

Концепция анальгезии при использовании регионарных методов обезболивания

Р. В. Гаряев

ФГБУ «РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН», Москва

Conception of analgesia in providing of regional analgesic methods

R. V. Garyaev

N. N. Blohin Russian oncological research center of RAMS, Moscow

В схемах обезболивания, предусматривающих сочетание общей анестезии с эпидуральной или проводниковой блокадой, для блокад часто используют анестетические концентрации местного анестетика. Автор предлагает при таком комбинированном обезболивании применять исключительно анальгетические концентрации местного анестетика, в то время как анестезию нервов выполнять только по показаниям. *Ключевые слова:* концепция анальгезии, концентрации местных анестетиков.

Anesthetic concentration of local anesthetics is often applied in analgesic regimens, including combination of general anesthesia and epidural or peripheral blocks. The author proposes to apply only analgesic concentrations of local anesthetics during such kind of combined analgesia while performing neural anesthesia if it is indicated individually. *Keywords:* conception of analgesia, concentration of local anesthetics.

Развитие методов общей и местной анестезии / анальгезии исторически проходило параллельно. Блокады нервов в течение многих десятилетий полностью заменяли собой ингаляционный или внутривенный наркоз, они должны были обеспечить не только собственно анальгезию, но также обездвиженность и нечувствительность больного, т.е. практически заключать в себе основные компоненты обезболивания, за исключением сна. Учитывая такое предназначение блокад, главными свойствами местных анестетиков (МА) долгое время считали их мощность и продолжительность действия, увеличение которых было основной задачей определенного раздела фармакологии. Даже после обоснования принципа многокомпонентности общей анестезии, перехода от моноанестезии к комбинированному обезболиванию, регионарные блокады скромно оставались в тени и использовались в основном при вмешательствах на конечностях как альтернатива общей анестезии.

В конце прошлого столетия в развитых странах активно начали заниматься проблемой адекватности послеоперационного обезболивания. Выяснилось, что после хирургического вмешательства большинство больных, несмотря на проводимое системное обезболивание, продолжали испытывать интенсивную боль в операционной

ране [1]. Борьба с послеоперационной болью привела к осознанию преимуществ внутривенного введения анальгетиков, внедрению внутривенной контролируемой пациентом анальгезии, добавлению к опиоидам сначала нестероидных противовоспалительных препаратов (с целью снижения дозы и побочных эффектов наркотических средств), затем парацетамола.

Поиск средств системного обезболивания продолжается: практически любой препарат, обладающий анальгетическим эффектом, активно исследуется и в перспективе при наличии безопасного профиля применения, может быть включен в указанную схему, стоит лишь на доказательном уровне подтвердить, что он сильнее аналогов или имеет другой механизм действия. Цель такого подхода понятна – добиться синергического или аддитивного анальгетического эффекта с минимальным побочным действием каждого включенного в схему препарата. Верный ли это путь, не приведет ли к полипрагмазии со всеми ее недостатками?

Безусловно, парентеральный способ введения лекарств еще долгое время будет оставаться наиболее простым, а потому и привлекательным. Однако уже сейчас разработаны методы, позволяющие при правильном выполнении полностью избавиться от боли, связанной с хирургическим

вмешательством. В результате пристального изучения проблем послеоперационного периода выяснилось, что по сравнению с любой схемой системного обезболивания регионарные блокады характеризуются непревзойденным уровнем анальгезии. Получены доказательства I уровня, свидетельствующие о том, что независимо от используемых препаратов, типа хирургического вмешательства, способа и времени оценки боли, как эпидуральная анальгезия [2–6], так и продленные блокады периферических нервов [7, 8] обеспечивают лучшее обезболивание, чем парентеральное применение опиоидов. Если сравнивать центральные и периферические блокады между собой, то после эндопротезирования тазобедренного или коленного суставов обезболивание с помощью блокады периферических нервов не менее эффективное, чем при эпидуральной анальгезии [8–12].

На примере результатов послеоперационного обезболивания понятно, что и во время операции общая анестезия не способна прервать поток ноцицептивных импульсов, не в состоянии надежно защитить пациента от боли. Наркоз лишь временно выключает сознание больного на момент операции, в то время как патологические реакции, запущенные ноцицептивной стимуляцией, уже стремятся разрушить его органы и системы. Разбудите пациента в любой момент операции, выполняемой без регионарной блокады в качестве компонента анестезии, и он выскажет свое мнение об адекватности анальгезии, в то же время, например, под спинальной анестезией с сохраненным сознанием можно совершенно безболезненно проводить любые манипуляции, включая пересечение нервов.

Тезис о необходимости сочетания поверхностной общей анестезии с регионарными блокадами неоднократно высказывался многими выдающимися специалистами-анестезиологами, однако лишь сейчас он стал вполне обоснован с позиции доказательной медицины. Существовавшая в течение многих лет дискуссия о том, зачем при общей анестезии подвергать больного дополнительному риску, связанному с регионарным обезболиванием, по-видимому, близится к логическому завершению. Регионарные блокады рассматриваются в качестве наиболее совершенного анальгетического компонента сочетанной анестезии. Снижение суммарных доз общих анестетиков и опиоидов позволяет более тонко управлять глубиной анестезии и пробуждением. При отсутствии показаний для продления ИВЛ появляется

возможность переводить всех больных на самостоятельное дыхание и будить уже на операционном столе.

При анализе современных публикаций обращает внимание тот факт, что часто, используя комбинацию общей или спинальной анестезии с продленной эпидуральной /проводниковой анальгезией, при первоначальном введении препаратов в эпидуральное или перинеуральное пространство применяют высокие анестетические концентрации местных анестетиков [13–17]. В чем здесь смысл, не совсем понятно, т. к. миорелаксацию во время операции обеспечивают мышечные релаксанты, отсутствие тактильных ощущений в зоне операции достигается отсутствием сознания. Скорость развития блокады утрачивает тот смысл, который вкладывали при моноанестезии: пациенту, оперируемому с применением эндотрахеальной анестезии, в процессе индукции практически всегда вводят опиоиды, обеспечивающие достаточное обезболивание при начале операции даже на фоне полностью развившейся блокады. Скорее всего анестезиологи действуют по инерции, т. к. в течение всей истории регионарной анестезии об эффективности блокады было принято судить в основном по потере сенсорной чувствительности и движений, а врач, выполнявший блокаду, хотел знать немедленно: удалась она или нет.

Опыт РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН

В клинике РОНЦ им. Н. Н. Блохина с 2005 г. для обезболивания травматичных вмешательств используют методику на основе сочетания поверхностного наркоза севофлюраном и эпидуральной анальгезии с помощью инфузии смеси, содержащей ропивакаин 2 мг/мл, фентанил 2 мкг/мл и адреналин 2 мкг/мл, которую начинают перед операцией и заканчивают в хирургическом отделении через 2–4 дня [18]. По данной схеме за 8 лет выполнено свыше 15,5 тыс. анестезий (табл. 1).

Результаты показали, что после операций на легких с торакотомией (n=171) в операционной было экстубировано 98,9% больных; через полчаса после операции у 71% больных оценка динамической боли была равна нулю, а у оставшихся 29% не превышала 4 баллов по 10-балльной цифровой шкале [19]. После операций по поводу опухолей печени и билиопанкреатодуоденальной зоны (n=144) уровень боли не превышал 3 баллов в покое у 89,5%, а 4 баллов при движении у 76% [20]. После колопроктологических вмешательств

Таблица 1. Количество хирургических вмешательств, выполненных под комбинированным (ОА+ЭА)* обезболиванием в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН

Отделение	Год								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	
Торакальное	174	216	255	345	331	371	386	384	
Абдоминальное	232	226	201	241	223	224	263	246	
Общей онкологии	79	57	79	43	44	63	12	36	
Вертебрологии	с 2007 г.		51	55	57	56	62	60	
Диагностическое	13	25	28	29	40	50	81	88	
Проктологическое	146	160	235	267	359	367	369	394	
Опухолей печени и поджелудочной железы	197	195	232	290	273	263	271	272	
Урологическое	138	185	186	248	262	317	393	425	
Гинекологическое	23	37	34	73	64	83	174	251	
Радиохирургия	102	128	122	139	160	195	190	255	
Экстренные	79	97	94	108	119	115	122	142	
Другие	49	76	49	95	93	85	143	180	
<i>Всего</i>	1232	1402	1566	1933	2025	2189	2466	2733	

* ОА – общая анестезия севофлюраном, ЭА – эпидуральная анальгезия 3-компонентной смесью.

(n=124) все пациенты были экстубированы на операционном столе; в 1-е сут в покое у 85% из них боль в ране не превышала 3 баллов, при движении – у 79% не превышала 4 баллов [21]. Полученные данные являются весомым доказательством эффективности низкой концентрации ропивакаина при эпидуральном введении.

С учетом имеющегося опыта, было выдвинуто предположение о высокой эффективности 0,2% ропивакаина не только для эпидуральной анальгезии, но и периферических блокад нервов в тех случаях, когда они являются компонентом общей или спинальной анестезии (мы не рекомендуем использовать 0,2% ропивакаин в моновиде). Было организовано проспективное исследование, в ходе которого дана оценка эффективности обезболивания с помощью блокад периферических нервов 0,2% ропивакаином (по 20 мл на каждую блокаду) при удалении опухолей костей (резекция кости) и замещением дефекта эндопротезом коленного сустава (комбинация спинальной анестезии с блокадой бедренного и седалищного нервов, n=74) и плечевого сустава (общая анестезия севофлюраном, ИВЛ, межлестничная блокада, n=28). Потребность в фентаниле при средней продолжительности операций 2,5–3 ч составила 200 (100; 300) мкг. Отсутствие каких-либо болевых ощущений сразу после зашивания раны, а так же

через 2 ч в палате пробуждения зафиксировано у 66–68% больных, еще у 19–25% боль не превышала 3 баллов [22].

По нашему мнению, основными причинами неудач при регионарных блокадах были технические погрешности или неточное соблюдение методики. При эпидуральной анальгезии – это неправильный уровень установки эпидурального катетера (слишком низко, слишком высоко по отношению к центру операционной раны или слишком глубокое проведение катетера с латеральным смещением, возможно через межпозвонковое отверстие, приводящее к односторонней анальгезии). При блокадах отдельных периферических нервов – некорректное положение кончика иглы относительно нерва. При выполнении блокад сплетений задача усложняется, т. к. анестетик должен охватить все нервные стволы сплетения, несмотря на то что при некоторых видах блокад (или доступов) это считается практически невозможным. Например, при межлестничной блокаде часто остается неблокированным нижний ствол плечевого сплетения (C8–Th1) [23], а при блокаде «три в одном» – запирающий нерв [24–26].

Мы не проводили сравнительного исследования эффективности разных объемов или концентраций местного анестетика. Тем не менее анализ и попытки коррекции немногочисленных случаев

неудачного обезболивания подтвердили известную аксиому: если игла или катетер при регионарной блокаде расположены неправильно, то любые увеличения объема или концентрации местного анестетика не способны улучшить качество обезболивания. Некорректная периневральная блокада не оставляла шансов на успешное послеоперационное обезболивание и побуждала перейти к системной анальгезии.

Опыт обезболивания при самых разнообразных онкологических вмешательствах позволил сформулировать следующие положения: от регионарной блокады при сочетании ее с общей анестезией необходима только *анальгезия*. Обезболивание при использовании для блокад 0,2% ропивакаина при правильном выполнении близко к идеальному, причины неудач в подавляющем большинстве случаев заключались в технических погрешностях.

Оценка эффективности обезболивания при использовании низкой концентрации местного анестетика

Защита больного от хирургического вмешательства давно уже не ограничивается обезболиванием. Известно, что эффективная схема анестезии должна максимально предотвращать или нивелировать все негативные проявления хирургического стресса. Возникает вопрос: обеспечивает ли 0,2% ропивакаин надежную защиту от хирургического стресса?

По нашему мнению, собственно анальгезия – это лишь часть такой защиты от стресса. Если во время вмешательства, проводимого под спинальной анестезией, пациент молодого возраста с лабильной психикой, высказывавший накануне желание спать, просыпается, то даже при полном отсутствии боли появляется существенная тахикардия, связанная со страхом. При спинальной анестезии в условиях ИВА во время прекращения действия мышечных релаксантов возникает реакция на эндотрахеальную трубку, которая выражается кашлем, движениями, гипертензией и тахикардией, то есть стрессом.

Существует множество других, не связанных с ноцицепцией факторов, способных сильно влиять на показатели, обычно используемые в качестве критериев анестезиологической защиты от хирургического стресса. К таким факторам относятся: ишемия вследствие пережатия/перевязки сосудов, кровопотеря, гипотензия, гипотермия, значительные перемещения жидкостных

объемов, побочные эффекты препаратов и многие другие изменения, связанные с проведением операции и обезболивания. Регионарная анальгезия способна предотвратить только те эндокринно-метаболические сдвиги, которые связаны с ноцицептивной стимуляцией, и практически не в состоянии оказать клинически значимого влияния на системную воспалительную реакцию организма, развивающуюся в ответ на обширную операционную травму. Поэтому требовать от нее такой «защиты» не имеет смысла. Благоприятные системные свойства местных анестетиков (противовоспалительный, антитромботический, антибактериальный эффекты [27–29]), вероятно, могут иметь значение лишь при небольших хирургических повреждениях¹.

Исходя из определения ВОЗ «боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с имеющимся или потенциальным тканевым повреждением или описываемое в терминах такого повреждения», эффективность обезболивания можно проверить только одним способом: спросить у пациента. Именно такая оценка эффективности 0,2% ропивакаина была использована в наших исследованиях.

Преимущества низкой концентрации местного анестетика

Учитывая тот факт, что все местные анестетики обладают серьезными, в том числе смертельно опасными побочными свойствами, в основе их применения должен лежать принцип минимализма: для каждой конкретной блокады необходимо использовать наименьшую концентрацию и наименьший объем местного анестетика.

Ограничить объем МА зачастую бывает не просто, поскольку при уменьшении обычно используемого объема, врач рискует оставить часть нервных волокон заблокированными. С внедрением в практику анестезиолога ультразвуковой

¹ Нельзя согласиться с автором в отношении минимизации системного противовоспалительного эффекта микромолярных концентраций МА в плазме, создаваемых при абсорбции их из эпидурального пространства. Автор высказывает собственное мнение, без ссылок на источники. В то же время системный противовоспалительный эффект МА достаточно хорошо изучен, признан и значим как раз при обширных травматических вмешательствах (достаточно ознакомиться с обзором материалов XXXI конгресса ESRA в этом же номере, доклад М. Hollmann). Противовоспалительное действие МА подробно описано в экспериментальных и клинических работах (Schmidt W. et al., 1997, Desborough J., 2000, Beilin B. et al., 2003 и др.). Однако следует признать, что при инфузии 0,2% раствора, да еще в сочетании с адреналином, ограничивающим абсорбцию из эпидурального пространства, концентрация МА в плазме может не достичь уровня 3–5 мкмоль/л, требуемых для реализации системного противовоспалительного эффекта. (*Прим. гл. ред.*)

техники (УЗ), позволяющей видеть нервы, иглу и местный анестетик, появились работы, посвященные снижению объема МА при той или иной блокаде. Часто с помощью УЗ удается снизить объем МА на несколько миллилитров без ущерба для скорости и качества развития блокады (даже с более быстрым началом, по сравнению с нейростимуляцией), но с уменьшением продолжительности действия [30]. Впрочем, последний эффект особой роли не играет, если предполагается установка перинеурального катетера.

Гораздо проще и безопаснее в разы сократить концентрацию МА с сохранением «стандартного» объема в случае использования нейростимулятора или до появления «симптома бублика» (циркулярное распространение анестетика вокруг нерва во время его инъекции) при визуальном ультразвуковом контроле.

Непреднамеренное интраневральное введение МА

Известные способы верификации положения иглы (УЗ, нейростимуляция, измерение электрического сопротивления тканей), использование устройств, ограничивающих давление жидкости при введении лекарств, не могут полностью предотвратить риск интраневрального введения МА [31]. Повреждающим фактором в такой ситуации считают не только механическую травму нерва иглой, но и высокое давление вводимого МА, которое, помимо критического нарушения эндоневральной микроциркуляции, становится способным значительно растягивать и даже разрывать нервные волокна [32]. При последующем воздействии МА на такие измененные волокна роль его концентрации приобретает немалое значение, учитывая доказанную корреляцию между увеличением концентрации МА и степенью повреждения нервных структур в эксперименте [33–35].

Особенно опасным считают сочетание повреждения, связанного с блокадой нерва, с исходной патологией, обусловленной полинейропатией (вследствие атеросклероза, сахарного диабета, полихимиотерапии и других состояний), которое получило название феномена двойного удара [36, 37].

Непреднамеренное внутрисосудистое введение МА

Ультразвуковая визуализация и тем более нейростимуляция не могут полностью исключить внутрисосудистое введение МА [38]. Пожалуй,

наиболее эффективным маркером случайного попадания МА в сосуд может служить раствор адреналина, добавленный к МА, а осторожное дробное введение МА с адреналином должно стать рутинным при выполнении любой блокады [39]. Теоретически, при внутрисосудистом введении одинакового объема МА меньшая концентрация должна оказывать меньшую системную токсичность.

Профилактика системной токсичности МА

Тяжелая системная токсичность (судороги в сочетании или без остановки сердца), связанная с применением МА, составляет примерно 1:10000 для эпидуральных и 1:1000 для периферических блокад нервов [40]. Можно было бы долго спорить о причине остановки сердца при использовании нейроаксиальных блокад, т. к. они нередко сопровождаются выраженной вазодилатацией и брадикардией с критическим падением преднагрузки. Однако имеющиеся факты судорог и/или остановки сердца при выполнении периферических блоков недвусмысленно указывают именно на токсичность МА в качестве причины инцидентов. Кроме того есть сообщения о смерти при липосакции после подкожного введении раствора, содержащего лидокаин 10–40 мг/кг, с посмертным обнаружением его высокой плазменной концентрации [41]. Описан даже летальный исход после аппликации большого количества крема, содержащего смесь 10% лидокаина и 10% тетракаина. Перед спа-процедурой с последующей лазерной эпиляцией, крем был нанесен на ноги от паха до лодыжек с заматыванием пластиковой оберткой. Женщина, не доехавшая до спа-салона, была обнаружена в автомобиле с судорогами, затем она впала в кому и умерла. По данным аутопсии причиной смерти оказался повышенный уровень лидокаина в крови [40].

Таким образом, проблема токсичности МА актуальна. На специализированном сайте, посвященном борьбе с системной токсичностью, связанной с применением липофильных препаратов, включая МА, описаны случаи тяжелых системных реакций.

Из свежей подборки (2011–2012 гг., табл. 2) видно, что кризис может случиться при выполнении любой блокады. Опасно не только внутрисосудистое попадание, но и использование высоких доз МА.

Согласно инструкции по медицинскому применению препарата Наропин[®], для анестезии при хирургических вмешательствах с помощью блокады

Таблица 2. Некоторые случаи проявления системной токсичности после введения МА [40]

Вид блокады	Местный анестетик	Клиническая картина
Каудальная у ребенка 3 лет под общей анестезией	Бупивакаин 0,25% – 10 мл	Пароксизмальная желудочковая тахикардия сначала без пульса, после адреналина 0,3 мл пульс появился
TAP-блок* с обеих сторон на фоне СА при кесаревом сечении	Левобупивакаин 0,375% – 20 мл	Тонико-клонические судороги
Фасция iliaca-блок	Левобупивакаин 0,25% – 30 мл	Тонико-клонические судороги, синусовая брадикардия с переходом в асистолию
Psoas compartment	Бупивакаин 0,5% – 15 мл с адреналином	Головокружение, тонико-клонические судороги, фибрилляция желудочков
Межреберная	Бупивакаин 0,5% – 5 мл	Инвазивное АД 50–56/30–36 мм рт. ст., суправентрикулярная тахикардия 244–250 в мин
Бедренного нерва	Ропивакаин 30 мл	Тонико-клонические судороги
Подмышечная	Смесь ропивакаина 0,375% и лидокаина 1% – 35 мл	Судороги
Местная анестезия для проведения резекции молочной железы	1% лидокаин 40 мл	Судороги, возбуждение
Введение в матку под общей анестезией при миомэктомии	Бупивакаин 0,25% – 50 мл с адреналином	Сердечный ритм – бигеминия, неинвазивное АД не определялось, депрессия сегмента S-T
Эпидуральная в родах	Бупивакаин 100 мг за 4 ч, а затем болюсно 0,5% – 10 мл	Гипертензия (АД 160/90), потеря сознания, судороги
Межлестничная	Ропивакаин 0,5% – 15 мл	Гипертензия (АД 190), тахикардия (120), галлюцинации, миоклонические судороги шеи
Блокада нервов больших пальцев ног для удаления вросших ногтей 6 мес. 9 кг ребенку	Лидокаин 2% по 1,5 мл (ввели 6,7 мг/кг при токсической дозе лидокаина >4,5 мг/кг)	Тонико-клонические судороги, ЧСС 177, пульс 38, АД 94/71

* TAP – Transversus Abdominis Plane. СА – субарахноидальная анестезия.

периферических нервов и сплетений, следует использовать 0,75% раствор в количестве 10–40 мл, что в максимальном варианте составляет 300 мг. После операции допустимо вводить до 28 мг/ч (672 мг/сут) [42]. Суммарная суточная доза при такой комбинации может составить 972 мг/сут или в пересчете на 70-кг человека 13,8 мг/кг. Несмотря на меньшую кардиотоксичность ропивакаина по сравнению с бупивакаином (табл. 3), такое суточное количество может стать небезопасным для больного. Использование низкой концентрации, например 0,2% вместо 0,5–1% раствора, позволяет снизить первоначальную дозу для периферических блокад в 2,5–5 раз!

Таблица 3. Смертельные дозы бупивакаина и ропивакаина в эксперименте

Животное, способ введения	Бупивакаин, мг/кг	Ропивакаин, мг/кг	Автор, год
Овцы, внутривенно	3,7±1,1	7,3±1,0	Nancarrow C., 1989 [43]
Беременные крысы, подкожное введение	начиная с 14 мг/кг	все выжили при 26 мг/кг	Danielsson B.R., 1997 [44]
Крысы, блокада седалищного нерва, крысята, LD50	92	155	Kohane D.S., 1998 [45]
Взрослые особи, LD50	30	54	Kohane D.S., 1998 [45]
Крысы, внутривенное введение	21,5±7	Исследование не проводили	Srinivasa V., 2003 [46]

* LD50 – смертельная доза у 50% особей.

Мониторинг функции периферических нервов

Низкая концентрация МА, особенно ропивакаина, обеспечивает хорошее обезболивание с сохранением движений и тактильной чувствительности в зоне действия блокады. Это позволяет сразу выявить неврологический дефицит, а в послеоперационном периоде вовремя заметить ухудшение функции нервов, которое может быть связано с гематомой в операционной ране, нарастанием отека конечности, сдавлением извне поверхностно расположенных нервов или другими причинами.

Мониторинг развития эпидуральной гематомы

Эпидуральная анальгезия – великолепный метод обезболивания, подходящий для любых вмешательств, за исключением головы, шеи и верхних конечностей (в последнем случае есть немало примеров использования эпидуральной блокады на шейном уровне, однако мы категорически против такой практики). Анальгезия и умеренная симпатическая блокада оказывают также мощное лечебное воздействие, лежащее в основе значительного уменьшения числа осложнений, связанных с операцией, и даже летальности [47]. Казалось бы, проблема с обезболиванием решена, если бы не одно но – опасность эпидуральной гематомы. Ее частота, по данным одних авторов, составляет 7 случаев из 1335000 эпидуральных анальгезий (0,0005%) [48], других – 1 на 10300 [49]. Вроде бы, риск минимальный, но, во-первых, развитие этого осложнения, как правило, ведет к пожизненной инвалидизации пациента, во-вторых, количество больных, принимающих антикоагулянты или антиагреганты, стремительно возрастает, что в разы увеличивает риск развития эпидуральной гематомы. В исследовании T. Horlocker et al. показано, что при несоответствующем режиме дозирования низкомолекулярного гепарина частота развития эпидуральной гематомы увеличивалась в 3 раза – 1 на 3100 анальгезий [50]. По-видимому, указанный риск стал причиной исключения эпидуральной анальгезии как метода выбора из стандартов обезболивания тех вмешательств, при которых возможны альтернативные, сопоставимые по эффективности, методы обезболивания (например, эндопротезирование суставов нижних конечностей [51]).

В РФ после десятилетий игнорирования, наоборот, наблюдается бурный расцвет эпидуральной анальгезии, пик которого, по-видимому, совпадет с наплывом на отечественный рынок

многочисленных современных антикоагулянтов /антиагрегантов. Конечно, метод эпидуральной анальгезии следует использовать и дальше: при высокотравматичных полостных операциях он остается незаменимым! Тем не менее отбор пациентов и хирургических вмешательств, требующих данного вида обезболивания, вероятно, будет становиться все жестче [52].

В этой ситуации использование 0,2% ропивакаина принципиально безопаснее более концентрированных растворов, т. к. после грудной эпидуральной блокады сразу после пробуждения у пациента отсутствует моторная или сенсорная блокада² (своевременная диагностика возможного осложнения). При применении концентрации ропивакаина/бупивакаина 0,5% и выше (в РОНЦ до 2005 г.) полная моторная блокада отмечалась довольно часто.

Следует отметить, что при поясничной (зона двигательных нервов нижних конечностей) эпидуральной анальгезии даже после введения описанной 3-компонентной смеси, содержащей 0,2% ропивакаин, все же иногда развивался моторный блок. Это были крайне неприятные для анестезиолога часы ожидания восстановления у больного движений и чувствительности нижних конечностей!

Профилактика артериальной гипотензии

Переход в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН к методике 3-компонентной эпидуральной анальгезии был не случайным. Ей предшествовало дробное введение препаратов, позволяющее «мягко» начинать эпидуральную анестезию, без резкого снижения артериального давления. Как правило, эпидурально болюсно вводили МА (0,5% бупивакаин, 0,5–1% наропин) с добавлением фентанила дробно по 2 мл с интервалом в 20 мин до общего количества 10–14 мл. Действительно, в большинстве случаев снижение артериального давления после начала эпидуральной блокады удавалось «растянуть» во времени. Однако уже к середине операции наступала полная вазоплегия в зоне действия эпидуральной анестезии, что при развитии массивной кровопотери (которая часто непредсказуема) значительно осложняло борьбу за поддержание кровообращения на достаточном уровне. Именно риск массивной кровопотери во время операции заставил отказаться от применения концентрированных МА для эпидуральной

² Если отсутствует сенсорная блокада – значит пациент страдает от боли. (Прим. гл. ред.).

блокады в пользу 0,2% ропивакаина, использование которого, даже при массивных кровопотерях, как оказалось, сохраняло немалые резервы для управления сосудистым тонусом больного [53].

Заключение

Есть ли место для регионарной *анестезии*? Да! При непродолжительных вмешательствах без ожидаемой значительной кровопотери с согласия больного она может применяться в виде моноанестезии, в том числе, в связи с высоким риском общей анестезии. Риск может быть обусловлен самыми различными причинами: тяжелой сопутствующей патологией, ожирением, трудными дыхательными путями, полным желудком, опасностью возникновения злокачественной гипертермии, положением больного на животе и др. Специальные показания могут включать необходимость сохранения сознания больного во время

вмешательства с целью диагностики или мониторинга функций ЦНС.

Как ни парадоксально звучит, но чем травматичнее и продолжительнее вмешательство, тем больше показаний для регионарной анальгезии в сочетании с общей, и наоборот, чем короче и незначительнее операция, тем больше подходит однократная регионарная анестезия с последующим переходом к системному обезболиванию.

Предлагаемая концепция анальгезии может быть сформулирована следующим образом: при сочетании общей анестезии с регионарным обезболиванием для регионарной блокады следует использовать анальгетическую концентрацию МА. При непродолжительном хирургическом обезболивании с согласия пациента может быть выбрана регионарная моноанестезия с сохранением сознания больного. В более широком смысле: *при блокаде нервов необходимо добиваться анальгезии, анестезию следует выполнять только по показаниям.*

Литература

1. Apfelbaum J. L., Chen C., Mehta S. S., Gan T. J. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged // *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 97(2): 534–540.
2. 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.
3. 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.
4. Guay J. The benefits of adding epidural analgesia to general anesthesia: a metaanalysis // *J. Anesth.* 2006; 20(4): 335–340.
5. 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.
6. 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.
7. Richman J. M., Liu S. S., Courpas G. et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids? A meta-analysis // *Anesth. Analg.* 2006; 102(1): 248–257.
8. Fischer H. B., Simanski C. J., Sharp C. et al. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for postoperative analgesia following total knee arthroplasty // *Anaesthesia*. 2008; 63(10): 1105–1123.
9. Fowler S. J., Symons J., Sabato S. et al. Epidural analgesia compared with peripheral nerve blockade after major knee surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized trials // *Br. J. Anaesth.* 2008; 100(2): 154–164.
10. Singelyn F. J., Deyaert M., Joris D. et al. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty // *Anesth. Analg.* 1998; 87(1): 88–92.
11. Singelyn F. J., Ferrant T., Malisse M. F. et al. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous femoral nerve sheath block on rehabilitation after unilateral total-hip arthroplasty // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2005; 30(5): 452–457.
12. Barrington M. J., Olive D., Low K. et al. Continuous femoral nerve blockade or epidural analgesia after total knee replacement: a prospective randomized controlled trial // *Anesth. Analg.* 2005; 101(6): 1824–1829.
13. Zaric D., Boysen K., Christiansen C. et al. A comparison of epidural analgesia with combined continuous femoral-sciatic nerve blocks after total knee replacement // *Anesth. Analg.* 2006; 102: 1240–1246.
14. Capdevila X., Barthelet Y., Biboulet P. et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery // *Anesthesiology*. 1999; 91: 8–15.
15. Aldahish M., Zeidan A. Z., Moussa S. F. Regional anaesthesia and postoperative analgesia for major knee surgery: comparison between epidural and combined lumbar plexus and sciatic nerve block // *Egypt J. Anaesth.* 2004; 20: 411–415.
16. Davies A. F., Segar E. P., Murdoch J. Epidural infusion or combined femoral and sciatic nerve blocks as perioperative analgesia for knee arthroplasty // *Br. J. Anaesth.* 2004; 93: 368–374.
17. Long W. T., Ward S. R., Dorr L. D. Postoperative pain management following total knee arthroplasty: a randomized comparison of continuous epidural versus femoral nerve infusion // *J. Knee Surg.* 2006; 19: 137–143.

18. Горобец Е. С. Мультимодалная комбинированная анестезия при выполнении травматичных хирургических вмешательств. Медицинская технология // Москва. 2010. 31 с.
19. Горобец Е. С., Груздев В. Е. Варианты комбинированной анестезии при онкологических операциях на легких // Регион. анест. 2007; (4): 46–53.
20. Шин А. Р. Мультимодалная комбинированная анестезия при операциях по поводу опухолей печени и билиопанкреатодуоденальной зоны: дис. ... канд. мед. наук. М., 2012. 123 с.
21. Гаряев Р. В. Оценка эффективности и безопасности продолженной эпидуральной анальгезии после онкологических колопроктологических вмешательств // Онкологическая колопроктология. 2012; 2: 40–45.
22. Гаряев Р. В. Выбор концентрации ропивакаина при блокадах периферических нервов конечностей // Материалы XIV сессии МНОАР 29 марта 2013 г., г. Голицыно. С. 12.
23. Загреков В. И. Выбор техники блокады плечевого сплетения при операциях на верхних конечностях / Под ред. Овечкина А. М., Горобца Е. С., Шифмана Е. М. Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли. Петрозаводск: «Интелтек», 2006–2009 гг. С. 244–260.
24. Capdevila X., Biboulet P., Bouregba M. et al. Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: clinical and radiographic analysis // Anesth. Analg. 1998; 86(5): 1039–1044.
25. Козлов С. П., Шатров А. И., Светлов В. А. Паховая паравазкулярная техника блокады поясничного сплетения – анатомическая предопределенность неудач // Анестез. и реаним. 1991; 5: 37–39.
26. Ritter J. W. Femoral nerve «sheath» for inguinal paravascular lumbar plexus block is not found in human cadavers // J. Clin. Anesth. 1995; 7(6): 470–473.
27. Овечкин А. М., Любошевский П. А. Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции / Под ред. Овечкина А. М., Горобца Е. С., Шифмана Е. М. Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли. Петрозаводск: «Интелтек», 2006–2009 гг. С. 22–47.
28. Hollmann M. W., Durieux M. E. Local anesthetics and the inflammatory response // Anesthesiology. 2000; 93: 858–875.
29. Hahnenkamp K., Theilmeier G., Van Aken H. K., Hoene-mann C. W. The effects of local anesthetics on perioperative coagulation, inflammation, and microcirculation // Anesth. Analg. 2002; 94: 1441–1447.
30. Marhofer P., Chan V. W. Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends // Anesth. Analg. 2007; 104(5): 1265–1269.
31. Neal J. M., Gerancher J. C., Hebl J. R. et al. Upper Extremity Regional Anesthesia Essentials of Our Current Understanding, 2008 // Reg. Anesth. Pain Med. 2009; 34(2): 134–170.
32. Hadzic A., Dilberovic F., Shah S. et al. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to severe fascicular injury and neurologic deficits in dogs // Reg. Anesth. Pain Med. 2004; 29: 417–423.
33. Kalichman M. W., Moorhouse D. F., Powell H. C., Myers R. R. Relative neural toxicity of local anesthetics // J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1993; 52(3): 234–240.
34. Kroin J. S., Penn R. D., Levy F. E., Kerns J. M. Effect of repetitive lidocaine infusion on peripheral nerve // Exp. Neurol. 1986; 94(1): 166–173.
35. Selander D., Brattsand R., Lundborg G. et al. Local anesthetics: importance of mode of application, concentration and adrenaline for the appearance of nerve lesions // Acta Anaesthesiol. Scand. 1979; 23(2): 127–136.
36. Upton A. R., McComas A. J. The double crush in nerve entrapment syndromes // Lancet. 1973; 2: 359–362.
37. Hebl J. R., Horlocker T. T., Pritchard D. J. Diffuse brachial plexopathy after interscalene blockade in a patient receiving cisplatin chemotherapy: the pharmacological double crush syndrome // Anesth. Analg. 2001; 92: 249–251.
38. Neal J. M. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: An evidence-based analysis // Reg. Anesth. Pain Med. 2010; 35(2): 59–67.
39. Neal J. M., Bernardis C. M., Butterworth J. F. 4th. et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity // Reg. Anesth. Pain Med. 2010; 35(2): 152–161.
40. LipidRescue™ Resuscitation for drug toxicity // [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.lipidrescue.org>, свободный. (Дата обращения: 10.04.2013).
41. Rao R. B., Ely S. F., Hoffman R. S. Deaths related to liposuction // The N. Engl. J. Med. 1999; 340(19): 1471–1475.
42. Naropin[®] product monograph // AstraZeneca Canada Inc. Mississauga, Ontario. 2011. 42 p.
43. Nancarrow C., Rutten A. J., Runciman W. B. et al. Myocardial and cerebral drug concentrations and the mechanisms of death after fatal intravenous doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in the sheep // Anesth. Analg. 1989; 69(3): 276–283.
44. Kohane D. S., Sankar W. N., Shubina M. et al. Sciatic nerve blockade in infant, adolescent, and adult rats: a comparison of ropivacaine with bupivacaine // Anesthesiology. 1998; 89(5): 1199–1208.
45. Danielsson B. R., Danielson M. K., Böö E. L. et al. Toxicity of bupivacaine and ropivacaine in relation to free plasma concentrations in pregnant rats: a comparative study // Pharmacol. Toxicol. 1997; 81(2): 90–96.
46. Srinivasa V., Gerner P., Haderer A. et al. The relative toxicity of amitriptyline, bupivacaine, and levobupivacaine administered as rapid infusions in rats // Anesth. Analg. 2003; 97(1): 91–95.
47. Rogers A., Walker N., Schug S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anesthesia: results from overview of randomized trials // Brit. Med. J. 2000; 321: 1–12.
48. Wulf H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma // Can. J. Anaesth. 1996; 43(12): 1260–1271.
49. Moen V. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999 // Anesthesiology. 2004; 101(4): 950–959.
50. Horlocker T. T. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation) // Reg. Anesth. Pain Med. 2003; 28(3): 172–197.
51. Procedure specific postoperative pain management // [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.postoppain.org>, свободный. (Дата обращения: 10.04.2013).
52. Rawal N. Epidural technique for postoperative pain: gold standard no more? // Reg. Anesth. Pain Med. 2012; 37: 310–317.
53. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Зотов А. В. и др. Мультимодалная комбинированная анестезия при травматичных операциях // Общ. реаним. 2009; V (3): 45–50.