрузки сердца из-за падения отношения объем/емкость и кардиодепрессивные эффекты высоких (выше Th₅) центральных блокад выступают в роли конкурирующих факторов декомпенсации; в итоге даже соматически неотягощенные пациенты нередко требуют не только быстрой инфузии, но и введения вазопрессоров, тогда как данные литературы ограничиваются лишь предостережением об опасности регионарных блокад при

гиповолемии и «фиксированном сердечным выбросе» [8]. Между тем, у пожилых больных даже быстрая инфузия сама по себе может оказаться небезопасной [6].

Изложенные физиологические представления позволяют предположить, что в качестве модели поведения гемодинамики при нейроаксиальном блоке может быть использована проба с системным приемом вазодилатора. Нам, однако, не встретились работы, посвященные обоснованию выбора между наркозом и регионарной анестезией с учетом не только их известных преимуществ и недостатков, но и функционального состояния гемодинамики конкретного пациента. Поиск критериев индивидуального прогноза реакций кровообращения при спинальном блоке на основе модели системной вазодилатации и стал целью настоящей работы.

Материал и методы исследования. Клинический архив составили 95 пациентов (54 мужчины и 41 женщина) в возрасте от 17 до 89 лет (средний возраст – 55 лет), которым в Самарской городской клинической больнице №1 в 2000–2004 гг. выполняли спинальную анестезию по поводу общехирургических, травматологических, урологических и гинекологических вмешательств. По функциональному состоянию больные были отнесены к I–III классам ASA.

Центральную гемодинамику исследовали методом интегральной реографии тела (ИРГТ) по М.И. Тищенко с помощью биоимпедансного компьютерного монитора четвертого поколения «ДИАМАНТ-М» (далее – монитор), работающего в операционной среде Windows (ЗАО "Диамант", Санкт-Петербург, 1998). Определяли минутную (сердечный индекс, СИ, л·м⁻²·мин⁻¹) и разовую (ударный индекс, УИ, мл·м⁻²) производительность сердца, а также индекс общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС, дин·с·см⁻⁵·м²). Для энергетической характеристики функции левого желудочка вычисляли индекс его мощности (ИМЛЖ, Вт·м⁻²), представляющий собой показатель расхода механической мощности насоса без учета недоступного нам в данной работе давления заполнения ЛЖ: ИМЛЖ = 0,0022×САД×СИ. Кроме того, для исключения случаев гиповолемии с помощью того же монитора методом двухчастотной импедансометрии оценивали волевический статус пациентов.

Проба с системной вазодилатацией заключалась в приеме под язык 500 мкг нитроглицерина (1 стандартная таблетка отечественного препарата). Показатели гемодинамики фиксировали в исходном состоянии и на пике реакции по отклонению сердечного выброса (при отсутствии артефактов, искажающих сигнал). Неинвазивное измерение АД во время выполнения пробы проводили каждые 1–2 мин. В 20 наблюдениях пробу проводили накануне операции и анестезии, но в подавляющем большинстве наблюдений (75) – в операционной в среднем за 31,1±20,5 мин до момента пункции. Стремясь приблизить условия исследования к повседневной, в т.ч. и экстренной, работе, выбор времени проведения пробы по отношению к анестезии не подчиняли задачам исследования; если проба с нитроглицерином проводилась в операционной, пункцию выполняли после нивелирования гемодинамической реакции на препарат по экспертной оценке одного и того же анестезиолога.

В то же время уровень пункции и методика блока оставались стандартными. Все анестезии выполняли в операционной на фоне мониторинга ЭКГ и ИРГТ после катетеризации периферической вены и инфузии 5–9 мл·кг⁻¹ (в среднем 6,4±3,9 мл·кг⁻¹) кристаллоидов. Субарахноидальное пространство пунктировали иглой типа Quincke 22G на уровне L₃₋₄ в положении на боку или – при невозможности уложить пациента на бок – сидя. Кожу и ткани между остистыми отростками обезболивали 0,5 % раствором

новокаина. Пункцию субарахноидального пространства верифицировали по появлению ликвора в прозрачном павильоне иглы. После выполнения аспирационной пробы на протяжении 1 мин вводили бупивакаин в дозе 10–15 мг в 0,5 % растворе (n=70) или лидокаин в дозе 60–80 мг в 2 % растворе (n=25).

По окончании введения препарата и извлечения иглы пациентов медленно, без резких движений, укладывали на спину в строго горизонтальное положение. Для оценки клинической картины развития центральной блокады, регистрации возможных побочных эффектов и осложнений, связанных как с использованием местного анестетика, так и с техники блокады, вели подробный клинический протокол. Оценка сенсорного блока проводили по тесту pin prick (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой), для оценки моторной блокады использовали шкалу P. Bromage (1965). До развития анестезии проводили непрерывное мониторирование гемодинамики методом интегральной реографии и неинвазивный контроль АД каждые 2–3 мин.

Критерием развития выраженной артериальной гипотензии считали снижение систолического АД после выполнения центральной блокады ниже 75 % от его рабочего уровня, не купируемое максимально возможным увеличением темпа инфузии и потому требующее симпатомиметической поддержки (фракционное внутривенное введение эфедрина). По этому критерию все наблюдения были разделены между группами с оптимальным (группа А) и экстремальным (группа Б) течением анестезии.

Результаты исследования. Гемодинамический эффект нитроглицерина у всех пациентов заключался в выраженном снижении ИОПСС с немедленной компенсаторной реакцией в виде увеличения сердечного выброса. Однако реакция гемодинамики на системную вазодилатацию под действием нитроглицерина в группах А и Б имела свои отличительные особенности (табл. 1). По величине снижения ОПСС группы достоверно не разделились, но оптимальная реакция кровообращения характеризовалась большей величиной прироста производительности сердца (как минутной, так и разовой), обеспечивая увеличение механической мощности миокарда в сравнении с группой экстремального течения анестезии. За редким исключением, реакция на нитроглицерин у всех больных сопровождалась ростом СИ, а индивидуальные различия касались лишь амплитуды этого ответа. Средний прирост СИ в группе А составил 42 %, что достоверно (p=10⁻⁶) выше прироста в 21 %, наблюдавшегося в группе Б. В качестве наиболее информативного прогностического критерия в данном случае выступил ИМЛЖ, по которому группы разделились наиболее четко. Группа риска характеризовалась снижением мощности или отсутствием ее прироста во время пробы: средний сдвиг ИМЛЖ составил у этих пациентов –2 % против 26 % в «оптимальной» группе А.

Подобное различие реакций оказалось характерным и для регионарной вазодилатации. Ниже представлены результаты отдельной обработки данных спинальной анестезии, выполненной в отсутствие остаточного эффекта нитратов (так называемого «нитроглицеринового шлейфа», табл. 2) и на его фоне, когда проба выполнялась в день операции (табл. 3).

Реакция кровообращения у пациентов «оптимальной» группы А в обоих случаях характеризовалась достоверным (p<0,05) ростом сердечного выброса к моменту развития

анестезии по отношению к фоновому значению (в случаях, когда проба выполнялась в день операции – до приема нитроглицерина). Напротив, в группе Б наблюдалась отрицательная динамика минутной производительности сердца по отношению к фоновым показателям. При этом умеренное снижение СИ сопровождалось более выраженным падением ИМЛЖ. В то же время в группе А

при субарахноидальной блокаде адекватный компенсаторный рост СИ в ответ на снижение ИОПСС приводил лишь к умеренными сдвигам САД и ИМЛЖ. Отметим, что неизбежные в рутинной практике варианты выполнения пробы заблаговременно и непосредственно в операционной оказались в равной степени безопасными и информативными.

Таблица 1

Гемодинамический эффект нитроглицерина у больных с оптимальным (А) и экстремальным (Б) течением спинальной анестезии (n=95)

Показатель	Группа А (n=76)		Группа Б (n=19)	
	Фон	Проба	Фон	Проба
1	2	3	4	5
СИ, л·м ⁻² ·мин ⁻¹	3,32±0,87	4,68±1,16 ²	3,23±0,72	3,92±0,9 ^{3,5}
ИОПСС, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	3039±1077	1888±635 ²	3124±836	2103±734 ⁵
САД, мм рт. ст.	117±18	103±16 ²	121±19	98±23 ^{3,5}
ЧСС, мин ⁻¹	81±17	93±18 ²	88±12 ¹	95±14 ⁵
УИ, мл·м ⁻²	42±10	51±12 ²	37±11	42±13 ^{3,5}
ИМЛЖ, Вт·м ⁻²	0,85±0,23	1,05±0,27 ²	0,85±0,2	0,83±0,23 ⁴

¹ – p<0,05 по отношению к столбцу (2); ² – p<0,0001 по отношению к столбцу (2);
³ – p<0,05 по отношению к столбцу (3); ⁴ – p<0,0001 по отношению к столбцу (3);
⁵ – p<0,001 по отношению к столбцу (4)

Таблица 2

Гемодинамика при спинальном блоке в отсутствие остаточного действия нитроглицерина (n=20)

Показатель	Группа А (n=15)		Группа Б (n=5)	
	Фон	Блок	Фон	Блок
1	2	3	4	5
СИ, л·м ⁻² ·мин ⁻¹	3,53±0,84	3,81±0,9 ¹	3,69±0,8	2,91±0,51
ИОПСС, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	2549±646	2132±706 ¹	2613±982	2120±228
САД, мм рт. ст.	107±11	95±12 ¹	114±21	76±11 ²
ЧСС, мин ⁻¹	88±13	90±17	88±5	86±12
УИ, мл·м ⁻²	40±8	42±6	42±10	35±10
ИМЛЖ, Вт·м ⁻²	0,83±0,21	0,79±0,18	0,91±0,16	0,5±0,15 ²

¹ – p<0,05 по отношению к столбцу (2); ² – p<0,01 по отношению к столбцу (3)

Таблица 3

Гемодинамика при спинальном блоке на фоне остаточного действия нитроглицерина (n=75)

Показатель	Группа А (n=61)			Группа Б (n=14)		
	Фон	До блока	Блок	Фон	До блока	Блок
1	2	3	4	5	6	7
СИ, л·м ⁻² ·мин ⁻¹	3,29±0,87	3,71±0,89 ¹	3,54±0,84 ^{1,3}	3,1±0,67	3,08±0,83 ^{2,5}	2,79±0,82 ^{4,6}
ИОПСС, дин·с·см ⁻⁵ ·м ²	3117±1064	2545±745 ¹	2387±671 ^{1,3}	3301±825	3231±1501	2427±1120 ^{5,6}
САД, мм рт. ст.	119±18	111±15 ¹	100±13 ^{1,3}	123±20	112±20	76±12 ^{4,5,6}
ЧСС, мин ⁻¹	82±18	83±17	83±17	88±13	87±15	83±22
УИ, мл·м ⁻²	41±11	46±11 ¹	44±10 ^{1,3}	36±11	37±13 ²	37±16
ИМЛЖ, Вт·м ⁻²	0,86±0,25	0,91±0,24 ¹	0,78±0,22 ^{1,3}	0,84±0,22	0,75±0,22 ²	0,46±0,14 ^{4,5,6}

¹ – p<0,01 по отношению к столбцу (2); ² – p<0,05 по отношению к столбцу (3);
³ – p<0,01 по отношению к столбцу (3); ⁴ – p<0,01 по отношению к столбцу (4);
⁵ – p<0,01 по отношению к столбцу (5); ⁶ – p<0,01 по отношению к столбцу (6).

Сравнивая системную и регионарную вазодилатацию, можно отметить более выраженную реакцию гемодинамики в виде роста ЧСС и разовой производительности сердца во время первой. Регионарная блокада не всегда сопровождалась развитием компенсаторной тахикардии, а в группе экстремального течения анестезии скорее наблюдалась тенденция к снижению ЧСС, что, естественно, несколько усугубляло ситуацию.

Таким образом, резерв механической мощности левого желудочка, определяемый пробой с нитроглицерином, характеризует способность сердца адаптироваться к новым условиям функционирования, требующим быстрого увеличения затрат энергии. При этом, хотя расчет ИМЛЖ требует знания величины СИ, динамика самого сердечного выброса как такового оказывается по сравнению с показателем индекса мощности прогностически менее информативной.

Отметим, что развитие выраженной гипотензии не продемонстрировало связи с индексом массы тела, временем выполнения пробы по отношению к анестезии, объемом преинфузии и дозой местного анестетика, но достоверно коррелировало с возрастом, наличием ИБС и применением бупивакаина (во всех перечисленных случаях $p < 0,05$).

Вполне отдавая себе отчет в малой доступности измерения производительности сердца для большинства практикующих анестезиологов, авторы в то же время вынуждены повторить известную истину: этот важнейший параметр, к сожалению, не имеет более доступных клинически смысловых эквивалентов. Поэтому данную работу можно расценить и как еще один призыв к внедрению мониторинга сердечного выброса в практику общей анестезиологии.

Выводы.

1. Проба с системной вазодилатацией под действием перорального приема нитроглицерина позволяет прогнозировать развитие во время спинальной анестезии выраженной артериальной гипотензии, причем наиболее информативным прогностическим критерием является снижение во время этой пробы механической мощности левого желудочка сердца.

2. Проба с нитроглицерином в зависимости от ситуации может быть с равной степенью безопасности и информативности выполнена как заблаговременно, так и (например, в экстренной работе) непосредственно в операционной.

3. Принципиальное сходство реакций гемодинамики при пробе и нейроаксиальном блоке, требующих мобилизации резерва мощности, подчеркивает необходимость осторожного и дифференцированного подхода к использованию центральных блокад у пациентов со скомпрометированной функцией левого желудочка.

Литература

1. Макаров О.В., Кононов Ю.В. Спинально-эпидуральная анестезия: гемодинамика и гемостаз. // *Анестезиология и реаниматология.*—1995.—№ 4.—С. 61–63.
2. Мальшев В.Д., Андрухин И.М., Омаров Х.Т. и др. Проблемы безопасности анестезии у больных общехирургического профиля с сопутствующей гипертензией и ишемической болезнью сердца. // *Анестезиология и реаниматология.*—1997.—№ 4.—С. 4–6.
3. Bode R.H., Lewis K.P., Zarich S.W. et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. // *Anesthesiology.*—1996.—Vol. 84.—P. 3–13.
4. Carpenter R.L., Caplan R.A., Brown D.L. et al. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia // *Anesthesiology.* — 1992. — Vol. 76.— P. 906–916.
5. Casati A., Zangrillo A., Fanelli G. et al. Comparison between hemodynamic changes after single-dose and incremental subarachnoid anesthesia. // *Regional Anesthesia.*—1996.—Vol. 21.—P. 298–303.
6. Coe A.J., Revanas B. Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? // *Anaesthesia.* — 1990. — Vol. 45. — P. 241–243.
7. Dodds T.M., Burns A.K., DeRoos D.B. et al. Effects of anesthetic technique on myocardial wall motion abnormalities during abdominal aortic surgery. // *J. of Cardiothoracic and Vasc. Anesth.*—1997.—Vol. 11.—P. 129–136.
8. McCrae A.F., Wildsmith J.A. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. // *Br. J. of Anaesth.*—1993.—Vol. 70.—P. 672–680.
9. Yeager M.P., Glass D.D., Neff R.K., Brink-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. // *Anesthesiology.* — 1987. — Vol. 66. — P. 729–736.

НАШ ОПЫТ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ СЕДАЦИИ ПРИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

С.Л. Мамчин, К.А. Согомонян, А.В. Смышнов

Муниципальное учреждение здравоохранения «Городская больница», Геленджик

В последние годы проблема анестезиологического обеспечения любого оперативного вмешательства решается с позиции компонентности. При использовании регионарных методов обезболивания такие основные компоненты пособия, как анальгезия и обездвиживание оперируемой области, в идеале реализуются за счет эффекта самой регионарной анестезии, а обеспечение комфорта для пациента и «избавление от присутствия на собственной операции» решается с помощью интраоперационной

седации. В доступной литературе мы не встретили конкретных рекомендаций по этому вопросу. Так, по мнению M.F. Mulroy (2002), интраоперационная седация применяется для достижения следующих целей:

1. Для уменьшения волнения и улучшения возможности общения с беспокойным пациентом.
2. Для обеспечения обезболивания и, таким образом, уменьшения степени дискомфорта, вызванного

процедурой, в особенности введением иглы или поисковыми манипуляциями для получения парестезии.

3. Для того, чтобы пациент не помнил или не знал о манипуляциях, связанных как с самим оперативным вмешательством, так и с непосредственным обеспечением его проведения.

Таким образом, задачей нашего исследования явилось проведение сравнительного анализа применяемых в нашей больнице методов интраоперационной седации при регионарной анестезии с целью предложения практических рекомендаций по использованию тех или иных методик.

Материал и методы. Всего за период 1988 – 2003 гг. в нашей больнице было выполнено 1748 регионарных анестезий у пациентов I-II степени риска по ASA, из данного исследования исключены случаи, когда анальгетический эффект блокады был недостаточным, что требовало потенцирования эффекта внутривенными анестетиками в дозах, превышающих таковые для обеспечения седации. В качестве местноанестезирующих препаратов использовались тримекаин, лидокаин 2-5 % и маркаин 0,5 %. Количество каждого вида анестезии и применение седации представлено в табл. 1.

Таблица 1

Регионарные анестезии, проведенные в Геленджикской городской больнице с 1988 по 2003 гг.

Вид анестезии	Общее кол-во	Эффективные блокады		Применение седации	
		Количество	Уд. вес (%)	Количество	Уд. вес (%)
Спинальная анестезия (СМА)	941	941	100	322	34,2
Эпидуральная анестезия (ЭА)	323	214	66,3	177	82,7
Анестезия плечевого сплетения (АПС)	206	158	76,7	102	64,6
Анестезия нервных стволов на нижних конечностях (АНЧК)	143	124	86,7	91	73,4
Сакральная анестезия (СА)	131	104	79,4	57	54,8
Сочетанная спинально-эпидуральная (ССЭ)	4	4	100	4	100
ИТОГО:	1748	1545	88,4	753	48,7

Как следует из приведенных в табл. 1 данных, наиболее часто (в 941 случае) нами применялась спинномозговая анестезия, на втором месте по частоте применения была эпидуральная анестезия (323 случая), другими методиками пользовались реже. Адекватный анальгетический эффект блокад наблюдался в 1545 случаях (88,4 %). Оценка адекватности проводилась визуально по отсутствию реакции пациента на хирургические манипуляции. Интраоперационная седация применялась всего в 753 случаях

(48,7 %), чаще всего она использовалась при эпидуральной анестезии (82,7 %), реже всего – при спинномозговой (34,2 %).

Следует отметить, что за период с 1988 по 2003 гг. с целью седации нами использовался широкий ассортимент лекарственных препаратов и применялось множество различных методик. В табл. 2 представлены 9 наиболее часто используемых методов при определенных видах регионарных анестезий.

Таблица 2

Применяемые методики седации при регионарных анестезиях

Методики седации	Количество регионарных блокад						Всего
	СМА	ЭА	АПС	АНЧК	СА	ССЭ	
Диазепам 0,23±0,04 мг/кг, затем 0,16±0,02 мг/кг×час ⁻¹	140	55	9	19	9		232
В/в ГОМК 60-100 мг/кг	92	51	12	5			160
Кетамин 0,62±0,05мг/кг, затем 1,7±0,12 мг/кг×час ⁻¹	28	9	20	11	4	1	73
Тиопентал 3,8±0,45 мг/кг, затем 4,2±0,7 мг/кг×час ⁻¹	41	11	3	4	3		62
Диприван 1,37±0,24мг/кг, затем 1,9±0,35мг/кг×час ⁻¹	6	7	15	9	6	2	45
Диазепам 0,16±0,06 мг/кг×час ⁻¹ , фентанил 0,0015±0,0006мг/кг×час ⁻¹		8	9	5	7		29
Кетамин 0,57±0,04мг/кг, затем диприван 1,34±0,12мг/к×час ⁻¹		12	3	6	7	1	29
Фентанил 0,0026±0,0003 мкг/кг, затем 0,0022±0,0005мг/кг×час ⁻¹		8	6	9	5		28
Фентанил 0,0018±0,0007мг/кг×час ⁻¹ , кетамин 0,58±0,12мг/кг×час ⁻¹		5		4	8		17
ИТОГО:	307	166	77	72	49	4	675

Из приведенной выше таблицы следует, что наиболее часто нами применялись диазепам и натрия оксибутират, кетамин с фентанилом – реже других.

Выбор конкретной методики седации основывался на оценке нервно-эмоционального состояния пациента, анатомической области оперативного вмешательства, применяемого метода регионарной анестезии и длительности операции.

Контроль за состоянием больного во время операции осуществлялся по общеклиническим показателям, применялось неинвазивное измерение АД, ЧСС, оценивалась частота и глубина дыхания, в течение последних 6 лет использовали пульсоксиметрию.

Результаты и их обсуждение. Небольшая частота использования седации (всего в 48,7 % случаев) связана с тем, что за последние годы мы изменили тактический подход к этой проблеме. Если ранее она применялась только в тех случаях, когда пациент испытывал дискомфорт во время операции, то в настоящее время мы начинаем ее проведение до начала выполнения блокады. Этим объясняется довольно-таки редкое применение седации при спинномозговой анестезии, полная эффективность которой составила 100 %, а использование седации – в 34,2 %.

При эпидуральной анестезии седация применялась наиболее часто – в 82,7 % случаев (табл. 1), этот факт связан с тем, что названный вид анестезии использовался в основном при длительных полостных и ортопедотравматологических вмешательствах.

Краткая характеристика преимуществ и недостатков отдельных методик седации, примененных нами при тех или иных видах регионарных анестезий:

Диазепам в/в $0,23 \pm 0,04$ мг/кг, затем фракционно каждые 20-25 мин в общей дозе $0,16 \pm 0,02$ мг/кг \times час⁻¹. У всех 232 пациентов имела место ретроградная амнезия, но в тех случаях, когда у больных сохранялись элементы сознания, они теряли осознанный контроль за своим поведением, что является нежелательным. При спинномозговой анестезии эта методика применялась всего в 140 случаях (45,6 % всех спинномозговых анестезий с седацией), в сочетании с анестезией лидокаином в 84, с маркакаином – в 56 случаях. При использовании в качестве местного анестетика лидокаина среднее АД снижалось на $36 \pm 8,2$ %, в сочетании с маркакаином его снижение было менее значительным и составляло $29 \pm 5,9$ %.

В сочетании с эпидуральной анестезией седация диазепамом использовалась всего в 55 случаях (33,1 % всех эпидуральных анестезий с седацией), при анестезии лидокаином – в 26, с маркакаином – в 29 случаях. Тенденция к снижению среднего АД была аналогична таковой при спинномозговой анестезии. При использовании в качестве местного анестетика лидокаина среднее АД снижалось на $32 \pm 7,3$ %, в сочетании с маркакаином его снижение составляло $25 \pm 4,1$ %.

В остальных 37 случаях проводниковых анестезий данная методика седации не оказывала значимого воздействия на гемодинамические показатели как при использовании как лидокаина, так и маркакаина.

В/в болюсное введение натрия оксибутирата в дозе 60-100 мг/кг. Во всех 160 случаях эта методика вызывала у пациентов сон непредсказуемой длительности и глубины,

значимых изменений гемодинамики после инъекции препарата не наблюдалось.

Кетамин в/в $0,62-0,05$ мг/кг, затем фракционное в/в введение каждые 25-30 мин в общей дозе $1,7 \pm 0,12$ мг/кг \times час⁻¹. Данная методика была применена нами в 73 случаях. Используемые дозы кетамина позволяли поддерживать контакт со всеми пациентами во время вмешательства, у 52 из них (71,2 %) имела место ретроградная амнезия, во всех остальных случаях больные отмечали, что испытывали приятные ощущения, диссоциативные изменения функций головного мозга наблюдались у 9 пациентов (12,3 %). Существенных изменений гемодинамики, связанных с введением кетамина не было.

Тиопентал натрия в/в болюс $3,8 \pm 0,45$ мг/кг, затем $4,5 \pm 0,7$ мг/кг \times час⁻¹. Подобно использованию диазепаму, у всех 62 пациентов имела место ретроградная амнезия, в случаях частичного сохранения сознания осознанный контакт с пациентом был невозможен. При спинальной и эпидуральной анестезиях во всех 52 случаях тиопентал натрия вызывал снижение среднего АД. В сочетании с лидокаином этот показатель снижался на $35,3 \pm 5,4$ %, на фоне эффекта маркакаина среднее АД уменьшалось на $23,9 \pm 6,8$ %. Существенных различий в величине снижения АД во время эпидуральной и спинномозговой анестезии не отмечалось.

Диприван в/в болюс $1,37 \pm 0,24$ мг/кг массы тела, затем инфузия $1,9-0,35$ мг/кг \times час⁻¹. У всех 45 больных сохранялись элементы сознания, осознанный контакт с пациентом во время операции был возможен в 27 случаях (60 %), ретроградная амнезия имела место у 39 (86,7 %). Значимых изменений показателей гемодинамики при всех видах анестезий не наблюдалось.

Диазепам фракционно $0,16 \pm 0,06$ мг/кг \times час⁻¹, фентанил фракционно $0,0015 \pm 0,0006$ мг/кг \times час⁻¹. Названная методика была применена у 29 больных, во всех случаях во время операции у больных было сохранено сознание, но осознанный контакт был возможен с 22 пациентами (75,9 %), ретроградная амнезия имела место в 26 случаях (89,7 %). Значимых изменений гемодинамики в результате действия диазепаму и фентанила не наблюдалось.

Кетамин $0,57 \pm 0,04$ мг/кг болюс, затем инфузия дипривана $1,34 \pm 0,12$ мг/кг \times час⁻¹. У всех 29 больных этой группы имела место ретроградная амнезия, осознанный контакт с пациентом во время операции был возможен в 27 случаях (93,1 %). Существенных изменений гемодинамики не было.

Фентанил $0,0026 \pm 0,0003$ мкг/кг болюс, затем $0,0022 \pm 0,0005$ мг/кг \times час⁻¹. Все 28 пациентов, которым проводилась седация этим методом, во время операции были в сознании, спокойны, реакция на внешнюю обстановку значительно снижалась, со всеми был возможен осознанный контакт, ретроградной амнезии не наблюдалось, показатели гемодинамики в результате действия фентанила не изменялись.

Фентанил фракционно $0,0018 \pm 0,0007$ мг/кг \times час⁻¹, кетамин фракционно $0,58 \pm 0,12$ мг/кг \times час⁻¹. У 15 из 17 (88,2 %) пациентов этой группы имела место ретроградная амнезия, со всеми больными во время операции был

возможен осознанный контакт, гемодинамические показатели существенных изменений не претерпевали.

Выводы.

1. Регионарные блокады являются высокоэффективными методами обезболивания;
2. Седацию диазепамом и тиопенталом натрия в чистом виде нежелательно применять в сочетании со спинномозговой и эпидуральной анестезиями вследствие значительного снижения среднего АД, более выраженного при использовании в качестве местного анестетика лидокаина;
3. Применение натрия оксибутирата при регионарной анестезии следует ограничить вследствие непредсказуемости его эффекта;
4. Малые дозы кетамина не всегда обеспечивают ретроградную амнезию и могут вызывать диссоциативные расстройства функций головного мозга;
5. Помимо общеизвестных преимуществ маркаина в случаях его применения для спинномозговой и эпидуральной анестезии на фоне седации происходит

менее значительное снижение АД по сравнению с таковым при использовании лидокаина;

6. Сочетания диазепамом с фентанилом, кетамина с диприваном и фентанила с кетамином обеспечивают удовлетворительную седацию при регионарной анестезии с минимальным влиянием на гемодинамику. Эти методики мы предлагаем в качестве стандартов обеспечения седации при регионарных методиках анестезии.

Литература

1. Малрой М. Местная анестезия. М. «Бином» 2003. С.53-60.
2. Овечкин А.М. Станет ли XXI век эрой регионарной анестезии? Лекция. // Сборник материалов научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М 2001. С.9-14.
3. Федоровский Н.М. и соавт. Оптимизация анестезиологического обеспечения у лиц пожилого и старческого возраста при абдоминальных операциях. Лекция. // Сборник материалов научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М 2001. С.51-54.

ПРОТОКОЛ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ ИНФУЗИИ 0,2 % РОПИВАКАИНА

А.М. Овечкин, И.А. Карпов, С.В. Люосев, С.Ю. Бастрикин

ММА им.И.М.Сеченова, Национальный медико-хирургический центр им.Н.И.Пирогова, ГКБ №68, ГКБ №67, Москва

Лечение послеоперационной боли является неотъемлемой частью хирургического лечения пациентов и важнейшей задачей современной медицины. В ряде стран разработаны национальные рекомендации по послеоперационному обезболиванию, кроме того, высокое качество послеоперационной анальгезии является обязательным условием лицензирования клиник.

В настоящее время адекватность обезбоживания достигается при помощи современных высокотехнологичных методов, таких как длительная эпидуральная инфузия местных анестетиков. Оптимальным местным анестетиком для длительной эпидуральной анальгезии (ДЭА) является 0,2 % ропивакаин (наропин), в наибольшей степени отвечающий современным требованиям к безопасности пациентов. Применение современных методов послеоперационного обезбоживания предусматривает разработку стандартных протоколов, включающих регулярную оценку и регистрацию интенсивности боли, мониторинг побочных эффектов и т.д.

Информирование пациента. Накануне операции пациент должен получить информацию о послеоперационной боли и возможностях обезболивания. Информация может быть представлена в виде устной беседы, а также изложена в брошюрах или специальных памятках, которые могут быть представлены пациенту.

Оценка боли. В клинической практике для оценки интенсивности боли используют 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Интенсивность боли следует оценивать как в покое, так и при мобилизации пациентов

(кашель, изменение положения тела в постели). Максимально допустимая интенсивность послеоперационной боли не должна превышать 3 балла по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Ниже представлен примерный протокол оценки интенсивности боли.

Протокол оценки интенсивности боли

Время	08	11	14	17	20	23	02
покой / мобилизация	П	М	М	П	П	М	С
ВАШ	2	6/2	2	2	8/3	3	

П – в покое, М – при мобилизации, / - введение анальгетика, 6/2 – интенсивность боли до и после введения анальгетика, С – пациент спит

Параллельно необходимо оценивать выраженность моторной блокады нижних конечностей при помощи известной шкалы Bromage.

Установка эпидурального катетера. Эпидуральный катетер (диаметром 16G или 18G) устанавливается в асептических условиях по стандартной методике с помощью одноразовых расходных материалов для эпидуральной анестезии. В большинстве случаев предпочтительнее использовать катетер 16G, так как при наличии недостаточно мощного инфузионного насоса введение местного анестетика через катетер 18G может быть затруднено.

Катетер можно установить в день предшествующий операции, или же непосредственно перед ее началом, в операционной. В тех случаях, если пациент получает низкомолекулярные гепарины (НМГ) для профилактики тромбо-эмболических осложнений, пункция и

катетеризация эпидурального пространства должна осуществляться не позднее, чем за 10-12 часов до введения НМГ, а так же не ранее 10-12 часов после последней инъекции НМГ.

Плановые оперативные вмешательства, при которых показана ДЭА

Область хирургии	Тип оперативного вмешательства
Ортопедия	Тотальное эндопротезирование коленного и тазобедренного суставов
Урология	Аденомэктомия, нефрэктомия, пиелолитотомия, радикальная цистпростатэктомия
Гинекология	Экстирпация матки с придатками
Абдоминальная хирургия	Резекция желудка, гастрэктомия, резекция пищевода, резекция печени, панкреатодуоденальная резекция, холецистэктомия из открытого доступа
Колопроктология	Гемиколонэктомия, резекция и экстирпация прямой кишки
Сердечно-сосудистая хирургия	Аорто-коронарное шунтирование, аорто-бедренное шунтирование, реконструктивные операции на сосудах нижних конечностей
Торакальная хирургия	Лобэктомия, билобэктомия, пульмонэктомия

Рекомендуемые уровни катетеризации эпидурального пространства

Область хирургического вмешательства	Уровень катетеризации
Нижние конечности	L ₂₋₃
Нижний этаж брюшной полости, органы малого таза	Th ₁₁ -L ₁
Верхний этаж брюшной полости	Th ₇₋₉
Грудная клетка	Th ₄₋₆

Послеоперационная эпидуральная инфузия 0,2 % наропина. Для начала эпидуральной инфузии местного анестетика после перевода пациента из операционной в отделение реанимации и интенсивной терапии необходимо соблюдать следующую последовательность действий:

1. Убедиться в полном восстановлении сознания пациента и оценить наличие у него болевых ощущений, а также их интенсивность по ВАШ.
2. При наличии болевых ощущений интенсивностью ≥ 3 баллов по ВАШ рекомендуется начать эпидуральную инфузию наропина.
3. Перед этим необходимо убедиться в проходимости катетера, а также отсутствии его внутрисосудистой или субарахноидальной миграции. Для этого необходимо медленно ввести в эпидуральный катетер 3-4 мл 0,5 % маркаина или 0,75 % наропина, затем, временно отсоединив бактериальный фильтр, произвести аспирационную пробу. При отсутствии аспирации крови, спинно-мозговой жидкости и признаков развития спинальной анестезии в течение 4-5 минут, можно начинать длительную эпидуральную инфузию наропина.
4. При отсутствии признаков гиповолемии и снижения среднего АД по отношению к предоперационному уровню рекомендуется ввести через эпидуральный катетер болюсную нагрузочную дозу 0,75 % наропина или 0,5 % маркаина – 3-4 мл (если катетер установлен в грудном отделе) и 5-6 мл (если катетер установлен в поясничном отделе позвоночника).
5. После этого на инфузионной стойке укрепляется полиэтиленовый контейнер, содержащий 100 мл 0,2 % наропина. К контейнеру подключают инфузионную линию, которую пропускают через ролики

волюметрического инфузионного насоса и соединяют с портом эпидурального катетера.

6. Установив необходимую скорость инфузии (8-10 мл/час в грудном отделе и 10-12 мл/час в поясничном), начинают длительную эпидуральную анальгезию.
7. В течение 1-го часа инфузии необходимо 2-3 раза оценить эффективность анальгезии, а также наличие и степень моторной блокады нижних конечностей по шкале Bromage, далее подобная оценка должна проводиться 1 раз в 3 часа.

В том случае, если степень моторной блокады достигает 2 степени по Bromage, рекомендуется уменьшить скорость эпидуральной инфузии наропина на 1-2 мл/час. Если эффективность анальгезии при последующей оценке не снизится, данную скорость следует признать оптимальной. Обычно выраженность моторной блокады снижается на протяжении инфузии и достигает минимума к 18-20 часу.

В тех случаях, когда на фоне адекватной эпидуральной анальгезии систолическое АД снижается на 30 % от исходного уровня и более, рекомендуется:

1. Уменьшить скорость эпидуральной инфузии наропина на 2-3 мл/час.
2. Увеличить объем внутривенного введения кристаллоидных и коллоидных растворов.
3. Для сохранения адекватной анальгезии ввести в эпидуральный катетер 2 мл фентанила, разведенного 4-5 мл физиологического раствора.
4. После коррекции объема циркулирующей жидкости можно восстановить начальную скорость эпидуральной инфузии наропина.

В том случае, если на фоне эпидуральной инфузии наропина сохраняются болевые ощущения интенсивностью

≥ 3 баллов по ВАШ, необходимо соблюдать следующую последовательность действий:

1. исключить технические проблемы
 - исключить смещение катетера из эпидурального пространства (правильное расположение меток на катетере по отношению к коже, отсутствие промокания фиксирующей повязки раствором местного анестетика);
 - исключить дисконнекцию катетера с бактериальным фильтром или инфузионной линией;
 - исключить неисправность инфузионного насоса.
2. при исключении технических проблем эффективность эпидуральной анальгезии можно повысить следующим образом:
 - увеличить скорость инфузии наропина на 1-2 мл/час (но не более 14 мл/час);
 - либо ввести в эпидуральный катетер 2 мл фентанила, разведенного 4-5 мл физиологического раствора;
 - либо ввести в эпидуральный катетер болюсную дозу 4-5 мл 0,75 % наропина;
 - при неэффективности указанных попыток – перейти на альтернативные методы обезболивания.

В тех случаях, когда болевые ощущения возникают на фоне адекватной прежде эпидуральной инфузии наропина с неизменной скоростью, необходимо:

1. исключить технические проблемы;
2. исключить вероятность возникновения острых хирургических осложнений послеоперационного периода, поскольку эпидуральная инфузия 0,2 % наропина (в отличие от эпидурального введения морфина) не маскирует развития таковых.

Оптимальная длительность эпидуральной инфузии 0,2 % наропина составляет 48 часов. У пациентов с осложненным течением послеоперационного периода рекомендуется пролонгировать эпидуральную инфузию до разрешения хирургической ситуации. Описаны случаи эффективной и безопасной непрерывной инфузии 0,2 % наропина на протяжении более 300 часов.

Мониторинг. Гемодинамика. В течение первых двух часов эпидуральной инфузии 0,2 % наропина рекомендуется

контроль АД и ЧСС через каждые 30 минут. В последующем, при стабильном течении анальгезии, достаточно контролировать данные показатели каждые 2 часа.

Дополнительный контроль гемодинамических показателей необходим после введения болюсных доз 0,75 % наропина и фентанила.

Интенсивность боли. Оценка интенсивности боли по ВАШ должна осуществляться каждые 3 часа с соответствующей регистрацией в листе послеоперационного наблюдения. Кроме того, оценка боли должна осуществляться после каждого болюсного введения наропина и фентанила.

Моторная блокада. Наличие моторной блокады нижних конечностей и ее выраженность по шкале Bromage оцениваются каждые 3 часа с соответствующей регистрацией в листе послеоперационного наблюдения. Кроме того, оценка степени моторной блокады должна осуществляться после каждого болюсного введения наропина.

Условия безопасности проведения длительной эпидуральной инфузии 0,2 % наропина:

1. Пункция и катетеризация эпидурального пространства должна осуществляться анестезиологом, имеющим опыт выполнения подобных манипуляций.
2. Необходимо строгое соблюдение правил асептики, как при установке катетера, так и на всем протяжении эпидуральной инфузии местного анестетика.
3. Рекомендуется проводить эпидуральную инфузию у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Применение данного метода в условиях отделений общего профиля возможно в исключительных случаях, при наличии подготовленного среднего персонала и постоянного контроля со стороны анестезиологов.
4. Не допускается введение в эпидуральное пространство иных препаратов, кроме местных анестетиков, фентанила и, в отдельных случаях, морфина. Введение морфина допустимо только через катетер, установленный на поясничном уровне.

ОСЛОЖНЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ: АКТУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

К.Ю. Репин, Н.С. Давыдова

Уральская государственная медицинская академия,
Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь ветеранов войн, Екатеринбург

В современных условиях важность проблемы оказания анестезиологического пособия пожилым больным становится очевидной из-за значительного увеличения доли населения старше 65 лет. Процесс старения человеческого организма ведет к уменьшению его адаптационных возможностей, сопровождается увеличением частоты и тяжести сопутствующих заболеваний. Среди методик обезболивания, спинальная анестезия (СА) у пациентов старших возрастных групп зарекомендовала себя, как адекватный и надежный метод обезболивания, чем и привлекает к себе внимание значительного количества практических анестезиологов [7,2,3,10,6].

Однако, использование метода СА означает не только уметь пунктировать спинномозговой канал. Полноценное владение методикой СА подразумевает понимание физиологических процессов, которые происходят в организме пациента во время анестезии, а также различных вариантов осложнений СА и побочных эффектов используемых анестетиков. Анестезиологам хорошо известны осложнения и побочные действия СА, такие как гипотония, брадикардия, тошнота и рвота, тотальный спинальный блок, респираторная депрессия, выпадение зон анальгезии или полная ее латерализация, головная боль и боль в спине, транзиторная неврологическая симптоматика [5, 15, 8, 4, 12]. К особо редким осложнениям СА, о которых не стоит забывать, относят: инфицирование субарахноидального пространства (менингит, арахноидит), гематома субдурального пространства, повреждение нервных корешков иглой (парестезии, травматический радикулит) [1], кожный зуд, анафилактическая реакция на местный анестетик [5].

Целью нашего исследования была оценка характера и частоты осложнений СА местными анестетиками и методов их лечения у пациентов старших возрастов.

Материал и методы. Исследования проведены у 200 пациентов пожилого и старческого возраста ($75,2 \pm 2,2$ года), обезболенных субарахноидально при урологических операциях (простатэктомия, эпицистостомия, орхиэктомия, трансуретральная резекция (ТУР) доброкачественной гипертрофии предстательной железы, ТУР опухоли мочевого пузыря). Физикальный статус был оценен как II-III по ASA. Все пациенты имели полиорганную сопутствующую патологию (дисциркуляторная энцефалопатия 2-3 ст. - 100 %, остаточные явления острого нарушения мозгового кровообращения - 10,9 %, отдаленный период черепно-мозговой травмы - 35,1 %, гипертоническая болезнь 2-3 ст. - 70,7 %, атеросклероз аорты и коронарных сосудов - 82,3 %, нарушения ритма сердца - 20,8 %, ишемическая болезнь сердца - 62,6 %, стенокардия 2 фк - 42,6 %, стенокардия 3 фк - 21,1 %, постинфарктный кардиосклероз - 21,6 %, хронический бронхит - 68,8 %, пневмосклероз, дн 1-2 ст. - 47,3 %, хронический пиелонефрит, хпн 0-1-2 ст. - 43,6 %, сахарный диабет - 8,7 % пациентов). Премедикация в обеих группах была стандартной. СА лидокаином (60-75 мг) и маркакаином (10-12,5 мг) выполняли по

стандартной методике иглами 22G "pencil-point", в положении пациента лежа на боку, на уровне L_2-L_3 , L_3-L_4 . Инфузия за время анестезии составила в среднем 1300-1600 мл физ. раствора. В зависимости от используемого местного анестетика, все больные разделены на две группы. У 1 группы - 100 человек ($74,1 \pm 2,1$ года) использовали 0,5 % маркаин спинал (бупивакаин). У 2 группы - 100 больных ($75,6 \pm 1,8$ лет) применяли 5 % лидокаин (ксилокаин). Обе группы сравнимы между собой по возрасту, характеру основной и сопутствующей патологии, по типу и продолжительности операций.

Интраоперационно оценивали состояние системной гемодинамики (АД, ЧСС, СИ, УО, МОС, ФВ, ОПСС) методом биоэмпедансометрии и SpO_2 (мониторная система «Кентавр II», Челябинск), Проводили клиническую оценку эффективности, уровня моторного блока, зоны распространения СА и субъективную оценку анестезии и анальгезии самим пациентом. В раннем послеоперационном периоде контролировали АД, ЧСС, SpO_2 , уровень моторного блока, субъективную оценку пациентом болевых ощущений, проводили клиничко-неврологическое обследование.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов СА была достаточно эффективной и создавала комфортные условия для работы хирургов. Уровень симпатического блока достигал Th_8-Th_{10} , степень моторного блока 2-3 по шкале Бромейдж. Во время СА не зарегистрировано ноцицептивных сдвигов центральной гемодинамики. Достоверное снизились САД, ЧСС, СИ, ОПСС и при необходимости коррегировались эфедрином или атропином в сочетании с инфузионной терапией. Структура зафиксированных осложнений СА приведена в табл. 1.

Как видно из представленной таблицы, основная доля осложнений СА у пациентов пожилого и старческого возраста приходится на брадикардию и гипотонию. Главным патогенетическим механизмом возникновения гипотонии при СА является десимпатизация обширных сосудистых регионов брюшной полости, нижних конечностей и ограничения венозного возврата. Значительная гипотония проявляется у пожилых больных, имеющих скомпрометированную сердечно-сосудистую систему. При этом массивная инфузионная терапия не может быть единственным средством профилактики и лечения нестабильности кровообращения. В этих случаях наиболее целесообразно использование эфедрина [13]. Будучи смешанным α - и β -адренергическим агонистом, эфедрин эффективно ликвидирует дефицит венозного возврата и устраняет брадикардию. Однако, быстро возникающая тахифилаксия не позволяет использовать его длительно для инфузии. При затянувшейся гипотонии полезно использование инфузии допамина. В критических ситуациях препаратом выбора считают адреналин, способный восстановить кровообращение даже при его остановке во время СА. Одновременно должна проводиться

патогенетически обоснованная терапия: инфузионная нагрузка, компрессия нижних конечностей, ИВЛ.

Таблица 1

Структура осложнений СА бупивакаином и лидокаином

Осложнение	I группа, %	II группа, %
Гипотония (АДсис < 90 мм рт. ст. или снижение САД на 30 %)	10	7
Брадикардия (ЧСС < 50)	14	12
Тошнота	9	7
Рвота	2	1
Выпадение зон аналгезии	1	2
Головная боль	2	3
Боль в спине	13	10
Транзиторная неврологическая симптоматика	0	1

Основные принципы лечения гипотонии и брадикардии при спинальной анестезии:

1. Инфузионная терапия (солевые растворы 15-25 мл/кг или коллоиды и солевые р-ры в отношении 1:1).
2. При снижении систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или при снижении АД ниже «рабочих цифр» на 30 % и более) в/в эфедрин по 12,5 мг (до 50 мг) струйно до достижения эффекта, кислород.
3. Затянувшаяся гипотония – в/в инфузия допамина (2-8 мкг/кг/мин).
4. Брадикардия (ЧСС менее 50) – атропин в/в (0,25-1 мг).

В нашем исследовании боль в спине после СА встречается в среднем у 12 % больных, однако, нужно учесть, что субъективную оценку боли проводят сами больные, имеющие остеохондроз поясничного отдела позвоночника (80 % больных), а часть из них – остеохондроз с корешковым синдромом (22 %). Головная боль и боль в спине, в основном связана со снижением давления цереброспинальной жидкости вследствие потери некоторого ее количества через иглу во время пункции и через образовавшийся дефект твердой мозговой оболочки после пункции. Основные отличительные характеристики постпункционной цефалгии: интенсивность боли меняется в зависимости от положения пациента (она усиливается в вертикальном положении); локализуется в лобной и затылочной областях; шум в ушах; диплопия.

Лечение постпункционной цефалгии:

1. Анальгетики.
2. Постельный режим.
3. Инфузионная терапия.
4. Применение кофеина или препаратов, его содержащих.

Тошнота, как осложнение СА, у пациентов старших возрастов в нашем исследовании стоит на третьем месте и зарегистрирована как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде. Этиология тошноты, связанной со спинальной анестезией, заключается в активации парасимпатической стимуляции и связанное с ней усиление перистальтики, а также возможной гипотонии и гипоксии. Основным методом лечения является применение атропина, а при сопутствующей гипотонии и гипоксии – внутривенная инфузия, использование эфедрина и кислорода. Возможно использование таких антиэметиков, как метоклопрамид (реглан, церукал), а вот внутривенное применение дроперидола, даже в низких дозах (1,25-2,5 мг),

небезопасно в плане усугубления гипотонии у пожилых больных.

Основные принципы лечения тошноты и рвоты при спинальной анестезии:

1. Внутривенно атропин (0,5-1 мг).
2. При гипотонии – атропин (0,5-1 мг), инфузия, эфедрин по (12,5-50 мг), инсuffляция кислорода.

Другие осложнения СА встречаются в единичных случаях, однако, требуют соответствующего разбора. Выпадение зон аналгезии или полная ее латерализация связана с наличием септ или спаек в субарахноидальном пространстве и возможна после операций на поясничном отделе позвоночника или перенесенных заболеваний с заинтересованностью данной анатомической областью (арахноидиты и др.). Транзиторная неврологическая симптоматика протекает в виде болей в спине, иррадиирующих в ноги, которые проходят самостоятельно на 2-3 сутки после СА. Появление такой симптоматики связывают с использованием преимущественно лидокаина 5 %, но может встречаться при использовании 2 % лидокаина, а также бупивакаина [9,11,14]. Эффективно назначение анальгетиков периферического действия – кетонал.

Заключение. Большинство грозных осложнений СА у больных пожилого и старческого возраста при правильном выборе местного анестетика, его дозы и методики СА, встречается редко. Гипотония, брадикардия, тошнота, боль в спине фиксируются чаще других осложнений СА, и являются основной проблемой субарахноидального обезболивания и раннего послеоперационного периода пациентов старших возрастов. Однако, знание патогенетических механизмов возникновения и развития осложнений, связанных с симпатическим блоком местными анестетиками, позволяет успешно бороться с ними.

Таким образом, СА у пациентов пожилого и старческого возраста не следует рассматривать, как полностью безопасный метод обезболивания.

Литература

1. Аурай А., Сами К. Неврологические осложнения спинальной анестезии. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций, пер. с англ., Архангельск-Тромсе, 1995, с.117-118.
2. Власенко В.А., Жарников А.В., Моросьяк С.А. и др. Спинальная анестезия - альтернативный способ общего обезболивания в урологии и гинекологии // Тезисы докладов VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов М., 2000, с.45.

3. Гашинская И.Г., Ярославкина В.П. Выбор метода обезболивания урологических операций у лиц пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией. *Материалы итоговой научно-практической конференции Курской клинической больницы скорой помощи.* – Курск, 1997, с.41-44.
4. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинальная и эпидуральная анестезия. С-Пб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000, 96 с.
5. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство. М.Малрой; Пер. с англ. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003, 301 с.
6. Мохов В.А., Плотникова Т.Н., Сырицына С.П., Валякко П.Н. Использование спинальной анестезии у больных пожилого и старческого возраста. Тезисы докладов VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов Омск, 2002, с.232.
7. Репин К.Ю., Давыдова Н.С. Спинальная анестезия местными анестетиками у пациентов пожилого и старческого возраста: Методические рекомендации Екатеринбург, 2003, 38 с.
8. Федосов И.И., Сгибнев В.А., Мошкина О.Ю., Никифоров А.М. Осложнения спинальной анестезии. Тезисы докладов VIII

- Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов Омск, 2002, с.249.
9. Albrecht A, Hogg M, Robinson S. Transient radicular irritation as a complication of spinal anaesthesia with hyperbaric 5 % lignocaine. *Anaesth Intens Care* 1996, 24:508-510.
10. Brocklehurst C., Monagle J. Spinal anaesthesia in the elderly // *Anaesthesia.* – 1999. – v. 54, № 5. - P.508.
11. Grange C, Bright S, Douglas J. Radicular irritation with 2 % lignocaine spinal. *Anaesth Intens Care* 1997, 25:89-90.
12. Henderson DJ, Faccenda KA, Morrison LMM. Transient radicular irritation with intrathecal plain lignocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998, 42:376-378.
13. Radstrom M., Bengtsson J., EderdergS. et. al. Effects of ephedrine on oxygen consumption and cardiac output // *AAS* 1995, 39:1084-1087.
14. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M, Lindgren L. Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1996, 21:26-29.
15. Ward R.J., Bonica J.J., Freund f.G., et. al. Epidural and subarachnoidal anesthesia: cardiovascular and respiratory effects. *JAMA* 1965, 191:275.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГИПОТОНИИ НА СУБАРАХНОИДАЛЬНУЮ АНЕСТЕЗИЮ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.И. Ситкин, И.К. Другова

Тверская государственная медицинская академия, Тверь

Последние годы во всем мире постоянно увеличивается процент людей старше 65 лет, обращающихся за медицинской помощью [1]. Вследствие того, что с увеличением возраста увеличивается перечень показаний к хирургическому лечению, число больных, находящихся на предоперационном обследовании и лечении, в госпиталях достигает 40 % [2]. Особенностью данной категории пациентов является то, что у большинства из них имеется сопутствующая коронарная патология.

Многие клиницисты при выборе обезболивания у больных с сопутствующей ИБС отдают предпочтение регионарной анестезии [3].

Одним из главных недостатков регионарного обезболивания является гипотония, которая при большей выраженности может усилиться кровопотерей [4,5] и, в итоге, привести к ухудшению коронарного кровотока. Любые гемодинамические сдвиги, возникающие у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией во время операции, трудно управляемы и поэтому их предупреждение более перспективно, чем последующая коррекция кровообращения [6]. Интраоперационная гемодинамическая нестабильность у данных больных может служить пусковым механизмом развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, нарушения мозгового кровообращения в ближайшем послеоперационном периоде.

Одной из реальных возможностей снижения интраоперационной гемодинамической нестабильности и кардиальных осложнений является улучшение качества предоперационного обследования, позволяющего прогнозировать и предупреждать фатальные нарушения сердечно-сосудистой системы.

Цель работы. Оценка выраженности гипотонии на субарахноидальную анестезию у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. У 40 пациентов пожилого и старческого возраста (средний возраст – 74 ± 3 года) выполнена операция аденомэктомии под субарахноидальной анестезией. В качестве анестетика использовался 2 % раствор лидокаина в дозе 60-70 мг. Уровень сенсорной блокады у всех пациентов был примерно одинаковым и достигал Th₆ – Th₇.

В предоперационном периоде больным проведено исследование сердечно-сосудистой системы. Для выявления ИБС и коронарного резерва использовали ЭКГ в покое и на фоне чрезпищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭС). Оценка центральной гемодинамики (ЦГД) проводилась методом тетраполярной грудной реокардиографии по W.G. Kubicek et al. (1970). Определялись следующие показатели: ударный объем (УО), минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Вегетативная регуляция сердечного ритма изучалась методом компьютерной ритмокардиографии. Регистрировались следующие показатели: мода (Мо) – значение наиболее часто встречающихся R-R интервалов; амплитуда моды (АМо) – величина, наиболее часто регистрируемого показателя R-R (моды), выраженного в процентах к числу анализируемых интервалов, высокие цифры АМо свидетельствует о преобладании симпатических влияний на регуляцию ритма; индекс напряжения (ИН) – величина, отражающая степень централизации управления сердечным ритмом, а также напряженность регуляторных систем, высокие значения ИН говорят обычно о преобладании симпатических влияний на синусовый узел; SDNN – стандартное отклонение от средней длительности всех синусовых интервалов R-R, полагают, что значение SDNN является интегральным показателем, характеризующим вариабельность ритма сердца в целом.

Через 15 минут после выполнения спинальной анестезии (максимальное развитие симпатической блокады),

регистрировались изменения показателей гемодинамики АДсист., АДдиаст., АДсер., ЧСС. У всех пациентов оценивался объем инфузионной терапии, потребовавшийся для коррекции гипотонии. Адреномиметики не применялись.

По данным ЦГД все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 13 пациентов с эу- и гиперкинетическим типом ЦГД (СИ $2,95 \pm 0,06$ л/мин·м²), 2 группа – 27 человек с гипокINETическим типом ЦГД (СИ $1,73 \pm 0,14$ л/мин·м²).

Результаты исследований и их обсуждение. По данным клинИко-инструментального обследования, сопутствующая ИБС имела место у 2 (15,3 %) больных в 1 группе, и – у 24 (88,8 %) во 2-ой. У 7 пациентов 2 группы выявлен постинфарктный кардиосклероз.

Исходные показатели ЦГД и вегетативной регуляции сердечного ритма в группах представлены в табл. 1.

Таблица 1

Исходные показатели ЦГД и вариабельности сердечного ритма в исследуемых группах больных

Группы	СИ, л/мин·м ²	ОПСС, дин·сек·см ⁻⁵ /м ²	АДсер., мм рт. ст.	Мо, сек	Амо, %	ИН, усл. ед.	SDNN, мсек
1	$2,95 \pm 0,06$	$1384 \pm 52,1$	$114,8 \pm 1,92$	$0,78 \pm 0,016$	$45,17 \pm 1,1$	$163 \pm 10,08$	$20,3 \pm 0,82$
2	$1,73 \pm 0,14$ p<0,05	$3126 \pm 96,2$ p<0,05	$128,3 \pm 2,75$ p<0,05	$0,65 \pm 0,01$ p>0,05	$51,97 \pm 2,14$ p>0,05	$298 \pm 12,6$ p<0,05	$16,8 \pm 0,6$ p>0,05

p – статистическая достоверность различий в группах больных.

Как видно из таблицы, пациенты 2 группы имели значения СИ на 41,4 % ниже, чем в 1 группе. Показатели ОПСС в 2,25 раза, а значения АДсер на 11,7 % выше, чем в 1 группе. У больных 2 группы регистрировалось достоверное преобладание симпатических влияний на регуляцию сердечного ритма. ИН во 2 группе на 82,2 % превышал значения такового показателя в 1 группе.

Изменения гемодинамики на субарахноидальную анестезию и инфузионная поддержка в изучаемых группах представлена в табл. 2.

Максимальное снижение АДсер – на 29 % на субарахноидальную блокаду зафиксировано в 2 группе больных. В 1 группе АДсер снизилось только на 13 %. Объем инфузионной поддержки к 15 минуте субарахноидальной анестезии в 1 группе составил $560 \pm 15,9$ мл, что на 39 % меньше, чем во 2 группе.

Таблица 2

Гемодинамика и инфузионная поддержка на 15 минуте субарахноидальной анестезии

Группы больных	АДсер., мм рт. ст.	ЧСС, в мин	V инфузии, мл
1	$100,6 \pm 2,6$	$74 \pm 2,5$	$560 \pm 15,9$
2	$91,2 \pm 2,103$	$92 \pm 3,8$	$780 \pm 30,5$

Выводы.

1. Больные пожилого и старческого возраста, имеющие гипокINETический тип ЦГД, сопутствующую ИБС и повышенный уровень симпатических влияний на регуляцию сердечного ритма, представляют собой группу повышенного риска развития выраженной гипотонии в ответ на субарахноидальную анестезию при операции аденомэктомии.
2. Комплекс предоперационного обследования пациентов пожилого и старческого возраста, подвергающихся оперативным вмешательствам под субарахноидальной анестезией, должен обязательно включать ЧПЭС, исследование ЦГД и изучение вегетативной регуляции сердечного ритма.
3. Для профилактики выраженной гипотонии на субарахноидальную блокаду у больных с сопутствующей ИБС и гипокINETическим типом ЦГД требуется проведение превентивной инфузионной терапии в объеме около 1000 мл.

Литература

1. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: книга 3-я. – пер. с англ. – М.: Издательство БИНОМ, 2003. 304 с.
2. В. List. Анестезия у пожилых больных. Освежающий курс лекций под ред. Проф. Э.В. Недашковского 1998 г. с. 67 – 70).
3. Зазар А.С., Сабиров Д.М., Муслимов М.М. Выбор анестезии при аденомэктомии у больных пожилого и старческого возраста, страдающих гипертонической болезнью // Регионарная анестезия и аналгезия. Республ. Сборник научн. Трудов. М.: МОНКИ им. М.Ф. Владимирского. – 1987. – 152 с.
4. Корячкин В.А., Страинов В.И. Спинальная и эпидуральная анестезия. – СПб.: Изд-во ООО «Санкт-петербургское медицинское издательство», 2000. – 96 с.
5. Малрой М. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство / Пер. с англ. С.А. Панфилова; Под ред. Проф. С.И. Емельянова. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 301 с.
6. Руководство по анестезиологии / под. ред. А.А. Бунятяна. – М.: Медицина, 1997. – 656 с.

АЛГОРИТМ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ ПРИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Г.В. Соколенко

Кубанская государственная медицинская академия, БСМП, Краснодар

Наибольшие хлопоты анестезиологам и реаниматологам при регионарной (спинальной и эпидуральной) анестезии доставляет артериальная гипотония. В большинстве монографий и руководств, посвященных региональным методам анестезии, снижение артериального давления при центральном блоке описывают в разделе «Осложнения». Правильно ли это? Если гипотония оказалась неконтролируемой и угрожающей жизни больного, то, несомненно, это уже осложнение, возникшее по вине врача. Однако еще П.К. Лунд (1975) писал: «Мы считаем, что гипотония должна рассматриваться скорее как физиологический эффект перидуральной анестезии, чем как ее осложнение» [3]. И с этим мнением нельзя не согласиться.

Выраженность гипотонии при центральной блокаде зависит от многих факторов: возраста пациента, степени гиповолемии, уровня и распространенности симпатического блока, компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы и т.д. Трудно корригируемой она оказывается у больных пожилого и старческого возраста имеющих, как правило, сопутствующую сердечно-сосудистую патологию. В старших возрастных группах при регионарной анестезии угрожающая гипотония, не поддающаяся адекватной коррекции инфузионной терапией, развивается более, чем в 80 % случаев [6].

В патогенезе гипотонии и брадикардии при регионарном блоке играет роль не только увеличение емкости сосудистого русла, приводящее к уменьшению венозного возврата и относительной гиповолемии. Урежение числа сердечных сокращений, уменьшение ударного и минутного объемов кровообращения связано и с медикаментозной блокадой симпатических волокон, идущих в составе сердечных нервов, что приводит к несбалансированности активности блуждающего нерва [5].

Это и явилось предпосылкой для теоретического обоснования применения α -адреномиметиков и М-холинолитиков для профилактики и коррекции гипотонии при регионарной анестезии. В специальной литературе для коррекции артериальной гипотонии при центральном блоке большинство авторов рекомендуют использовать эпинефрин (адреналин), фенилэфрин (мезатон), мидодрин (гутрон), эфедрин [2,4,5]. Адреналин незаменим в критических ситуациях. При глубокой гипотонии, развившейся по халатности врача, введение адреналина позволяет быстро восстановить коронарную перфузию и предотвратить остановку сердца, обусловленную ишемией миокарда. Для планового управления гемодинамикой его применение нецелесообразно. Синтетические агонисты α -адренорецепторов (мезатон, гутрон) не оказывают действия на β -адренорецепторы и поэтому не обладают инотропным влиянием на сердце. Они вызывают повышение АД за счет возрастания общего периферического сосудистого

сопротивления без увеличения сердечного выброса. Адреномиметик непрямого действия эфедрин стимулирует α -адренорецепторы, вызывая сужение сосудов и повышение АД, в значительно меньшей степени происходит стимуляция β -адренорецепторов, повышающих сократимость миокарда. Как показали проведенные исследования, у больных старших возрастных групп, введение эфедрина почти в 70 % случаев сопровождается неконтролируемыми колебаниями АД, а более чем у 30 % пациентов приводит к нарушению сердечного ритма [7]. Кроме этого, периферический (сосудосуживающий) эффект адреномиметиков непрямого действия не может быть реализован при истощении запасов эндогенных катехоламинов [5]. Возбуждение ЦНС, вызываемое эфедринем, также делает нежелательным его применение при анестезиологическом обеспечении оперативных вмешательств.

На основании вышеизложенного, собственных исследований и опыта проведения более 1,5 тысяч регионарных анестезий, мы пришли к выводу, что наиболее целесообразно для управления гемодинамикой при центральном блоке использовать допамин (дофамин). Допамин, являясь естественным предшественником норадреналина, оказывает дозозависимое влияние на α - и β -адренергические рецепторы. В дозе 2-6 мкг/кг/мин допамин проявляет себя как агонист β -адренорецепторов, увеличивая сердечный выброс и ударный объем крови; при этом он практически не оказывает влияния на α -адренорецепторы периферических сосудов вне зоны регионарного блока. В тоже время сосудистый тонус в области анестезии повышается. Объясняется это тем, что согласно закону Кеннона-Розенблюта, структуры денервированного органа становятся более чувствительными к своему медиатору [1]. Поэтому в зоне симпатической денервации, вызванной регионарной блокадой, происходит восстановление сосудистого тонуса без возрастания общего периферического сосудистого сопротивления, что было подтверждено в ранее проведенных нами исследованиях [6,7].

Предлагается следующая технология коррекции гемодинамики при регионарной анестезии, апробированная нами у более чем 300 больных с высоким операционным риском при анестезиологическом обеспечении лапаротомических и лапароскопических операций на органах брюшной полости:

Алгоритм действий для коррекции артериальной гипотонии при регионарном блоке

Перед выполнением центральной блокады (эпидуральной или субдуральной) производится катетеризация периферической или центральной вены и начинается превентивная инфузионная терапия (если

позволяет состояние сердечно-сосудистой системы) в объеме 10-15 мл/кг массы тела растворами кристаллоидных и коллоидных препаратов в соотношении 2:1.

После введения основной расчетной дозы местного анестетика в субдуральное или субарахноидальное пространство продолжается инфузия со скоростью 5-7 мл/(кг×час). Параллельно подключается инфузионная система с раствором дофамина в концентрации 0,5 мг в 1 мл 0,9 % раствора хлористого натрия (200 мг дофамина на 400 мл раствора). При наличии инфузата можно использовать его. Во время развития центрального блока постоянно (не реже, чем через каждые 2 минуты) контролируется уровень артериального давления и ЧСС.

При снижении АД на 20 % от исходного уровня следует начинать титрованную инфузию раствора дофамина со скоростью 2-6 мкг/(кг×мин). Регулируя скорость введения дофамина - добиться стабильности артериального давления. При необходимости, например для уменьшения интраоперационной кровопотери, можно уменьшить дозу дофамина и снизить АД до желаемого уровня. Коррекция брадикардии (ЧСС менее 60 в мин) проводится болюсным введением 0,3-0,5 мг м-холинолитика (атропин, метацин)

Во время операции и анестезии продолжается мониторинг АД и ЧСС не реже, чем через каждые 5-10 минут. При продолжительных (более 1,5-2 часов) и травматичных оперативных вмешательствах, проводимых под регионарной анестезией, необходим контроль ЦВД и диуреза.

После окончания операции в ближайшем послеоперационном периоде, как правило, необходимо

продолжить инфузию дофамина. По мере восстановления симпатической иннервации скорость введения дофамина постепенно уменьшается и после полной стабилизации АД его введение прекращается.

Внедрение данной технологии в практику анестезиологической службы БСМП позволило значительно расширить показания для использования регионарных методов анестезии как при плановых, так и при экстренных оперативных вмешательствах у больных с ограниченными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы и снизить опасность развития тяжелых осложнений, связанных с гипоперфузией тканей.

Литература

1. Кеннон У., Розенблют А. *Повышение чувствительности денервированных структур.*-М.: Медицина, 1951.-120 с.
2. Корячкин В.А. Страшнов В.И. *Спинальная и эпидуральная анестезия.*-СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000.-95 с.
3. Лунд П.К. *Перидуральная анестезия.*-М.: Медицина, 1975.-320 с.
4. Малрой М. *Местная анестезия.*-М.: Бином, 2003.-300 с.
5. Морган Дж. Э., Михаил М.С. *Клиническая анестезиология.* Кн. 1.- М.: Бином, 1998. - 430 с.
6. Соколенко Г.В. *Коррекция гемодинамики при эпидуральной анестезии у больных пожилого и старческого возраста.*//Вестник интенсивной терапии. - 2003.-№5.-С.111-112.
Соколенко Г.В., Владивский А.В. *Интраоперационная гемодинамическая поддержка у больных пожилого и старческого возраста при эпидуральном блоке* //Кубанский научный медицинский вестник.-2003.-№6.-С.52-53.