

# Возможности и особенности проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией

А. М. Овечкин

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова

Possibilities and specifics of neuraxial block performing in patients with severe comorbidities

A. M. Ovechkin

Moscow Medical Academy named after I. M. Sechenov, Moscow

В повседневной клинической практике врач-анестезиолог постоянно сталкивается с необходимостью выбора адекватного метода анестезии у пациентов с тяжелой патологией системы кровообращения, дыхания, ЦНС и т. д. Владея информацией о преимуществах различных вариантов нейроаксиальной анестезии и анальгезии в интра- и раннем послеоперационном периоде, мы тем не менее часто задаемся вопросом о безопасности применения этих методов у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В данной работе мы попытаемся рассмотреть и обобщить накопленные в настоящее время данные о возможности и целесообразности использования методов нейроаксиальной анестезии в вышеуказанных клинических ситуациях.

## Нейроаксиальная анестезия у пациентов с патологией сердца

Патология органов кровообращения является наиболее частой сопутствующей патологией пациентов хирургического профиля. На протяжении многих лет не утихают дискуссии о том, является ли применение нейроаксиальной анестезии и анальгезии целесообразным и безопасным у пациентов, страдающих заболеваниями сердца. Необходимо отметить, что доказательная база, способная помочь в решении данного вопроса, на сегодняшний день остается достаточно слабой. Вначале рассмотрим общее влияние нейроаксиальной анестезии на функции сердечно-сосудистой системы.

## Нейроаксиальная анестезия и сердечно-сосудистая система

Как эпидуральная (ЭА), так и спинальная анестезия (СА) оказывают опосредованное действие на сердечно-сосудистую систему за счет блокады симпатических волокон. Выраженность гемодинамических изменений зависит от количества заблокированных сегментов, т. е. от протяженности симпатического блока. Препараты, абсорбированные из эпидурального пространства в системный кровоток, способны оказывать прямое действие на миокард и сосуды.

Симпатическая иннервация сердца осуществляется волокнами  $Th_{1-5}$  (ускоряющие волокна сердца). Блокада этих волокон приводит к снижению потребности миокарда в кислороде (брадикардия, снижение контрактильности) наряду с одновременным улучшением доставки кислорода (дилатация коронарных артерий). В результате ограниченная сегментарная блокада  $Th_{1-5}$  теоретически должна улучшать кислородный баланс миокарда при отсутствии гипотензии.

Клинически значимой гипотензией считается снижение АД<sub>ср</sub> на 30% и более от исходного (некоторые авторы предлагают в качестве критерия аналогичное снижение АД<sub>сист</sub>). Компенсаторные механизмы, снижающие общий гипотензивный эффект нейроаксиальных блокад, включают компенсаторную вазоконстрикцию в неблокированных сегментах. В связи с этим чем выше уровень блока, тем ниже компенсаторные возможности сосудистой системы (табл. 1).

**Таблица 1. Изменения показателей центральной гемодинамики в зависимости от верхнего уровня симпатического блока**

| Верхний уровень блока | ОПСС | ЧСС | УО | ЦВД | СВ | САД |
|-----------------------|------|-----|----|-----|----|-----|
| Th <sub>10-11</sub>   | –    | –   | –  | –   | –  | –   |
| Th <sub>6-7</sub>     | ↓    | ↕   | –  | –   | ↕  | ↓   |
| Th <sub>2-3</sub>     | ↓↓↓  | ↓   | ↓  | ↓↓  | ↓↓ | ↓↓↓ |

*Примечание:* ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, ЧСС – частота сердечных сокращений, УО – ударный объем, ЦВД – центральное венозное давление, СВ – сердечный выброс, САД – среднее артериальное давление.

Факторы, способствующие развитию гипотензии во время проведения нейроаксиальной анестезии:

- Верхний уровень симпатического блока выше Th<sub>5</sub> (уровень симпатического блока всегда на 3–4 сегмента выше уровня сенсорного блока).
- Пожилой и старческий возраст пациентов.
- Исходное АДсисст < 120 мм рт. ст.
- Сочетанное проведение общей и нейроаксиальной анестезии (особенно общей в сочетании с СА).
- Использование местных анестетиков с коротким латентным периодом (лидокаин).

В наибольшей степени гемодинамика страдает при СА, частота клинически значимой гипотензии в среднем составляет 35–40%. При этом изменяются как сердечный выброс, так и ОПСС. В частности, уменьшается венозный возврат (преднагрузка) за счет увеличения емкости венозного русла, а значит, снижаются УО и СВ. Параллельно снижается ОПСС (постнагрузка) за счет увеличения емкости артериального русла в заблокированных сегментах. Формируется относительная гиповолемия, т. к. увеличенный объем сосудистого русла перестает соответствовать исходному объему циркулирующей жидкости. Как правило, гипотензивный эффект развивается через 25–30 мин после субарахноидального введения местного анестетика, хотя он может проявиться и через час (и более) после начала анестезии.

Симпатическая блокада вызывает артериальную и венозную вазодилатацию, при этом ОПСС снижается на 15–20% от исходного. Это происходит за счет: 1) блокады нервов, иннервирующих сосудистую стенку (фармакологическая десимпатизация); 2) снижения концентрации в плазме циркулирующих катехоламинов на фоне блокады нервов надпочечников. Дилатация вен выражена в большей степени, поскольку венозная стенка имеет минимум гладкой мускулатуры и ширина

просвета сосудов на фоне десимпатизации определяется внутрисосудистым гидростатическим давлением.

Блокада симпатической иннервации нарушает инотропную функцию сердца, что ведет к умеренному (до 15%) снижению сердечного выброса. Потеря симпатического контроля за венозной системой сопровождается нарушением венозного возврата крови. При расположении нижних конечностей ниже уровня правого предсердия в венозной системе может депонироваться до 70% ОЦК.

Сравнивая ЭА и СА, необходимо отметить, что даже при равной степени протяженности симпатической блокады, влияние ЭА на показатели гемодинамики, как правило, выражено в меньшей степени, по сравнению с эффектом СА. Очевидно, объяснение заключается в том, что скорость развития симпатического блока при ЭА всегда ниже по сравнению с аналогичной характеристикой СА. Более плавное развитие симпатической блокады позволяет реализоваться основным компенсаторным механизмам организма, нивелирующим нежелательный гемодинамический ответ.

Угнетение функций сердечно-сосудистой системы на фоне нейроаксиальной анестезии наиболее выражено и опасно у пациентов с исходной гиповолемией, а также у возрастных пациентов. Известны результаты исследования G. Rooke и соавт. (1997), оценивавших изменения гемодинамики при проведении СА у пациентов пожилого возраста, страдающих ишемической болезнью сердца. Верхний уровень блока варьировал от Th<sub>1</sub> до Th<sub>10</sub> (в среднем Th<sub>4</sub>). АДср снижалось в среднем на 33% от исходного. При этом СВ уменьшался на 10% (исключительно за счет снижения УО), а ОПСС – на 26%. При анализе изменений УО выявили снижение конечно-диастолического объема левого желудочка на 19%. В целом наблюдалось перераспределение крови из малого круга в сосуды почек (увеличение кровотока на 10%

от исходного), мезентериальные сосуды (на 6,7%), сосуды нижних конечностей (на 6%).

Изменения коронарного кровотока на фоне нейроаксиальной анестезии зависят от: а) уровня сенсорного и симпатического блока; б) изменений системной гемодинамики.

При обширной нейроаксиальной блокаде АДдиаст обычно снижается на 15–20%, что уменьшает перфузию миокарда. В то же время снижение пред- и постнагрузки уменьшает конечно-диастолическое давление в левом желудочке, что уменьшает потребность миокарда в кислороде, т. е. нивелирует отрицательную роль снижения АДдиаст. Результатом является незначительное (на 5–10%) снижение коронарного перфузионного давления.

**Коронарное перфузионное давление = АДдиаст – конечно-диастолическое давление в левом желудочке.**

ЧСС также имеет важное значение, поскольку при высокой ЧСС диспропорционально укорачивается период диастолы по сравнению с периодом систолы.

### **Нейроаксиальная анестезия и ИБС**

Распространенность ишемической болезни сердца в общей популяции населения России составляет 3,5–4%. Актуальность выбора адекватного и безопасного метода анестезии у пациентов с ИБС определяется тем фактом, что, по данным профессора Нуго van Aken, представленным на XIV Всемирном конгрессе анестезиологов (Кейптаун, ЮАР, март 2008), частота послеоперационных инфарктов после перенесенных обширных полостных операций варьирует от 4 до 18%. Рассматривая вопрос о возможности использования методик нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжелой ИБС (III–IV функциональный класс), необходимо отметить, что речь пойдет, во-первых, об эпидуральной анестезии, во-вторых, о грудной эпидуральной анестезии. Грудная эпидуральная анестезия/анальгезия в отличие от поясничной обладает кардиопротективным действием. Спинальная анестезия, как следует из вышеприведенных данных, не может быть признана безопасной у пациентов с тяжелой ИБС вследствие опасности гипотензии с резким снижением как преднагрузки, так и постнагрузки, приводящим к ухудшению коронарного кровотока. Снижение коронарного перфузионного давления на 50% и более

от исходного уровня вызывает ишемические повреждения миокарда.

Существуют общие противопоказания к применению любых вариантов нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжелой ИБС. К ним относят:

- Снижение исходной фракции выброса < 40%.
- Стеноз ствола левой коронарной артерии.
- Наличие постинфарктной аневризмы левого желудочка.

В чем заключается кардиопротективный эффект ГЭА? В ряде экспериментальных исследований показано, что ГЭА способствует перераспределению миокардиального кровотока в пользу субэндокардиальных слоев и даже может ограничить размер зоны экспериментально вызванного инфаркта миокарда (Davis R., 1986). Кроме того, в экспериментальных условиях постинфарктный синдром оглушения миокарда разрешался гораздо быстрее в тех случаях, когда ОИМ моделировался у животных на фоне ГЭА (Groban L., 1999).

У пациентов с легочной гипертензией ГЭА позволяет снизить давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление, не оказывая существенного влияния на системное АД и ОПСС.

Имеются многочисленные экспериментальные и клинические данные о снижении частоты аритмий (в том числе жизнеугрожающих) на фоне ГЭА. В проспективном рандомизированном исследовании, включившем около 400 пациентов, перенесших АКШ, N. Scott и соавт. (2001) отметили снижение числа наджелудочковых аритмий при использовании ГЭА 0,5% бупивакаином в качестве компонента анестезии. Было выявлено уменьшение концентрации циркулирующих катехоламинов и урежение ЧСС.

Улучшение доставки кислорода к миокарду на фоне ГЭА обусловлено тем фактом, что приблизительно в 75% случаев сужение просвета коронарных артерий имеет динамический характер и может быть изменено в результате фармакологического или гемодинамического воздействия. Еще в середине 1980-х Blomberg в исследовании с применением коронарографии продемонстрировал способность ГЭА увеличить просвет стенозированной коронарной артерии с 1,34 до 1,55 мм (Blomberg S., 1990). В данном исследовании была показана возможность увеличения диаметра стенозированных коронарных артерий при помощи ГЭА у 64% пациентов. В то же время ГЭА

не оказывает влияния на неизменные коронарные сосуды, что предупреждает развитие «синдрома обкрадывания».

В последующем было установлено, что ГЭА устраняет рефлекторную постстенотическую вазоконстрикцию коронарных сосудов, препятствуя прогрессированию ишемии миокарда. Улучшение коронарного кровотока на фоне ГЭА у больных ИБС обусловлено как увеличением просвета коронарных артерий, так и снижением конечно-диастолического давления на фоне уменьшения пред- и постнагрузки.

Данные о влиянии ГЭА на уровень биохимических маркеров ишемии миокарда достаточно противоречивы. В рандомизированном контролируемом исследовании, выполненном у пациентов, перенесших плановое АКШ, было установлено, что ГЭА не оказывала влияние на уровень тропонина Т, но вместе с тем создавала условия для ранней экстубации и обеспечивала адекватную послеоперационную анальгезию (Barrington M., 2005). Интересно отметить, что в вышеуказанном исследовании во время операции использовалась эпидуральная инфузия 0,2% ропивакаина, которая, по мнению самих же авторов, не обеспечивала необходимой «плотности» блока в сравнении с 0,75% бупивакаином, который применялся в работе Н. Loick (1999), где было отмечено достоверное снижение концентрации тропонина Т при аналогичных хирургических вмешательствах.

Скорее всего, большее влияние на уровень тропонина Т оказывают хирургические аспекты операции АКШ, а также эффективность холодовой и фармакологической защиты миокарда.

В противоположность кардиопротективному эффекту ГЭА, существует потенциальный риск гипотензии, обусловленной брадикардией и снижением симпатического тонуса. В некоторых исследованиях показано, что пациенты с ГЭА нуждались в больших дозах вазопрессоров во время операции АКШ по сравнению с пациентами, оперированными в условиях стандартной анестезии (Moore C., 1995).

Что касается поясничной ЭА, компенсаторная вазоконстрикция выше уровня блокады включает в себя констрикцию коронарных сосудов и ухудшение коронарного кровотока. В экспериментальном исследовании эпидуральная инъекция бупивакаина на поясничном уровне, вызывающая обширный симпатический блок, приводила к значительному снижению кровотока в миокарде, дистальнее стенозированного участка коронарной артерии (Mergner G., 1994). Снижение доставки

кислорода, обусловленное гипотензией на фоне низкой ЭА, не сочетается со снижением потребности миокарда в кислороде. Потребность в кислороде может быть даже усилена за счет компенсаторного повышения симпатической активности в вышележащих неблокированных сегментах.

В исследовании М. Saada (1989) было установлено, что поясничная ЭА улучшает сегментарную мобильность миокарда у пациентов, не имеющих кардиальной патологии (вероятно, за счет снижения постнагрузки), но ухудшает ее при наличии таковой.

### **Регионарная анестезия и патология клапанов сердца**

В данном разделе речь пойдет о пациентах с декомпенсированными пороками сердца, имеющих признаки недостаточности кровообращения. Пациенты с компенсированной патологией клапанов сердца не представляют сложности при выборе метода анестезии.

### **Аортальный стеноз (АС)**

Пациенты с выраженным аортальным стенозом составляют особую группу риска при проведении анестезии во время некардиохирургических операций.

Прогрессирующая фиброзная деформация створок аортального клапана и срастание их между собой в области комиссур приводит к сужению устья аорты и затруднению выброса крови в нее левым желудочком. Компенсаторно развивается концентрическая гипертрофия левого желудочка. При этом постепенно нарастает диастолическая дисфункция, увеличивается потребность миокарда в кислороде, снижается субэндокардиальный кровоток. Важным компенсаторным механизмом является повышение общего периферического сосудистого сопротивления (увеличение постнагрузки).

Основным условием безопасности в данной ситуации является поддержание стабильных показателей центральной гемодинамики, поскольку резкое снижение постнагрузки (например, при развитии спинального блока) может вызвать резкое ухудшение коронарной перфузии, запускающей порочный круг: обусловленная гипотензией ишемия миокарда → снижение ударного объема → прогрессирование гипотензии. Диастолическая дисфункция на фоне гипертрофии левого желудочка требует сохранения нормальной преднагрузки

и нормального синусового ритма. Следует избегать как тахикардии (дальнейшее ухудшение коронарной перфузии), так и брадикардии (снижение сердечного выброса).

Традиционно, нейроаксиальная анестезия у этих пациентов считалась противопоказанной из-за опасности нарушения компенсаторных механизмов, в частности снижения постнагрузки. Однако все вышесказанное в большей степени относится к спинальной, чем к эпидуральной анестезии. В тех случаях, когда преимущества нейроаксиальной анестезии перед общей представляются очевидными, возможно проведение ЭА в ее современных модификациях. К ним относят: а) «шаговую» индукцию эпидурального блока (введение малых доз местного анестетика (ропивакаин 0,375% 4–5 мл) дробно с интервалом 10–15 мин) или б) методику Ниemi-Брейвика (непрерывная инфузия смеси 0,2% ропивакаина, фентанила 2 мкг/мл и адреналина 2 мкг/мл со скоростью 4–10 мл/ч). С целью коррекции показателей гемодинамики предпочтительно использовать препараты с преимущественным альфа-адреномиметическим действием (норадреналин, мезатон), избегать расширения объемов инфузии.

В настоящее время не существует данных рандомизированных клинических исследований, которые могли бы подтвердить или опровергнуть безопасность проведения нейроаксиальной анестезии при АС. В литературе с 1990 по 2003 гг. описаны 9 случаев применения эпидуральной, продленной спинальной, комбинированной спинально-эпидуральной анестезии и интратекального введения опиоидных анальгетиков у пациентов с данной патологией (McDonald S., 2004). Данные методики были успешно выполнены у пациентов с АС средней и тяжелой степени (пиковый систолический градиент давления от 48 до 90 мм рт. ст., площадь аортального отверстия – от 0,6 до 0,8 см<sup>2</sup>) при операциях кесарева сечения, ортопедических вмешательствах на нижних конечностях, волновой литотрипсии.

### **Аортальная недостаточность (АН)**

И в этой ситуации резкое снижение постнагрузки может привести к тяжелой гипотензии и ишемии миокарда у пациентов. В литературе описан летальный случай, обусловленный одномоментным эпидуральным введением 18 мл 0,5% бупивакаина (90 мг) пациентке с преэклампсией и выраженной аортальной регургитацией.

### **Митральный стеноз (МС)**

ЭА с «титрованием» дозы МА или в режиме непрерывной эпидуральной инфузии 0,2% ропивакаина может быть достаточно безопасно выполнена у пациентов с МС ревматической этиологии. Как и при прочих клапанных пороках, необходимо избегать резких колебаний пред- и постнагрузки и особенно тахикардии.

### **Заключение**

Грудная эпидуральная анестезия и анальгезия может быть использована как у пациентов с патологией коронарных сосудов, так и при тяжелых клапанных пороках сердца, с учетом указанных выше противопоказаний (фракция выброса < 40% и т.д.) и при условии использования современных методик (шаговая индукция блока, эпидуральная инфузия местных анестетиков низких концентраций). Поясничная ЭА теоретически может вызывать ухудшение коронарного кровотока за счет рефлекторной вазоконстрикции в неблокированных сегментах, поэтому у пациентов с тяжелой ИБС должна использоваться с крайней осторожностью. Спинальная анестезия не отвечает требованиям безопасности, предъявляемым к выбору метода анестезии при тяжелой кардиальной патологии (избегать резких изменений пред- и постнагрузки, а также ЧСС), поэтому не может быть рекомендована для пациентов вышеуказанной категории.

### **Нейроаксиальная анестезия у пациентов с патологией органов дыхания**

Одним из доказанных положительных свойств ГЭА является снижение частоты и выраженности респираторной дисфункции в раннем послеоперационном периоде, особенно у пациентов, перенесших операции на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости. Метаанализ респираторных осложнений при различных типах хирургических вмешательств на грудной клетке показал, что только послеоперационная ГЭА способна снизить их частоту (Ballantyne J., 1998).

Между тем известно, что методы нейроаксиальной анестезии и анальгезии могут оказывать определенное воздействие на регуляцию дыхания (преимущественно за счет системного действия МА) и механику дыхания (за счет блокады иннервации межреберных мышц). Это необходимо учитывать при использовании продленной ГЭА

в послеоперационном периоде, особенно у пациентов с патологией органов дыхания (ХОБЛ) и морбидным ожирением.

### **Влияние ГЭА на показатели внешнего дыхания и газовый состав крови**

В настоящее время установлено, что функциональная остаточная емкость, минутный объем вентиляции и газовый состав артериальной крови не изменяются даже при достижении блокады верхних грудных сегментов (табл. 2). Это объясняется тем, что объем вдоха в основном зависит от функции диафрагмы (моторная иннервация из сегментов  $C_{3-5}$ ).

Ни поясничная, ни грудная ЭА не ухудшают респираторный ответ на гипоксию. Мобильность диафрагмы при высоких блокадах даже усиливается за счет релаксации мышц передней брюшной стенки. Выдох же происходит за счет пассивного эластического сокращения легких. Однако респираторные показатели, связанные с активным выдохом (форсированный объем выдоха), изменяются при высоком уровне нейроаксиального блока. Это связано с тем, что механизмы активного выдоха и кашля осуществляются при помощи мышц передней брюшной стенки и межреберных мышц, функция которых в значительной степени блокируется.

Снижение моторной функции межреберных мышц компенсируется повышением активности диафрагмы. Функциональная остаточная емкость увеличивается в среднем на  $295 \pm 89$  мл вследствие увеличения подвижности диафрагмы в каудальном направлении в конце фазы выдоха, а также за счет снижения внутригрудного объема жидкости (снижение преднагрузки).

На сегодняшний день продленная ГЭА не только считается безопасной, но и рассматривается

как метод выбора анестезии и аналгезии у пациентов с ХОБЛ (Von Dossow V. et al., 2001). Отмечено, что данная методика не ухудшает показатели газообмена и внешнего дыхания даже при тяжелых формах ХОБЛ (Gruber E. et al., 2001).

Поясничная ЭА, разумеется, тоже является абсолютно безопасным методом послеоперационного обезболивания у пациентов с ХОБЛ в отличие от системного введения опиоидных анальгетиков.

### **Системное действие МА и опиоидов на регуляцию дыхания**

Еще в 1980-е гг. были опубликованы данные, свидетельствующие о том, что внутривенное введение лидокаина в дозе  $1,5$  мг/кг подавляет реакцию дыхательного центра на изменение концентрации  $CO_2$  во вдыхаемом воздухе (Gross J., 1983). Этот эффект объяснили непосредственным влиянием высокой плазменной концентрации лидокаина ( $8-9$  мкг/мл) на продолговатый мозг. Длительная инфузия лидокаина с небольшой скоростью ( $60$  мкг/кг/мин), напротив, усиливала реактивность дыхательного центра при изменениях  $CO_2$ . Аналогичным образом поясничная ЭА, при которой концентрация лидокаина в плазме варьировала в пределах  $2,22 \pm 0,4$  мкг/л, характеризовалась активизацией ответа дыхательной системы на повышение концентрации  $CO_2$  во вдыхаемом воздухе (Labaille T. et al., 1985).

Эпидуральное введение опиоидов однозначно ассоциируется с угнетением дыхания. Показано, что депрессия дыхания после эпидурального введения  $7-8$  мг морфина имеет длительный и двухфазный характер. В частности, реакция дыхательного центра на изменение концентрации  $CO_2$  через час после инъекции угнетается на  $35\%$ , а через

Таблица 2. Влияние грудной эпидуральной блокады на дыхание

| Показатель                                                                                      | Изменения                                              |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированный объем выдоха за 1 сек ( $FO_{\text{выд}}$ )       | $\downarrow \approx 5-6\%$                             |
| Дыхательный объем (ДО)                                                                          | $\leftrightarrow$                                      |
| Пиковая скорость выдоха ( $ПС_{\text{выд}}$ ), пиковое давление на выдохе ( $ПД_{\text{выд}}$ ) | $\downarrow$ , зависит от выраженности моторного блока |
| Газовый состав артериальной крови ( $ГСК_a$ )                                                   | $\leftrightarrow$                                      |
| Вентиляторный ответ на гипоксию и гиперкапнию                                                   | $\leftrightarrow$                                      |
| Тонус бронхов                                                                                   | $\leftrightarrow$                                      |

8 ч – на 52% от исходной (Kafer E. et al., 1983). Вероятно, первая фаза обусловлена системным эффектом морфина (быстрая абсорбция, пик концентрации в плазме к 30-й мин, затем достаточно быстрое снижение), а вторая фаза – краниальным распространением анальгетика в спинномозговой жидкости. Через 50–60 мин после введения 5 мг морфина на поясничном уровне он достигает ствола головного мозга, а спустя 5–10 ч после инъекции существенно повышает пороги болевой чувствительности в зонах иннервации тройничного нерва (Angst M. et al., 2000). Пик депрессии дыхания варьирует в пределах 3–15 ч после инъекции. Доза морфина для эпидурального введения не должна превышать 4–6 мг. При этом не рекомендуется введение морфина на иных уровнях, кроме поясничного.

Интересно отметить, что эпидуральное введение 2 мг морфина и 200 мг лидокаина не сопровождалось респираторной депрессией (Saito Y. et al., 1995). Аналогичный эффект отмечен и при комбинированном введении местных анестетиков и фентанила. Объясняют данный эффект тем, что депрессорное действие опиоидного анальгетика нивелируется усилением реактивности дыхательного центра умеренной дозой местного анестетика (см. выше).

После эпидурального введения фентанила респираторный ответ дыхательного центра на гиперкапнию угнетается на 40%, но этот эффект сохраняется не более 1 ч, в течение которого пациент должен находиться под пристальным наблюдением (палата пробуждения или отделение интенсивной терапии).

В целом у пациентов с ХОБЛ опиоиды (особенно морфин) должны применяться с крайней осторожностью. После эпидурального введения морфина недопустим перевод пациентов в профильные отделение ранее, чем через 17–18 ч. Желательно, чтобы мониторинг включал как пульсоксиметрию, так и капнографию.

### **Влияние нейроаксиальной анестезии на тонус бронхов**

Высказывались опасения негативного влияния грудной ЭА на тонус бронхов. Теоретически они были небеспопеченными, поскольку тонус бронхов, как известно, во многом определяется активностью *n. vagus*, но модулируется симпатической нервной системой через  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -рецепторы. Блокада симпатических влияний посредством ЭА, казалось бы, может сопровождаться бронхоконстрикцией,

особенно у пациентов с ХОБЛ. Однако проведенные клинические исследования у пациентов данной категории не выявили подобного негативного влияния высокой ЭА (сенсорная блокада от  $\text{Th}_8$  до  $\text{C}_7$ ) (Groeben H. et al., 1995).

Более того, установили, что ГЭА снижает частоту приступов бронхиальной астмы в периоперационном периоде. В исследовании H. Groeben (1994) не было выявлено усиления спастичности бронхов на фоне ГЭА, при этом в три раза повышался порог бронхоконстрикции в ответ на провокационное введение ацетилхолина. ГЭА не способствует усилению бронхообструкции и характеризуется лишь незначительным снижением форсированного объема выдоха (Groeben H., 2002). Интересно отметить, что снижение бронхоконстрикции было выявлено и при внутривенном введении местных анестетиков, так что данный протективный эффект отчасти обусловлен системным действием МА.

### **ГЭА в послеоперационном периоде**

Послеоперационные нарушения дыхания во многом обусловлены дисфункцией диафрагмы, в частности у пациентов, перенесших операции на органах грудной клетки и верхнем этаже брюшной полости. Опиоидная ЭА (без местных анестетиков) способна обеспечить адекватное обезболивание, но не способна устранить послеоперационную респираторную дисфункцию. В то же время ГЭА с использованием местных анестетиков ( $\pm$  опиоидные анальгетики) корригирует дисфункцию диафрагмы после торако-абдоминальных вмешательств. При помощи электромиографии было выявлено повышение контрактильности диафрагмы при ГЭА на 48–60% (Pansard J. et al., 1993). Устранение индуцированной хирургической травмой дисфункции диафрагмы обусловлено блокадой тормозных висцеральных рефлекторных влияний, а также повышением податливости передней брюшной стенки.

Вместе с тем M. Fratacci и соавт. (1993) у пациентов, перенесших торакотомии с резекцией легкого, выявили увеличение дыхательного объема ( $390 \pm 78$  до  $555 \pm 75$  мл), жизненной емкости легких ( $1,37 \pm 0,16$  до  $1,68 \pm 0,21$  л) и трансдиафрагмального давления ( $7,7 \pm 1,5$  до  $11,5 \pm 1,9$  см вод. ст.) уже через 30 мин после начала ГЭА местными анестетиками. Однако при электромиографии не было выявлено повышения активности диафрагмы. Данный феномен достаточно сложно объяснить. Ближайшей аналогией, наверное,

является увеличение сердечного выброса без повышения сократимости миокарда, достигаемое за счет снижения постнагрузки левого желудочка. Скорее всего, снижение ригидности грудной клетки позволяет восстановить нормальную функцию диафрагмы без непосредственного влияния на ее сократимость.

### **Заключение**

Таким образом, грудная эпидуральная анестезия и анальгезия с использованием местных анестетиков – эффективный и безопасный метод обезболивания, положительно влияющий на течение послеоперационного периода у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией органов дыхания. Оптимальным адъювантным препаратом является фентанил, эпидурального введения морфина следует избегать из-за опасности развития отсроченной депрессии дыхания.

### **Нейроаксиальная анестезия у пациентов с патологией нервной системы**

Пациенты с тяжелой (особенно прогрессирующей) патологией нервной системы представляют определенные сложности при выборе адекватного и безопасного метода анестезии (Vercauteren M., Neytens L., 2007). Наибольшие проблемы связывают с наличием у пациентов такой патологии ЦНС, как рассеянный склероз (РС), боковой амиотрофический склероз (БАС), постполиомиелитический синдром (ППС).

Рассеянный склероз является дегенеративным заболеванием, характеризующимся образованием множественных участков демиелинизации белого вещества головного и спинного мозга. Симптоматика достаточно вариабельна, нарушения функций симпатической нервной системы могут приводить к ортостатической гипотензии и нарушениям сердечного ритма.

Основные опасения связаны с прогрессированием неврологического дефицита после перенесенной операции и анестезии. Проблема заключается в том, что любой стрессогенный фактор (само оперативное вмешательство, инфекционные осложнения и т.п.) может ухудшать течение неврологического заболевания. И это ухудшение может связываться пациентом, его родственниками, представителями страховой компании и т.д. с использованным методом анестезии.

В настоящее время нет убедительных данных, позволяющих утверждать, что нейроаксиальная

анестезия является абсолютно противопоказанной у пациентов с вышеуказанной патологией. Имеются единичные работы, посвященные изучению данной проблемы. Малое количество пациентов с РС, перенесших хирургические вмешательства, не позволяет провести контролируемые исследования. Тем не менее часть анестезиологов высказывает мнение о большей безопасности общей анестезии у пациентов с РС, особенно в сравнении со спинальной анестезией (Bamford C. et al., 1978; Warren T. et al., 1982; Levesque P. et al., 1988). В исследовании С. Bamford (1978) частота обострения течения РС у пациентов, оперированных в условиях СА, составила 11%, в то время как среди перенесших общую анестезию или местную анестезию – 2,3 и 1,3% соответственно.

По данным А. Bader (1988), частота обострений у беременных женщин с РС, перенесших нейроаксиальную анестезию или анальгезию, составляла 36%, а среди тех, кому она не проводилась, – 22%.

Другие специалисты считают методы нейроаксиальной анестезии у пациентов с данной патологией абсолютно безопасными (Vadalouca A., Moka E., 2002; Hebl J. et al., 2004).

Известно, что диагностическая люмбальная пункция сама по себе не вызывает усиления симптоматики РС. Очевидно, негативную роль играет локальная токсичность местных анестетиков. Дополнительным фактором риска является нарушение гемато-энцефалического барьера за счет демиелинизации. Демиелинизация делает спинной мозг более чувствительным к нейротоксическому действию МА. С этой точки зрения ЭА у пациентов с РС является более безопасной по сравнению с СА, поскольку концентрация анестетика в СМЖ при этом составляет лишь 25% от достигаемой при СА. В том случае, если принято решение о целесообразности проведения ЭА у пациента с РС, следует снизить концентрацию используемого МА (например, вместо 0,75% ропивакаина использовать 0,375%).

При боковом амиотрофическом склерозе (БАС) поражаются моторные нейроны передних рогов спинного мозга, что обуславливает мышечную атрофию, в том числе дыхательной мускулатуры при поражении грудных сегментов. Наличие или отсутствие нарушений дыхания является важным фактором, влияющим на выбор метода анестезии. В настоящее время нет достоверных данных, свидетельствующих о негативном влиянии методов нейроаксиальной анестезии на течение

БАС. Единичные сообщения свидетельствуют о преимуществе ЭА перед СА (Kochi T. et al., 1989). Ни в коем случае при проведении ЭА у пациентов с РС и БАС не следует использовать адреналин-содержащие растворы местных анестетиков, поскольку адреналин усиливает их нейротоксический эффект.

Принято считать, что ранее перенесенные операции на позвоночнике являются фактором риска неудач эпидуральной анестезии/анальгезии. Возможны технические трудности при пункции и катетеризации эпидурального пространства, возрастает риск случайной травмы мозговых оболочек, необходимость увеличения дозы местного анестетика, а также опасность мозаичного характера блока. В исследовании, выполненном французскими специалистами (Villevielle T. et al., 2003), у пациенток, ранее перенесших операции на позвоночнике, общая частота неудач ЭА составила 18% (9% – технические проблемы и 9% – неадекватная анальгезия).

В данной ситуации большей надежностью характеризуется спинальная анестезия, а также комбинированная спинально-эпидуральная анестезия. В то же время исследование J. Hebl et al. (2005), выполненное у пациентов, перенесших дискэктомию и ламинэктомию, не выявило повышения частоты неудач ЭА в сравнении с пациентами, не имевшими в анамнезе операций на позвоночнике.

Одним из осложнений тяжелого течения сахарного диабета является развитие периферической полинейропатии. Гипергликемия сопровождается отеком нервов (в т. ч. спинномозговых корешков). Диабетическая микроангиопатия может увеличивать срок экспозиции местного анестетика с соответствующим повышением риска его нейротоксического эффекта. Вследствие поражения симпатической нервной системы, проведение нейроаксиальной анестезии у пациентов с данной патологией может осложниться ортостатической гипотензией, тахикардией. Рекомендуется снижение суммарных доз и концентраций местных анестетиков. Тем не менее в недавно опубликованном обзоре исследований, выполненных у пациентов с тяжелой диабетической полинейропатией, в целом не было выявлено повышения риска осложнений нейроаксиальной анестезии (Hebl J. et al., 2006). Было установлено всего два случая усугубления неврологического дефицита – у пациента, которому вводился адреналинсодержащий местный анестетик, а также при использовании высокой

дозы местного анестетика – 31 мл. Следует отметить, что добавления адреналина следует избегать у всех пациентов с патологией центральной и периферической нервной системы, и в особенности при наличии диабетической полинейропатии (Nicada H., 1986).

Миастения обусловлена аутоиммунным поражением постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов. Основной проблемой является вероятность развития дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. К факторам риска относят: длительность заболевания > 6 лет, суточную дозу пиридостигмина более 750 мг, исходную жизненную емкость легких < 2,9 л. При проведении нейроаксиальной анестезии и анальгезии (особенно на грудном уровне) рекомендуется использовать минимальные концентрации местных анестетиков, снижающие до минимума возможность моторной блокады дыхательной мускулатуры. ЭА представляется более безопасной методикой в сравнении с СА (Chabert L., Benhamou D., 2004).

Пациенты с миодистрофией Дюшенна характеризуются повышенным риском при проведении как экстренных, так и плановых хирургических вмешательств. Основные опасности связывают с использованием сукцинилхолина (массивный выброс калия из мышц, опасность асистолии), а также ингаляционных анестетиков (Smelt W., 2006). Очевидно, общая анестезия сопряжена с определенными трудностями у пациентов с данной патологией. Сообщения о возможностях использования нейроаксиальной анестезии при миодистрофии немногочисленны, тем не менее они есть (Aquilina A., Groves J., 2002). Более того, послеоперационная эпидуральная анальгезия ассоциируется со снижением риска дыхательных осложнений в данной ситуации (Tholke M. et al., 1991).

### **Заключение**

В целом складывается впечатление о безопасности применения методов нейроаксиальной анестезии и анальгезии у пациентов с патологией периферической и центральной нервной системы. В то же время в Российской Федерации не может быть рекомендовано широкое применение эпидуральной и, особенно, спинальной анестезии у пациентов с прогрессирующими неврологическими заболеваниями (РС, БАС) в силу профессиональной незащищенности анестезиологов-реаниматологов.

## Нейроаксиальная анестезия у пациентов с заболеваниями почек

Особого внимания заслуживает выбор метода анестезии у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН). У большинства этих пациентов регионарная анестезия является предпочтительной, поскольку характеризуется меньшей фармакологической нагрузкой на организм и большей степенью стресс-протекции. Для безопасного проведения РА у пациентов с ХПН необходимо учитывать следующие факторы.

У пациентов с ХПН фармакокинетика местных анестетиков характеризуется определенными особенностями. Основные сообщения о высокой плазменной концентрации МА у пациентов с ХПН касаются блокад периферических нервов и сплетений, требующих использования достаточно высоких доз препаратов. В то же время надо помнить, что клиренс МА при ХПН практически не изменяется, поскольку амидные МА разрушаются в печени.

Отмечена более высокая скорость абсорбции МА за счет гипердинамического состояния сердечно-сосудистой системы пациентов с ХПН, а также наличия метаболического

ацидоза. Несмотря на достаточно высокую концентрацию МА в плазме, признаков системной токсичности обычно не наблюдается, поскольку при ХПН в печени усиливается синтез кислого  $\alpha$ -1-гликопротеина, связывающего МА и обеспечивающего за счет этого протективную функцию.

Пациенты с ХПН характеризуются сниженным иммунным статусом. Известно, что свыше 50% больных, находящихся на программном гемодиализе, являются носителями вируса гепатита В. В связи с этим предъявляются повышенные требования к асептике при выполнении нейроаксиальных блокад.

Нарушения свертывающей системы у пациентов с ХПН обусловлены преимущественно поражением тромбоцитарного звена гемостаза. Адекватное проведение гемодиализа сводит до минимума выраженность тромбоцитарной дисфункции. На этом фоне достаточно безопасным (в отношении риска образования эпидуральной гематомы) является проведение как спинальной анестезии при общехирургических операциях (Orko R., 1986), так и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при трансплантации почки (Надимоглу N., 2005).

## Литература

1. *Angst M., Ramaswamy B., Riley E., Stanski D.* Lumbar epidural morphine in humans and supraspinal analgesia to experimental heat pain // *Anesthesiology*. 2000; 92: 312–324.
2. *Aquilina A., Groves J.* A combined techniques utilizing regional anesthesia and target-controlled sedation in a patient with myotonic dystrophy // *Anesthesia*. 2002; 385–386.
3. *Bader A., Hunt C., Datta S.* Anesthesia for the obstetric patients with multiple sclerosis // *J. Clin. Anesth.* 1988; 1: 21–24.
4. *Ballantyne J., Carr D., de Ferranti S.* The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials // *Anesth. Analg.* 1998; 86: 598–612.
5. *Bamford C., Sibley W., Laguna J.* Anesthesia and multiple sclerosis // *Can. J. Neurol.* 1978; 5: 41–44.
6. *Barrington M., Kluger R., Watson R.* Epidural anesthesia for coronary bypass surgery compared with general anesthesia alone does not reduce biochemical markers of myocardial damage // *Anesth. Analg.* 2005; 100: 921–928.
7. *Blomberg S., Emanuelsson H., Kvist H.* Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease // *Anesthesiology*. 1990; 73: 840–847.
8. *Chabert L., Benhamou D.* Myasthenia gravis, pregnancy and delivery: a series of ten cases // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2004; 23: 459–464.
9. *Dalmas A., Texier C., Ducloy-Bouthors A.* Obstetrical analgesia and anaesthesia in multiple sclerosis // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2003; 22: 861–864.
10. *Davis R., De Boer L.* Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct size after coronary artery occlusion in dogs // *Anesth. Analg.* 1986; 65: 711–717.
11. *Fratacci M., Kimball W., Wain J.* Diaphragmatic shortening after thoracic surgery in humans. Effects of mechanical ventilation and thoracic epidural anesthesia // *Anesthesiology*. 1993; 79: 654–665.
12. *Groeben H., Schwalen A., Irsfeld S.* High thoracic epidural anesthesia does not alter airway resistance and attenuates the response to an inhalation provocation test in patients with bronchial hyperreactivity // *Anesthesiology*. 1994; 81: 868–874.
13. *Groeben H., Schwalen A., Irsfeld S.* Pulmonary sympathetic denervation does not increase airway resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // *Acta Anaesth. Scand.* 1995; 39: 523.

14. *Groeben H., Schafer B., Pavlacovic G.* Lung function under high thoracic segmental epidural anesthesia with ropivacaine or bupivacaine in patients with severe obstructive pulmonary disease undergoing breast surgery // *Anesthesiology*. 2002; 96: 536–541.
15. *Gross J., Caldwell C.* The effect of lidocaine on the ventilatory response // *Anesthesiology*. 1983; 59: 521–525.
16. *Gruber E., Tschernko E., Kritzing M.* The effect of thoracic epidural analgesia with bupivacaine 0,25% on ventilatory mechanics in patient with severe chronic obstructive pulmonary disease // *Anesth. Analg.* 2001; 92: 1015–1019.
17. *Hadimioglu N., Ertug Z.* A randomized study comparing combined spinal epidural or general anesthesia for renal transplant surgery // *Transplantation Proceeding*. 2005; 37: 2020–2022.
18. *Hebl J., Horlocker T., Schroeder D.* Neural anesthesia and analgesia in patients with pre-existing central nervous system disorders // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2004; 29: A66.
19. *Hebl J., Horlocker T., Schroeder D.* Neurologic complications after neuroaxial anesthesia or analgesia in patients with pre-existing spinal stenosis or lumbar disc disease // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2005; 29: A89.
20. *Hebl J., Kopp S., Schroeder D.* Neurological complications after neuroaxial anesthesia in patients with pre-existing peripheral sensorimotor neuropathy or diabetic polyneuropathy // *Anesth. Analg.* 2006; 103: 1294–1299.
21. *Kafer E., Brown J., Scott D.* Biphasic depression of ventilatory responses to CO<sub>2</sub> following epidural morphine // *Anesthesiology*. 1983; 58: 418–427.
22. *Kochi T., Oka T., Mizuguchi T.* Epidural anesthesia for patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Anesth. Analg.* 1989; 68: 410–412.
23. *Labaille T., Clergue F., Samii K.* Ventilatory response to CO<sub>2</sub> following intravenous and epidural lidocaine // *Anesthesiology*. 1985; 63: 179–183.
24. *Levesque P., Marsepoil T., Ho P.* Multiple sclerosis disclosed by spinal anesthesia // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1988; 7: 68–70.
25. *Loick H., Schmidt C., Van Aken H.* High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting // *Anesth. Analg.* 1999; 88: 701–709.
26. *McDonald S.* Is neuraxial blockade contraindicated in the patient with aortic stenosis? // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2004; 29: 496–502.
27. *Mergner G., Stolte A., Frame W.* Combined epidural analgesia and general anesthesia induce ischemia distal to a severe coronary artery stenosis in swine // *Anesth. Analg.* 1994; 78: 37–45.
28. *Moore C., Cross M., Desborough J.* Hormonal effects of thoracic epidural analgesia for cardiac surgery // *Brit. J. Anaesth.* 1995; 75: 387–393.
29. *Nicada H.* Increased susceptibility to ischemic damage in streptozocin-diabetic nerve // *Diabetes*. 1986; 35: 1058–1061.
30. *Orko R., Pitkanan M.* Subarachnoid anaesthesia with 0,75% bupivacaine in patients with chronic renal failure // *Brit. J. Anaesth.* 1986; 58: 605–609.
31. *Pansard J., Mankikian B., Bertrand M.* Effect of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery // *Anesthesiology*. 1993; 78: 63–71.
32. *Rooke G., Freund P., Jacobson A.* Hemodynamic response and change of organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease // *Anesth. Analg.* 1997; 85: 99.
33. *Saada M., Duval A-M., Bonnet F.* Abnormalities in myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anaesthesia // *Anesthesiology*. 1989; 71: 26–32.
34. *Saito Y., Sacura S., Kaneko M.* Interaction of extradural morphine and lidocaine on ventilatory response // *Brit. J. Anaesth.* 1995; 75: 394–398.
35. *Scott N., Turfrey D., Ray D.* A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing GABG // *Anesth. Analg.* 2001; 93: 528–535.
36. *Smelt W.* Cardiac arrest during desflurane anaesthesia in a patient with Duchenne muscular dystrophy // *Acta Anaesth. Scand.* 2006; 49: 267–279.
37. *Vadalouca A., Moka E.* Combined spinal-epidural technique for total hysterectomy in a patient with advance, progressive multiple sclerosis // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2002; 27: 540.
38. *Vercauteren M., Heytens L.* Anaesthetic considerations for patients with pre-existing neurological deficit: are neuraxial techniques safe? // *Acta Anaesth. Scand.* 2007; 51: 831–838.
39. *Villevielle T., Mersier F., Benhamou D.* Is obstetric epidural anaesthesia technically possible after spinal surgery and does it work? // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2003; 22: 91–95.
40. *Von Dossow V., Welte M., Zaune U.* Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery // *Anesth. Analg.* 2001; 92: 848–854.
41. *Warren T., Datta S., Ostheimer G.* Lumbar epidural anesthesia in a patient with multiple sclerosis // *Anesth. Analg.* 1982; 61: 1022–1023.