

Длительная эпидуральная анальгезия и артериальная гипотензия

Р. В. Гаряев

ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

Prolonged epidural analgesia and arterial hypotension

R. V. Garjaev

The Russian oncological scientific center of a name of Blohin N. N. of Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

За последние 10 лет в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН при различных вмешательствах (торакальных, брюшнополостных, костнопластических на костях таза и нижних конечностей) в качестве анальгетического компонента комбинированной анестезии было выполнено свыше 14,5 тыс. эпидуральных блокад. С 2005 г. для эпидурального введения мы применяем трехкомпонентную смесь: 0,2% ропивакаин (наропин) с добавлением фентанила 2 мкг/мл и адреналина 2 мкг/мл. В послеоперационном периоде, как правило, обезболивание продолжается в течение 2–4, изредка 7 суток, в зависимости от вида и объема операции [1–6].

Тщательная отработка и усовершенствование методики длительной эпидуральной анальгезии (ДЭА) значительно повысили эффективность послеоперационного обезболивания: средняя оценка боли в покое по 10-балльной визуально-аналоговой шкале не превышала 3 баллов у 80% больных, а при кашле и движении (не выше 4 баллов) – у 70%. Помимо обезболивания, эпидуральная анальгезия у пациентов после травматических вмешательств является, пожалуй, наиболее важной основой раннего послеоперационного лечения, позволяющей уменьшить послеоперационную смертность [23, 28, 29], а также значительно снизить количество сердечно-сосудистых, легочных, тромбоэмболических осложнений, почечной недостаточности, восстановить функцию кишечника, улучшить микроциркуляцию и, соответственно, питание тканей [11, 12, 16, 21–24]. Основа этих лечебных эффектов заключается в блокаде не только болевых импульсов, но и симпатической иннервации.

В то же время известным неблагоприятным фактором симпатической блокады является возможность чрезмерного снижения артериального

давления, что, несмотря на несложность коррекции, приобретает особое значение в связи с организацией эпидурального обезболивания в условиях хирургических отделений. Цель сообщения – разобраться в механизмах артериальной гипотензии при эпидуральной блокаде, возможностях ее компенсации, способах профилактики и лечения.

Причина развития артериальной гипотензии при эпидуральной блокаде

Болевые импульсы, генерируемые при повреждении тканей во время оперативного вмешательства, передаются в ЦНС через два основных типа нервных волокон:

- миелинизированные А δ -волокна диаметром 1–4 мкм, получая импульс от механорецепторов высокого порога и механотермальных ноцицепторов, представляющих собой свободные нервные окончания этих волокон, входят в состав спинномозгового нерва, с которым поступают далее в ганглии задних корешков;
- немиелинизированные С-волокна диаметром 0,5–1,5 мкм реагируют на повреждающие воздействия механического, термического и химического характера (С-полимодалные ноцицепторы), проводят болевой импульс также в ганглии задних корешков спинного мозга [9].

Тактильная чувствительность и прессорное восприятие проводятся в задние корешки по миелинизированным А β -волокнам диаметром 5–15 мкм.

Передние корешки спинного мозга содержат двигательные А α -волокна, (миелинизированные,

диаметр 12–20 мкм) и симпатические преганглионарные В-волокна¹ (миелинизированные, диаметр 1–3 мкм). Передний и задний корешок, соединяясь, образуют спинномозговой нерв, выходящий из межпозвонкового отверстия.

Таким образом, с анатомической точки зрения, под оболочкой спинномозгового нерва находятся несколько типов нервных волокон разного строения и диаметра, а с физиологической – восходящие и нисходящие проводящие нервные пути (рис. 1).

Раствор местного анестетика, введенный в эпидуральное пространство, поступая через межпозвонковое отверстие, омывает спинномозговой нерв. При небольшой концентрации местного анестетика, по-видимому, происходит блокада лишь тонких немиелинизированных С-волокон. С увеличением концентрации раствор анестетика начинает проникать в тонкие миелинизированные В- и А β -волокна, затем большего

диаметра – А β -волокна и в последнюю очередь самые крупные – А α -волокна. Предположительно именно так можно объяснить возможность «выключения» болевой чувствительности с сохранением тактильного чувства и движений в зоне блокируемого нерва.

При введении концентрированного раствора местного анестетика развивается полная анестезия, однако порядок утраты нервных функций (сначала болевая и температурная чувствительность, затем тактильная, проприоцептивная и, наконец, моторная блокада) свидетельствует о постепенном проникновении анестетика во все структуры нерва, начиная с самых тонких и «незащищенных» миелиновой оболочкой и заканчивая «толстыми» миелинизированными моторными волокнами².

² Большинство периферических нервов по своему строению, как и спинномозговой нерв, являются смешанными, содержащими афферентные и эфферентные проводящие пути, представленные разными типами нервных волокон. При выполнении проводниковой блокады порядок выключения чувствительности и движений аналогичный. Восстановление нервных функций происходит в обратной последовательности.

¹ Постганглионарные симпатические волокна являются тонкими немиелинизированными С-волоконми диаметром 0,5–1,5 мкм.

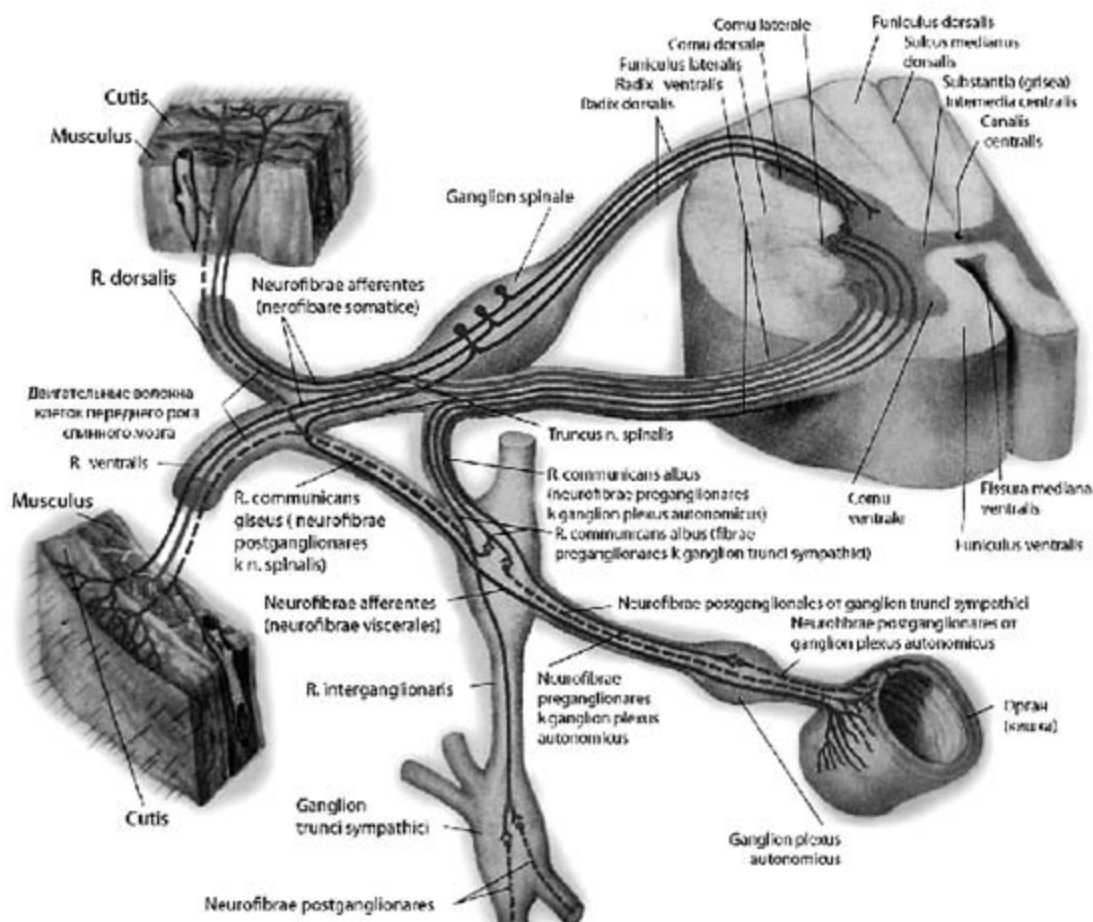


Рис. 1. Ход волокон спинномозговых нервов и их связь с симпатическим стволом (схема, [8])

Можно ли при эпидуральном введении раствора местного анестетика устранить болевую чувствительность, сохраняя иннервацию сосудов, т. е. обезболить без снижения артериального давления? Как описано выше, проведение болевых импульсов и эфферентная симпатическая иннервация осуществляются по анатомически одинаковым наиболее тонким С-, А δ - и В-волокам, поэтому невозможно подобрать концентрацию местного анестетика, действующую лишь на болевые волокна, не блокируя симпатические волокна такого же диаметра и строения.

Вероятно, со временем будут открыты более тонкие механизмы воздействия местных анестетиков на нервные структуры, появятся анестетики с избирательным действием для каждого типа (или новых подтипов?) нервных волокон³, а пока *центральная или периферическая нервная блокада всегда сопровождается прерыванием симпатической иннервации в зоне действия блокируемых нервов.*

Механизмы, лежащие в основе снижения артериального давления, при эпидуральной блокаде местными анестетиками

1. Сегментарная симпатическая блокада с вазодилатацией в зоне анальгезируемых дерматомов. В результате блокады местным анестетиком частота импульсов, передаваемых к сосудам по симпатическим волокнам, уменьшается или их передача полностью прерывается, сосуды теряют тонус покоя, т. е. расширяются (рис. 2). При этом базальный тонус сохраняется благодаря спонтанным сокращениям гладких мышц сосудистой стенки, не зависящим от их иннервации.

Кровь депонируется в емкостных сосудах и возникает несоответствие между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого русла. Это приводит к уменьшению венозного возврата крови с падением сердечного выброса. Лечение: привести в соответствие ОЦК и емкость сосудистого русла путем увеличения ОЦК (внутривенная инфузия преимущественно коллоидных

³ Уже известно о существовании 10 изоформ белка (Nav1, альфа-субъединица), представляющего собой пору, через которую Na попадает в клетку. Данные субъединицы имеют различную локализацию. Некоторые из них специфичны только для сенсорной ткани, другие для миокарда, третьи для нервной ткани. Это дает молекулярные основания для появления новых специфических блокаторов Na-каналов с избирательным действием, лишенных кардио- и нейротоксичности, подавляющих сенсорную чувствительность. Применяемые в настоящее время местные анестетики не являются селективными для разных изоформ потенциалзависимых натриевых каналов [7].

растворов) и/или уменьшения емкости сосудистого русла (α -адреномиметики).

2. Симпатическая блокада на грудном уровне приводит к ослаблению или устранению стимулирующих симпатических нервных влияний на миокард. Поскольку при этом п. vagus не блокируется, то его воздействие на сердце становится преобладающим с развитием брадикардии. Лечение: стимуляция миокарда (β_1 -адреномиметики), уменьшение парасимпатического влияния на миокард (холинолитики).

3. Симпатическая блокада грудных сегментов (чревное сплетение) ослабляет или прекращает нервную стимуляцию надпочечников, что приводит к снижению синтеза и секреции катехоламинов в мозговом веществе надпочечников, представленных адреналином (80%) и норадреналином (20%). Действие адреналина на организм человека разностороннее, что обусловлено стимуляцией нескольких групп рецепторов ($\alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2$ -адренорецепторы). Клинические эффекты зависят от анатомического расположения этих рецепторов и локальной концентрации адреналина. Высокая скорость метаболизма (период полураспада после внутривенного введения составляет 1–2 мин) под действием моноаминоксидазы и катехол-О-метилтрансферазы обуславливает кратковременность его воздействия.

Влияние на сосуды [10]: порог возбуждения β_2 -адренорецепторов ниже, чем α -адренорецепторов, поэтому в низких (физиологических) концентрациях адреналин вызывает расширение сосудов (стимуляция β_2 -адренорецепторов приводит к расслаблению гладкой мускулатуры сосудов), а в высоких – сужение (за счет преобладания эффектов α -адренорецепторов и сокращения гладкой мускулатуры сосудов) (рис. 2).

Действие на миокард – усиление и учащение сердечных сокращений, облегчение проводимости и повышение автоматизма, реализуемые через β_1 -адренорецепторы.

Снижение секреции адреналина может привести к артериальной гипотензии. Синтез глюко- и минералокортикоидов в надпочечниках при эпидуральной блокаде не страдает, поскольку регуляция осуществляется гуморальным путем через систему гипоталамус-гипофиз-надпочечники.

4. Прямое воздействие местного анестетика на миокард и сосудистую стенку при поступлении его в кровяной ток вследствие резорбции (местные анестетики снижают возбудимость и автоматизм, замедляют проводимость миокарда, расслабляют гладкую мускулатуру сосудистой стенки).

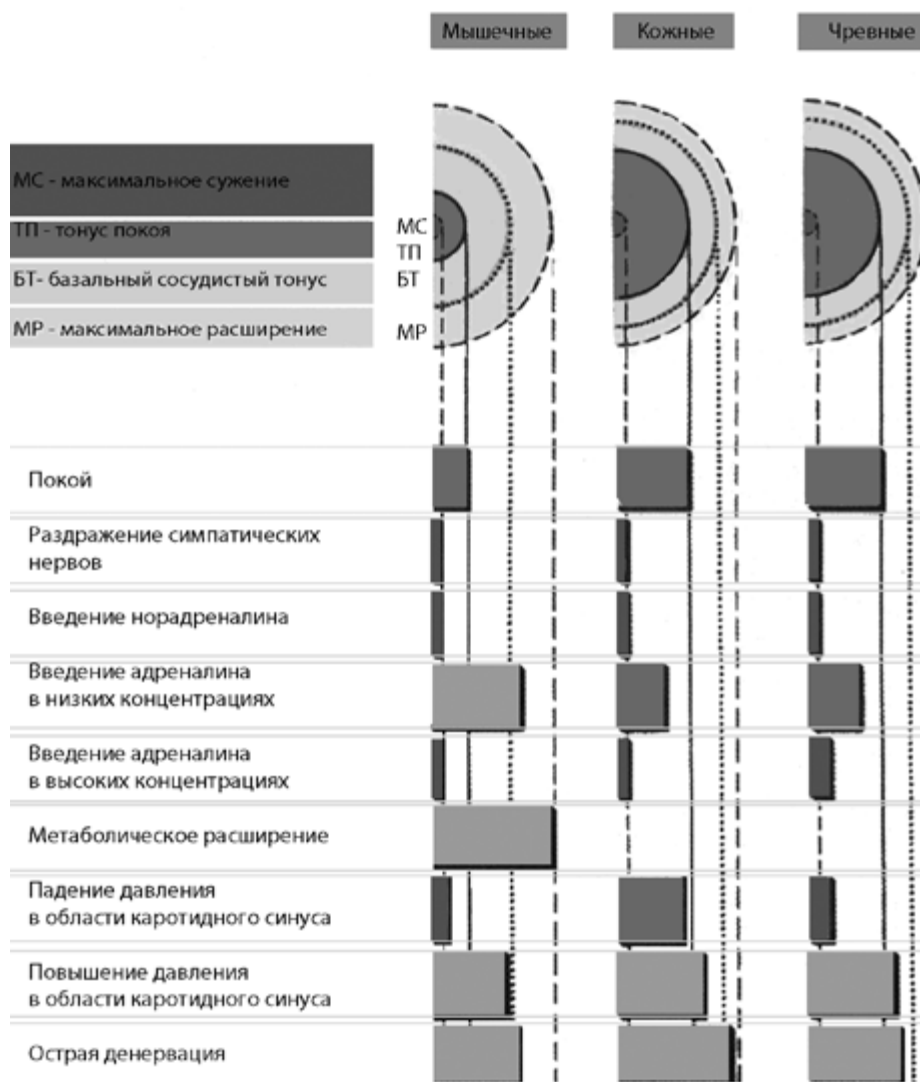


Рис. 2. Схема сосудистого тонуса в мышечных, кожных и чревных сосудах при различных физиологических и патологических состояниях. Соотношение между отдельными компонентами сосудистого тонуса в разных органах различно, поэтому и тот же раздражитель может вызывать реакции разной интенсивности [10]

Лечение: стимуляция миокарда и сосудистого тонуса (β_1 -адреномиметики и α -адреномиметики).

Пути компенсации артериальной гипотензии

После начала эпидуральной инфузии раствора местного анестетика и появления симпатической блокады с умеренной гипотензией в организме пациента запускаются защитные механизмы, способствующие поддержанию сердечного выброса.

1. Компенсаторная тахикардия.

При снижении давления в аорте и каротидном синусе должно наступить рефлекторное увеличение частоты сердцебиения за счет собственных рефлексов сердечно-сосудистой системы. Однако данный механизм под действием эпидуральной

блокады часто не срабатывает, вероятно, в связи с преобладанием тонуса *n. vagus* и вызываемой им брадикардии.

2. Коллатеральная компенсаторная вазоконстрикция.

При снижении артериального давления повышается активность сосудодвигательного центра, что приводит к увеличению симпатической стимуляции сосудов. Частота передаваемых по всем симпатическим волокнам импульсов возрастает, однако в заблокированных эпидуральной анальгезией дерматомов эти импульсы не достигают сосудов, которые остаются расширенными, в то время как остальные сосуды к тонусу покоя получают дополнительную симпатическую стимуляцию и, соответственно, сужаются. Если количество заблокированных дерматомов невелико, то данный механизм

способен длительное время поддерживать сердечный выброс на достаточном уровне. При распространенной эпидуральной блокаде, вовлекающей большое количество дерматомов, оставшаяся часть не заблокированных сосудов даже после сужения не способна компенсировать значительно увеличившуюся емкость сосудистого русла.

3. Гемодиллюция.

Вазодилатация и относительный дефицит ОЦК, вызванные эпидуральной блокадой, приводят к перераспределению объемов водных секторов – межклеточная жидкость начинает поступать во внутрисосудистое русло. Данный механизм реализуется медленно, в течение нескольких часов, при отсутствии гиповолемии.

Особенности методики ДЭА и режимов эпидурального введения, способных оказать влияние на уровень артериального давления

Одномоментное эпидуральное введение анестетика первоначально было единственно возможным вследствие отсутствия катетеров для катетеризации эпидурального пространства. Анестезиологи были вынуждены рассчитывать и вводить всю дозу анестетика однократно, отдавая предпочтение препаратам с более продолжительным действием.

Главным минусом этого способа являлось введение большой дозы местного анестетика в высокой концентрации, который через 5–15 мин, максимально распространившись в эпидуральном пространстве, резко «обрывал» симпатическую иннервацию. За короткий промежуток времени компенсаторные механизмы не успевали включиться, и приходилось вводить симпатомиметики. Кроме того, введенную полную дозу местного анестетика уже невозможно было нейтрализовать в случае непредвиденного профузного кровотечения, что создавало дополнительные трудности в лечении интраоперационной массивной кровопотери.

С появлением эпидуральных катетеров отпала необходимость сразу вводить всю дозу анестетика, подвергая тем самым жизнь больного опасности в случае внезапной кровопотери. Чтобы сохранить контроль над функциями пациента даже при внезапном кровотечении мы сначала перешли к многократному введению небольших доз анестетика (по 2 мл 0,5% маркаина или 0,75–1% нарпина с интервалом в 20 мин) до общей дозы 10–12 мл. Однако и подобные небольшие болюсы

за счет высокой концентрации полностью и надолго блокировали все проводящие пути, препятствуя эфферентной регуляции. В связи с этим мы начали применять только низкую концентрацию анестетика (0,2% нарпин), а анальгезию усилили добавками фентанила и адреналина⁴, причем способ введения выбрали исключительно инфузионный. Малая концентрация анестетика и медленная эпидуральная инфузия дают организму пациента время для компенсации вследствие *постепенного* «выключения» симпатической иннервации, а анестезиологу – возможность управлять шириной необходимой зоны анальгезируемых дерматомов, регулируя скорость инфузии.

Помимо состава эпидуральной смеси важным является и выбор уровня установки эпидурального катетера, кончик которого в идеале должен находиться в области дерматома, соответствующего середине операционной раны. При неточном расположении катетера иногда анестезиолог стремится увеличить количество анестезируемых дерматомов за счет объема анестетика, чтобы охватить всю рану. Это приводит к уменьшению количества неанестезируемых участков и, соответственно, ограничивает возможности компенсаторной вазоконстрикции.

При поясничной эпидуральной блокаде с попыткой «поднять» анальгезию повыше и обезболить лапаротомический разрез частота и выраженность артериальной гипотензии увеличивается, поскольку симпатическая блокада охватывает большее количество сосудов, чем при грудной ЭА.

Особенности развития артериальной гипотензии на этапах операции и периода раннего восстановления

1. Индукция анестезии и начало эпидуральной инфузии.

Проблема снижения артериального давления при вводимом наркозе известна давно и связана с препаратами для индукции (устранение предоперационного стресса, вазодилатация, брадикардия). Степень гипотензии после индукции

⁴ Адреналин в составе эпидуральной смеси играет роль не «стабилизатора» артериального давления за счет системного действия, а служит для усиления анальгезии, основанной на стимуляции α 2-адренорецепторов в корешках спинного мозга, а также устранения побочных эффектов фентанила и нарпина путем локальной вазоконстрикции и замедления их всасывания в кровоток [19, 20]. При скорости эпидуральной инфузии 4–14 мл/ч поступление адреналина в эпидуральное пространство составляет 8–28 мкг/ч или 0,13–0,46 мкг/мин, тем более ничтожны концентрации адреналина в венозной крови.

коррелирует с уровнем исходной гиповолемии. Начало эпидуральной инфузии может совпадать с этой первичной гипотензией, которая не должна вводить в заблуждение анестезиолога относительно ее причины. Гипотензия, связанная с ДЭА, возможна не ранее чем через 10–15 мин после начала эпидуральной инфузии. Как правило, постиндукционная гипотензия к этому моменту уже успевает нивелироваться.

Следует отметить, что механизмы этих гипотензий однонаправлены, а пути их преодоления организмом больного ограничены из-за невозможности компенсаторной тахикардии и полноценной вазоконстрикции. Целью инфузионной терапии на данном этапе является коррекция исходной гиповолемии и создание умеренного «инфузионного подпора⁵» для приведения в соответствие ОЦК и объема сосудистого русла. За первые полчаса наркоза, как правило, необходимо перелить 800–1200 мл растворов. При отсутствии эффекта инфузионной терапии возможно применение холинолитиков (в случае выраженной брадикардии и незначительной гипотензии) или эфедрина (при более существенном снижении АД).

2. Поддержание анестезии в течение операции.

После начала операции, как правило, артериальное давление нормализуется. Если этого не произошло, то, вероятно, следует думать о недостаточной коррекции исходной гиповолемии и гипопротейнемии.

В дальнейшем причинами снижения АД могут быть:

- некорригированная кровопотеря (неучтенные потери крови в операционное белье или скрытые потери в мягкие ткани, например забрюшинного пространства, клетчатку малого таза и др.; неадекватная трансфузионная терапия);
- излишнее распространение эпидуральной блокады (при высокой скорости эпидуральной инфузии оказываются заблокированными слишком много сегментов спинного мозга, вследствие чего компенсаторные реакции организма не эффективны);

- вагусные рефлексы при тракции петель кишки, работе хирурга в рефлексогенных зонах;
- преднамеренное или незаметное механическое сдавление хирургами крупных сосудов и (или) камер сердца;
- изредка причиной может быть скрытая надпочечниковая недостаточность, тогда гипотензия сочетается с брадикардией.

Тактика лечения зависит от причины гипотензии: рефлекторная вагусная брадикардия – атропин; выраженная брадикардия с систолическим артериальным давлением менее 80 мм рт. ст. – сразу эфедрин; пережатие сосудов или другие преимущественно рефлекторные прогностически *кратковременные* причины – болюсно эфедрин 5–10 мг (низкое АД и брадикардия) или мезатон 50–100 мкг (низкое АД и тахикардия); сохраняющаяся гипотензия, несмотря на внутривенную инфузию и болюсный вазопрессор – инфузия адреналина (начиная с 2 мкг/мин) или норадреналина (начиная с 2 мкг/мин) в зависимости от частоты пульса. Снизить скорость эпидуральной инфузии или выключить ее следует при высоком темпе потери крови с непредсказуемым окончательным объемом кровопотери.

3. Послеоперационный период.

Так же как во время операции, в послеоперационном периоде снижение артериального давления нечасто сопровождается тахикардией. У больного в сознании гипотензии обычно предшествуют ухудшение самочувствия, тошнота, рвота, слабость, бледность кожных покровов, слабый пульс. Наиболее опасным периодом возможного снижения давления являются первые послеоперационные сутки, а именно вечер и ночь. Происходит дисбаланс между продолжающейся потерей жидкости организмом (в том числе из-за кровопотери по дренажам и в ткани) и недостатком ее поступления (вследствие запрета на питье и неадекватной инфузионной терапии) на фоне ограничения компенсаторных возможностей и увеличения общей дозы местного анестетика, когда приходится учитывать его системное действие. Если в течение первых суток эпизодов снижения АД не было зарегистрировано, то в дальнейшем при той же скорости эпидуральной инфузии опасаться их не следует.

Основой профилактики снижения АД после операции является адекватная инфузионная терапия, которую обычно назначает лечащий врач. Наиболее частые ошибки: применение небольших объемов инфузии, отсутствие в листе назначений плазмозамещающих растворов, несвоевременная

⁵ Устаревшим термином «инфузионный подпор» мы обозначили часто применяемую при онкохирургических вмешательствах тактику гипероволемической гемодилюции, позволяющую устранить исходную гиповолемию, привести в соответствие ОЦК и объем сосудистого русла на фоне ДЭА, улучшить микроциркуляцию, создать управляемую гемодилюцию, которая, в случае внезапной массивной кровопотери, позволит сохранить большее количество форменных элементов крови (по сравнению с неразведенной кровью).

коррекция анемии. Если у пациента нет сопутствующей почечной недостаточности, то критерием полноценности инфузионной терапии может служить почасовой объем диуреза.

При попытке резкого вставания пациентов с кровати на 1–3-и сут после операции на фоне ДЭА иногда отмечаются случаи ортостатического коллапса. После возвращения больного в горизонтальное положение состояние нормализуется. Чтобы избежать подобных осложнений, необходимо постепенное изменение положения тела от горизонтального к вертикальному.

Некоторые клинические ситуации, требующие повышенного внимания

Постоянный прием β -блокаторов. Нередко хирургические вмешательства приходится выполнять пациентам с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, постоянно принимающим лекарственные средства, в том числе β -блокаторы. Как правило, у таких больных гипотензия развивается чаще (блокировано учащение сердечных сокращений как компенсаторная реакция организма), а для коррекции брадикардии холинолитики не всегда эффективны. В этом случае, при снижении артериального давления, вызванном эпидуральной инфузией, следует сразу применять эфедрин. При отсутствии или кратковременности действия эфедрина необходимо начать инфузию адреналина.

Тахикардия и тахиаритмия. У больных с ишемической болезнью сердца, сопровождающейся низким сердечным выбросом, тахикардией (неболевой), мерцательной аритмией (особенно со значимым дефицитом пульса), ДЭА следует применять с осторожностью под постоянным наблюдением (в условиях ОРИТ), т. к. компенсаторные резервы сердечно-сосудистой системы практически уже исчерпаны для поддержания кровообращения в покое.

Положение больного на операционном столе. Применяемая для ДЭА скорость эпидуральной инфузии может варьировать от 4 до 14 мл/ч, что зависит от количества дерматомов, которые следует блокировать для обезболивания данного вмешательства. Поступающий анестетик должен омывать только необходимые сегменты позвоночника, в то время как при положении Тренделенбурга создаются условия для более высокого его распространения с развитием гипотензии. Следовательно, на все время опускания головного конца операционного стола

скорость эпидуральной инфузии не должна превышать 4–5 мл/ч.

Поднятие валика под грудным или поясничным отделом позвоночника способствует натяжению стенок нижней полой вены с уменьшением диаметра ее просвета. Это значительно снижает венозный приток, что на фоне ДЭА может усугубить гипотензию.

Внезапная массивная кровопотеря. Неожиданное случайное повреждение крупного сосуда во время любого хирургического вмешательства может стать причиной профузного кровотечения. В этом случае эпидуральную инфузию следует прекратить, установить 100% содержания O_2 в дыхательной смеси, при необходимости перейти от ингаляционной анестезии к внутривенной на основе кетамина, а также обеспечить быстрое возмещение ОЦК по объему и составу.

Прекращение эпидуральной инфузии не приводит к моментальному восстановлению симпатической активности. На примере непреднамеренного отключения эпидуральной инфузии у больного в сознании мы выяснили, что время появления болевого синдрома составляет 60–90 мин. То есть при отключении эпидуральной подачи анестетика симпатическая блокада (и анальгезия) сохраняются не менее часа. Однако за счет низкой концентрации местного анестетика нарропина, применяемого нами, гипотензия, вызванная кровотечением, значительно легче поддается лечению, чем при использовании концентрированного анестетика⁶. Возможно, небольшая часть эфферентных регулирующих импульсов при погранично-малых концентрациях нарропина все же достигает сосудов.

Результаты собственных наблюдений

С 03.05.2006 по 26.08.2009 г. в период развития и последующего массового применения метода ДЭА в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН было выполнено проспективное нерандомизированное исследование 340 пациентов, которым после различных вмешательств с помощью одноразовых инфузионных помп проводили периоперационное эпидуральное обезболивание по указанной методике. В табл. 1–3

⁶ Уменьшение ниже минимально необходимой локальной концентрации нарропина (внутри нервных волокон) происходит быстрее с уровня 0,2%, чем 0,5% или 0,75%. Соответственно, нервная проводимость восстанавливается раньше при низких концентрациях местного анестетика. При прекращении эпидурального введения нарропина проводимость через миелиновые В-волокна (симпатическая регуляция сосудистого тонуса) восстанавливается быстрее, чем через безмиелиновые С-волокна (длительная тупая боль).

Таблица 1. Интраоперационная кровопотеря и инфузионная терапия при различных вмешательствах (медиана, 25%; 75%)

Вид вмешательства	Кровопотеря, мл	Кровопотеря больше 1/2 ОЦК, чел.	Общая инфузия, мл	6% HES 130/0,4 (волювен), мл	Кристаллоиды, мл	СЗП, чел.	Эритроцитная взвесь, чел.
Торакальные (n=21)	300 (200; 500)	1 (5%)	2900 (2100; 3300)	1000 (500; 1000)	2000 (1600; 2400)	1 (5%)	3 (14%)
Резекция желудка/гастрэктомия (n=16)	500 (375; 850)	1 (6%)	3350 (2500; 4100)	1000 (875; 1125)	2650 (2300; 2825)	0	0
Проктологические (n=136)	600 (338; 1125)	4 (3%)	3400 (2800; 4240)	1000 (500; 1000)	2400 (2000; 2800)	29 (21%)	42 (31%)
Урологические (n=56)	500 (300; 850)	3 (5%)	3000 (2500; 3400)	500 (500; 1000)	2000 (2000; 2525)	2 (4%)	5 (9%)
Гинекологические (n=38)	300 (200; 400)	0	2400 (2000; 2800)	500 (500; 1000)	2100 (1600; 2400)	0	0
Костнопластические (n=61)	500 (300; 800)	3 (5%)	3000 (2500; 3500)	500 (500; 1000)	2400 (2000; 2800)	12 (20%)	18 (30%)
Забрюшинная лимфаденэктомия (n=12)	500 (475; 750)	2 (17%)	2900 (2725; 4000)	750 (500; 1000)	2450 (2400; 2800)	2 (17%)	2 (17%)
Всего (n=340)	500 (300; 825)	12 (3,5%)	3000 (2500; 3800)	1000 (500; 1000)	2400 (2000; 2800)	46 (14%)	70 (21%)

Таблица 2. Частота случаев гипотензии во время операции и их коррекция (количество больных, % от числа в группе вмешательства)

Вид вмешательства	Исходная анемия (Hb<12г%)	Эпизод(ы) снижения АДс до 90 мм рт. ст. и меньше	Атропин	Вазопрессоры (эфедрин, мезатон, адреналин)
Торакальные (n=21)	7 (33%)	11 (52%)	1 (5%)	8 (38%)
Резекция желудка/гастрэктомия (n=16)	1 (6%)	6 (38%)	0	3 (19%)
Проктологические (n=136)	56 (41%)	50 (37%)	13 (10%)	17 (13%)
Урологические (n=56)	5 (9%)	23 (41%)	8 (14%)	10 (18%)
Гинекологические (n=38)	5 (13%)	10 (26%)	6 (16%)	8 (21%)
Костнопластические (n=61)	23 (38%)	14 (23%)	8 (13%)	7 (11%)
Забрюшинная лимфаденэктомия (n=12)	3 (25%)	4 (33%)	2 (17%)	2 (17%)
Всего (n=340)	100 (29%)	118 (35%)	38 (11%)	55 (16%)

Таблица 3. Частота случаев гипотензии в послеоперационном периоде и их коррекция (количество больных, % от числа в группе вмешательства)

Вид вмешательства	Эпизод(ы) снижения АДс до 90 мм рт. ст.	Временное прекращение эпидуральной инфузии	Применение вазопрессоров в хирургическом отделении	Дополнительная инфузия коллоидов	Перевод из отделения в ОРИТ в связи с гипотензией
Торакальные (n=21)	2 (9,5%)	0	0	0	0
Резекция желудка/гастрэктомия (n=16)	2 (12,5%)	1 (6,3%)	0	1 (6,3%)	0
Проктологические (n=136)	16 (11,8%)	4 (2,9%)	0	3 (2,2%)	1
Урологические (n=56)	4 (7,1%)	0	0	1 (1,8%)	0
Гинекологические (n=38)	7 (18,4%)	5 (13,2%)	0	2 (5,3%)	0
Костнопластические (n=61)	10 (16,4%)	4 (6,6%)	0	4 (6,6%)	0
Забрюшинная лимфаденэктомия (n=12)	3 (25%)	0	0	1 (8,3%)	1
Всего (n=340)	44 (12,9%)	14 (4,1%)	0	12 (3,5%)	2 (0,6%)

представлены данные, касающиеся всех случаев артериальной гипотензии, зарегистрированных у этих больных во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

Несмотря на существенную кровопотерю во время хирургических вмешательств, достаточный объем инфузии и своевременное назначение вазопрессоров⁷ позволили безопасно использовать интраоперационную эпидуральную анальгезию, обеспечив тем самым надежную защиту больного от операционного стресса без глубокого угнетения регуляции сердечно-сосудистой системы.

После операции перевод в отделение реанимации в связи с низким артериальным давлением отмечен у двоих пациентов (см. табл. 3). Причины гипотензии в обоих случаях очевидны.

1. Вечером после брюшно-анальной резекции прямой кишки (кровопотеря 1500 мл) на фоне эпидуральной инфузии стандартной 3-компонентной смеси со скоростью 5 мл/ч, продолжающейся потери крови по дренажам и в мягкие ткани (около 800–1000 мл в течение 4–5 ч), падения Hb до 6,8 г%, у больной снизилось АД до 70/40 мм рт. ст., появилась тахикардия, перешедшая в мерцательную аритмию с ЧСС 150 в мин. Эпидуральная анальгезия прекращена, больная переведена в ОРИТ. После переливания эритроцитов, инфузионной терапии, обезболивания фентанилом восстановился синусовый ритм, через 3 ч перевели обратно в отделение, где продолжили эпидуральное обезболивание.
2. На 2-й день после удаления опухоли забрюшинного пространства на фоне отличного обезболивания пациент сел на кровати, развился ортостатический коллапс, больного положили, добавили внутривенное переливание волювена 500 мл, состояние нормализовалось, но пациента все равно перевели

⁷ Если при достаточной инфузии на фоне ДЭА сохраняется низкое АД, следует начать вводить вазопрессоры, небольшие дозы которых не вызовут нарушений микроциркуляции и метаболический ацидоз.

в ОРИТ. В реанимации: АД 99/64 мм рт. ст., частота пульса 68, ЦВД 7 см вод. ст. Через 2 ч больного вернули обратно в отделение, поменяв помпу с постоянной скоростью 8 мл/ч на помпу со скоростью 5 мл/ч (тогда еще не было помп с регулируемой скоростью потока).

Хотя в послеоперационном периоде у 13% больных наблюдались эпизоды артериальной гипотензии, они не были неожиданными, 2/3 из них не требовали никакого лечения, только наблюдение. В остальных случаях даже такие простые меры, как временное прекращение эпидуральной анальгезии и добавление внутривенной инфузии, приводили к нормализации артериального давления.

По данным других исследований частота гипотензии при ДЭА составляла от 3 до 10,2% [14], а главной причиной ее считали гиповолемию [26].

Заключение

Эпидуральная анальгезия, как метод обезболивания, не имеет равных по эффективности устранения боли после травматичных хирургических вмешательств (I уровень доказательности по сравнению с парентеральным применением опиоидов [16, 17, 21, 25, 27]). Развитие артериальной гипотензии при использовании ДЭА неразрывно связано с механизмами обезболивания и не может быть устранено полностью. Понимание патофизиологии ДЭА, причин снижения артериального давления позволяет проводить профилактику и лечение этого возможного осложнения, не отказывая пациенту в хорошем обезболивании и других лечебных эффектах эпидуральной блокады. Наш опыт свидетельствует, что метод ДЭА при соблюдении несложных правил высоко надежен и безопасен.

Литература

1. Горобец Е. С., Гаряев Р. В. Рассуждения о послеоперационном обезболивании и внедрении эпидуральной анальгезии в отечественную хирургическую практику // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007. Т. 1, № 1. С. 42–51.
2. Горобец Е. С. Подходы к современному послеоперационному обезболиванию // Хирургия. Consilium medicum. 2007. № 1. С. 26–31.
3. Горобец Е. С., Гаряев Р. В. Одноразовые инфузионные помпы – перспектива широкого внедрения продленной регионарной анальгезии (обзор проблемы) // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007. № 4. С. 46–53.
4. Горобец Е. С., Груздев В. Е. Варианты комбинированной анестезии при онкологических операциях на легких // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2008. Т. 2, № 1. С. 14–20.
5. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Зотов А. В. и др. Мультикомбинированная анестезия при травматичных операциях // Общая реаниматология. 2009. Т. V, № 3. С. 45–50.

6. Горобец Е. С. Мультимодальная комбинированная анестезия при выполнении травматических хирургических вмешательств. Медицинская технология. М., 2010. 31 с.
7. Декостер И., Лэдерманн С. Пришло ли время новых анестетиков? / Конгресс европейского общества анестезиологов Euroanaesthesia-2009, Милан, Италия, 6–9 июня 2009 // Освежающий курс лекций, пер. с англ. под ред. проф. Э. В. Недашковского. Вып. 15. 2010. С. 144–151.
8. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека: учеб. пособие. 2-е изд., стереотипное. В 4 т. М.: Медицина, 1996. Т. 4. 320 с.
9. Ферранте Ф. М., ВейдБонкор Т. Р. Послеоперационная боль. М.: Медицина, 1998. 619 с.
10. Циммерман М., Ениг В., Вутке В. и др. Физиология человека: В 3 т. Т. 2. пер. с англ.; под ред. Р. Шмида, Г. Тевса. М.: Мир, 1996. 313 с.
11. Ballantyne J. C., Carr D. B., deFerranti S. et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials // Anesth. Analg. 1998; 86(3): 598–612.
12. Bauer C., Hentz J. G., Ducrocq X. et al. Lung function after lobectomy: a randomized, double-blinded trial comparing thoracic epidural ropivacaine/sufentanil and intravenous morphine for patient-controlled analgesia // Anesth. Analg. 2007; 105(1): 238–244.
13. Bong C. L., Samuel M., Ng J. M. et al. Effects of preemptive epidural analgesia on post-thoracotomy pain // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005; 19(6): 786–793.
14. Cashman J. N., Dolin S. J. Respiratory and haemodynamic effects of acute postoperative pain management: evidence from published data // Br. J. Anaesth. 2004; 93(2): 212–223.
15. Choi P. T., Bhandari M., Scott J. et al. Epidural analgesia for pain relief following hip or knee replacement // Cochrane Database Syst. Rev. (3): 2003; CD003071.
16. Guay J. The benefits of adding epidural analgesia to general anesthesia: a metaanalysis // J. Anesth. 2006; 20(4): 335–340.
17. Marret E., Remy C., Bonnet F. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery // Br. J. Surg. 2007; 94(6): 665–673.
18. Macintyre P. E., Scott D. A., Schug S. A. et al. Acute pain management: scientific evidence // Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. 3rd ed. 2010; 491 p.
19. Niemi G., Breivik H. Epinephrine markedly improves thoracic epidural analgesia produced by a small-dose infusion of ropivacaine, fentanyl and epinephrine after major thoracic or abdominal surgery: a randomized double-blinded crossover study with and without epinephrine // Anesth. Analg. 2002; 94: 1598–1605.
20. Niemi G., Breivik H. Minimally effective concentration of epinephrine in a low-concentration thoracic epidural analgesic infusion of bupivacaine, fentanyl and epinephrine after major surgery // Acta Anesth. Scand. 2003; 47: 1–12.
21. Nishimori M., Ballantyne J. C., Low J. H. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery // Cochrane Database Syst. Rev. (3): 2006; CD005059.
22. Popping D. M., Elia N., Marret E. et al. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis // Arch. Surg. 2008; 143(10): 990–999.
23. Rogers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anesthesia: results from overview of randomized trials // Br. Med. J. 2000; 321: 1–12.
24. Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and analgesia and outcome // SAJAA. 2008; 14(1): 19–20.
25. Werawatganon T., Charuluxanun S. Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. (1): 2005; CD004088.
26. Wheatley R. G., Schug S. A., Watson D. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia // Br. J. Anaesth. 2001; 87(1): 47–61.
27. Wu C. L., Cohen S. R., Richman J. M. et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis // Anesthesiology. 2005; 103(5): 1079–1088.
28. Wu C. L., Rowlingson A. J., Herbert R. et al. Correlation of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality after colectomy in Medicare patients // J. Clin. Anesth. 2006; 18(8): 594–599.
29. Wu C. L., Sapirstein A., Herbert R. et al. Effect of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality after lung resection in Medicare patients // J. Clin. Anesth. 2006; 18(7): 515–520.



Техника спинальной анестезии (CD-ROM). Под ред. Е. М. Шифмана

Первое в России видеоруководство по проведению спинальной анестезии. В видеоматериалах диска подробно представлены этапы проведения этой процедуры. Дополнительно включена серия научных публикаций.

2005 г. Цена: 150 руб.

<http://www.critical.ru/shop>