

ГОУ ДПО «Иркутский государственный институт
усовершенствования врачей Министерства здравоохранения
и социального развития РФ»

В.И. Горбачев, А.В. Маньков

**НЕЙРОАКСИАЛЬНАЯ
АНЕСТЕЗИЯ В ХИРУРГИИ
ДИСКОГЕННОГО
ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО
РАДИКУЛИТА**

Монография

Иркутск – 2011

УДК 616.833.53-002-031.63-089.5

ББК 54.51+54.576

Г67

Рецензенты:

Ю.С. Александрович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»;

В.А. Сороковиков – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии ГОУ ДПО «Иркутский государственный институт усовершенствования врачей», зам. директора по науке ГУ НЦ РВХ СО РАМН, директор НИИТО

Горбачев, В.И.

Г67 Нейроаксиальная анестезия в хирургии дискового пояснично-крестцового радикулита: монография / В.И. Горбачев, А.В. Маньков. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. – 124 с.

В монографии рассмотрены вопросы, посвященные применению нейроаксиальных методов обезболивания при операциях по поводу дискового пояснично-крестцового радикулита. Приведен сравнительный анализ использования различных методов обезболивания в хирургии грыж межпозвонковых дисков. Представлены результаты исследования динамики концентрации местных анестетиков в ликворе при спинномозговой анестезии, дано объяснение выявленных закономерностей распространения раствора местного анестетика, в зависимости от уровня блока при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника. В работе предложены алгоритмы проведения спинномозговой анестезии в зависимости от исходного типа вегетативного тонуса и скорости распространения местных анестетиков, позволяющие повысить эффективность и безопасность анестезиологического пособия при данном виде оперативного вмешательства.

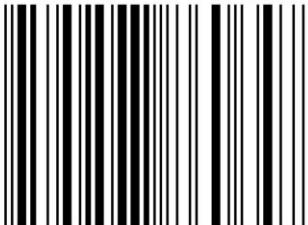
Монография предназначена для врачей анестезиологов-реаниматологов, нейрохирургов, клинических ординаторов и интернов.

УДК 616.833.53-002-031.63-089.5

ББК 54.51+54.576

Без объявления

ISBN 978-5-89786-064-7



9 785897 860647

© В.И. Горбачев, А.В. Маньков, 2011
© ГОУ ДПО ИГИУВ, 2011

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения, использованные в работе	5
Введение	6
Глава 1. Возможности использования нейроаксиальных методов обезболивания в хирургии грыж межпозвонковых дисков	9
1.1. Методы анестезии, используемые при операциях по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита	9
1.2. Характеристика современных местных анестетиков	14
1.3. Оценка интенсивности нейроаксиальной блокады и факторы, влияющие на распространение местных анестетиков	19
Глава 2. Динамика концентрации местных анестетиков в ликворе при спинномозговой анестезии	31
2.1. Материалы и методы	31
2.1.1. Определение концентрации местных анестетиков в ликворе	33
2.1.2. Лабораторные методы исследования	36
2.1.3. Методы статистической обработки результатов	37
2.2. Изменение концентрации местных анестетиков в ликворе	37
2.3. Распространение местных анестетиков в ликворе в зависимости от степени компрессии дурального мешка грыжей диска	48
Глава 3. Новый способ спинномозговой анестезии	52
Глава 4. Гемодинамические осложнения и вариабельность ритма сердца	59
4.1. Гемодинамические нарушения в условиях нейроаксиальной анестезии	59
4.2. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы и исследование вегетативного гомеостаза в анестезиологии	66

4.3. Профилактика и лечение гемодинамических осложнений	72
Глава 5. Вегетативный тонус и гемодинамика пациентов в условиях спинномозговой анестезии	76
5.1. Материалы и методы	77
5.1.1. Характеристика групп клинических наблюдений	77
5.1.2. Методы мониторинга гемодинамических показателей и симпатовагусных взаимоотношений	78
5.1.3. Методы статистической обработки результатов	82
5.2. Предоперационный вегетативный тонус и гемодинамика пациентов	83
5.3. Изменения вегетативного тонуса и гемодинамики	94
5.4. Алгоритм проведения спинномозговой анестезии в зависимости от исходного вегетативного тонуса	99
Заключение	102
Список литературы	107

Сокращения, использованные в работе

АД	– артериальное давление.
АД сист.	– систолическое артериальное давление.
АД диаст.	– диастолическое артериальное давление.
АДср	– среднее артериальное давление.
АМ	– амплитуда моды.
ВНС	– вегетативная нервная система.
ВСР	– вариабельность сердечного ритма.
ДПКР	– дискогенный пояснично-крестцовый радикулит.
ИН	– индекс напряжения.
ИВЛ	– искусственная вентиляция лёгких.
М _о	– мода.
МА	– местный анестетик.
НЧ	– низкие частоты.
НАА	– нейроаксиальная анестезия.
СМА	– спинномозговая анестезия.
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость.
ЦНС	– центральная нервная система.
ЧСС	– частота сердечных сокращений.
УФ	– ультрафиолетовый.
CV	– коэффициент вариации.
HF	– высокие частоты.
Hb	– гемоглобин.
Ht	– гематокрит.
LF	– низкие частоты.
SpO ₂	– насыщение гемоглобина кислородом.
SDNN	– среднее значение стандартных отклонений кардиоинтервалов.

ВВЕДЕНИЕ

Дискогенный пояснично-крестцовый радикулит (ДПКР) занимает ведущее место среди заболеваний периферической нервной системы, оказываясь одной из основных причин временной нетрудоспособности лиц молодого и среднего возраста (Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1973; Благодатский М.Д., Мейерович С.И. 1987; Попелянский Я.Ю., 2003; Поздеева Н.А., Сороковиков В.А., 2006). Неврологические синдромы, связанные с остеохондрозом позвоночника, являются одной из важнейших проблем современной медицины, что обусловлено большой распространенностью данного заболевания. Известно, что приступы болей поясничной локализации на протяжении своей жизни переносят около 80 % лиц в популяции, а боли в области позвоночника, туловища и конечностей встречаются практически у каждого человека после 40 лет (Попелянский Я.Ю., 2003).

Операции удаления грыж межпозвонковых дисков являются в последнее время наиболее часто выполняемыми в плановой нейрохирургии (Гайдар Б.В., 2002). Прежде всего, это связано с совершенствованием техники оперативного вмешательства, позволяющей снизить его травматичность и улучшить исходы заболевания (Попелянский Я.Ю., 2003).

Традиционно используемые различные методики общей анестезии при операциях по поводу ДПКР не всегда полноценno подавляют нейроэндокринный ответ организма на травму (Эпштейн С.Л. и др., 2000; Плахотина Е.Н., 2003, 2006; Соленкова А.В., Лубнин В.Д., и др., 2000, 2004). По-

этому в настоящее время предпочтение отдается нейроаксиальной анестезии, являющейся относительно безопасной, экономически более выгодной и обеспечивающей высокую степень антиноцицептивной защиты пациентов (Jellish W.S. et al., 1996; Kalkiuchi M., 1997; Эпштейн С.Л. и др., 2000; Неустроева О.А. и др., 2003; Плахотина Е.Н., 2003, 2006; Соленкова А.В., Лубнин В.Д., и др., 2000, 2004). В качестве нейроаксиальных методов обезболивания при данном виде оперативного вмешательства используются спинномозговая анестезия (СМА), или эпидуральная анестезия (ЭДА), или их комбинация (Галлингер Э.Ю., 1995).

Качество нейроаксиальной анестезии зависит от развития сенсорной и моторной блокады, интенсивность которой объективно определяется степенью распространения МА в эпидуральном и субарахноидальном пространствах (Шифман Е.М., 2005).

Исследований, посвященных оценке распространения МА и их фармакокинетики в цереброспинальной жидкости, практически нет, что объективно связано с техническими трудностями забора ликвора на различных уровнях (Bromage P.R., 1975; Шифман Е.М., 2005).

Известны и гемодинамические, и дыхательные осложнения, присущие нейроаксиальной анестезии и обусловленные как, с одной стороны, уровнем развития моторной блокады, так и, с другой стороны, компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы. Данный факт, по всей вероятности, зависит от степени распространения местного анестетика, а также от индивидуальных особенностей ней-

ровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, которые недостаточно изучены в условиях нейроаксиальной анестезии.

Таким образом, раскрытие механизмов эффективности и безопасности в очевидно проблемной применительно к данному виду анестезии области нейрохирургии – хирургии дискогенного пояснично-крестцового радикулита является одной из важных проблем регионарного обезболивания.

ГЛАВА 1. ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ХИРУРГИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

1.1. Методы анестезии, используемые при операциях по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита

Характеристики боли и реакции на боль определяются состоянием ноцицептивной системы, которая в ответ на так называемую ноцицепцию (повреждающие и разрушающие факторы хирургического вмешательства) может включать адаптационно-компенсаторные реакции, которые могут быть реализованы по резистентному, что характерно при проведении комбинированного эндотрахеального наркоза, или толерантному типу. Для резистентного типа, т.е. увеличение сопротивляемости организма, характерно повышение потребления кислорода, активация катаболизма и максимизация основных функций организма, реализующаяся в основном катехоламинами (через α_1 и β - адренорецепторы), глюокортикоидами, глюкагоном, ангиотензином II, вазопрессином и др. Толерантный тип адаптационно-компенсаторных реакций, т.е. повышение переносимости, характеризуется снижением потребления кислорода, температуры тела, ограничением катаболизма, минимизацией основных функций организма, реализующиеся аденоzinом (через A1 рецепторы), гаммааминомасляной кислотой (через ГАМК_A и ГАМК_B - рецепторы), катехоламинами (через α_2 - рецепторы) и др.

(Бочаров С.Н., Кулинский В.И., 2003; Frank S.M., 2000). В условиях нейроаксиальной анестезии адаптационно-компенсаторные механизмы реализуются именно по толерантному типу, что очень важно у пациентов с различной сопутствующей патологией.

Удельный вес регионарных методов обезболивания при операциях по поводу ДПКР особенно возрос в последние годы, что обусловлено совершенствованием представлений о механизмах формирования болевых синдромов и роли МА в их купировании, а также появлением «относительно новых МА» в арсенале врачей-анестезиологов. Во многих клиниках России данный тип операций проводится в положении больного на боку, что оптимально для проведения как спинномозговой (СМА), так и эпидуральной (ЭДА) анестезии по сравнению с тем, когда больной лежит на животе, что в экстренной ситуации может создать технические сложности для перевода больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Нейроаксиальная анестезия представляет собой блокаду всех видов соматической и вегетативной чувствительности и сопровождается регионарной миорелаксацией и десимпатизацией (Корячкин В.А., 1998).

Имеющиеся сообщения об использовании методик нейроаксиальной анестезии в хирургии позвоночника демонстрируют высокую эффективность их применения (Асрятян С. и др., 2006; Анохина Н. и др., 2006; Насонов И.Я. и др., 2004; Неуструева О.А. и др., 2003; Плахотина Е.Н., 2003, 2006; Соленкова А.В., Лубнин В.Д., и др., 2000, 2004). По-

этому в настоящее время предпочтение отдается нейроаксиальным методам анестезии, а при повышении травматичности операции – сочетанным методам обезболивания.

По мнению многих авторов, применяя методы регионарной анестезии при операциях по поводу ДПКР, необходимо воздействовать на четыре звена образования, проведения и анализа ноцицептивного импульса - трансдукцию, трансмиссию, модуляцию и перцепцию (Эпштейн С.Л. и др., 2000; Неустроева О.А. и др., 2003; Малрой М., 2005). Проблема воздействия на трансдукцию у больных с грыжами дисков решается постоянным приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, влияющих на биохимический механизм возникновения боли. Наиболее приемлемыми средствами являются диклофенак, кетопрофен и кеторолак (Хоббс Г., 1998). Непосредственно введенный субарахноидально или эпидурально местный анестетик блокирует процессы трансмиссии. Некоторые авторы для воздействия на процессы модуляции импульса субарахноидально и эпидурально вводят опиоиды и адренопозитивное соединение (клофелин), взаимодействующие соответственно с опиоидными и альфа-адренорецепторами задних рогов спинного мозга (Дроздов А.А. и др., 2000; Джабери М., 1991; Булагин А.Д., и др., 1993; Игнатов Ю.Д., 1994; Эль-Афеш А., 1992; Wang J.K., 1977). Для формирования психоэмоционального комфорта пациента проводят седацию, которая направлена на процессы перцепции. С этой целью применяют препараты различных групп (Эпштейн С.Л. и др., 2000, Gentili M. et al., 1998, Pollock J. et al., 2000).

Операции на поясничном отделе позвоночника, выполненные в условиях нейроаксиальной анестезии (НАА), сопровождаются меньшей кровоточивостью, чем при использовании общей анестезии, что объясняется снижением давления в венах эпидурального пространства, дренированием крови в вены нижних конечностей, компенсаторной вазоконстрикцией в телах поясничных позвонков со снижением внутрикостного давления (Kalkiuchi M., 1997). У больных с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца операции на позвоночнике, выполненные в условиях СМА и ЭДА, сопровождаются более стабильными показателями гемодинамики, меньшим симпатовагусным дисбалансом, свидетельствующим об адекватности анестезиологической защиты. Методы нейроаксиальной анестезии позволяют сохранять стабильное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и не оказывают отрицательного влияния на функцию внешнего дыхания. В послеоперационном периоде эпизоды тошноты и рвоты чаще встречаются после использования общей анестезии по сравнению с регионарными методами обезболивания, потребность в назначении анальгетиков в первые послеоперационные сутки значительно выше после применения общей анестезии (Jellish W.S. et al., 1996).

Вопрос выбора оптимальной дозы МА для того или иного метода регионарной анестезии при операциях по поводу ДПКР до сих пор остается дискутабельным. Наиболее понятна ситуация со СМА – существует минимальная эффективная и максимальная возможная. В этих рамках мы и должны оперировать дозами, учитывая возраст пациента, его воле-

мический статус, объем хирургического вмешательства и т.д. (Овчинин А.М., Осипов С.А., 2004).

Многие авторы считают, что правильнее говорить о диапазоне доз, приемлемых для среднего взрослого человека. Кроме того, доза должна быть скорректирована с учетом состояния и возраста пациента, а также типа и объема планируемой операции. Во всех случаях необходимо стремиться к использованию наименьшей эффективной дозы (Мороз Д.В., 2006; Овчинин А.М., Осипов С.А., 2004).

Таким образом, концепция «максимальной рекомендуемой дозы» в настоящее время должна быть отвергнута, или, по крайней мере, пересмотрена.

Большинство авторов в последнее время избегают термина «максимально рекомендуемая доза», приводя вместо этого эффективные дозы различных МА применительно к той или иной методике регионарной анестезии.

Оба метода нейроаксиальной анестезии имеют свои недостатки и преимущества. По мнению многих авторов и на наш взгляд, СМА при оперативных вмешательствах по поводу ДПКР является оптимальным высокоэффективным методом обезболивания, отличающимся простотой выполнения и экономичностью, обеспечивающим адекватную антиоцицептивную защиту организма при минимальной фармакологической нагрузке, характеризующимся коротким латентным периодом и сопровождающимся минимальным количеством побочных эффектов и осложнений (Асратьян С. и др., 2006; Неуструева О.А. и др., 2003; Плахотина Е.Н., 2003, 2006).

Еще N.M. Denny, D.E. Selander (1998), подытоживая двадцатичетырехлетний опыт, так коротко сформулировали преимущества спинальной анестезии: «Никто не знает более глубокой и обширной анестезии, вызываемой столь малым количеством препарата со столь малым системным токсическим эффектом». В целом ряде работ, посвященных этому вопросу, отмечается лучшее качество спинальной анестезии и большее количество неудач эпидуральной блокады, проявляющихся либо отсутствием анестезии, недостаточно распространенной, односторонней анестезией, либо неадекватной блокадой нескольких сегментов, что диктует необходимость в дополнительной анальгезии и седации или переходе на общую анестезию (Burke D. et al, 1999).

Однако недостатком традиционной СМА является ее непредсказуемость, а порой и неуправляемость, что до сих пор у многих анестезиологов вызывает негативизм к применению данного вида обезболивания. Поэтому СМА, несмотря на свою более чем вековую историю, является предметом пристального внимания современных исследователей как из-за прогресса современной фармакологии, так и из-за необходимости совершенствования методики ее проведения для повышения эффективности и предотвращения осложнений.

1.2. Характеристика современных местных анестетиков

Несмотря на то, что точный механизм молекулярного действия МА все еще обсуждается, блокада проведения импульса

по нервному волокну уже достаточно изучена (Strichartz G., 1976; Светлов В.А., Козлов С.П., 1997; Ходоров Б.И., 1976; Bengtsson M., 1984).

Известно, что основными характеристиками МА являются: длительность латентного периода, анальгетический потенциал, продолжительность эффекта и токсичность (Светлов В.А., Козлов С.П., 1997; Морган-мл Д.Е., 2000).

В тканях организма местные анестетики приобретают либо ионизированную, либо неионизированную форму, поэтому длительность латентного периода будет зависеть от рН раствора и степени ионизации конкретного препарата. Местные анестетики являются слабыми основаниями ($\text{pH}=7,6-9,0$). В основном через оболочку нерва, периневральные ткани и нейрональную мембрану диффундируют неионизированные молекулы и, достигнув аксоноплазмы, частично ионизируются вновь. В ионизированной форме местные анестетики проходят через натриевые каналы, образованные макромолекулами белка, и либо блокируют их, либо соединяются с рецепторами, расположенными во внутреннем устье натриевого канала (Баттерворт Дж., 2003).

Учитывая, что для соединения с рецептором местному анестетику необходимо проникнуть в липидную фазу мембранны, то наиболее мощным будет тот анестетик, который лучше растворим в липидах мембранны. При одинаковой растворимости в липидах сила и продолжительность действия анестетика будет зависеть от сродства анестетика к рецептору (Ходоров Б.И., 1976).

Кроме того, продолжительность действия во многом зависит от способности связываться с белками (в основном, с кислым α -гликопротеином). Местные анестетики длительного действия имеют высокий потенциал связывания с белками.

Пациенты с низким содержанием белков плазмы имеют повышенный риск проявлений системной токсичности местных анестетиков (Баттерворт Дж., 2003; Овечкин А.М., Осипов С.А., 2004).

Известно, что большинство местных анестетиков состоят из ароматического кольца, соединённого при помощи углеродного мостика с аминогруппой. В зависимости от вида углеродной группы различают местные анестетики эфирного (новокаин, хлорпрокайн и др.) и амидного (лидокаин, мепивакаин, маркаин, наропин и др.) типов. Эфирные анестетики относительно нестабильны в растворе, быстро гидролизируются в организме псевдохолинэстеразой крови. Одним из продуктов их распада является парааминобензоат, с которым связывают аллергические реакции. В настоящее время местные анестетики эфирного ряда утрачивают свое самостоятельное клиническое значение (Корячкин В.А., 1998; Шифман Е.М., 2005).

Амидные анестетики относительно стабильны в растворе, их биотрансформация происходит в печени путём диэтилирования с последующим расщеплением амидной группы. При повторном введении амидов следует строго соблюдать максимально допустимую дозу (Овечкин А.М., Осипов С.А., 2004).

В некоторых работах встречаются данные о системном противовоспалительном эффекте местных анестетиков амид-

ного типа и более выраженном иммунопротективном действии регионарной анестезии по сравнению с общей анестезией (Косаченко В.М., Федоровский Н.М., 2004; Карпов И.А. и др., 2004; Свиридов С.В. и др., 2004).

Помимо основной молекулярной формулы, некоторые амидные местные анестетики (бупивакайн и ропивакайн) различаются еще и как стереоизомеры, что определяет особенности их фармакодинамики. В частности, бупивакайн существует одновременно в S (-) и R (+) форме (рацемическая смесь), ропивакайн – в виде чистого S (-) изомера (Овчинин А.М., Осипов С.А., 2004; Buttrworth J., 2002; Markham A., Fanlds D., 1996).

Высокая плазменная концентрация МА опасна развитием судорог и кардиоваскулярной депрессии. Сродство МА к Na⁺-каналу значительно варьирует в зависимости от состояния канала, в частности, оно выше, когда канал открыт или инактивирован, и ниже - при закрытом канале. Лидокаин быстро связывается с открытым натриевым каналом и быстро диссоциирует во время относительного рефрактерного периода, бупивакайн также связывается быстро, но диссоциирует медленнее. Аффинитет ропивакаина к закрытым каналам промежуточен между лидокаином и бупивакаином. Скорость диссоциации не столь существенна для нервных клеток, поскольку частота импульсов в них высока, и блокада "аккумулируется" как при применении лидокаина, так и бупивакаина. Однако частота импульсов в ткани сердца значительно ниже, и блокада развивается в частотно-зависимой форме. Лидокаин имеет достаточное время для диссоциации из Na⁺-каналов

между сокращениями, поэтому частотно-зависимая блокада не развивается. Бупивакайн диссоциирует более медленно, частотно- зависимая блокада становится более выраженной с увеличением ЧСС. Величина частотно- зависимого блока при использовании ропивакаина промежуточна между вышеуказанными препаратами (Carpenter R., 1997).

Кардиотоксичность бупивакаина обусловлена как его высокой жирорастворимостью, так и тем, что R-изомер более токсичен, чем S-изомер. Moller и Covino в двух исследованиях подтвердили, что ропивакайн занимает промежуточное место между бупивакаином и лидокаином по снижению потенциала действия изолированных волокон Пуркинье кролика (Covino B.G., 1971). Кроме того, было показано, что восстановление сердечной деятельности легче достигается при кардиотоксическом действии ропивакаина, так как степень прямой депрессии миокарда ниже, чем вызванная бупивакаином. Ряд исследований, выполненных как *in vitro*, так и *in vivo*, не выявил прямого нейротоксического действия ропивакаина (Wildsmith J., 2000)

Сравнение бупивакаина и ропивакаина показало, что первый имеет несколько большую продолжительность действия при одинаковом сегментарном уровне блока (Carpenter R., 1997). В другой работе, в условиях эпидуральной анестезии сравнение эффекта 15 мл 0,5 % ропивакаина с 15 мл 0,5 % бупивакаина не выявили существенных различий в отношении скорости развития, распространенности и длительности сенсорной блокады. Однако применение ропивакаина характеризовалось более медленным развитием, меньшей

продолжительностью и меньшей глубиной моторного блока. Эта тенденция особенно очевидна при сравнении времени достижении 2-3 степени блокады по Bromage. Продолжительность моторной блокады Bromage 1, вызванной введением ропивакаина, на 20 % короче по сравнению с аналогичной дозой бупивакаина. Развитие моторного блока (особенно 2-3 степени) реже наблюдается у пациентов, получивших 0,5 % ропивакаин по сравнению с 0,5 % бупивакаином. Менее выраженные различия наблюдаются при 0,75 % концентрации препаратов. В целом ропивакаин является примерно на 40 % менее кардиотоксичным и примерно на 30 % менее нейротоксичным, чем бупивакаин (Selander D., 1997).

На момент проведения представленного исследования в России ропивакаин еще не рассматривался в качестве МА для проведения спинальной анестезии, поэтому исследовательские работы были ограничены изучением безопасности его субарахноидального введения.

1.3. Оценка интенсивности нейроаксиальной блокады и факторы, влияющие на распространение местных анестетиков

Картина нейроаксиального блока и выраженность его проявлений, а следовательно, и качество спинномозговой и эпидуральной анестезии, во многом определяются степенью распространения местных анестетиков в эпидуральном и субарахноидальном пространствах. Обычно исследования по распределению лекарственных препаратов в различных

средах организма проводятся на основе измерений концентрации препарата через определённые промежутки времени после его введения.

Однако этические и технические проблемы не позволяют многократно и на разных уровнях субарахноидального пространства брать образцы ликвора для измерения концентрации местного анестетика, что серьёзно ограничивает данные исследования (Шифман Е.М., Филиппович Г.В., 2005).

Несколько лет назад появилось сообщение, касающееся определения лидокаина в крови и ликворе у пациентов, оперированных по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы и мочекаменной болезни в условиях СМА сразу и через 24 часа после операции методом флуоресцентного поляризационного иммуноанализа. Интересным фактом оказалось обнаружение следов лидокаина в ликворе даже через 24 часа. Возможно, замедленная элиминация лидокаина из спинномозговой жидкости и, соответственно, длительное его воздействие на структуры спинного мозга играют определенную роль в проявлении его нейротоксического действия в виде развития транзиторного неврологического синдрома (Репин К.Ю., 2006).

В основном изучение этого вопроса осуществляется с помощью методов оценки дифференциального блока и различных неврологических реакций, свидетельствующих о появлении в ликворе раствора местного анестетика на том или ином уровне. Степень симпатической блокады исследуется при помощи измерения кожной проводимости, термотестов, лазерной доплерфлюметрии; двигательной - различными изометрическими и

нейрофизиологическими методами. Соматосенсорная и двигательная функции оцениваются с помощью внутрикожной электрической стимуляции и альгометрии с электронной регулировкой температуры и давления на кожу (Axelsson K., 1985; Cederholm I., 1994; Chamberlain D.P., 1986).

В клинической практике уровень сенсорного блока определяют по тесту «pin-prick» (при покалывании иголочкой определяют уровень снижения чувствительности), а глубину моторного блока - по шкале Bromage (табл. 1).

Таблица 1

Шкала Bromage

Отсутствие моторного блока	Bromage 0	Способность к движениям в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах
Частичный моторный блок	Bromage 1	Способность к движениям только в коленном и голеностопном суставах
Умеренный моторный блок	Bromage 2	Способность к движениям только в голеностопном суставе
Полный моторный блок	Bromage 3	Невозможность произвольных движений в коленном и голеностопном суставах

В последние годы было разработано много различных методов, которые сделали возможным в эксперименте оценивать влияние местных анестетиков и их дозировок на характер цен-

тральной нервной блокады (Greene N.M., 1985; Cederholm I., Anskar S., Bengtsson M., 1994; Wildsmith J., 2004).

В итоге все эти исследования позволили выявить целый ряд факторов, влияющих на распространение растворов местных анестетиков в эпидуральном и субарахноидальном пространствах (табл. 2).

Таблица 2

Факторы, влияющие на распространение раствора местного анестетика в цереброспинальной жидкости

Параметры пациента	Технические характеристики	Характеристики раствора МА
Возраст	Положение пациента	Баричность
Вес	Уровень инъекции	Объем
Рост	Тип иглы	Доза
Пол	Направление инъекции	Концентрация
Анатомия	Скорость инъекции	Температура
Беременность	Барботаж	
Повышение внутрибрюшного давления	Наличие интракального катетера	
Степень компрессии дурального мешка	Субарахноидальное или эпидуральное введение	

Наиболее клинически значимые из этих факторов представлены ниже.

Повышение внутрибрюшного давления

Различная сопутствующая патология со стороны брюшной и грудной полости, приводящая к повышению внутрибрюшного или внутригрудного давления, может существенно оказывать влияние на нейроаксиальную анестезию, например, у больных с асцитом и большими опухолями брюшной полости. При асците, помимо непосредственного давления на эпидуральное и субарахноидальное пространство, нарушение венозного возврата также приводит к увеличению коллатерального кровотока через эпидуральные вены, которые увеличиваются в размерах и сдавливают извне эпидуральное и субарахноидальное пространство, что способствует распространению анестетика в крациальном направлении. Считается, что при состояниях хронического увеличения внутрибрюшного давления, изменение распространения МА в субарахноидальном пространстве более выражено, чем при транзиторных повышениях внутрибрюшного давления. К ситуациям, которые могут вызывать внезапные, преходящие подъёмы внутрибрюшного давления, относятся кашель, проба Вальсальвы или схватки в родах. Однако их потенциальная возможность влияния на давление ликвора, а следовательно, и на распространение МА несколько преувеличена, что и было доказано специальными исследованиями (Dubeltman A.M., 1979). Такого влияния на распространение МА не происходит именно потому, что эти преходящие подъёмы давления ликвора возникают в замкнутой системе и при отсутствии условий для появления турбулентных потоков жид-

кости. Поэтому и объём распределения анестетика, и обусловленный им уровень блока остаются прежними.

Рост пациента

Разница в росте больных имеет важное клиническое значение при проведении эпидуральной и спинномозговой анестезии. Введение раствора местного анестетика у пациентов маленького роста сопровождается более краниальным распространением анестетика, а, следовательно, и более высоким блоком, чем при введении той же дозы препарата и на том же самом уровне высоким пациентам.

Распространение идентичных доз МА в ликворе у высокого и низкорослого человека происходит одинаково - на одно и то же расстояние, с одной и той же скоростью. Однако у человека маленького роста из-за меньшей длины позвоночного столба верхняя граница зоны распространения анестетика будет соответствовать уровню расположения более высоких сегментов спинного мозга.

Кроме того, различия в распространении местного анестетика могут быть обусловлены и разным объёмом спинномозговой жидкости у невысоких и высоких людей. Увеличенные объёмы субарахноидального пространства, а соответственно, большие объёмы ликвора у высоких людей приведут к более низкой концентрации МА вследствие его разведения. Всё это может служить объяснением развития более низкого уровня блока у пациентов с высоким ростом.

При проведении эпидуральной анестезии наиболее безопасный подход в таких ситуациях заключается в постепенном дробном введении раствора местного анестетика в диапазоне рекомендуемых доз и тщательном контроле за уровнем развивающегося блока.

Вес пациента

С одной стороны, считается, что вес пациента абсолютно не оказывает никакого влияния на распространение растворов местного анестетика. Этот процесс будет совершенно одинаковым как у больного с весом 60 килограмм, так и у больного с весом 90 килограмм, при условии, что все остальные факторы у них одинаковы. Однако при выраженному ожирении, у тучных пациентов эпидуральное пространство уменьшено за счет эффектов, вызываемых повышенным внутрибрюшным давлением, поэтому при проведении ЭДА им требуются меньшие объемы препаратов. Кроме того, полнокровие эпидуральных венозных сплетений, вызываемое затруднением оттока в системе непарной вены, уменьшает объем эпидурального пространства и увеличивает риск прокола эпидуральных вен. При проведении СМА у очень тучных больных иногда встречаются случаи неожиданно выраженного распространения местного анестетика (особенно гипербарических растворов) в краниальном направлении с соответствующими клиническими проявлениями. Поэтому, при укладывании таких больных на операционный стол после введения в субарахноидальное пространство местного анестетика необходимо сразу же слегка

приподнимать подголовник для воспрепятствования распространению анестетика краиальнонее шейного лордоза.

Возраст пациента

Объем эпидурального и субарахноидального пространства уменьшается с возрастом, поэтому при введении одинаковой дозы у пожилых анестетик распространяется более краиально, чем у молодых.

Доза местного анестетика

Доза местного анестетика является крайне важным фактором, существенно влияющим на качество нейроаксиальной блокады. Выбор дозы зависит от свойств анестетика, характера и продолжительности операции. Кроме того, на выбор дозы могут влиять перечисленные выше факторы - беременность, ожирение, положение больного на операционном столе и др. Увеличение дозы сопровождается повышением сегментарного уровня анестезии, однако всегда нужно стремиться к наименьшей эффективной дозе. Объём и концентрация местного анестетика также играют существенную роль.

Баричность и положение пациента

Гипербарические растворы местных анестетиков после введения в субарахноидальное пространство в силу своей тяжести будут стремиться опускаться ниже места введения.

Гипобарические, наоборот, распространяются, как бы "всплывают", в верхние отделы субарахноидального пространства. Поэтому, изменяя наклон операционного стола, можно воздействовать на распространение МА в том или ином направлении. Изобарические растворы остаются на уровне введения. Гипобарические растворы местных анестетиков сейчас мало используются. Классической областью применения этих растворов считаются операции на прямой кишке и промежности. Для обеспечения необходимого в этой зоне блока больного после лумбальной пункции необходимо уложить на живот, головной конец расположить ниже тазового. При таком положении анестетик будет мигрировать в каудальном направлении с распространением блокады на крестцовые сегменты.

Влияние силы тяжести на распространение анестетика при ЭДА весьма спорно. Однако в положении пациента сидя интенсивнее блокируются нижние поясничные и сакральные корешки, а в положении на боку - корешки на зависимой стороне. И хотя имеется крайне мало научных доказательств на этот счет, опыт практикующих врачей свидетельствует об определенном влиянии силы тяжести на распространение анестетика.

Считается, что физические характеристики растворов МА и ЦСЖ являются одними из самых главных факторов, определяющих степень распространения местных анестетиков в субарахноидальном пространстве (Корячкин В.А., 2001; Шифман Е.М., Филиппович Г.В., 2005; Levin E. et al., 1981).

Анатомические факторы

Выбирая место и уровень предстоящей лумбальной пункции при проведении СМА, необходимо помнить, что максимальная выпуклость поясничного лордоза приходится на поясничные позвонки L₃-L₅. Поэтому при низком уровне пункции (L₃-L₄ и ниже) может иметь место миграция гипербарического раствора местного анестетика в крестцовый отдел с последующим развитием низкого блока. Выбор уровня места пункции определяется объемом оперативного вмешательства.

Патологические изгибы позвоночника (сколиоз и кифосколиоз) также могут оказывать существенное влияние на НАА, и в первую очередь – на спинномозговую анестезию. Во-первых, это технически затрудняет выполнение пункции из-за ротации и угловых смещений тел позвонков и остистых отростков. Поэтому очень часто пункция бывает возможна только из парамедианного доступа. Во-вторых, выраженные кифозы и кифосколиозы сочетаются с уменьшением объема спинномозговой жидкости, что иногда приводит к более высокой блокаде, чем предполагалось.

К анатомическим факторам, влияющим на СМА и ЭДА, можно отнести и предшествующие операции на позвоночнике и спинном мозге. В этих случаях также лучше использовать парамедианный доступ или выполнять пункцию на один межпозвоночный промежуток крациальнее послеоперационного шва. Изменение конфигурации субарахноидального пространства при таких анатомических факторах повышает

вероятность неполной блокады или несоответствия между фактическим уровнем блокады и ожидаемым.

При проведении ЭДА на грудном уровне анестетик распространяется равномерно от места инъекции. Верхние грудные и нижние шейные корешки из-за своего большого диаметра устойчивы к действию анестетика. В грудном отделе объем эпидурального пространства невелик, и для осуществления блокады требуется значительно меньшее количество местного анестетика по сравнению с поясничной зоной.

Техника субарахноидальной инъекции местного анестетика

На практике направление иглы при введении раствора местного анестетика особого значения не имеет. Однако угол между иглой и осью субарахноидального пространства может определять направление потока местного анестетика. Если игла направлена крациальнно, то и поток раствора будет распространяться в этом же направлении. Поэтому надо иметь в виду, что начальное распространение раствора будет быстрее выше места инъекции.

Традиционно считается, что скорость и давление, с которыми вводится раствор местного анестетика, играют существенную роль. Однако это утверждение характерно для больших объемов вводимых местных анестетиков. Малые объемы современных мощных анестетиков не могут вызвать таких существенно значимых турбулентных потоков ликвора, чтобы как-то повлиять на процесс распространения местного анестетика в субарахноидальном пространстве. По-

этому в вопросе отношения к скорости введения анестетика в субарахноидальное пространство следует сохранять разумный подход и компромисс - не форсировать излишне введение препарата, но и не увлекаться его бессмысленным "титрованием".

Некоторые анестезиологи используют барботаж перед введением местного анестетика в субарахноидальное пространство. Барботаж - аспирирование ликвора и смешивание его с анестетиком для повышения качества спинномозговой анестезии (Nightingale P.J., 1983).

В настоящее время фармакологические свойства современных местных анестетиков позволяют отказаться от барботажа. Кроме того, излишние энергичные манипуляции с иглой могут привести к смещению иглы из субарахноидального пространства, приводя к снижению качества спинномозговой анестезии.

ГЛАВА 2. ДИНАМИКА КОНЦЕНТРАЦИИ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ В ЛИКВОРЕ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

С целью повышения эффективности СМА при операциях по поводу ДПКР нами было выполнено исследование концентрации МА в ликворном пространстве на второй и восьмой минутах анестезии.

2.1. Материалы и методы

Группу наблюдения составили 107 пациентов (58 мужчин и 49 женщин) в возрасте от 17 до 68 ($41,2 \pm 9,3$) лет (рис. 1).

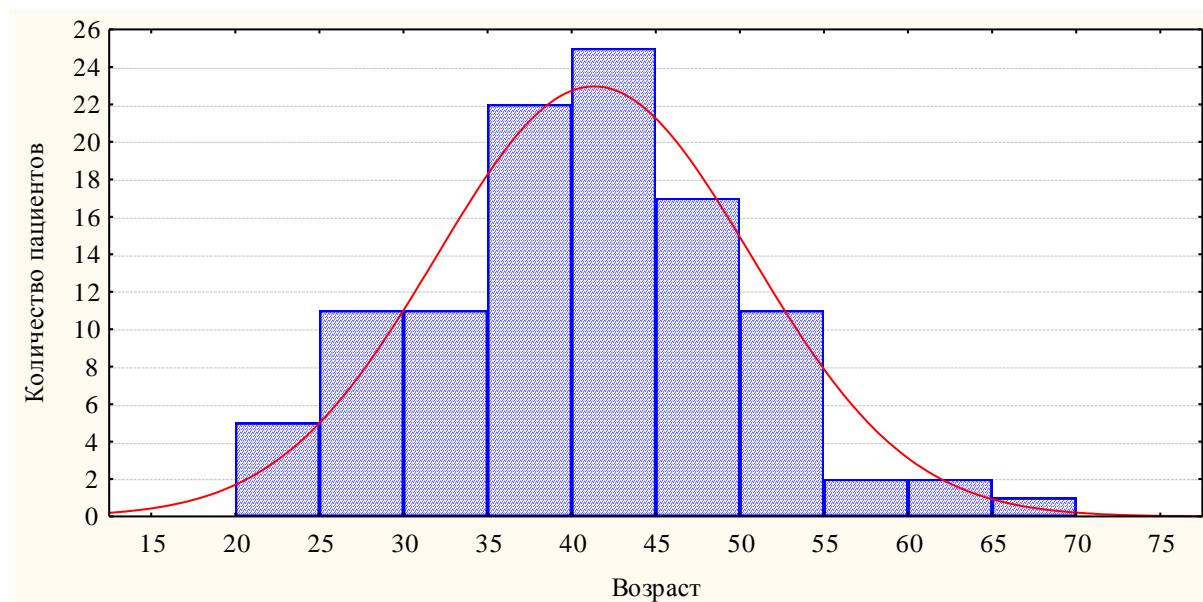


Рис.1. Распределение пациентов по возрасту

Основной контингент составили больные трудоспособного возраста.

У 22 пациентов (20,6 %) применялся 2 % раствор лидо-каина в дозе 80 мг, у 41 пациента (38,3 %) – 0,5 % изобарический раствор маркаина в дозе 10 и 20 мг, у 44 пациентов (41,1 %) – 0,5 % гипербарический раствор маркаина в дозе 10 и 20 мг.

По данным МРТ, у 64 пациентов (59,8 %) сдавление грыжей диска дурального мешка не превышало 25 %, а у 43 пациентов (40,2 %) компрессия дурального мешка была более выражена - грыжа сдавливала дуральный мешок более чем на четверть.

Все пункции и операции выполнялись в горизонтальном положении пациентов на боку. Интрапекальное введение МА проводилось на уровне L_{II}-L_{III}. Уровень сенсорного блока оценивали по тесту «pin prick», а глубину моторного блока - по шкале Bromage. Длительность операций варьировалась от 20 до 190 (61,4±20,3) минут. Сенсорная блокада в большинстве случаев соответствовала уровню Th_X-Th_{XI}. В процессе анестезии всем пациентам проводили ингаляцию кислорода (FiO₂ - 0,4). Объем внутривенной инфузии до пункции составлял 800 мл 0,9 % раствора NaCl.

Для изучения распространения МА в краиальном направлении у 10 пациентов после получения информированного согласия проводились пункции субарахноидального пространства на уровнях L_{II}-L_{III} и L_{III}-L_{IV}. На уровне L_{III}-L_{IV} вводился 0,5 % изобарический или гипербарический раствор маркаина в дозе 20 мг, и его концентрация исследовалась в образцах, взятых через две и восемь минут на двух уровнях одновременно.

Забор ликвора для исследований осуществлялся следующим образом. Больному в строго горизонтальном положении на боку, после проведения местной анестезии, спинномозговой иглой № 22G проводили пункцию субарахноидального пространства на уровне L_{II}-L_{III}. После верификации субарахноидального пространства и получения ликвора вводили рекомендуемую дозу МА. Спинномозговую иглу не удаляли из субарахноидального пространства, и к окончанию второй минуты после отбора первой капли набирали в микропробирку 0,3 мл ликвора. Спинномозговая игла оставалась в субарахноидальном пространстве с мандреном, и к концу восьмой минуты выполнялся повторный забор 0,3 мл ликвора, после чего иглу удаляли.

Время развития сенсорного блока при использовании лидокаина, изобарического и гипербарического растворов маркаина, позволяющее начать оперативное вмешательство по поводу ДПКР, варьировало от 5 до 12 минут, в среднем $8,1 \pm 1,3$ минут.

2.1.1. Определение концентрации местных анестетиков в ликворе

Известно, что наиболее чувствительными для обнаружения и количественного определения вещества в образце являются спектральные методы анализа. Метод УФ абсорбционной спектроскопии позволяет наблюдать квантовые переходы, а по ним структуру вещества, его концентрацию и процессы, происходящие при взаимодействии излучения с веществом. Поглощение УФ излучения происходит в результате переходов с занятых орбиталей на свободные. Наи-

большой энергии требует $\sigma \rightarrow \sigma^*$ переход, характерный для насыщенных молекул и соответствующих поглощению в вакуумном УФ ($\lambda < 200$ нм). Переходы $\pi \rightarrow \pi^*$ происходят в молекулах с сопряженными связями и в ароматических молекулах. Они связаны с поглощением в видимой области спектра или ближнем УФ. Переходы $n \rightarrow \sigma^*$ и $n \rightarrow \pi^*$ происходят в молекулах, содержащих гетероатомы (N, O, S). Для биологических макромолекул типичные переходы в дальней УФ области спектра (Эссаурова И.А., 1987).

Для оценки концентрации местного анестетика в ликворе была использована методика измерения спектрального коэффициента поглощения ликвора. Коэффициент поглощения ликвора в УФ диапазоне спектра изменяется в пределах от $0,1 \text{ см}^{-1}$ до $> 500 \text{ см}^{-1}$ и обусловлен электронными переходами, из которых наиболее интенсивными являются электродипольные. Магнитодипольные и квадрупольные переходы слабее в 10^5 - 10^7 раз и поэтому на фоне электродипольных переходов практически не наблюдаются.

В УФ области спектра имеются широкие полосы поглощения молекул белков и липидов и их наложения от различных соединений, входящих в состав ликвора, представляют собой определенную сложность для определения. Для решения этого были использованы компьютерные методы анализа спектров на спектрально-вычислительном комплексе, который предназначен для различных видов спектральных исследований в диапазоне от 190 до 1200 нм^1 .

¹ Оценка концентрации препарата в ликворе проводилась в лаборатории биохимии клетки научно-исследовательской части Иркутского государственного университета (заведующий лабораторией канд. биол. наук Л.М. Ковалев).

Коэффициент поглощения k (см^{-1}) определяется по формуле Бугера-Ламберта-Бэра (Эссаурова И.А., 1987):

$$I = I_0 e^{-kl},$$

где I_0 – падающая интенсивность излучения с длиной волны λ на измеряемый образец (кувету с жидкостью);

I – интенсивность излучения с этой же длиной волны на выходе из образца;

$e = 2,71828\dots$ – иррациональное число, являющееся основанием натуральных логарифмов;

l – длина оптического пути в образце.

Коэффициент поглощения является удобной величиной, так как он пропорционален концентрации N поглащающего вещества, которая измеряется количеством молекул в 1 см^3 :

$$k = \sigma N.$$

Коэффициент пропорциональности σ – эффективное сечение поглощения молекул исследуемого вещества – величина, постоянная для данного квантового перехода, определяется следующим образом:

$$\sigma(\lambda) = \frac{\text{Число переходов на 1 атом в 1 секунду}}{\text{Число падающих фотонов на площадь в } 1 \text{ см}^2 \text{ за 1 секунду}}.$$

Другими словами, эффективное сечение поглощения характеризует некоторую условную площадь, занимаемую атомом или молекулой. Для электродипольных переходов эта площадь находится в пределах от 10^{-16} до 10^{-18} см^2 . Если фотон (в приближении точечной корпускулы) попадает на эту площадь, то он поглощается.

ПРОЦЕДУРА ВЫЧИСЛЕНИЯ:

1. Измеряется интенсивность излучения в зависимости от длины волны без ликвора (кювета с водой) $I_0(\lambda)$.
2. Измеряется интенсивность излучения в зависимости от длины волны с ликворм (кювета с раствором ликвора или препарата в воде) $I(\lambda)$.
3. Производятся вычисления коэффициента поглощения k по формуле:

$$k = (A/I) \ln(I_0/I),$$

где A – величина разведения препарата;

l – длина оптического пути в см;

\ln – натуральный логарифм.

Далее из спектра ликвора с маркаином или лидокаином вычитается спектр ликвора. Затем последний спектр делится на спектр исходного лидокаина или маркаина.

2.1.2. Лабораторные методы исследования

Исследования биохимического и клеточного состава крови и ликвора выполнялись в центре лабораторных исследований (заведующая лабораторией – доктор медицинских наук Т.С. Белохвостикова) ГУЗ Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница. Биохимические исследования проводились на многофункциональном биохимическом анализаторе “Synchron CX5” фирмы “Beckman” (США).

2.1.3. Методы статистической обработки результатов

Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета программ Statistica for Windows 6.0 (Реброва О.Ю., 2002). Проверку нормальности распределения полученных данных проводили с использованием тестов Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и Лиллиефорса. Определение значимости различий при нормальном распределении выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента, данные приводились как среднее арифметическое и средеквадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). При ненормальном распределении данных значимость различий количественных показателей в зависимых (связанных) группах определяли с помощью метода Фридмена и критерия Вилкоксона. В тексте данные представляли как медиану и 25-75 % границы интерквартильного отрезка.

2.2. Изменение концентрации местных анестетиков в ликворе

Для проведения необходимых вычислений изначально были измерены спектры поглощения субарахноидально вводимых препаратов и самого ликвора. На рисунках 2 и 3 представлены спектры поглощения маркаина и лидокаина в зависимости от длины волны при их разведении 1:1, 1:10, и 1:100.

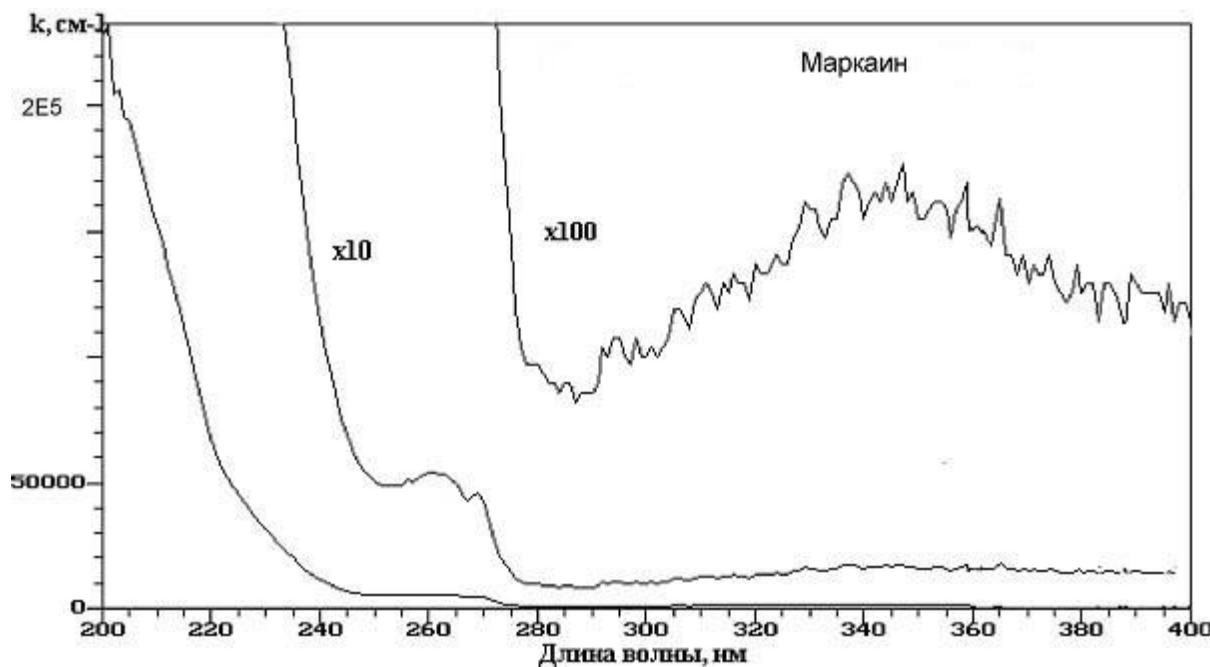


Рис. 2. Спектр поглощения маркаина в зависимости от длины волны

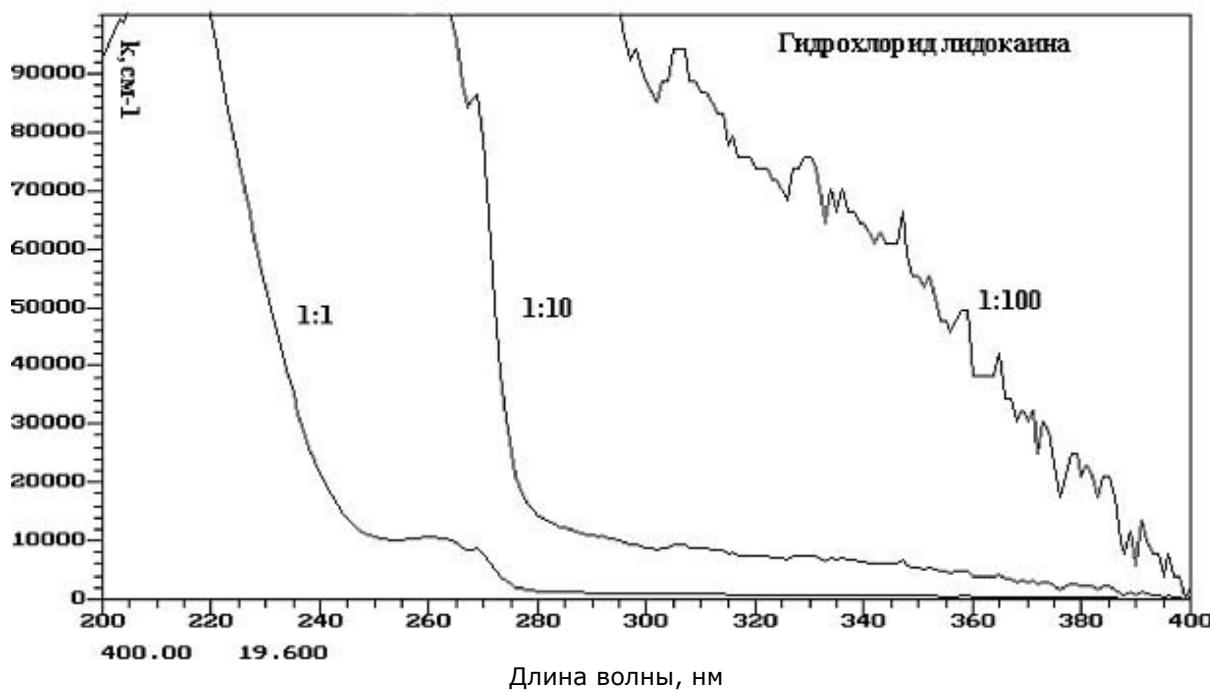


Рис. 3. Спектр поглощения лидокаина в зависимости от длины волны

Спектр поглощения ликвора при разведении 1:1 и 1:10 в зависимости от длины волны изображен на рисунке 4.

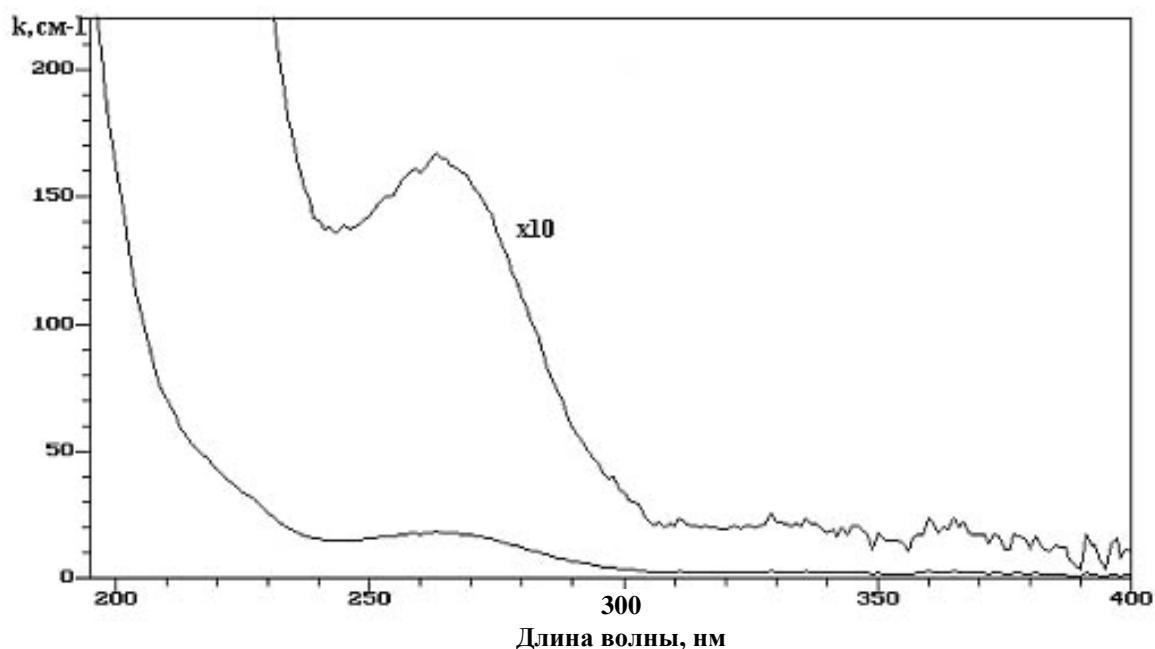


Рис. 4. Спектр поглощения ликвора в зависимости от длины волны

На рисунке 5 представлены сравнительные спектры поглощения ликвора и ликвора с маркаином при их разведении 1:1, и 1:10, забранных на второй и восьмой минутах анестезии.

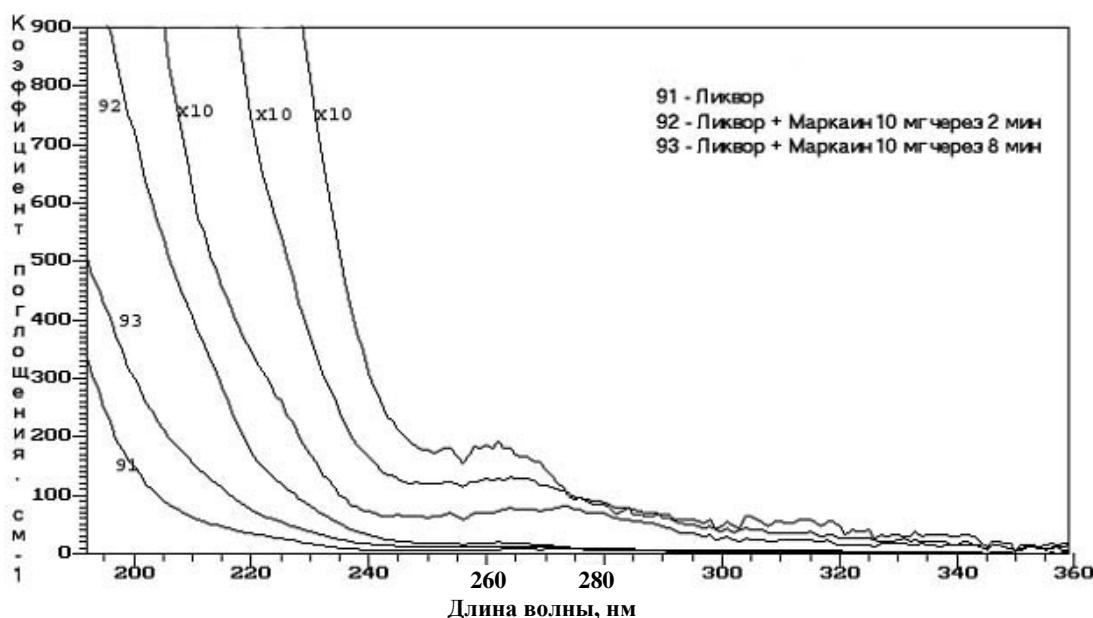


Рис. 5. Сравнительные спектры поглощения ликвора до введения маркаина и после его введения через две и восемь минут

Концентрация маркаина рассчитывалась по данным спектрограммы, изображенной на рисунке 6.

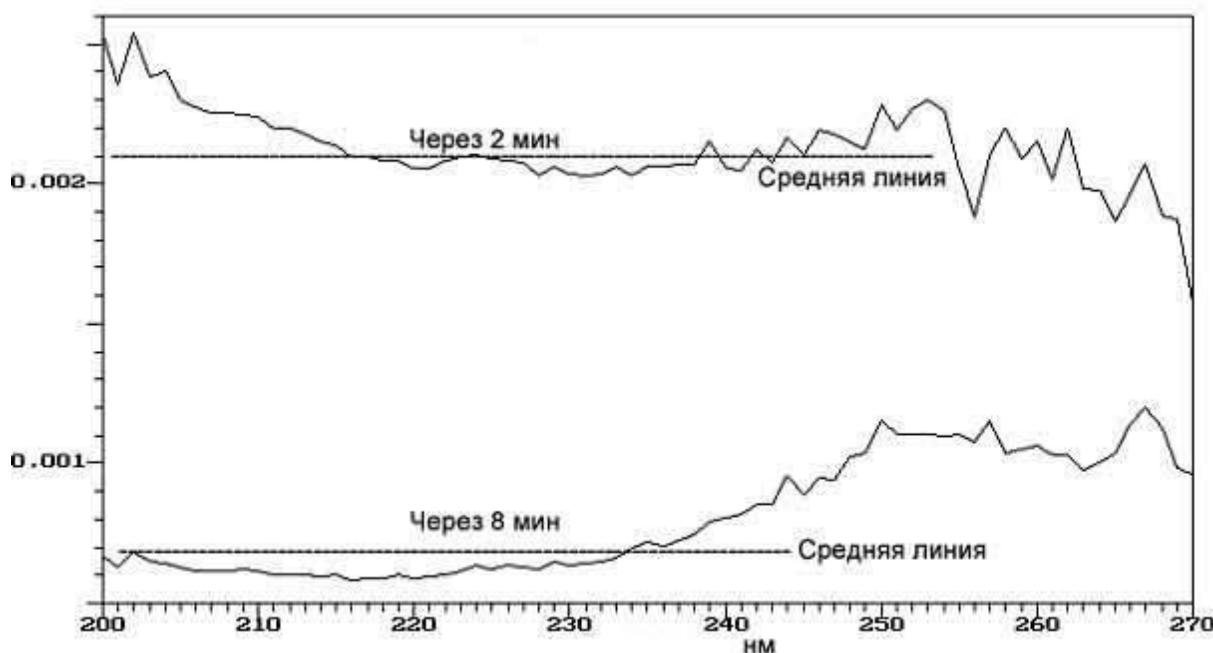


Рис. 6. Зависимость измеренной концентрации маркаина в ликворе от длины волны на второй и восьмой минутах исследования

По оси ординат – долевая (весовая) концентрация. Так как спектральные коэффициенты поглощений в наибольшей степени отличаются на интервале длин волн 210–245 нм, то и ошибка определения концентрации на этом интервале меньше. В идеальном случае должна быть горизонтальная прямая.

Спектр поглощения ликвора с лидокаином в зависимости от длины волны при их разведении 1:1 и 1:10 через две и восемь минут после субарахноидального введения представлен на рисунке 7.

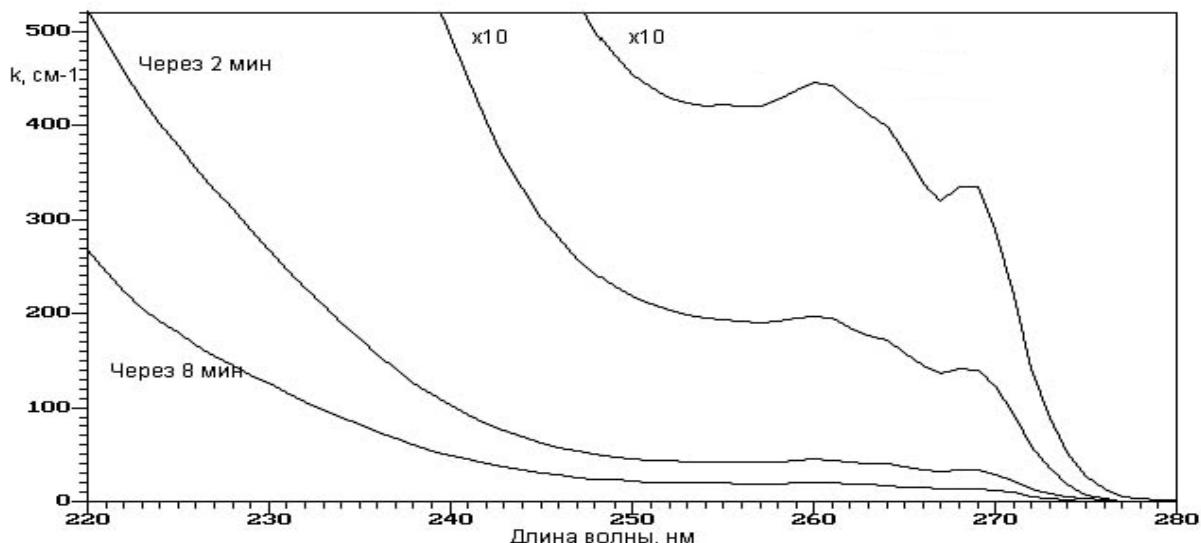


Рис. 7. Спектр поглощения ликвора с лидокаином через две и восемь минут после введения МА

Зависимость измеренной концентрации лидокаина в ликворе от длины волны на второй и восьмой минутах анестезии отражена на рисунке 8. Представлены наиболее точные значения в интервале длин волн 210–245 нм.

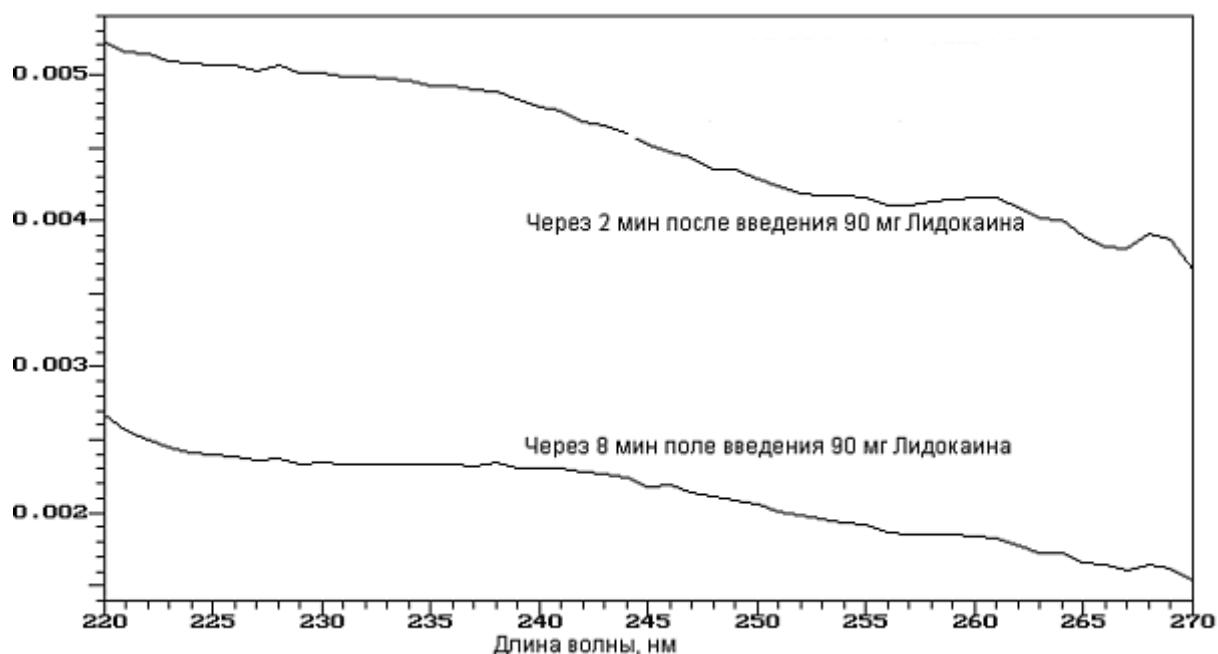


Рис. 8. Зависимость измеренной концентрации лидокаина в ликворе от длины волны на второй и восьмой минутах исследования

При определении концентрации местных анестетиков в ликворе выявлено, что концентрация лидокаина в ликворе, введенного в дозе 80 мг, на второй минуте исследования уменьшилась на 71 % и составила 5,8(4,87-7,27) мг/мл. На восьмой минуте уровень лидокаина снизился до 3,57(2,88-4,20) мг/мл, то есть на 82 % по сравнению с исходной концентрацией препарата ($p_w < 0,05$) (рис. 9).

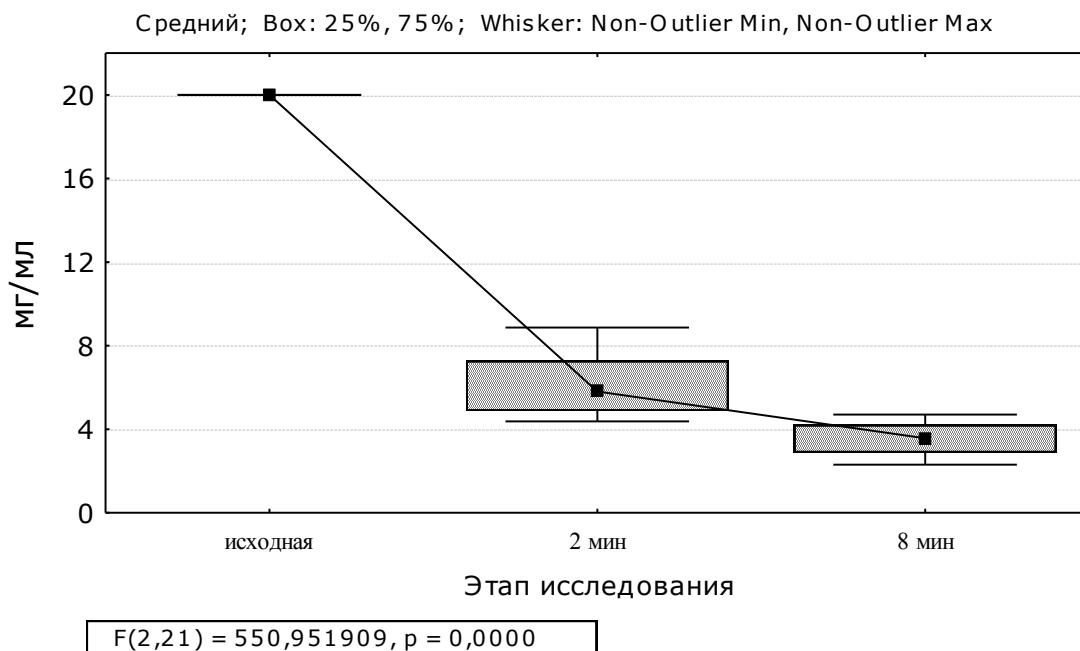


Рис. 9. Концентрация лидокаина в ликворе, введенного в дозе 80 мг

Несколько иная картина изменений концентрации анестетиков выявляется при использовании различных форм маркаина. Изобарический раствор маркаина вводился в дозах 10 и 20 мг. При введении 10 мг его концентрация на 2-й минуте анестезии изменилась на 82 % - до 0,92(0,7-1,38) мг/мл, а на 8-й минуте - на 90 % и составила 0,51(0,44-0,84) мг/мл ($p_w < 0,05$). Концентрация маркаина, введенного в изобарическом растворе в дозе 20 мг, на второй минуте была равна 1,4(1,02-1,73) мг/мл, уменьшившись на 72 %, а

ко второму этапу исследования снизилась на 85 % - до 0,74(0,5-0,96) мг/мл ($p_w < 0,05$).

Содержание в ликворе маркаина, введенного в гипербарическом растворе в дозе 10 мг, на второй минуте анестезии снизилось на 95 % и составило 0,22(0,2-0,25) мг/мл, а на восьмой минуте исследования - на 99 % - до 0,05(0,05-0,07) мг/мл ($p_w < 0,05$). При введении маркаина в дозе 20 мг на первом этапе исследования его уровень в цереброспinalной жидкости изменился на 81 % - до 0,93(0,83-1,16) мг/мл, а ко второму этапу исследования - на 89 % и был равен – 0,56(0,4-0,71) мг/мл ($p_w < 0,05$) (рис. 10, 11).

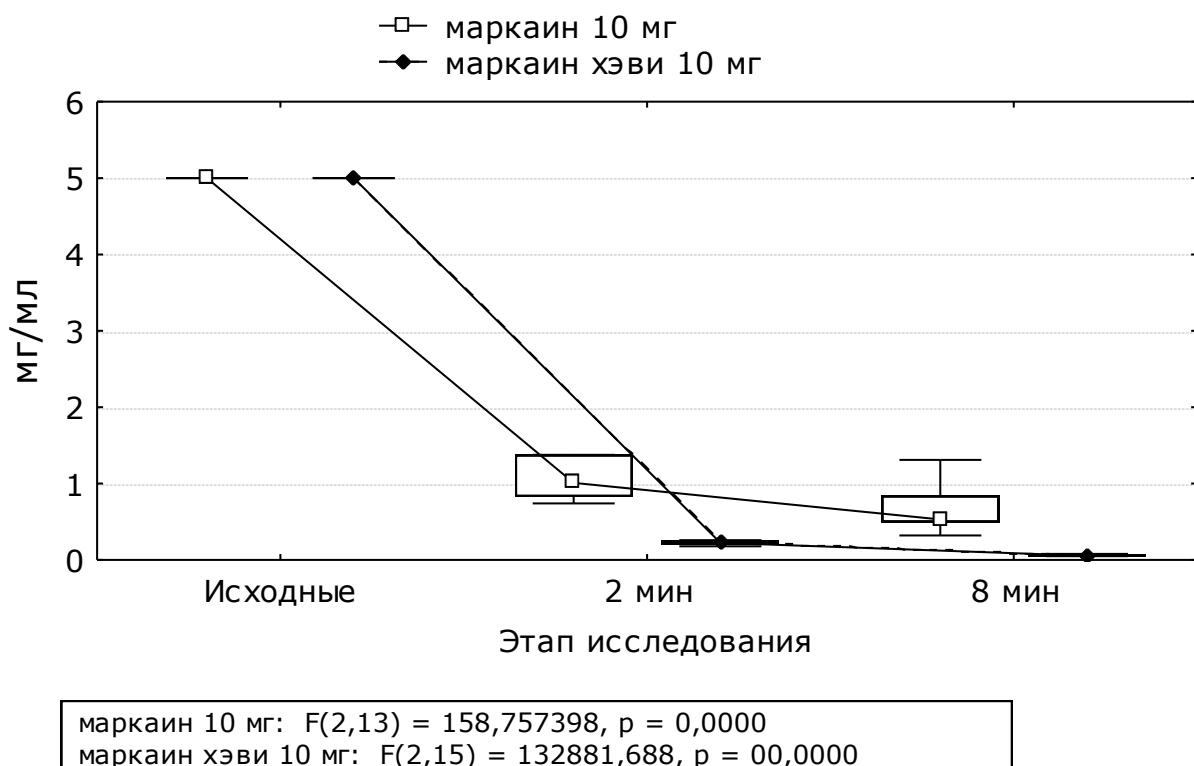


Рис. 10. Концентрации изобарического и гипербарического раствора маркаина, введенного в дозе 10 мг

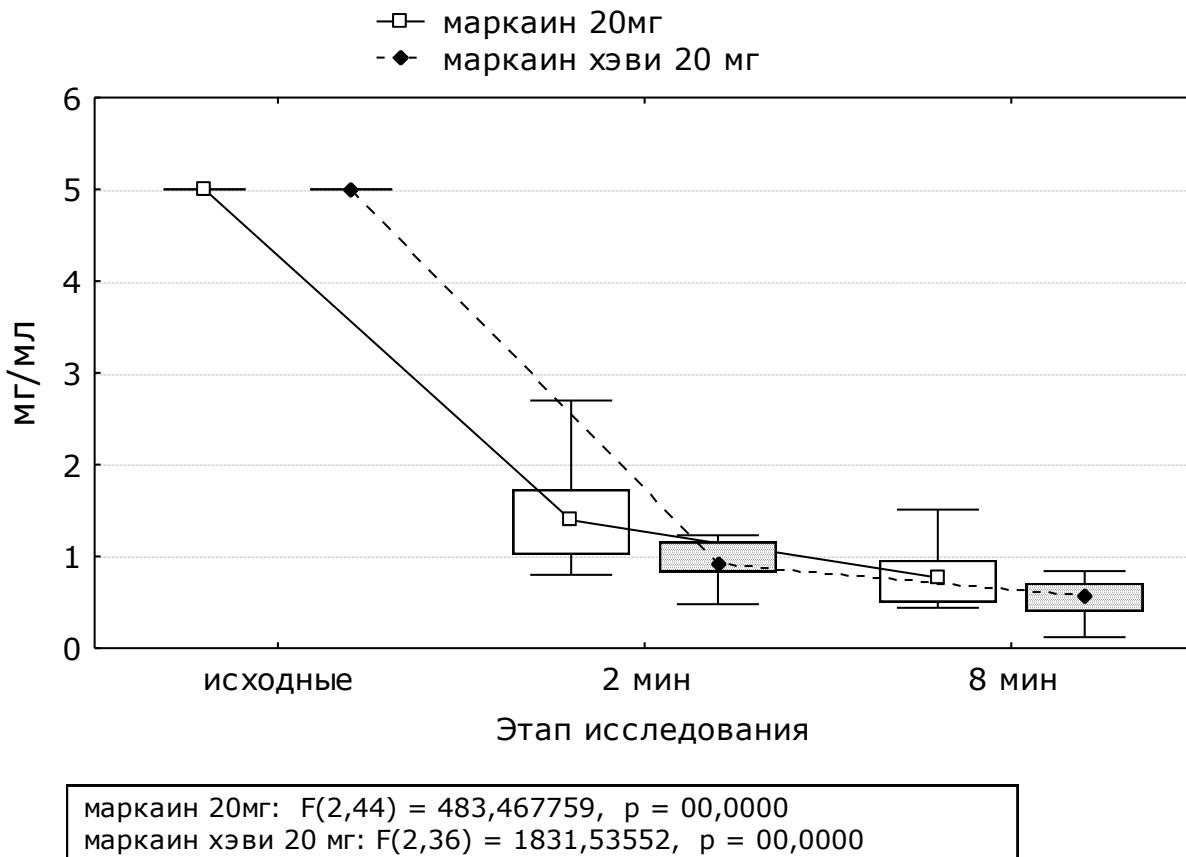


Рис. 11. Концентрации изобарического и гипербарического раствора маркаина в ликворе, введенного в дозе 20 мг

При исследовании концентрации МА на разных уровнях выявлено, что при применении 0,5 % изобарического раствора маркаина в дозе 20 мг на уровне $L_{III}-L_{IV}$ на второй минуте исследования его содержание снизилось на 58 % и составило 2,1 (1,7-2,1) мг/мл, а на восьмой минуте – на 83 %, до 0,86 (0,5-1,3) мг/мл, в то время как на уровне $L_{II}-L_{III}$ на первом этапе исследования уровень анестетика в цереброспинальной жидкости изменился на 82,6 % и был равен 0,87 (0,36-1,5) мг/мл, а ко второму этапу исследования уменьшился на 90 % и составил - 0,5(0,4-0,81) мг/мл (рис. 12).

Изучая изменение концентрации изобарического раствора маркаина, введенного на уровне $L_{III}-L_{IV}$, по сравнению

с введением на уровне $L_{II}-L_{III}$, можно отметить, что наблюдается тенденция более медленного снижения концентрации препарата в ликворе на второй и восьмой минутах СМА, свидетельствующая о распространении анестетика преимущественно в каудальном направлении и сопровождающаяся низким уровнем сенсорной блокады.

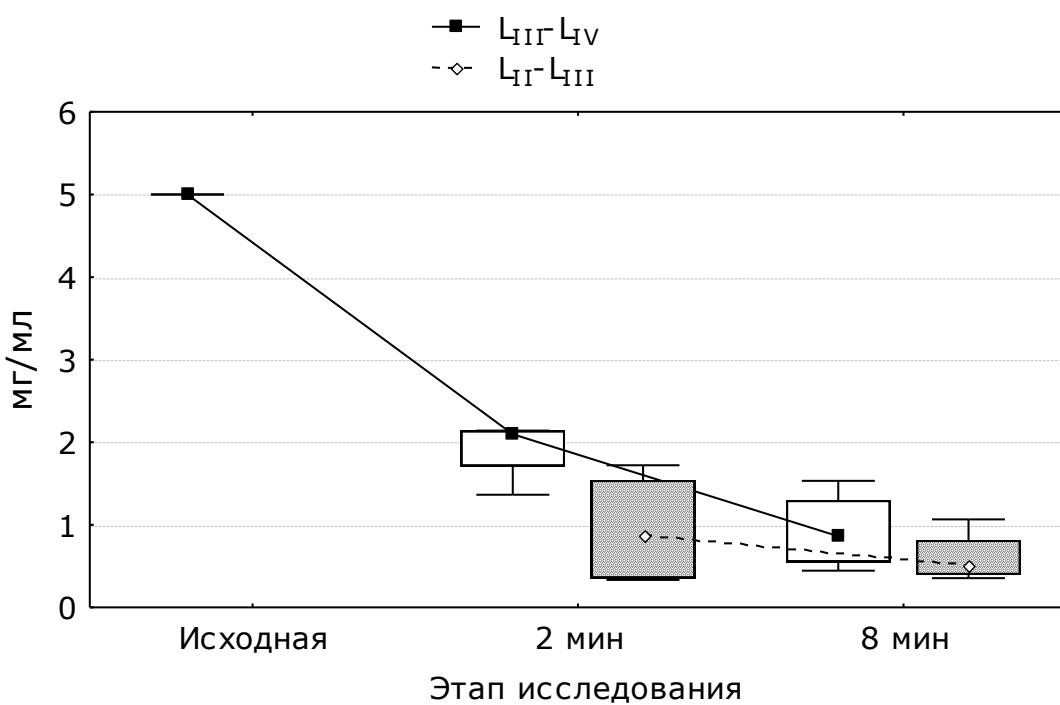


Рис. 12. Концентрации изобарического раствора маркаина, введенного в дозе 20 мг на двух уровнях

При введении 0,5 % гипербарического раствора маркаина в дозе 20 мг на уровне $L_{III}-L_{IV}$ на второй минуте исследования его концентрация снизилась на 82 % и составила 0,92(0,84-0,99) мг/мл, на восьмой минуте - на 87 % - до 0,66(0,58-0,74) мг/мл, а на уровне $L_{II}-L_{III}$ на первом этапе исследования его содержание уменьшилось на 95 % и было равно 0,26(0,22-0,3) мг/мл, и ко второму этапу исследования - на 98,5 % - до 0,075(0,05-0,1) мг/мл (рис. 13).

Таким образом, на основе проведенных клинических исследований было выявлено, что скорость снижения концентрации анестетика в ликворе прямо пропорциональна времени наступления сенсорного и моторного блока при спинномозговой анестезии. Значительное уменьшение концентрации МА к восьмой минуте свидетельствовало о распространении его в субарахноидальном пространстве и захвате его тканями, что вызывало развитие сенсорного блока от L_5 до Th_2 . При использовании гипербарического раствора маркаина наблюдается тенденция, характеризующаяся более стремительным снижением его концентрации в ликворе по сравнению с 2 % лидокаином и изобарическим раствором маркаина и свидетельствующая о более высокой степени распространения его в субарахноидальном пространстве.

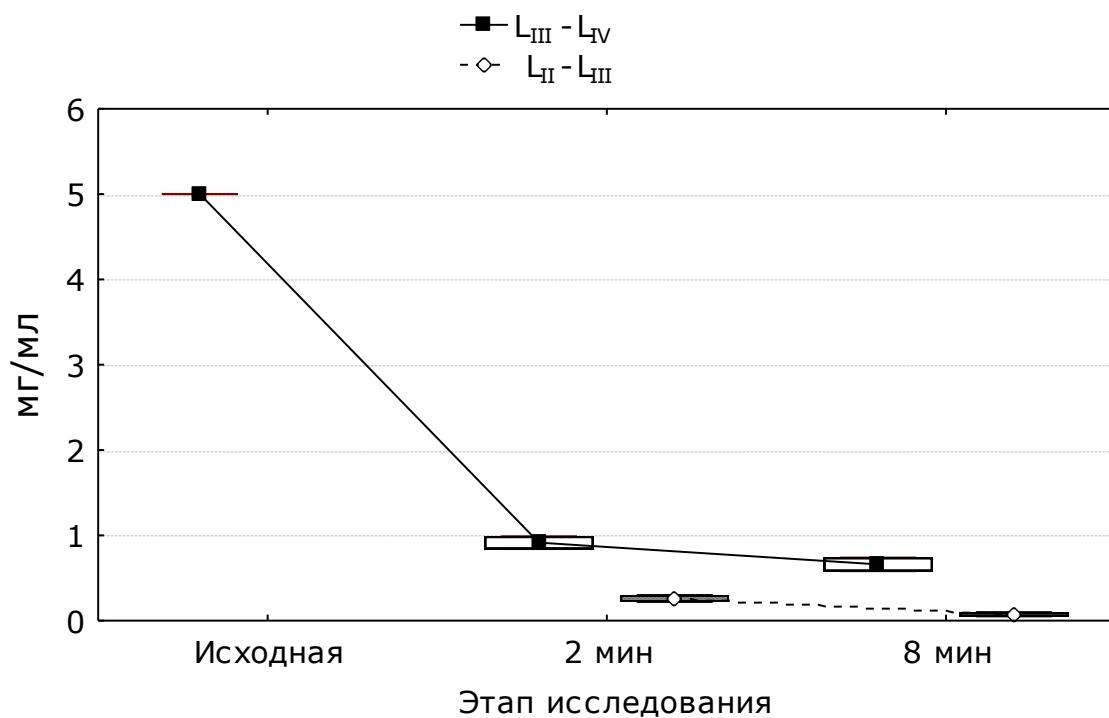


Рис. 13. Концентрации гипербарического раствора маркаина, введенного в дозе 20 мг на двух уровнях

При исследовании концентрации раствора маркаина одновременно на двух уровнях ($L_{II}-L_{III}$ и $L_{III}-L_{IV}$) обнаружено, что при введении 0,5 % изобарического раствора маркаина на уровне $L_{III}-L_{IV}$ в дозе 20 мг его содержание на второй минуте анестезии на этом уровне превышало в 2,4 раза по сравнению с уровнем $L_{II}-L_{III}$, а на восьмой минуте наблюдения концентрация маркаина на уровне $L_{III}-L_{IV}$ была больше в 1,7 раза по сравнению с его содержанием на уровне $L_{II}-L_{III}$. При применении 0,5 % гипербарического раствора маркаина в дозе 20 мг на уровне $L_{III}-L_{IV}$ на второй минуте исследования его концентрация была в 3,5 раза выше по сравнению с уровнем $L_{II}-L_{III}$, а на восьмой минуте наблюдения на уровне $L_{III}-L_{IV}$ она уже превышала в 8,8 раза.

Также было выявлено, что время наступления сенсорного блока при введении гипербарического раствора маркаина происходит в полтора раза быстрее, чем при введении изобарического раствора. Изучая изменение концентрации изобарического раствора маркаина, введенного на уровне $L_{III}-L_{IV}$, по сравнению с введением на уровне $L_{II}-L_{III}$, можно отметить, что наблюдается тенденция более медленного снижения концентрации препарата в ликворе, свидетельствующая о распространении анестетика преимущественно в каудальном направлении, при этом анестезия сопровождается низким уровнем сенсорной блокады.

2.3. Распространение местных анестетиков в ликворе в зависимости от степени компрессии дурального мешка грыжей диска

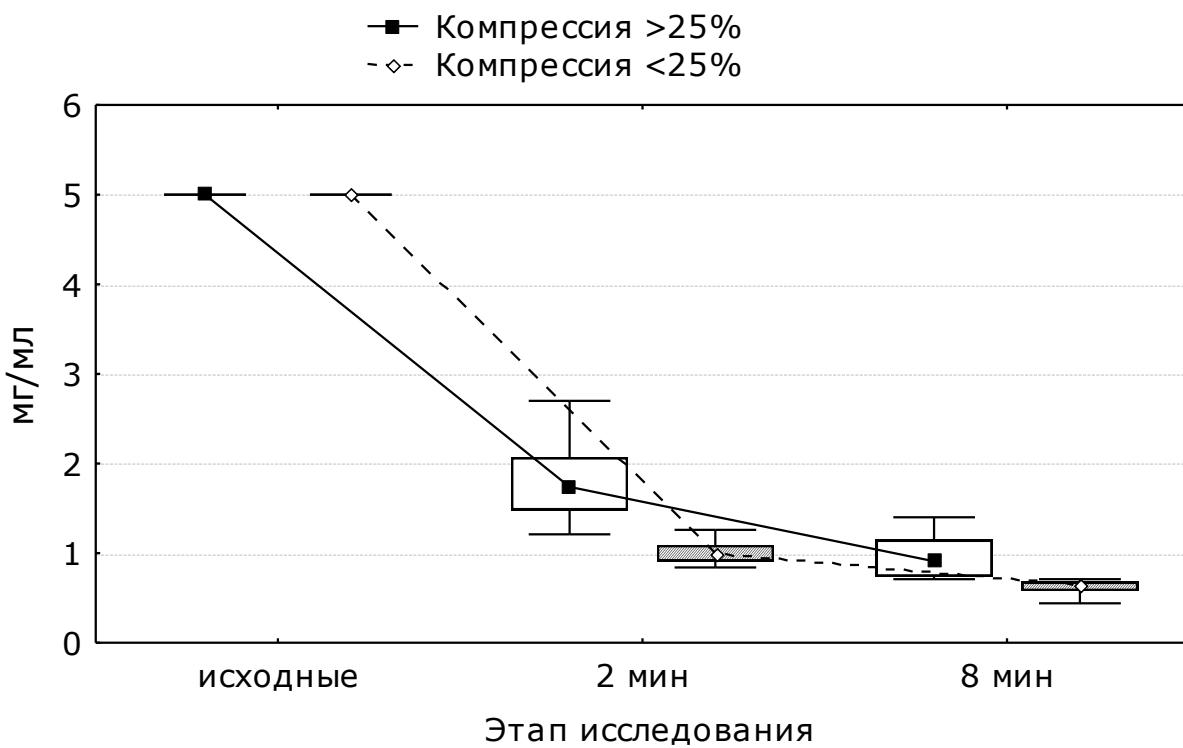
Учитывая стадии грыжевого процесса (Поздеева Н.А., 2006, Попелянский Я.Ю., 2003), нами проведена оценка влияния степени компрессии дурального мешка на распространение местных анестетиков в субарахноидальном пространстве. При компрессии грыжей диска дурального мешка более чем на 25 % гиперпротеинрахия достигала $0,38 \pm 0,17$ г/л, в отличие от $0,08 \pm 0,05$ г/л при меньшей степени сдавления ($p < 0,01$).

У 18 (42 %) больных, имеющих сдавление грыжей диска дурального мешка более чем на 25 %, использовался изобарический раствор маркаина в дозе 20 мг. При этом уровень сенсорной блокады не поднимался выше L_1-L_3 , и у 6 пациентов (33 %), что потребовало проведения дополнительного внутривенного обезболивания, а в одном случае - интубации трахеи и перехода на эндотрахеальный наркоз. Использование 20 мг гипербарического раствора маркаина у 25 (58 %) пациентов со сдавлением грыжей диска дурального мешка более чем на четверть позволило добиться адекватности анестезии в 100 % случаев, при этом средний уровень сенсорной блокады соответствовал Th_9-Th_{10} ($p_F = 0,003$).

У пациентов с меньшей степенью компрессии при использовании изобарического раствора маркаина в дозе 20 мг анестезия достигала уровня Th_8-Th_9 и позволяла прово-

дить оперативное вмешательство без дополнительного обезболивания.

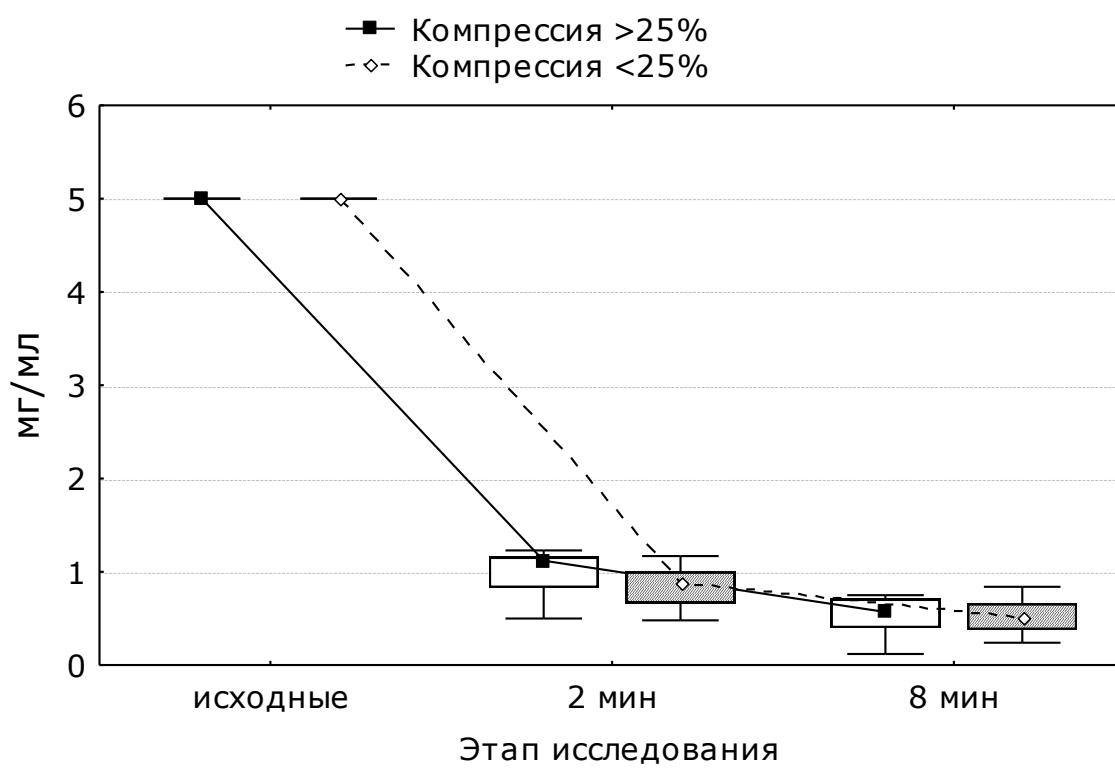
Концентрация изобарического раствора маркаина у больных без выраженной деформации и имеющих значительное сдавление дурального мешка (более чем на четверть) на второй минуте исследования снизилась на 80 % - до 1(0,91-1,09) мг/мл и на 65 % - до 1,74(1,48-2,07) мг/мл, а на восьмой минуте исследования уровень анестетика в цереброспинальной жидкости уменьшился на 87 % - 0,65(0,58-0,68) мг/мл и на 82 % - 0,91(0,74-1,15) мг/мл соответственно ($p_w=0,001$) и ($p_w=0,002$) (рис. 14).



$$\begin{aligned} \text{Компрессия } >25\%: F(2,30) &= 625,587469, p = 00,0000 \\ \text{Компрессия } <25\%: F(2,32) &= 8278,07899, p = 00,0000 \end{aligned}$$

Рис. 14. Распространение раствора изобарического маркаина в зависимости от степени компрессии грыжей диска дурального мешка

Концентрация маркаина, введенного в гипербарическом растворе у пациентов с компрессией грыжей диска дурального мешка менее 25 %, на второй минуте исследования снизилась на 82 % и была равна 0,88(0,66-1) мг/мл, уменьшившись к восьмой минуте на 90 % - до 0,52(0,38-0,66) мг/мл ($p_w=0,01$), а у больных, имеющих выраженное сдавление субарахноидального пространства, на первом этапе исследования изменилась на 78 % - до 1,12(0,83-1,16) мг/мл и ко второму этапу - на 89 % и составила 0,57(0,4-0,71) мг/мл соответственно ($p_w=0,02$) (рис. 15).



Компрессия >25%: $F(2,19) = 1287,80913$, $p = 00,0000$
 Компрессия <25%: $F(2,21) = 1567,31451$, $p = 00,0000$

Рис. 15. Распространение раствора гипербарического маркаина в ликворе в зависимости от степени компрессии грыжей диска дурального мешка

На основе проведенной оценки влияния степени компрессии дурального мешка на распространение местных анестетиков в субарахноидальном пространстве установлено, что компрессия грыжей диска дурального мешка нарушает процессы ликвороциркуляции и является одним из факторов, влияющих на распространение растворов местных анестетиков в цереброспинальной жидкости. Степень сдавления грыжей диска дурального мешка обратно пропорциональна распространению МА в краиальном направлении. У больных с компрессией грыжей диска дурального мешка более чем на 25 % целесообразнее использовать гипербарический раствор марказина в дозе 10-20 мг.

ГЛАВА 3. НОВЫЙ СПОСОБ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

Исследование фармакокинетики МА в ликворе позволило предложить новый способ проведения СМА при операциях по поводу ДПКР, который, в отличие от традиционной методики СМА, обладает большей управляемостью и предсказуемостью (Маньков А.В., Горбачев В.И., Павлюк А.Л., 2007). В горизонтальном положении на боку, после проведения инфузационной терапии кристаллоидами в объеме 800 мл проводят пункцию субарахноидального пространства на уровне L_{II} - L_{III} . После его верификации и получения ликвора вводят минимальную дозу местного анестетика. Спинномозговую иглу не удаляют из субарахноидального пространства и к восьмой минуте оценивают верхний уровень развития сенсорного блока по тесту «pin-prick». Если граница анестезии достигает уровня L_I - Th_{XII} , то иглу удаляют. Если на восьмой минуте сенсорный блок оказывается выше Th_{VI} (симпатическая блокада еще выше), то его дальнейшее распространение в крациальном направлении блокируют выведением ликвора с частью МА через спинномозговую иглу в объеме 2-3 мл, что уменьшает его концентрацию в цереброспинальной жидкости и снижает дальнейшее распространение в крациальном направлении. Если верхняя граница анестезии оказывается ниже L_I , то дополнительно вводят $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$ от уже введенной дозы МА и через 8 минут повторно оценивают уровень анестезии. Если сенсорная блокада достигает уровня L_I - Th_{XII} - иглу удаляют. Если граница анестезии по прежнему оказывается ниже L_I , то возможно еще введение $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$ от уже введенной дозы МА, желательно не превышая мак-

симально рекомендуемую дозу, после чего иглу удаляют. Возможна поочередность введения изобарических и гипербарических форм МА, что позволяет добиться даже у больных с выраженным сдавлением дурального мешка и низким уровнем сенсорного блока развития адекватной анестезии для проведения данного оперативного вмешательства (рис. 16).



*При использовании гипербарического раствора марказина положение пациента на боку во время пункции и введения МА должно быть противоположным стороне нахождения пациента во время проведения оперативного вмешательства.

Рис. 16. Способ проведения спинномозговой анестезии

Клинический пример 1. Больной Ф., 46 лет, находился на лечении в отделении нейрохирургии с диагнозом: диско-генный пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит L₃-L₄, грыжа диска L_{III}-L_{IV}.

Вес пациента – 70 кг, рост – 172 см. Лабораторные показатели: гематокрит - 45 %, гемоглобин – 140 г/л. Операция 19.08.05 – ламинэктомия L_{III}-L_{IV}, удаление грыжи диска. Методом анестезии избрана спинномозговая анестезия. Согласие больного на данный вид обезболивания получено.

Исходные показатели гемодинамики: АД=135/86 мм рт. ст., ЧСС=67 уд в мин, насыщение гемоглобина кислородом 98 %.

По исследованию МРТ и КТ-миелографии выявлен остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, 3-й период, стеноз позвоночного канала, грыжа диска L_{III}-L_{IV} слева с выраженным сдавлением дурального мешка (стоп-контраст) (рис. 17).

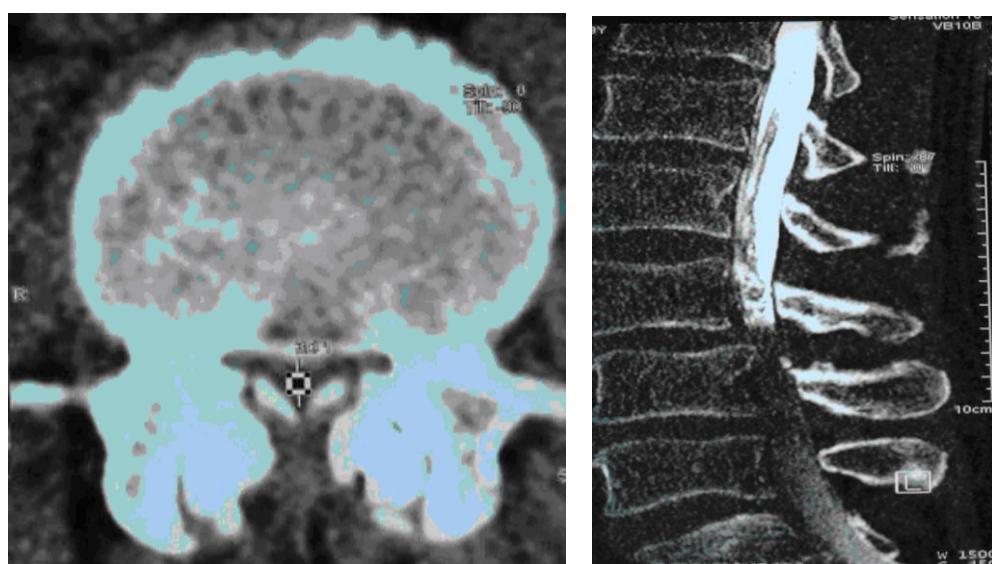


Рис. 17. Стеноз позвоночного канала с выраженным сдавлением грыжей диска дурального мешка, «стоп-контраст» у больного Ф.

Спинномозговая пункция была выполнена в горизонтальном положении больного на правом боку на уровне между L_{II}-L_{III} спинальной иглой размером 22G, без осложнений. Так как у больного по данным МРТ отмечалось выраженное сдавление грыжей диска дурального мешка, препаратом выбора для проведения СМА явился 0,5 % гипербарический раствор маркаина. В субарахноидальное пространство было введено 10 мг 0,5 % гипербарического раствора маркаина. Спинномозговая игла оставлена в субарахноидальном пространстве. На 7-й минуте развился двигательный блок 3-й степени по шкале Bromage, а на восьмой минуте верхняя граница анестезии достигла уровня L_{II}-L_{III}, что было явно недостаточно для проведения оперативного вмешательства. Дополнительно введено 5 мг 0,5 % гипербарического маркаина. Через восемь минут сенсорный блок соответствовал уровню Th_X-Th_{XI}. После этого спинномозговая игла была удалена, больной был повернут на противоположный бок и начата операция. Общий объем инфузии составил 2000 мл. Во время всей операции, длившейся 80 минут, анестезия была адекватной, гемодинамика стабильной и насыщение гемоглобина кислородом составляло 98-100 %. Больной после оперативного вмешательства переведен в отделение нейрохирургии и на 15-е сутки без осложнений выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

В данном случае дробное введение раствора МА через оставленную в субарахноидальном пространстве спинномозговую иглу позволило обеспечить необходимый уровень анестезии, используя минимально необходимую дозу МА и

стабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем в течение всей анестезии.

При проведении спинномозговой анестезии по предлагаемому способу у 113 больных осложнений, связанных с развитием высокого или низкого уровня анестезии, не отмечено. Лишь однократно выполнялся перевод на ЭТН, связанный с недостаточной миорелаксацией. У 46 больных спинномозговая анестезия уже была адекватной при использовании минимальной дозы местного анестетика – 10 мг 0,5 % гипербарического раствора маркаина.

Из 107 больных, оперированных по поводу ДПКР в условиях СМА, проводимой по традиционной методике, у девя蒂 отмечался недостаточный уровень анестезии, что потребовало применения другого вида обезболивания: у четырех при явлениях недостаточной миорелаксации - ЭТН ($p_F=0,16$) и у пяти при недостаточном обезболивании - тотальной внутривенной анестезии ($p_F=0,026$), а у двух больных было отмечено развитие анестезии выше уровня Th_5 , сопровождавшейся выраженной гипотонией и брадикардией и потребовавшей проведения экстренных мероприятий по их коррекции ($p_F=0,23$), что отражено на рисунке 18.

Таким образом, применение регионарной анестезии при операциях на позвоночнике позволяет добиться необходимого уровня сенсорной блокады, полной моторной блокады, стабильности гемодинамики и эффективного проведения обезболивания. Развитие адекватной моторной блокады (III степени по Bromage) приводит к полной релаксации в области оперативного вмешательства, что не вызывает надры-

вов мышц разгибателей спины во время операции и образования гематом.

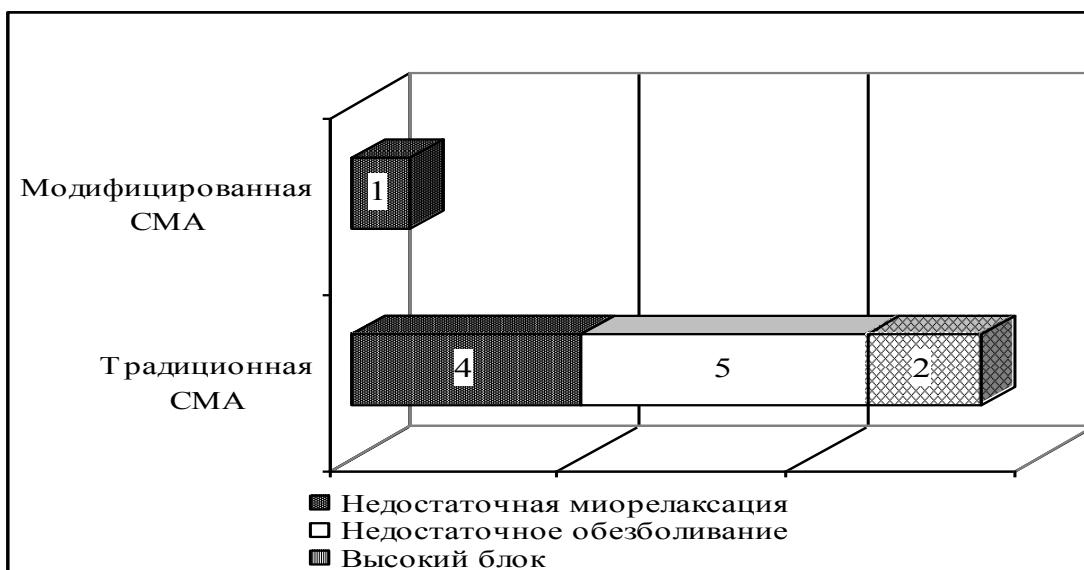


Рис. 18. Количество неудач и осложнений при проведении СМА

При применении оптимизированного метода СМА уровень болевого синдрома во всех случаях ($n=113$) не превышал 3-х баллов по визуально-аналоговой шкале, при этом было достаточно периодического использования нестероидных анальгетиков (кетонала) в суточной дозировке 100-200 мг не более трех дней, хирургических осложнений отмечено не было. В группе пациентов, у которых СМА проводилась по традиционной методике, выраженный болевой синдром с превышением 3-х баллов по визуально-аналоговой шкале был отмечен у 13 (12,1 %) человек из 107, и это потребовало применения сочетания 10-30 мг промедола и 300 мг кетонала в сутки до пяти дней ($p_F=0,0001$). У шести пациентов этой группы в раннем послеоперационном периоде отмечалось образование подкожных гематом, что требовало разведения швов и их дренирования ($p_F=0,01$).

С внедрением данного способа проведения СМА уменьшилось количество хирургических осложнений в виде надрывов мышц разгибателей спины и образования гематом во время операции, что привело к снижению интенсивности послеоперационного болевого синдрома, уменьшению количества применяемых в послеоперационном периоде анальгетиков и сроков пребывания больных в стационаре.

ГЛАВА 4. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ВАРИБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА

4.1. Гемодинамические нарушения в условиях нейроаксиальной анестезии

По данным многих авторов, безопасность пациентов при использовании нейроаксиальных методов обезболивания значительно выше, чем при общей анестезии (Овчинин А.М. и др., 2000, 2004, 2005, 2006; Плахотина Е.Н., 2006).

Большинство авторов считают, что основной причиной развития осложнений, в том числе и гемодинамических, при проведении нейроаксиальной анестезии, является низкая квалификация врача-анестезиолога, который, помимо желания овладеть этими методами, должен иметь глубокие теоретические знания по вопросам регионарной анестезии. Практика показывает, что с накоплением опыта частота неудач и осложнений при выполнении нейроаксиальной анестезии значительно снижается (Рыбалова Л.А., 1996; Шифман Е.М., Филипович Г.В., 2005).

Снижение артериального давления более чем на 30 % от исходного расценивается как осложнение. Артериальная гипотензия чаще возникает у больных со сниженными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы (больные в преклонном возрасте, ослабленные, истощенные, с исходной гиповолемией). Симпатолизис, обусловленный блокадой пре- (центральные блоки) или постгангионарных симпатических эfferентов, снижает тонус сосудов и

общее периферическое сопротивление, при этом увеличивается ёмкость сосудистого русла, что ведёт к развитию тяжёлой гипотензии.

Гипотензия зачастую является неотъемлемым компонентом течения нейроаксиальной анестезии, в большей степени при проведении СМА и в меньшей – при ЭДА. Степень её выраженности определяется уровнем анестезии и выполнением соответствующих профилактических мероприятий. Проведение преинфузии, интраоперационной инфузационной терапии в режиме гиперволемической гемодиллюции, использование по показаниям эфедрина и атропина, медленное дробное введение местного (МА) в субарахноидальное пространство через оставленную в нем спинномозговую иглу при выполнении СМА и дробное введение основной дозы МА при проведении ЭДА снижают вероятность развития тяжёлых гемодинамических нарушений. Однако до сих пор продолжаются дискуссии по поводу объемов преинфузии.

Клинические проявления СМА анестезии разнообразны и иногда непредсказуемы: от развития низкого сенсорного блока или его мозаичности, не позволяющих провести оперативное вмешательство под этим видом обезболивания, до развития тотального спинального блока, требующего немедленного проведения интенсивных мероприятий, а в крайне редких случаях и реанимационных. Субарахноидальное попадание местного анестетика в дозе, значительно превышающей рекомендуемую для спинномозговой анестезии, приводит в течение 2-5 минут к развитию тотального спинального блока, характеризующегося совокупностью сле-

дующих проявлений: тяжёлой гипотензией, резко выраженным «ладьевидным животом», диафрагмальным дыханием с последующим наступлением апноэ, потерей сознания (Корячкин В.А., 1998).

Сущность изменений, происходящих в организме большого при развитии тотального спинального блока, объясняется тем, что анестетик, распространяясь в краиальном направлении, последовательно блокирует корешки спинномозговых нервов, в составе которых проходят преганглионарные симпатические волокна и волокна, иннервирующие межреберную дыхательную мускулатуру. В результате развивается гипотензия, выраженность которой зависит от степени вазодилатации. При достижении анестетиком уровня Th₁ выключается иннервация всех межреберных мышц, и дыхание поддерживается одной диафрагмой. Выключается также симпатическая иннервация сердца, что приводит к брадикардии, снижению сократимости миокарда и сердечного выброса.

Непосредственными причинами гипотонии в течение ЭДА являются: введение относительно большой дозы местного анестетика, блокирующего более 10 сегментов спинного мозга, а также введение раствора местного анестетика на фоне незамеченной перфорации твёрдой мозговой оболочки и проникновение анестетика в субарахноидальное пространство.

Артериальная гипотензия может сопровождаться интраоперационной тошнотой и рвотой, которая обусловлена снижением перфузии головного мозга с последующим воз-

никновением ишемии нейронов рвотного центра (Шифман Е.М., Филлипович Г.В., 2005).

Суждения о безопасности нейроаксиальных методов анестезии складываются на основании данных, полученных в ходе крупных ретроспективных исследований, а также под впечатлением отдельных сообщений о тех или иных осложнениях, явившихся следствием того или иного метода регионарной анестезии.

Существует ряд ключевых мультицентровых исследований, которые определяют истинную картину гемодинамических осложнений в условиях нейроаксиальной анестезии (Auroy Y. et al., 1997; Aromaa U. et al., 1997; Liguori G.A., Sharrock N.E., 1997). Одно из наиболее известных и крупных было завершено во Франции в 1997 г. и включило в себя анализ исходов более 100000 регионарных анестезий, выполненных на протяжении 5 месяцев. Исследование продемонстрировало крайне низкую частоту серьезных осложнений нейроаксиальных методов анестезии. В частности, необратимая остановка сердечной деятельности была отмечена в 0,01 % случаев (все на фоне спинальной анестезии). В исследовании Auroy говорится о том, что у 25 из 26 вышеупомянутых больных остановка сердца была непосредственно связана с действием местных анестетиков. Пожилой возраст и тяжелый статус пациентов по ASA играли негативную роль, но не являлись определяющими.

Остановка сердца во время СМА считается крайне редким и даже казуистическим осложнением. По данным U. Aromma, частота остановки сердца в условиях СМА варьи-

рут от 0,04 до 1 случая на 10000 анестезий. Еще в одном очень крупном проспективном исследовании сообщают о двух подобных случаях из 1881 пациентов, оперированных в условиях субарахноидальной анестезии. При этом общая частота данного осложнения оценивается как 1:10000 (0,01 %) спинномозговых анестезий (Tarkkila P., Kaukinen S., 1991). В другом исследовании, при анализе страховых исков было выявлено 14 случаев остановки сердца на фоне спинномозговой анестезии (среди них летальность составила 40 %) у относительно сохранных пациентов, подвергнутых малым операциям. Половина пациентов, у которых развилось столь грозное осложнение, были моложе 30 лет (Pollard J.B., 2001).

По данным S. Kopp, частота остановок сердца во время СМА за 20 лет в клинике Мэйо составила 2,9 на 10000 пациентов (Kopp S. et al., 2005). У 54 % асистолия была непосредственно связана с методикой анестезии (высокий верхний уровень симпатического блока, депрессия дыхания, вызванная введением седативных препаратов), а 46 % асистолий были обусловлены хирургическими факторами. Интересно отметить, что реанимационные мероприятия были более эффективными в 65 % случаев, когда асистолия возникла на фоне СМА.

Эпидуральная анестезия связана с меньшим риском остановки сердца. Одно из возможных объяснений заключается в том, что постепенное повышение дозы и более медленное развитие блока позволяет включиться компенсаторным механизмам (например, вазоконстрикции в верхней части тела), нивелирующим снижение преднагрузки (Auroy Y. et al., 1997).

Большинство этих случаев прямо или косвенно вызвано блокадой симпатических эфферентов на фоне спинномозговой анестезии. Известно, что верхний уровень симпатического блока зачастую на 2-6 сегментов выше уровня сенсорного блока, поэтому у пациента с сенсорным блоком на уровне T_4 практически полностью окажутся блокированы кардиальные ускоряющие волокна, идущие из сегментов T_1-T_4 . Блокада этих волокон может вызвать выраженную брадиаритмию (Kopp S. et al., 2005).

Еще более важное значение симпатической эфферентной блокады, вызванной СМА, связано со снижением венозного возврата к сердцу. Известно, что при низком уровне симпатического блока (ниже T_4) давление в правом предсердии может снизиться на 36 % от исходного, а при более высоком уровне блока – на 53 %. На фоне сопутствующей гиповолемии эти эффекты будут еще более выражеными. В частности, при кровопотере 10 мл/кг веса снижение центрального венозного давления достигает 66 % (Лебединский К.М., 2000).

У больных с достаточным функциональным резервом повышения минутного объема кровообращения, отсутствием уровня симпатической блокады выше Th_5 и исходной гиповолемии прирост сердечного выброса может достигать 53-64 %. Однако у некоторых пациентов этого не происходит (Лебединский К.М., 2000).

По мнению многих исследователей, снижение преднагрузки может активизировать рефлексы с механо- и барорецепторов верхней полой вены, предсердий и желудочков сердца, вызывающих неблагоприятную брадикардию, гро-

зящую закончиться остановкой сердца. Кроме того, массивная инфузия, направленная на оптимизацию давлений наполнения желудочков, далеко не всегда стабилизирует ситуацию (Pollard J.B., 2001; Kopp S. et al., 2005). При этом существенно возрастает вагусное влияние на сердце.

Первый из этих рефлексов связан с угнетением активности очагов автоматизма сердца, усиливающих частоту разрядов в зависимости от растяжения правого предсердия. Снижение венозного возврата приводит к замедлению ЧСС. Второй рефлекс определяется активностью барорецепторов низкого давления в правом предсердии и полой вене. Третий – это парадоксальный рефлекс Bezold-Jarisch, суть которого заключается в стимуляции mechanoreцепторов левого желудочка, приводящей к брадикардии (Pollard J.B., 2001; Kopp S. et al., 2005).

Уменьшение преднагрузки может вызвать не только классические вагусные симптомы (потливость, тошноту, потерю сознания), но и остановку сердечной деятельности. В связи с этим пациенты с исходно высоким тонусом вагуса должны быть отнесены к группе риска остановки сердечной деятельности во время субарахноидальной анестезии. Термин «ваготония» может быть отнесен к пациентам с брадикардией в покое и атрио-вентрикулярной блокадой различной степени. К ваготоникам принадлежат около 7 % населения, у которых любая процедура, стимулирующая вагусную активность, может вызвать асистолию (Kopp S. et al., 2005).

Выраженная брадикардия (<50 уд/мин) на фоне спинномозговой анестезии развивается у 9-13 % пациентов.

Брадиаритмия чаще всего наблюдается при уровне симпатического блока от T_4 и выше. При этом А-В-блокада 1-й степени может перейти в блокаду 2-й степени, кроме того, может развиться синдром слабости синусового узла (Kopp S. et al., 2005).

Важное значение имеет предоперационное выявление факторов риска. В частности, исходный пульс <60 уд/мин сочетается с пятикратным повышением риска развития тяжелой брадикардии на фоне спинномозговой анестезии. Пациенты молодого возраста обычно более склонны к ваготонии, поэтому риск развития брадикардии у них повышен в три раза (Kopp S. et al., 2005).

Снижение риска асистолии во время спинальной анестезии может быть достигнуто, прежде всего, тщательной оценкой факторов риска и соответствующим подбором пациентов.

4.2. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы и исследование вегетативного гомеостаза в анестезиологии

Сердце иннервируется блуждающим нервом из бульбарного и симпатическими нервами из тораколюмбального вегетативного центра, а также нейронами метасимпатического отдела ВНС (Ноздрачев А.Д., 1983). Стимуляция парасимпатического отдела ВНС проявляется обратными эффектами биомеханики сердца, сосудов подверженных симпатической иннервации, прямого действия на них парасимпати-

ческий отдел ВНС не оказывает. Его косвенное влияние на артериальное давление и сосудистый тонус обеспечивают многоуровневые, вплоть до коры больших полушарий, структурные связи обеих подсистем автономной нервной системы (Авакян О.М., 1977; Жемайтите Д.И. и др., 1985).

Таким образом, ритм сердца является реакцией организма на различные раздражения внешней и внутренней среды. ЧСС является интегрированным показателем взаимодействия 3-х регулирующих сердечный ритм факторов: рефлекторного симпатического, рефлекторного парасимпатического и гуморально-метаболически-медиаторной среды (Авакян О.М., 1977; Жемайтите Д.И. и др., 1985).

Математические методы анализа обнаруживают вариабельность сердечного ритма - изменчивость значений длительностей кардиоинтервалов относительно друг друга (Баевский Р.М., 1968; Калакутский Л.И., 1991; Camm A., Malik M., 1996). Динамические характеристики ритма сердца позволяют оценить выраженность сдвигов симпатической и парасимпатической активности ВНС при изменении состояния пациента (Кирячков Ю.Ю., 2000).

Следует отметить, что контроль величины ЧСС и АД не всегда в полной мере отражает изменение активности ВНС. Одному и тому же значению ЧСС и АД могут соответствовать неодинаковые комбинации активности звеньев ВНС, обеспечивающие вегетативный гомеостаз (Баевский Р.М., 1984; Ефанова Р.А., 1976).

В последнее время в анестезиологии широко применяется анализ ВСР, позволяющий эффективно выявлять измене-

ния вегетативного гомеостаза на внешние раздражители, в том числе в ответ на анестезию и операционную травму, прогнозировать гемодинамические реакции и своевременно корректировать анестезиологическое пособие (Калакутский Л.И., 1995; Маньков А.В., 2007).

Эффективным методом профилактики гемодинамических нарушений в условиях НАА, а особенно СМА является ее оптимизация в зависимости от состояния вегетативной нервной системы.

Таким образом, при НАА возникает необходимость в разработке новых подходов к методике проведения анестезии, позволяющей избежать отрицательных гемодинамических эффектов симпатической блокады. Для изучения ВСР используются методы временного и частотного анализа. Наиболее простым является временной анализ. Для его проведения, в соответствии со стандартами, вводится параметр RR-интервал или NN- (normal-to-normal), который определяется, как все интервалы между последовательными комплексами QRS. Временной анализ проводится статистическими (при изучении ритмокардиограммы) и графическими (для анализа вариационной пульсограммы (гистограммы) методами. Методика основана на применении статистических оценок выборки динамического ряда значений длительностей кардиоинтервалов. Статистический анализ значений длительностей кардиоинтервалов позволяет наглядно представить закон распределения случайного процесса, которым является ритм сердца, в виде ступенчатой функции – гистограммы и описать его набором вычисляемых статистических параметров и

диагностических показателей, отражающих активность ВНС (Калакутский Л.И., 1991; Клецкин С.З., 1979).

Для статистической оценки выбирается определенное число значений следующих друг за другом кардиоинтервалов, образующих выборку. Объем выборки N обычно устанавливается в диапазоне от 50 до 250. Однако известно, что при $N < 100$ падает статистическая достоверность результатов оценки. Построение гистограммы производится путем сортировки выборки кардиоинтервалов по их длительности. Для этого весь диапазон длительностей кардиоинтервалов разбивается на временные поддиапазоны одинаковой величины. По мере регистрации электрокардиограммы и измерения длительности кардиоинтервалов подсчитываются их количество, попадающее в конкретный поддиапазон. Для построения гистограммы в виде ступенчатой функции по горизонтальной оси откладывается длительность кардиоинтервалов, по вертикальной - их количество в соответствующем поддиапазоне (Баевский Р.М., 1984).

При наблюдении гистограммы распределения кардиоинтервалов и интерпретации ее формы можно выделить, по крайней мере, три ее основных типа, качественно и количественно характеризующих три основных состояния регуляторных систем: нормотоническое, симпатотоническое, парасимпатотоническое, которые имеют различные статистические характеристики (Баевский Р.М., 1984).

Для выявления и оценки периодических составляющих сердечного ритма более эффективен спектральный анализ. Анализ спектральной плотности мощности дает информацию

о распределении мощности в зависимости от частоты колебаний (Evans J.M., et al., 1991; Kay S.M., Marple S.L., 1981).

Рядом авторов выполнен сравнительный анализ симпатовагусного баланса при регионарной анестезии. Пониманию центральных и спинальных механизмов нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы способствовало изучение ВСР при СМА и ЭДА (Goertz A. et al., 1992). Было доказано, что когда у пациентов, подвергнутых спинальной анестезии, распространение спинального блока достигало высоких грудных сегментов (выше Т3), появилось уменьшение вариабельности обоих спектральных компонентов, а больные с развившейся квадриплегией не имели LF компонента в спектре HRV, что было правильно объяснено, как результат прерывания нервных путей, передающих ритмы от головного мозга к спинному (Guzzetti S. et al., 1986).

Значительное количество работ посвящено сравнительному анализу вегетотропных свойств различных средств для наркоза на основе изучения спектра ВСР. Гемодинамические эффекты и вегетотропные свойства наркозных препаратов тесно связаны. Доказано, что кетамин увеличивает мощность LF спектра, и следовательно, стимулирует симпатическую активность, а дормикум, фентанил, галотан и изофлюран снижают мощность всего спектра и LF фракции, вызывая симпатическую депрессию (Дамир Е.А., 1974; Komatsu T. et al., 1995). Атропин, оказывая ваголитический эффект, снижает мощность высокочастотных колебаний сердечного ритма (Malik M., Camm A.J., 1994). По данным В.А. Корячкина, для стабилизации показателей гемодинамики в

интраоперационном периоде перед комбинированной спинально-эпидуральной анестезией рекомендуется использование кетамина в дозе 0,7 мг/кг (Корячкин В.А., 2005).

Таким образом, изучение вариабельности сердечного ритма является объективным методом регистрации вегетативных взаимоотношений во время НАА. Коррекция симпатовагусного баланса, основанная на дифференцированном использовании препаратов с различными вегетотропными свойствами в зависимости от индивидуальной вегетативной активности, является перспективным направлением оптимизации анестезии.

Однако предоперационное состояние вегетативного тонуса у больных с ДПКР непосредственно за несколько минут до начала анестезии требует дальнейших исследований. А изменение вегетативного тонуса в условиях субарахноидальной анестезии изучено недостаточно.

Воздействие симпатической блокады может привести к симпатовагусному дисбалансу и срыву адаптации с появлением таких гемодинамических нарушений, как гипотония, брадикардия, вплоть до развития асистолии (Шифман Е.М., Филлипович Г.В., 2005; Pollard J.B., 2001).

Поэтому поиск оптимальной методики проведения НАА, в первую очередь СМА, обеспечивающей эффективную нейровегетативную и гемодинамическую стабильность при оперативных вмешательствах по поводу ДПКР в зависимости от индивидуального состояния вегетативного тонуса, является актуальной проблемой.

4.3. Профилактика и лечение гемодинамических осложнений

Стабильность гемодинамических реакций в условиях нейроаксиальной анестезии обеспечивается вегетативной нервной системой (ВНС). Анестезия, достигающая одного и того же уровня, у одних пациентов не вызывает клинически значимых отклонений среднего артериального давления (АДср) и ЧСС, а у других - приводит к выраженным нарушениям гемодинамики.

Исходная вегетативная «дисфункция» либо несбалансированное фармакологическое воздействие на звенья ВНС могут привести к срыву адаптации в ответ на блокаду симпатических эfferентов, особенно в условиях СМА с развитием грубых гемодинамических нарушений. У пациентов с преобладанием парасимпатической активности ВНС для профилактики и предупреждения гемодинамических осложнений необходимо исследование и заблаговременная коррекция тонуса вегетативной нервной системы (Маньков А.В., 2007). Вторым важным моментом является преинфузия. Зачастую она не позволяет быстро корrigировать развивающиеся гемодинамические расстройства.

В этих случаях очень важно вовремя заметить и устранить брадикардию. Препаратором первой линии является атропин (0,4-0,6 мг), при необходимости эфедрин (25-50 мг) и адреналин (0,2-0,3 мг) (Корячкин В.А., 1998; Chan W.S. et al., 1997; Webb A.A., Shipton E.A., 1998).

При глубокой гипотонии или асистолии препаратом выбора является адреналин. Низкий сосудистый тонус, вы-

званный спинномозговой анестезией, может свести на нет все попытки сердечно-легочной реанимации. Адреналин используют в дозах от 0,02 до 0,1 мг/кг (Овчинин А.М., 2004).

С позиций патогенеза гипотензии, являющейся следствием десимпатизации сердца и обширных сосудистых регионов брюшной полости и нижних конечностей, наиболее целесообразно использовать смешанный адреномиметик эфедрин, который ликвидирует дефицит венозного возврата, устраняет брадикардию и оказывает положительное инотропное влияние.

Значительно менее эффективен при развитии артериальной гипотензии «чистый» α -адреномиметик мезатон, который не увеличивает ни венозного возврата, ни ударного объёма и, кроме того, способствует развитию брадикардии, хотя встречаются работы, свидетельствующие о высокой степени эффективности его применения.

В критических ситуациях препаратом выбора является адреналин, который способен восстановить кровообращение даже при остановке сердечной деятельности.

Использование вазопрессоров обеспечивает анестезиологу время для первичного диагноза, позволяет начать массивную инфузционную терапию, а в случае развития тотального спинального блока – искусственную вентиляцию легких. Если лечебные мероприятия начаты своевременно, то прогноз, как правило, благоприятен.

В то же время нельзя забывать, что тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность может быть обусловлена и токсическим эффектом мощных МА (бупивакаин). В свое время

внедрение в клиническую практику бупивакаина выявило его несомненные достоинства - длительность действия и возможность достижения дифференцированного сенсомоторного блока. Однако в 1979 г. появилось первое тревожное сообщение, связывающее несколько случаев остановки сердца во время регионарной анестезии с применением этого МА длительного действия (Aromaa U. et al., 1997). Автор отметил, что случайное внутрисосудистое введение 0,5 % или 0,75 % бупивакаина или этиодокaina вызывало желудочковую аритмию и сопровождалось интенсивными судорогами. В 1984 году появилось сообщение о нескольких случаях материнской смертности при случайном внутривенном введении 0,75 % бупивакаина во время эпидуральной анестезии при кесаревом сечении (Шифман Е.М., Филиппович Г.В., 2005). В связи с этим 0,75 % бупивакаин более не рекомендуется для анестезии в акушерстве. Блокада Na-каналов, обусловленная бупивакаином, очень стойкая, что существенно снижает эффективность реанимационных мероприятий при желудочковой фибрилляции (Buttrworth J., 2002).

В экспериментальных условиях установлено, что ропивакаин подавляет синтез АТФ в митохондриях миокарда в меньшей степени, чем бупивакаин. Аналогичные данные были получены и при сравнении влияния этих анестетиков на синтез АТФ в митохондриях клеток печени. Минимальное угнетающее влияние ропивакаина на синтез АТФ в митохондриях объясняет достаточную высокую эффективность реанимационных мероприятий при случайном внутрисосудистом

введении токсической дозы этого анестетика (Liguori G.A., Sharrock N.E., 1997).

Имеются сообщения о случайном внутривенном введении ропивакаина (до 150 мг) у 6 пациентов при попытке выполнения эпидуральной анестезии (Carpenter R., 1997). Ни в одном случае не наблюдали кардиотоксического эффекта или других проявлений системной токсичности. Важно отметить, что аналогичная доза бупивакаина, введенная внутривенно, в 100 % случаев привела бы к летальному исходу.

Известно, что индуцированная ропивакаином миокардиальная депрессия и аритмия менее выражены, чем аналогичный эффект бупивакаина, при этом 10-кратное увеличение концентрации ропивакаина существенно не усиливает его кардиотоксическое действие (Carpenter R., 1997).

Однако в настоящее время в европейский стандарт интенсивной терапии на фоне проводимых реанимационных мероприятий при токсическом действии МА включена инфузия жировой эмульсии (липофундин), с целью нейтрализовать именно свободную фракцию МА в плазме крови, обладающую непосредственно кардиотоксическим действием.

Патогенез некоторых осложнений нейроаксиальной анестезии до сих пор остается не совсем понятным. Дальнейшее изучение фармакокинетики и фармакодинамики МА в субарахноидальном и эпидуральном пространствах позволит на патофизиологическом уровне объяснить картину нейроаксиального блока и выраженность его проявлений, ответить на многие вопросы и предупредить развитие осложнений.

ГЛАВА 5. ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС И ГЕМОДИНАМИКА ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

«Развитие патофизиологических представлений о сущности операционного стресса и широкое внедрение клинико-физиологических методов в повседневную практику анестезиологии привело в последние годы к быстрому расширению спектра показателей, используемых для суждения о степени адекватности и безопасности анестезиологической защиты» (Лебединский К.М., 2005).

Традиционные анестезиологические методы обследования и интраоперационного мониторинга не всегда в полной мере дают возможность в достаточном объёме оценить индивидуальные особенности нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, так как одним и тем же значениям частоты сердечных сокращений и артериального давления могут соответствовать различная активность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС) (Калакутский Л.И., 1991,1995).

Поэтому, с целью повышения безопасности СМА, нами проведено исследование гемодинамики пациентов в зависимости от исходного вегетативного тонуса в интраоперационном периоде.

5.1. Материалы и методы

5.1.1. Характеристика групп клинических наблюдений

Исследование проведено на основе анализа результатов обследования 113 пациентов (61 мужчина, 52 женщины) в возрасте от 17 до 66 ($41 \pm 10,1$) лет, оперированных по поводу ДПКР (рис. 19).

Критериями исключения из исследования являлись:

- пациенты, принимающие сердечно-сосудистые препараты;
- пациенты с анемией тяжелой степени;
- пациенты с пороками сердца.

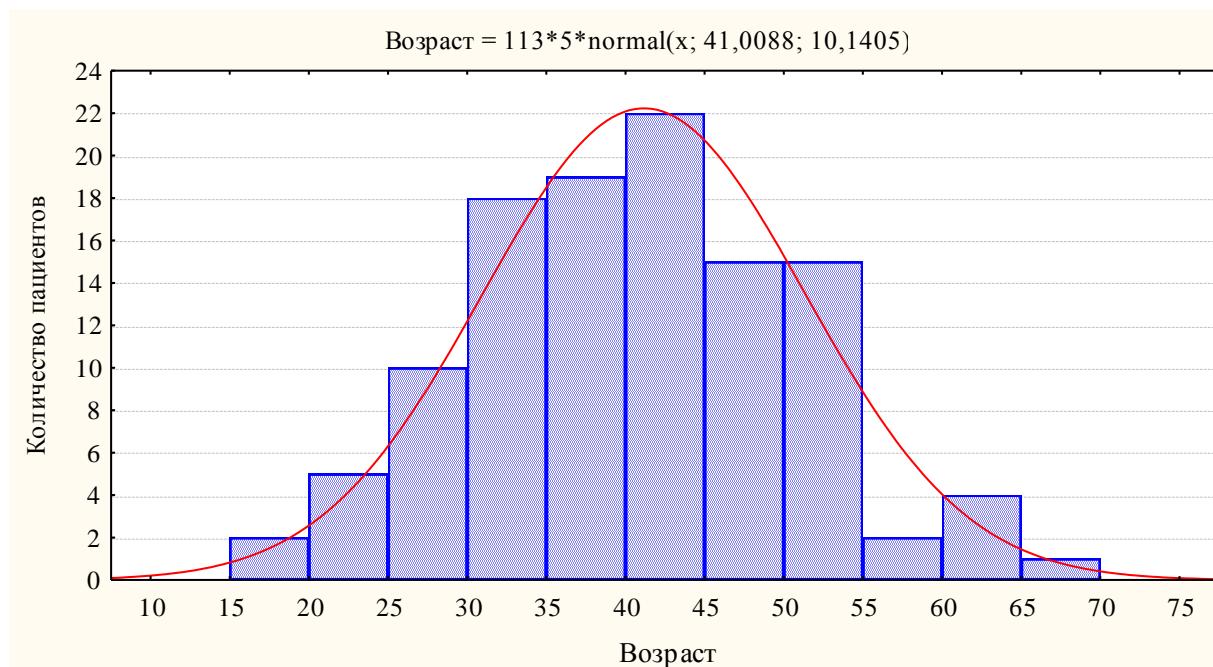


Рис.19. Распределение пациентов первой группы по возрасту

У всех пациентов в пред- и интраоперационном периодах проводилась вариационная кардиоинтервалометрия. Ис-

ходно, с учетом показателей ВСР в предоперационном периоде, больные были разбиты на три подгруппы: в I подгруппу вошли пациенты, у которых наблюдалось преобладание симпатической активности (симпатикотония), II подгруппу составили пациенты со сбалансированной активностью отделов ВНС (нормотония) и III подгруппа включала пациентов с преобладанием парасимпатической активности (парасимпатикотония). В этой группе в качестве МА использовали 0,5 % изобарический и гипербарический растворы маркаина в дозе от 10 до 20 мг.

Характеристика пациентов по полу и возрасту в группах с учетом исходного вегетативного тонуса представлена в таблице 3.

Таблица 3

Характеристика клинических групп

Группа		I подгруппа (симпатикотония)	II подгруппа (нормотония)	III подгруппа (парасимпатикотония)
Пол	М	33	19	9
	Ж	27	17	8
Возраст (лет)		$42,25 \pm 10$	$41,8 \pm 10,2$	$38,5 \pm 10,6$

5.1.2. Методы мониторинга гемодинамических показателей и симпаторагусных взаимоотношений

У всех пациентов во время вмешательства осуществлялся неинвазивный мониторинг: проводилась электрокардиография во II стандартном отведении, регистрировалось

систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление (АДср), частота сердечных сокращений, насыщение гемоглобина (Hb) кислородом (SpO_2). Использовался кардиомонитор «Phillips».

Для изучения ВСР пациентов использовался кардиомонитор для записи сердечного ритма «HeartSense» производства НПП «Живые системы». Для математической обработки сердечного ритма использовалось программное обеспечение «ORTO Science». Комплексы «ORTO Science» и «HeartSense» соответствуют требованиям стандартов измерения, физиологической интерпретации и клинического использования показателей сердечного ритма, принятыми Европейским обществом кардиологов и Северо-Американской ассоциацией электрофизиологии.

Параметры, рассчитываемые при анализе ритмограммы в программе «ORTO Science»:

1. Параметры статистики:

HR - частота сердечных сокращений (ЧСС).

SDNN (Standart deviation of all NN intervals) - стандартное отклонение RR-интервалов(квадратный корень дисперсии).

CV - коэффициент вариации RR-интервалов ($CV = SDNN/Mean \times 100\%$).

Мо – мода, значение наиболее часто встречающегося RR-интервала.

AMo - амплитуда моды (доля кардиоинтервалов, соответствующая значению моды).

Mean - среднее значение RR-интервалов.

Х - вариационный размах (разница между длительностью наибольшего и наименьшего RR-интервалов).

ИН - индекс напряжения регуляторных систем (ИН = АМо/2Х×Мо).

2. Параметры спектрального анализа:

TF – суммарная мощность спектра сердечного ритма.

ULF - мощность в диапазоне ультразвуковых частот ($\leq 0,003$ Гц).

VLF – мощность в диапазоне очень низких частот (0,003 - 0,04 Гц), отражает низкочастотную составляющую сердечного ритма.

LF – мощность в диапазоне низких частот (0,04 - 0,15 Гц), отражает низкочастотную составляющую сердечно-го ритма.

HF - мощность в диапазоне высоких частот (0,15 - 0,4 Гц), отражает высокочастотную составляющую сердечного ритма.

LF_{norm}- нормализованная мощность в диапазоне низких частот ($LF_{norm} = LF / TF \cdot VLF \times 100\%$).

HF_{norm} - нормализованная мощность в диапазоне высоких частот ($HF_{norm} = HF / TF \cdot VLF \times 100\%$).

Непосредственно перед операцией в течение 10 минут и интраоперационно проводилась запись ритмограммы. Для классификации пациентов по типам вегетативной регуляции перед операцией использовались статистические и геометрические методы анализа сердечного ритма. Границы состояний с различной вегетативной регуляцией выбраны по

литературным данным и представлены в таблице 4 (Баевский Р.М., 1976).

Таблица 4

Классификация типов вегетативного тонуса

Тип вегетативного тонуса	Показатели вариационной кардиоинтервалометрии		
	Вариационный размах (ΔX)	Амплитуда моды (AM _o)	Индекс напряжения (ИН)
Симпатикотония	$\leq 0,15$	≥ 50	≥ 200
Нормотония	0,15-0,3	30-50	50-200
Парасимпатикотония	$\geq 0,3$	≤ 30	≤ 50

В тех случаях, когда показатели вариационной кардиоинтервалометрии имели пограничные значения, проводилось построение гистограммы кардиоинтервалов, и состояние вегетативного гомеостаза дополнительно оценивалось по её геометрическим свойствам.

В соответствии с литературными данными, для оценки динамики симпатовагусных взаимоотношений во время анестезии, использовались только нормализованные значения частотного анализа кардиоритма - LF_{norm} и HF_{norm}.

Выборка интервалов записи проводилась методом «скользящего окна» со сдвигом по динамическому ряду кардиоинтервалов на 75 секунд, при этом в каждый последующий интервал включалось 50 секунд предыдущей выборки.

Использованная тактика позволяла добиться в каждом интервале достаточного для достоверного математического анализа количества кардиоинтервалов даже при низкой ЧСС и обеспечить возможность оценки краткосрочных изменений вегетативной регуляции.

5.1.3. Методы статистической обработки результатов

Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета программ Statistica for Windows 6.0 (Реброва О.Ю., 2002).

Проверку нормальности распределения полученных данных проводили с использованием тестов Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и Лиллиефорса. Определение значимости различий при нормальном распределении выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента, данные приводились как среднее арифметическое и среднеквадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). При ненормальном распределении данных значимость различий количественных показателей в зависимых (связанных) группах определяли с помощью метода Фридмена. Для определения значимости различий между двумя независимыми группами по частоте изучаемого признака использовали критерий Фишера. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

5.2. Предоперационный вегетативный тонус и гемодинамика пациентов

Предоперационный анализ вариабельности сердечного ритма у пациентов с ДПКР, проведенный за 15 минут до пункции субарахноидального пространства в течение 10-минутного интервала, выявил, что показатели, характеризующие симпатическую и парасимпатическую активность ВНС, имеют выраженные индивидуальные особенности. Используя данные, описывающие абсолютные величины и взаимоотношения показателей ВСР, характерные для различных вариантов симпатовагусного баланса, все обследованные пациенты были сгруппированы по трем основным типам вегетативного тонуса: симпатикотония, нормотония и парасимпатикотония. Для повышения степени объективности распределения были параллельно использованы два метода анализа ВСР: статистический (временной) и спектральный (частотный).

В результате проведенного исследования было выявлено преобладание симпатикотонии у 60, нормотонии у 36 и парасимпатикотонии у 17 больных (рис. 20).

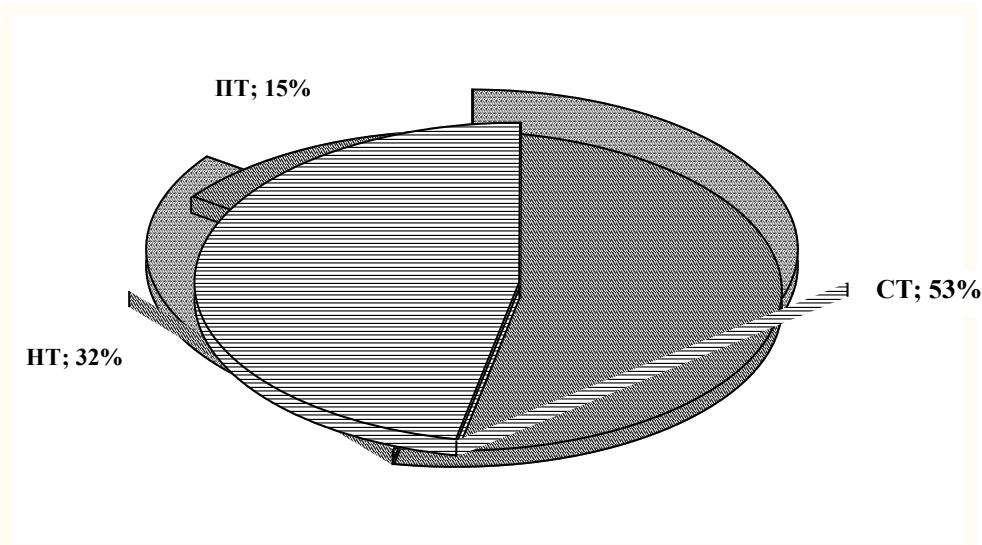


Рис. 20. Процентное распределение пациентов в зависимости от исходного вегетативного тонуса (СТ-симпатикотоники, НТ-нормотоники, ПТ-парасимпатикотоники)

У 8 больных с исходной парасимпатикотонией непосредственно перед СМА проводилась предоперационная коррекция, заключавшаяся в назначении внутривенной премедикации атропином в дозе 10 мкг/кг и кетамином - 0,3-0,4 мг/кг, обладающих симпатотоническим действием (Дамир Е.А., 1974; Корякин В.А., 2005) и преинфузии 6 % раствором рефортана в дозе 7 мл/кг и 0,9 % раствором NaCl - 6 мл/кг с целью повышения преднагрузки (Шифман Е.М., Филиппович Г.В., 2005; Hahn R.G., 1998).

Наиболее показательные параметры спектрального и статистического анализа ВСР по основным типам вегетативного тонуса в предоперационном периоде представлены в таблице 5.

Таблица 5

Показатели ВСР и распределение пациентов по основным типам вегетативного тонуса в предоперационном периоде
($M \pm \sigma$)

Показатель	Симпатико-тония (n=60)	Нормотония (n=36)	Парасимпатико-тония (n=17)
ЧСС (уд/мин)	$85 \pm 8,9$	$82 \pm 8,2$	$65 \pm 6,6^{**}$
AM (%)	$60 \pm 9,4$	$37 \pm 6,2^*$	$26 \pm 3,8$
M (с)	$0,67 \pm 0,08^*$	$0,73 \pm 0,05^*$	$0,96 \pm 0,04$
ИН (y.e.)	346 ± 58	$152 \pm 43^*$	38 ± 14
X (с)	$0,08 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,02^*$	$0,42 \pm 0,03$
CV (%)	$3,8 \pm 0,4$	$6,4 \pm 0,6^*$	$9,2 \pm 0,9$
SDNN (с)	$0,02 \pm 0,009$	$0,05 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,02$
LF (н.е.)	$76 \pm 7,1$	$64 \pm 5,1^*$	$38 \pm 5,3$
HF (н.е.)	$26 \pm 4,9$	$47 \pm 4,8^*$	$59 \pm 6,7$
LF/HF	$2,9 \pm 0,63$	$1,4 \pm 0,5^*$	$0,65 \pm 0,12$

Примечание. * $p<0,05$ по сравнению с группой пациентов с симпатико-тонией, ** $p<0,05$ по сравнению с группой пациентов с нормотонией.

В качестве примеров классификации пациентов по типам вегетативного тонуса перед операцией приводим следующие клинические наблюдения.

Клинический пример №2. Больная А-ва, 45 лет, находилась на лечении в отделении нейрохирургии с диагнозом: дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит L₄-L₅, грыжа диска L_{IV}-L_V. По исследованию магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлен остеохондроз пояс-

нично-крестцового отдела позвоночника 3 период, грыжа диска L_{IV}-L_V слева со сдавлением на 2/3 дурального мешка.

Вес пациента – 70 кг, рост – 162 см. Лабораторные показатели: Ht - 45 %, Hb – 136 г/л. Операция 02.12.04 – трансламинарное удаление грыжи диска. Исходные показатели гемодинамики АД = 130/75 мм рт. ст., ЧСС = 83 уд.в мин, SpO₂ - 98 %.

Перед операцией пациентке сделана кардиоинтервалометрия, показатели которой представлены в таблице 6.

Таблица 6

Показатели статистического и спектрального анализа ВСР

Анализируемый показатель									
ЧСС (уд/мин)	АМ (%)	М (с)	ИН (у.е)	ΔХ (с)	CV (%)	SDNN (с)	LF (н.е.)	HF (н.е.)	LF/ HF
86	59	0,69	480	0,09	3,7	0,02	80	21	3,8

При анализе ритмограммы в данном случае наблюдается снижение ВСР, централизация процессов регуляции, умеренная тахикардия: АМ более 50 % , ΔХ менее 0,15 с, ИН более 200 ед., низкие показатели CV, М, SDNN. Отмечается преобладание низкочастотных колебаний кардиоритма (LF), являющихся индикатором симпатической активности, высокое значение отношения LF/HF.

Гистограмма имеет узкое основание, большую высоту, плавное снижение высоты ее элементов с обеих сторон от значения Mo и состоит из небольшого количества элементов, что характерно для симпатикотонического типа (рис. 21).

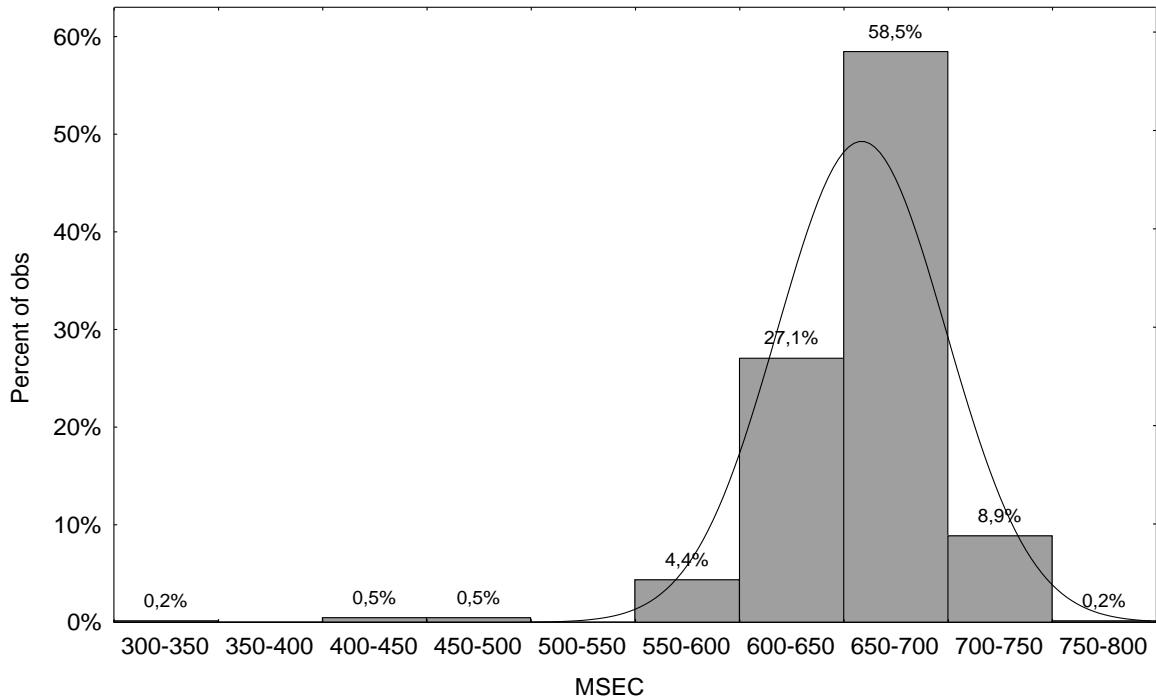


Рис. 21. Гистограмма распределения длительности кардиоинтервалов, характерная для симпатикотонии

Клинический пример № 3. Больной Кр-н, 31 год, находился на лечении в отделении нейрохирургии с диагнозом: дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит S_1 , грыжа диска L_V-S_I . По данным МРТ выявлен остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника 3 период, грыжа диска L_V-S_I справа.

Вес пациента – 88 кг, рост – 176 см. Лабораторные показатели: Нt - 36 %, Нb – 120 г/л. Операция 11.10.05 - трансламинарное удаление грыжи диска. Исходные показатели гемодинамики АД = 120/75 мм рт. ст., ЧСС = 79 уд. в мин, SpO_2 - 97 %.

Полученные в предоперационном периоде показатели кардиоинтервалометрии представлены в таблице 7.

Таблица 7

Показатели статистического и спектрального анализа ВСР

Анализируемый показатель									
ЧСС (уд/мин)	АМ (%)	М (с)	ИН (у.е.)	ΔX (с)	CV (%)	SDNN (с)	LF (н.е.)	HF (н.е.)	LF/ HF
80	35	0,9	96	0,24	7,2	0,061	57	48	1,2

При анализе ритмограммы в данном случае наблюдается умеренная централизация процессов регуляции и нормокардия, значения АМ, ΔX , ИН соответствуют состоянию нормотонии. Отмечается сопоставимая мощность высокочастотных и низкочастотных колебаний кардиоритма, отношение LF/HF, близкое к единице. Гистограмма распределения кардиоинтервалов имеет симметричную, равностороннюю форму (рис.22).

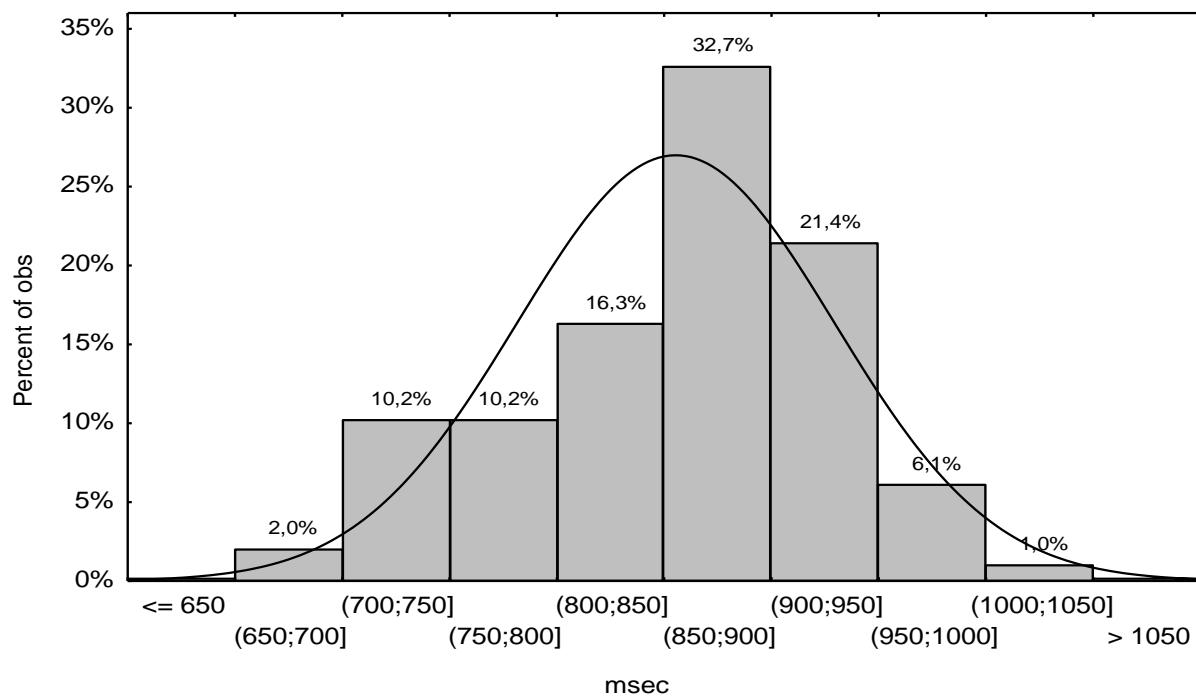


Рис. 22. Гистограмма распределения длительности кардиоинтервалов, характерная для сбалансированной активности отделов ВНС

Клинический пример 4. Больной А-в, 44 года (история болезни №5196) находился на лечении в отделении нейрохирургии с диагнозом: дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит L_5-S_1 слева, грыжа диска L_5-S_1 . По исследованию МРТ и КТ-миелографии выявлены остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника - 2 период, изменения в позвоночном канале на уровне L_5-S_1 слева: дифференцировать между заднебоковой грыжей межпозвонковых дисков L_5-S_1 с выпадением на уровне тела позвонка S_1 и объемным образованием (невринома?).

Вес пациента – 105 кг, рост – 172 см. Лабораторные показатели: Ht - 45 %, Hb – 140 г/л. Операция 19.03.04 – ламинэктомия L_5-S_1 , удаление грыжи диска L_5-S_1 . Исходные показатели гемодинамики: АД = 135/86 мм рт. ст., ЧСС = 67 уд в мин, SpO₂ - 98 %.

Полученные до операции показатели кардиоинтервалометрии представлены в таблице 8.

Таблица 8

Показатели статистического и спектрального анализа ВСР

Анализируемый показатель									
ЧСС (уд/мин)	АМ (%)	М (с)	ИН (у.е.)	ΔX (с)	CV (%)	SDNN (с)	ЛН (н.е.)	HF (н.е.)	LF/ HF
68	21	0,87	21	0,56	10,3	0,1	26	71	0,37

При анализе ритмограммы в данном случае наблюдается выраженная ВСР, низкая централизация процессов регуляции, нормокардия: АМ менее 30 % , ΔX более 0,3 с, ИН менее 50 ед., высокие показатели CV, М, SDNN. Отмечается

преобладание высокочастотных колебаний кардиоритма (HF), низкое значение отношения LF/HF.

Гистограмма распределения длины кардиоинтервалов имеет широкое основание, низкая, многовершинная, состоит из большого количества элементов, что характерно для парасимпатикотонического типа (рис. 23).

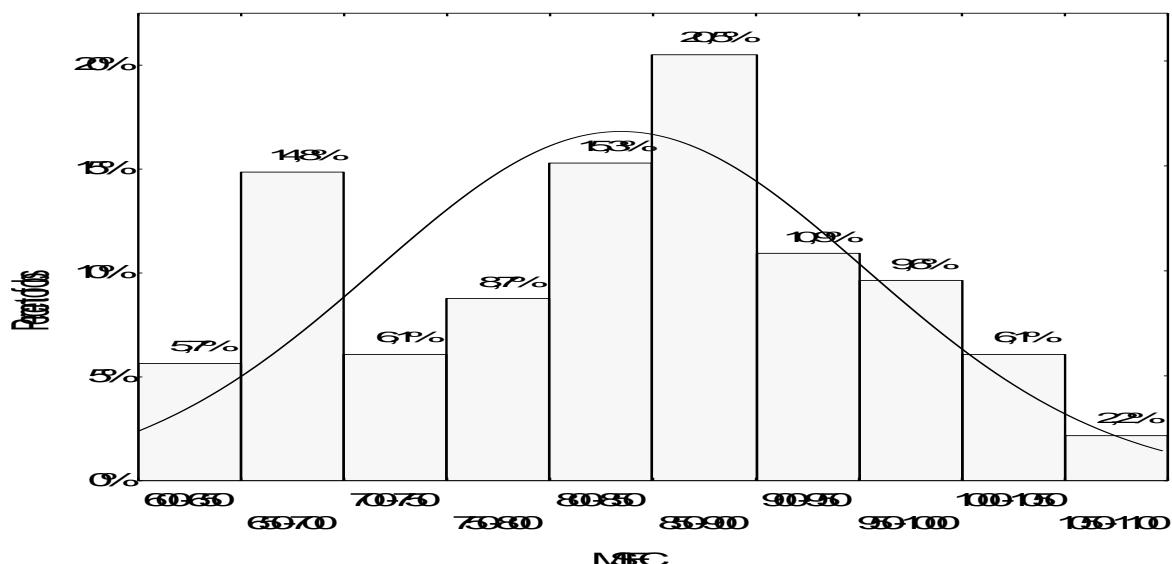


Рис. 23. Гистограмма распределения длительности кардиоинтервалов, характерная для парасимпатикотонии

Из представленных данных следует, что преобладающим типом вегетативного тонуса среди пациентов с ДПКР в предоперационном периоде является симпатикотония, вторая по численности группа - это нормотоники и минимальное количество пациентов имело парасимпатический тип вегетативной регуляции.

Характеристики основных гемодинамических показателей и сравнение между подгруппами пациентов с различными типами предоперационного, вегетативного тонуса представлены в таблице 9.

Таблица 9

Гемодинамические показатели при основных типах вегетативного тонуса в предоперационном периоде

Показатель	Тип вегетативного тонуса		
	Симпатикотония	Нормотония	Парасимпатикотония
АД сист. (мм рт.ст.)	126,4 ± 20,6	121,2 ± 15,5	120,2 ± 14,1
АД диаст. (мм рт.ст.)	72 ± 15,9	70,5 ± 9,3	70,1 ± 11,9
АДср. (мм рт.ст.)	90,1 ± 16,1	87,3 ± 9,7	86,8 ± 11,1
ЧСС (уд/мин)	85 ± 8,9	82 ± 8,2	65 ± 6,6 ($p_1, p_2 < 0,05$)

Примечание. p_1 -уровни значимости при сравнении с группой симпатикотоников; p_2 -с группой нормотоников.

Из представленных данных видно, что показатели АД сист., АД диаст. и АДср. в группах с различными видами вегетативного тонуса достоверно не отличались. Наибольшая ЧСС отмечена у симпатикотоников, однако различия от группы с нормотонией были статистически не достоверны. Значимое снижение ЧСС в сравнении с пациентами отмечено только у пациентов с парасимпатикотонией. Таким образом, традиционно анализируемые анестезиологом гемодинамические показатели (АД, ЧСС) не позволяют в должной степени оценить вегетативный гомеостаз.

Кроме этого, перед операцией с параллельно проводимой вариационной кардиоинтервалометрией с целью опре-

деления прогностической значимости был произведен расчет индекса Кердо (норма: +5 - +7):

$$\text{Индекс Кердо (усл. ед.)} = \left(1 - \frac{A\text{Диаст}}{\text{ЧСС}}\right) \times 100.$$

Известно, что положительное значение индекса указывает на преобладание симпатического, а отрицательное значение – на преобладание парасимпатического тонуса ВНС (Корячкин В.А., и др., 2004).

Данные индекса Кердо пациентов представлены на рисунке 24.

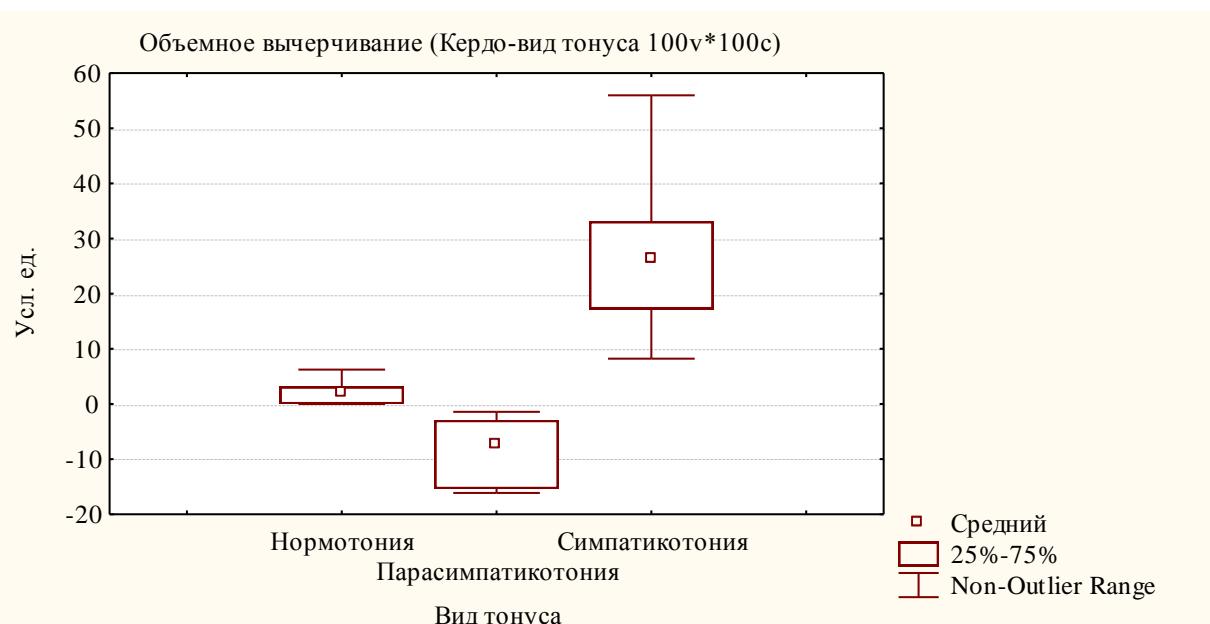


Рис. 24. Значения индекса Кердо у больных с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом

В результате изучения индекса Кердо было выявлено преобладание симпатикотонии у 75 больных - 26,4(17,2-33,1) усл.ед., нормотонии у 21 - 2(0-3,1) и парасимпатикотонии у 17 больных – (-7,3(-15,4-(-3))) (рис. 25).

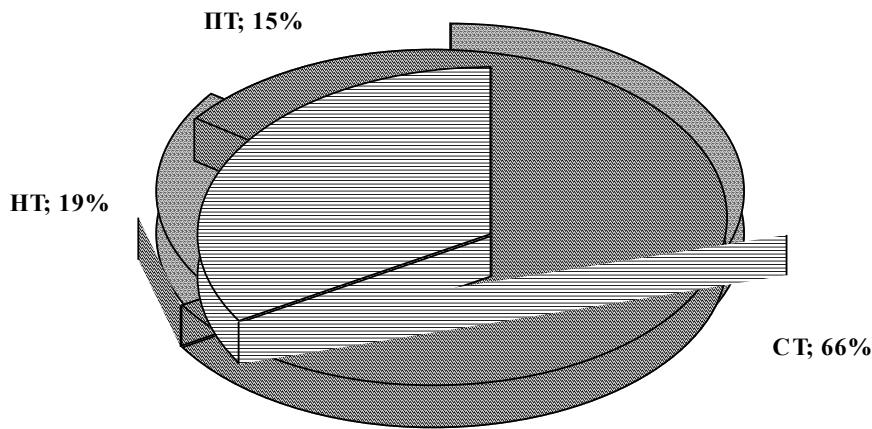


Рис. 25. Распределение пациентов в зависимости от исходного вегетативного тонуса с учетом индекса Кердо (СТ-симпатикотоники, НТ-нормотоники, ПТ-парасимпатикотоники)

При сравнении результатов оценки исходного вегетативного тонуса с помощью ритмокардиографии и расчетных показателей индекса Кердо выявлены различия в распределении больных по типам вегетативного тонуса в группах симпатикотоников и нормотоников. У 15 больных с нормотонией, выявленной в результате исследования ВСР, показатели индекса Кердо были выше 7 усл. ед., что указывало на преобладание симпатического вида тонуса. В то же время наличие парасимпатикотонии у 17 больных подтверждалось как данными ритмокардиографии, так и индексом Кердо.

Проведенный анализ позволяет говорить о том, что данные о типе вегетативного тонуса, полученные с использованием индекса Кердо, соответствуют показателям ВСР лишь при парасимпатикотонии (100 % ($p_F = 1,0$)). В группе с симпатикотонией достоверность индекса Кердо равна 80 % и мо-

жет быть использована с относительной степенью достоверности ($p_F = 0,000$). Соответствие индекса Кердо по данным ВСР у пациентов с нормотонией равно лишь 58 % ($p_F = 0,000$).

Таким образом, в предоперационном периоде метод вариационной кардиоинтервалометрии, в отличие от традиционного анализа гемодинамических показателей у амбулаторных пациентов, позволяет выявить три основных типа вегетативного тонуса: симпатикотонию, нормотонию и парасимпатикотонию.

Использование индекса Кердо не позволяет достоверно распределить пациентов на группы симпатикотоников и нормотоников, однако дает возможность выделить больных с преобладанием парасимпатического вида тонуса.

5.3. Изменения вегетативного тонуса и гемодинамики

Изучая анализ изменений ВСР пациентов, оперированных по поводу ДПКР под СМА, можно отметить тенденцию снижения симпатических и повышения парасимпатических влияний ВНС. На ритмокардиограммах это сопровождалось снижением ИН, увеличением ΔX , уменьшением AM_0 , нарастанием показателей CV, M, SDNN.

Спектральный анализ выявил повышение высокочастотных колебаний кардиоритма (HF) и снижение значений отношения LF/HF.

Показатели статистического и спектрального анализа ВСР до введения МА и в течение СМА у больных с различным видами вегетативного тонуса представлены в таблице 10.

Таблица 10
Показатели статистического и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма до и в течение СМА

Показатель	Симпатикотония		Нормотония		Парасимпатикотония	
	До введения МА	В течение СМА	До введения МА	В течение СМА	До введения МА	В течение СМА
AM (%)	60 ± 9,4	47 ± 9,2*	37 ± 6,2	30 ± 5,6*	26 ± 3,8	20 ± 3,7*
M (с)	0,67 ± 0,08	0,72 ± 0,07*	0,73 ± 0,05	0,8 ± 0,04*	0,96 ± 0,04	1,2 ± 0,05*
ИН (y.e.)	346 ± 58	208 ± 63*	152 ± 43	86 ± 42*	38 ± 14	27 ± 13*
ΔX (с)	0,08 ± 0,03	0,15 ± 0,04*	0,23 ± 0,02	0,28 ± 0,02*	0,42 ± 0,03	0,56 ± 0,02*
CV (%)	3,8 ± 0,4	5,2 ± 0,6*	6,4 ± 0,6	7,8 ± 0,05*	9,2 ± 0,9	10,1 ± 0,8*
SDNN (с)	0,02 ± 0,009	0,03 ± 0,007*	0,05 ± 0,01	0,07 ± 0,02*	0,09 ± 0,02	0,12 ± 0,03*
LF (Н.е.)	76 ± 7,1	62 ± 6,8*	64 ± 5,1	55 ± 5,3*	38 ± 5,3	29 ± 5,1*
HF (Н.е.)	26 ± 4,9	36 ± 4,3*	47 ± 4,8	51 ± 4,3*	59 ± 6,7	63 ± 4,9*
LF/HF	2,9 ± 0,63	2,3 ± 0,52*	1,4 ± 0,5	0,9 ± 0,45*	0,65 ± 0,12	0,49 ± 0,09*

Примечание. $p < 0,05$ по сравнению с показателями до введения МА.

Исследование гемодинамических показателей выявило, что воздействие симпатической блокады в условиях СМА вызывает депрессию основных гемодинамических параметров, но степень снижения АД и ЧСС значительно отличалась у различных пациентов. Характеристика показателей АД и ЧСС на различных этапах проведения СМА независимо от исходного вегетативного тонуса представлена в таблице 11.

Таблица 11

Характеристика показателей гемодинамики на различных этапах проведения СМА

Показатель	До введения МА	Через 20 мин после введения МА	Через 40 мин после введения МА
АД сист. (мм рт.ст.)	$129,5 \pm 20,6$	$114,7 \pm 17,6$	$115,1 \pm 14,7$
АД диаст. (мм рт.ст.)	$72,1 \pm 16$	$59,4 \pm 13$	$60,6 \pm 13,5$
САД (мм рт.ст.)	$91,2 \pm 16,1$	$77,8 \pm 13,5$	$78,8 \pm 12,4$
ЧСС (уд/мин)	$84,1 \pm 15,9$	$77,0 \pm 16,4$	$76,3 \pm 14,8$

После субарахноидального введения МА по сравнению с исходным этапом исследования отмечается общая тенденция к снижению исследуемых показателей гемодинамики и на 20 минуте СМА АДср. составило 85 %, а ЧСС 92 % от исходной ($p < 0,05$). К 40 минуте АДср. составило 86 %, а ЧСС была равна 91 % от исходных значений ($p < 0,05$). В течение СМА на 40 минуте исследования наблюдается незначительный подъем АДср. со снижением ЧСС по сравнению с

20-й минутой исследования, но эти различия являются статистически не значимыми (рис. 26, 27).

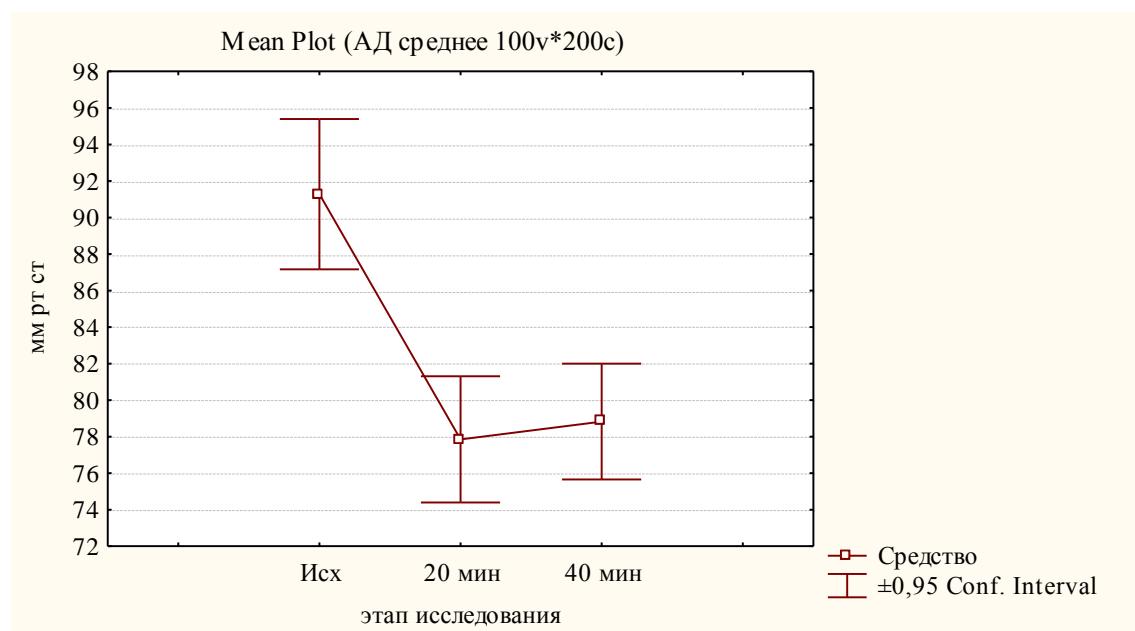


Рис. 26. АДср. на различных этапах проведения СМА

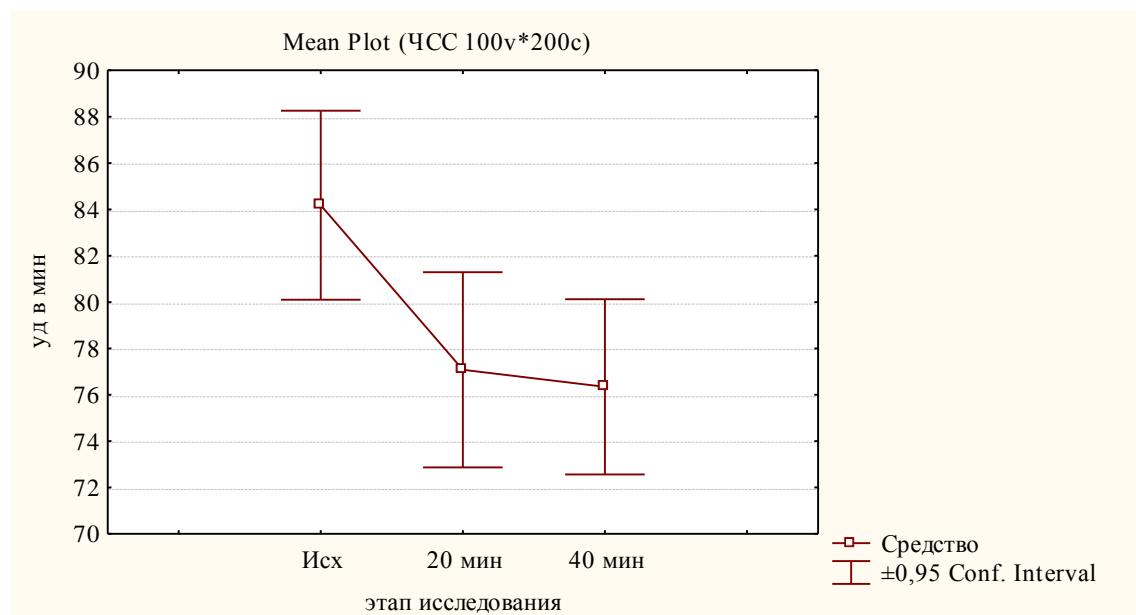


Рис. 27. ЧСС на различных этапах проведения СМА

Для оценки течения анестезии на всех этапах исследования регистрировались клинически значимые случаи гипотонии и брадикардии, при которых изменение АДср. и ЧСС составляло более 30 % от исходных показателей.

При изучении изменений гемодинамики и ВРС у пациентов с исходно определенным типом вегетативного тонуса выявлено, что наиболее благоприятное гемодинамическое течение СМА было зарегистрировано в группе с исходной симпатикотонией, где симпатовагусный баланс после развития анестезии переходил в нормотонию ($p < 0,05$). В этой группе снижение АДср. и ЧСС было клинически не значимым и составляло 6-9 % от исходного. В группе с исходной нормотонией симпатовагусный баланс при СМА переходил в легкую парасимпатикотонию ($p < 0,05$), гемодинамика в течение операции оставалась стабильной, а АДср. и ЧСС уменьшалось на 10-30 %. В группе с исходной парасимпатикотонией СМА приводила еще к большему усилинию парасимпатических влияний на сердечный ритм ($p < 0,05$), что сопровождалось выраженным снижением АДср. и ЧСС более чем на 30 % и требовало введения атропина в дозе 0,5-1 мг и эфедрина в дозе 25-50 мг, а также проведение форсированной инфузационной терапии 10 % раствором рефортана в дозе 7-10 мл/кг и кристаллоидными растворами в объеме 1000-1600 мл. Выбор рефортана основан на его быстром восполнении объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла, восстановлении гемодинамического равновесия, а также стойком волемическом и реологическом эффектах. У 8 больных с исходной парасимпатикотонией, где проводилась внутривенная премедикация атропином в дозе 10 мкг/кг и кетамином - 0,3-0,4 мг/кг, а также преинфузия 6 % раствором рефортана в дозе 7 мл/кг и 0,9 % раствором NaCl - 6 мл/кг, наблюдалось повышение симпатической активности и снижение парасим-

патических влияний, что приводило к сбалансированному взаимоотношению активностей симпатического и парасимпатического отделов ВНС, приближающемуся к нормотонии. В этих случаях гемодинамика оставалась стабильной, и снижение АДср. и ЧСС не превышало 10-15 %.

Существенных нарушений дыхательной системы нами не отмечено. Частота дыхания не превышала 17 в минуту, а SpO₂ соответствовало 94-100 %. По окончании операции и прекращении ингаляции кислорода SpO₂ было не ниже 95 %.

Исходная вегетативная «дисфункция» либо несбалансированное фармакологическое воздействие на звенья ВНС могут привести к срыву адаптации в ответ на блокаду симпатических эфферентов во время СМА с развитием грубых гемодинамических нарушений. У пациентов с преобладанием парасимпатической активности ВНС для профилактики и предупреждения гемодинамических и дыхательных осложнений необходимо исследование и заблаговременная коррекция тонуса вегетативной нервной системы.

5.4. Алгоритм проведения спинномозговой анестезии в зависимости от исходного вегетативного тонуса

На основе теоретического обоснования и клинических исследований изменения тонуса вегетативной нервной системы у больных с ДПКР нами предложен и внедрен в практику предоперационный алгоритм подготовки к СМА: сначала проводят предоперационную кардиоинтервалографию, а при отсутствии возможности ее выполнения рассчитывают

индекс Кердо, позволяющие выявить пациентов с преобладанием парасимпатического типа вегетативного тонуса, которых необходимо относить к группе риска при проведении СМА, требующей дополнительной предоперационной подготовки. Использование в премедикации микродоз кетамина в сочетании с атропином и проведение предилюции 6 % рефортаном в дозе 7 мл/кг позволяет избежать симпатовагусного дисбаланса, и тем самым профилактировать развитие гемодинамических осложнений (рис. 28).



Рис. 28. Медикаментозная подготовка к СМА с учётом исходного вегетативного тонуса

При проведении СМА с рутинной инфузионной подготовкой и стандартизированной медикаментозной схемой ($n = 107$) в девяти случаях отмечались эпизоды гипотонии и тяжелой брадикардии, более чем на 30 % от исходных значений, потребовавшие незамедлительной коррекции. В одном случае на фоне быстро развившейся гипотонии, сопровождающейся тяжелой брадикардией, произошел коллапс с потерей сознания, который был купирован внутривенным введением 1 мг атропина и дробным введением эфедрина в дозе 50 мг. В группе пациентов ($n = 104$), которым предоперационная подготовка к анестезии проводилась с учетом исходного тонуса, грубых сдвигов гемодинамики (> 30 % от исходных значений) не наблюдалось ($p_F = 0,0019$).

При ретроспективном анализе было выявлено, что названные выше осложнения, наблюдавшиеся у девяти пациентов, произошли у больных с преобладанием парасимпатического отдела ВНС.

Таким образом, воздействие симпатической блокады может привести к симпатовагусному дисбалансу и срыву адаптации с появлением таких гемодинамических нарушений, как гипотония, тяжелая брадикардия, и при несвоевременной медикаментозной коррекции – вплоть до развития асистолии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время программа мультимодального подхода обезболивания пациентов, предусматривающая торможение ноцицепции на всех уровнях, начиная от зоны операционной раны, до высших отделов центральной нервной деятельности, далеко не всегда может быть реализована без использования методов регионарной анестезии. Поэтому круг применения методов нейроаксиальной анестезии в хирургии ДПКР в последнее десятилетие становится все шире и шире. И это, в первую очередь, обусловлено совершенствованием представлений о механизмах формирования болевых синдромов и роли местных анестетиков в их купировании, а также появлением в нашей стране относительно «новых местных анестетиков» и средств их доставки к тканям-мишениям. Техника выполнения и проведения НАА постоянно совершенствуется, появляются новые различные точки зрения на возможности и преимущества того или иного метода НАА в хирургии грыж межпозвонковых дисков.

Анализ имеющихся данных об эффективности и безопасности использования методов НАА при оперативных вмешательствах по поводу ДПКР, а также результаты собственных исследований позволили определить основные направления по модернизации некоторых методик проведения данного вида обезболивания, которые мы представили в данной работе.

Использование метода УФ абсорбционной спектроскопии позволило нам изучить динамику концентрации маркаина и лидокаина при проведении СМА в необычных условиях

деформации дурального мешка. Компрессия грыжей диска дурального мешка нарушает процессы ликвороциркуляции и является одним из факторов, влияющих на распространение растворов местных анестетиков в цереброспинальной жидкости.

При сдавлении дурального мешка грыжей диска более чем на 25 % концентрация изобарического раствора маркаина на второй минуте анестезии снижается на 65 %, а на восьмой минуте - на 82 % , в отличие от 80 и 87 % при меньшей степени компрессии. Использование изобарического раствора маркаина в 30 % случаев требует дополнительного обезболивания, и уровень анестезии не превышает L_I-L_{II} , а применение гипербарического раствора маркаина обеспечивает адекватную анестезию в 100 % случаев, при этом средний уровень сенсорной блокады соответствует $Th_{IX}-Th_X$.

На основе проведенных клинических исследований было выявлено, что интенсивность СМА зависит от изменения концентрации местного анестетика в субарахноидальном пространстве и его баричности, а скорость снижения концентрации анестетика в ликворе прямо пропорциональна времени наступления сенсорного и моторного блока, широта развития которого влияет на частоту гемодинамических нарушений.

Однако анестезия, достигающая грудных сегментов спинного мозга, у одних пациентов не вызывает клинически значимых отклонений гемодинамики, а у других приводит к грубым нарушениям АД и ЧСС. Общепринятые методы обсле-

дования и интраоперационного мониторинга не позволяют оценить индивидуальные особенности нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

В целом система кровообращения рассматривается как чувствительный индикатор адаптационных реакций целостного организма, а вариабельность ритма сердца хорошо отражает степень напряжения регуляторных систем, обусловленную возникающей в ответ на любое стрессорное воздействие активацией системы гипофиз-надпочечники и реакцией симпато-адреналовой системы. Измерение вариабельности сердечного ритма получило популярность в последние годы, за счет возможности неинвазивной оценки вегетативного статуса организма. Современные компьютерные программы, позволяющие иллюстрировать результаты "on line", делают исследования динамичными, простыми и доступными. Это позволило нам оценить сдвиги в регуляции функций организма в интраоперационном периоде.

При проведении кардиоинтервалографии перед спинно-мозговой анестезией у 53 % больных выявляется симпатикотония, у 32 % - нормотония и у 15 % -парасимпатикотония.

В подгруппе больных с исходной симпатикотонией после развития анестезии вегетативный тонус переходит в нормотонию, в подгруппе пациентов с исходной нормотонией - в легкую парасимпатикотонию, а при исходной парасимпатикотонии парасимпатические влияния на сердечный ритм усиливаются, что сопровождается снижением АДср и ЧСС более чем на 30 %.

На основе теоретического обоснования и результатов клинических исследований изменения тонуса вегетативной нервной системы у больных с ДПКР нами предложен и внедрен в практику предоперационный алгоритм подготовки к СМА: сначала проводят предоперационную кардиоинтервалографию, а при отсутствии возможности ее выполнения рассчитывают индекс Кердо, позволяющие выявить пациентов с преобладанием парасимпатического типа вегетативного тонуса, которых необходимо относить к группе риска при проведении СМА, требующей дополнительной предоперационной подготовки. Использование в премедикации микродоз кетамина в сочетании с атропином и включение в преинфузию растворов гидроксиэтилкрахмала позволяет избежать симпатовагусного дисбаланса, и тем самым профилактировать развитие гемодинамических осложнений.

Исследование динамики концентрации МА в ликворе позволило нам разработать следующий способ проведения СМА при операциях по поводу ДПКР, позволяющий сделать ее более управляемой и предсказуемой: в горизонтальном положении на боку проводят пункцию субарахноидального пространства на уровне L_{II}-L_{III}. После его верификации и получения ликвора вводят рекомендуемую дозу местного анестетика для конкретного пациента. Спинномозговую иглу не удаляют из субарахноидального пространства и к восьмой минуте оценивают верхний уровень развития сенсорного блока по тесту «pin-prick». Достигение анестезии уровня L_I-Th_{XII} требует удаления иглы и начала проведения операции. Если на восьмой минуте сенсорный блок оказывается выше

Th_{VI} , то его дальнейшее распространение в краниальном направлении блокируют выведением ликвора с частью местного анестетика через спинномозговую иглу в объеме 2-3 мл. Верхняя граница анестезии, оказывающаяся ниже L_1 , позволяет дополнительно ввести $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$ от уже введенной дозы и через восемь минут повторно оценить уровень анестезии и так до введения максимально рекомендуемой дозы. Возможна поочередность введения изобарических и гипербарических форм МА, что позволяет добиться даже у больных с выраженным сдавлением дурального мешка и низким уровнем сенсорного блока развития адекватной анестезии для проведения данного оперативного вмешательства.

Выполнение СМА по предложенному способу и алгоритму приводит к постепенному нарастанию концентрации МА и его распространению в субарахноидальном пространстве, что сопровождается плавным развитием анестезии, удлиняет временной промежуток, необходимый для включения компенсаторных механизмов, предупреждающих снижение преднагрузки и повышения ваготонии, позволяет добиться необходимого уровня сенсорной и моторной блокады, а также стабильности гемодинамики.

Дальнейшее изучение фармакокинетики и фармакодинамики МА в эпидуральном и субарахноидальном пространствах в условиях НАА при операциях по поводу ДПКР позволит на патофизиологическом уровне объяснить картину нейроактивного блока и выраженность его проявлений в каждом конкретном случае. Исследование же ВРС будет способствовать более глубокому пониманию механизмов поддер-

жания гомеостаза организма в условиях операционного стресса, а внедрение в клиническую практику методов ее регистрации в режиме реального времени и при необходимости проведение своевременных корректирующих мероприятий повысит степень безопасности пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян, О.М. Симпато-адреналовая система / О.М. Авакян. - Л.: Наука, 1977.- 256с.
2. Адекватность защиты больных от операционной травмы в условиях спинальной анестезии / А.М. Овчинин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - № 3. – 2000. – С. 4-7.
3. Адренергическая анальгезия / Ю.Д. Игнатов [и др.]. - СПб., 1994.
4. Анохина, Н. Анестезиологическое пособие при малоинвазивном хирургическом лечении поясничных дисковых компрессионных синдромов / Н. Анохина, Н. Лангода, В. Коудбенко // Заболевания и травма позвоночника и спинного мозга: материалы IV съезда нейрохирургов, 18-22 июня 2006 г. – М., 2006. – С. 4.
5. Баевский, Р.М. Статистический, корреляционный и спектральный анализ пульса в физиологии и клинике / Р.М. Баевский., Ю.Н.Волков, И.Г. Нидеккер // Математические методы анализа сердечного ритма.- М.: Наука, 1968. - С.51-61.

6. Баевский, Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. - М.:Наука, 1984. - 221 с.
7. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояния на грани нормы и патологии /Р.М. Баевский. - М.:Медицина, 1976. – 295 с.
8. Баттерворт, Дж. Местные анестетики: фармакология и клиническое применение / Дж. Баттерворт // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. – Архангельск. – 2003. – С. 222-228.
9. Благодатский, М.Д. Диагностика и лечение дискогенного пояснично-крестцового радикулита / М.Д. Благодатский, С.И. Мейерович // Иркутск: изд. Иркутского ун-та, 1987. - С. 3-24.
10. Бочаров, С.Н. Защитные стратегии организма в анестезиологии и реаниматологии / С.Н. Бочаров, В.И. Кулинский / Иркутск: РИО ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2003. - С. 19-62.
11. Булганин, А.Д. Эпидуральная анальгезия клофелином, как компонент общей анестезии / А.Д. Булганин, О.Ю. Кузнецов, В.А. Михайлович // Вестн. хирургии. - 1993.- №3-4.- С. 70-72.
12. Возможности и преимущества спинномозговой анестезии при операциях на позвоночнике / О.А. Неустроева [и др.] // Анестезия и интенсивная терапия в

- нейрохирургии: Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. – М., 2003. – С. 39.
13. Галлингер, Э.Ю. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия / Э.Ю. Галлингер // Анестезиология и реаниматология. -1995. - №2. - С.60-62.
 14. Горобец, Е.С. Современное состояние проблемы по-слеоперационного обезболивания / Е.С. Горобец // Анальгезия в хирургии и интенсивной терапии: снижение потребности в наркотиках. Возможно ли это?: сателлитный симп. в рамках VII Рос. национального конгр. «Человек и лекарство». – М., 2000. – С. 3-14.
 15. Дамир, Е.А. Действие кетамина на гемодинамику / Е.А.Дамир, В.С.Шаронова // Анестезиология и реаниматология. - 1974. - №1. - С.59-63.
 16. Джабери, М. Экспериментально-клиническое обоснование эпидуральной анальгезии клофелином: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. / М. Джабери. – СПб., 1991.
 17. Жемайтите, Д.И. Взаимодействие парасимпатического и симпатического отделов ВНС в регуляции сердечного ритма / Д.И. Жемайтите, Г. Воронецкас, Е.И. Соколов //Физиология человека. - 1985. - Т.11, № 3. - С.448-450.
 18. Ефанова, Р.А. Об аппаратном статистическом анализе ритма сердца, проводимом в реальном масштабе времени / Р.А. Ефанова // Кибернетика в физиологических исследованиях. – 1976. Вып. 22. – С. 103-110.

19. Калакутский, Л.И. Компьютерные средства анестезиологического мониторинга / Л.И Калакутский // Проблемы нейрокибернетики: материалы XI международ. конф. - Ростов н/Д., 1995. - С.113-114.
20. Калакутский, Л.И. Аппаратно-программные средства анализа ритма сердца / Л.И Калакутский., В.Н. Конюхов, Е.В. Молчков //Проблемы информатики. Все союз. НТК. - М., 1991. - С.112-113.
21. Кирячков, Ю.Ю. Компьютерный анализ вариабельности сердечного ритма: методики, интерпритация, клиническое применение / Ю.Ю. Кирячков, Я.М. Хмелевский, Е.В. Воронцова // Анестезиология и реаниматология.-2000.-№2-С.56-61.
22. Клецкин, С.З. Математический анализ ритма сердца / С.З.Клецкин, ВНЦХ РАМН. - М.: ВНИИМИ, 1979. - 255с.
23. Козлов, С.П. Клинический опыт использования двух форм бупивакaina гидрохлорида (анекaina и маркаина) для эпидуральной анестезии / С.П. Козлов, Т.В. Ващинская, В.А. Светлов // Анестезиология и реаниматология. – 1999.- № 5. - С. 69-71.
24. Корячкин, В.А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии / В.А. Корячкин, В.И. Страшнов, В.Н. Чуфаров. - СПб, 2004. – С. 32.
25. Корячкин, В.А. Спинномозговая и эпидуральная анестезия: пособие для врачей / В.А. Корячкин. – М., 1998. – 80 с.

26. Корячкин, В.А. Сочетанная комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.37 / В.А. Корячкин. – СПб., 2005. – 44 с.
27. Корячкин, В.А. Плотность местных анестетиков, используемых для спинномозговой анестезии, и их комбинаций с наркотическими аналгетиками и центральными адреномиметиками. Исследование *in vitro* / А.В. Корячкин // Сб. тез. докл. I съезда межрегиональной ассоциации общественных объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада, 21-24 ноября 2001. – СПб. - С. 91-92.
28. Косаченко, В.М. Сравнительный анализ влияния общей анестезии на состояние отдельных звеньев иммунитета при абдоминальных операциях у пожилых больных /В.М. Косаченко, Н.М. Федоровский // Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина. – М.-Тверь: Триада, 2004. – С. 37-46.
29. Лебединский, К.М. Анестезия и системная гемодинамика: Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии / К.М. Лебединский. – СПб.: Человек, 2000. – С. 80-84.
30. Лебединский, К.М. Современные тенденции в анестезиологии / К.М. Лебединский // Материалы III съезда анестезиологов и реаниматологов Северо – Запада России. – Спб., 2005. – С. 21.

31. Маньков, А.В. Спинномозговая анестезия в хирургии дискогенного пояснично-крестцового радикулита: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.37 / А.В. Маньков. - Иркутск, 2007. – 23 с.
32. Маньков, А.В. Способ спинномозговой анестезии при дискогенных радикулитах / А.В. Маньков, В.И. Горбачев, А.Л. Павлюк; № 2307675; Заявл. 26.02.2006; Опубл. 10.10.2007 // Бюл. № 28 - 2с.
33. Малрой, М. Местная анестезия; пер. с англ. 2-е изд. / М. Малрой / Под ред. проф. С.И. Емельянова – М.: Бином, 2005. – С.12-23.
34. Морган-мл, Д.Е. Клиническая анестезиология. Кн. 1; пер. с англ. 2-е изд. / Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил; под ред. академика РАМН А.А. Бунятина. – М.: Бином, 2000.- С.234-235.
35. Мороз, Д.В. Влияние дозы и баричности местного анестетика на адекватность спинномозговой анестезии и выраженность послеоперационного болевого синдрома / Д.В. Мороз, С.В. Еремина // Современные направления и пути развития анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации: сб. тез. Всерос. съезда анестезиологов и реаниматологов. - М., 2006. – С. 75-76.
36. Ноздрачев, А. Д. Физиология вегетативной нервной системы /А.Д.Ноздрачев. – Л., 1983. – 220 с.
37. Овечкин, А.М. Клиническая фармакология местных анестетиков / А.М. Овечкин, С.А. Осипов // Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овеч-

- кина, С.И. Ситкина. – М.-Тверь: Триада, 2004. – С. 26-36.
38. Овечкин, А.М. Клиническая эффективность эпидуральной и спинальной анестезии с точки зрения доказательной медицины / А.М. Овечкин, С.А. Осипов // Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина. – М.-Тверь: Триада, 2004. – С. 18-26.
39. Овечкин, А.М. Спорные вопросы регионарной анестезии / А.М.Овечкин // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. - № 5. – С. 50-51.
40. Овечкин, А.М. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение / А.М. Овечкин, С.А. Осипов // Интенсивная терапия. – 2005. - № 3. – С. 108-113.
41. Опыт нейрохирургических операций на пояснично-крестцовом уровне позвоночника под спинальной анестезией / С. Асратян [и др.] // Заболевания и травма позвоночника и спинного мозга: материалы IV съезда нейрохирургов, 18-22 июня 2006 г. – М., 2006. – С. 4.
42. Осипов, С.А. Безопасность эпидуральной и спинальной анестезии с точки зрения доказательной медицины /С.А. Осипов, А.М. Овечкин // Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина. – М.-Тверь: Триада, 2004. – С. 93-105.

43. Патологическая боль / А.В. Гнездилов [и др.] // Патологическая боль: материалы Рос. науч.-практ. конф. - Новосибирск, 1999. - С. 111-112.
44. Плахотина, Е.Н. Преимущества субарахноидальной анестезии /Е.Н.Плахотина //Нейроанестезиология и интенсивная терапия: материалы IV съезда нейрохирургов, 18-22 июня 2006 г. – М., 2006. – С. 437.
45. Плахотина, Е.Н. Анестезиологические пособия при операциях по поводу пояснично-крестцового радикулита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.37, ВСНЦ СО РАМН, Иркутск, 2003; 19 с.
46. Поздеева, Н.А. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника (распространенность, клиника, профилактика) / Н.А. Поздеева, В.А. Сороковиков //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2006. - №4. – С. 265-267.
47. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебрология): руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 480с.
48. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей / Под. ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 530 с.
49. Продленная эпидуральная анальгезия для послеоперационного обезболивания в абдоминальной хирургии / И.А. Карпов [и др.] //Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина.- М.-Тверь: Триада, 2004. – С.67-69.

50. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
51. Репин, К.Ю. Концентрация лидокаина в крови и ликворе пожилых больных в условиях спинномозговой анестезии /К.Ю.Репин Н.С. Давыдова //Тез. докл. X съезда анестезиологов-реаниматологов, 19-22 сентября 2006. – СПб., 2006. - С. 371-372.
52. Рыбалова, Л.А. Анализ причин осложнений спинальной анестезии при различных хирургических вмешательствах: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Л.А. Рыбалова. – Владивосток, 1996; 23 с.
53. Светлов, В.А. Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад. Эпидуральная анестезия / В.А. Светлов, С.П. Козлов // Анестезиология и реаниматология. - 1997. - № 5. - С. 43-52.
54. Спинально-эпидуральная анестезия при нейрохирургических вмешательствах на позвоночнике / И.Я. Насонов [и др.] // Тезисы докладов IX съезда Федерации анестезиологов реаниматологов, 27-29 сентября 2004. – Иркутск, 2004. - С. 224-225.
55. Способ диагностики активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы /Э.С. Манелис, Л.И.Калакутский (СССР). - №4736721/14; Заявл. 12.09.89; Опубл.30.05.92 // ОИТЗ. - 1992. - № 17.
56. Сравнительный анализ применения различных анестетиков и их комбинаций при спинномозговой ан-

- стезии / А.А. Дроздов [и др.] // Вестн. интенсивной терапии. – 2000. - №3. – С.28-29.
57. Хоббс, Г. Парентеральные нестероидные противовоспалительные препараты / Г. Хоббс // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. - Архангельск-Тромсе, 1998. – С. 3-14.
58. Ходоров, Б.И. Исследование физиологических механизмов блокирующего действия новокаина и других анестетиков на нервные волокна / Б.И. Ходоров // Сб. науч. тр. к 70-летию А.А. Вишневского. - М., 1976. - С.59-81.
59. Шифман, Е.М. Спинномозговая анестезия в акушерстве / Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович. - Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. – 558 с.
60. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге. Ч. I. Сравнительный анализ адекватности анестезиологической защиты в условиях эпидуральной анестезии и нейролептаналгезии при операциях на позвоночнике и спинном мозге / А.В. Соленкова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - №4. – 2000. – С.27-32.
61. Эпштейн, С.Л. Возможность применения некоторых методик регионарной анестезии в хирургии грыж межпозвонковых дисков / С.Л.Эпштейн, Е.А. Кириченко, К.А. Каркарин //Вестн. интенсивной терапии. – 2000. - №2 – С.32-34.

62. Эссаурова, И.А. Руководство к лабораторным работам по медицинской и биологической физике: учебное пособие для медвузов / И.А. Эссаурова, М.Е. Блохина, Л.Д. Гонцов; под ред. А.Н. Ремизова. – М.: Высшая школа, 1987. – С.236-245.
63. Эффективность и безопасность эпидуральной анестезии при операциях на позвоночнике / А.В. Соленкова [и др.] // Регионарная анестезия и лечение боли / Под ред. А.М. Овечкина, С.И. Ситкина. – М.-Тверь: Триада, 2004. – С.253-261.
64. Юмашев, Г.С. Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – М.: Медицина, 1973. - С. 7-35.
65. A prospective randomized study comparing short- and intermediate-term perioperative outcome variables after spinale or general anesthesia for lumbar disk and laminectomy surgery / W.S. Jellish [et al.] // Anesth. Analg. – 1996. – Vol. 83, № 3. – P. 559-564.
66. Aromaa, U. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesias in Finland 1987-1993: a study based on patients insurance claims / U. Aromaa, M. Lahdensuu, D. Cozanitis //Acta Anaesth. Scand. – 1997. – Vol.41. – P. 445-452.
67. Axelsson, K. Comparison of bupivacaine and tetracaine in spinal anesthesia with special referens to motor block / K. Axelsson, GB. Widman // Acta Anaesth. Scand. – 1985. – Vol.29. – P. 79-86.

68. Bengtsson, M. Spinal Analgesia. Assessment of sensory, motor and sympathetic blockade with special referens to bupivacaine. /M. Bengtsson //A clinical study. Lin-koping University Medical Dissertation. – Vol.178. – 1984.
69. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: a report of three cases without morbidity // D.C. Mackey [et al.] //Anesthesiology. - 1989. - Vol.70. -P.866-868.
70. Bromage, P.R. Mechanism of action extradural Analgesia / P.R.Bromage // Brit. J. Anaesth. – 1975. – Vol. 47. – P.189-212.
71. Burke, D. Spinal anesthesia with 0,5 % S-bupivacaine for elective lower limb surgery / D. Burke., S. Kennedy, J. Bannister // Region. Anesth. Pain Med. – 1999. – Vol. 24. – P.519-523.
72. Buttrworth, J. Local anesthetics: pharmacology and clinical use / J.Buttrworth // Anesth. Analg. – 2002. – Vol.94. – P.22-26.
73. Camm, A. Standard of Analysis of Heart Rate Variabiliti / A.Camm, M.Malik // Eur. Heart Jour. - 1996. – Vol. 17. - №3. - P.354-381.
74. Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss /W.F. Kennedy [et al.] // Anesthesiology. -1968. - Vol.29. - P.29-35.
75. Carpenter, R. Local toxicity: the case for ropivacain / R. Carpenter // Am. J. Anesthesiol. - 1997. - Vol. 24. - P. 4-7.

76. Cederholm, I. Sensory, motor and sympathetic block during epidural analgesia with 0,5 % and 0,75 % ropivacaine with and without epinephrine / I. Cederholm, S. Anskar, M. Bengtsson // Reg. Anesth. – 1994. – Vol.19. – P.18-33.
77. Chamberlain, D.P. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia / D.P.Chamberlain, B.D. Chamberlain // Anesthesiology. – 1986. – Vol.65. – P.139-43.
78. Covino, B.G. Comparative clinical pharmacology of local anesthetic agents. / B.G. Covino // Anesthesiology. – 1971. – Vol. 35. – P. 158.
79. Denny, N.M. Continuous spinal anesthesia / N.M. Denny, D.E. Selander // Br. J. Anaesth. – 1998. – Vol. 81. – P. 590-597.
80. Differential effects of ketamine and midazolam on heart rate variability / T.Komatsu [et al.] // Can. J. Anaesth. – 1995.- Vol. 42. № 11. - P. 1003-1009.
81. Dogliotti, A.M. A new method of block anesthesia: Segmental peridural spinal anesthesia / A.M. Dodliotti // Am.J.Surg. - Vol.20.- P. 1107-1109.
82. Dubelman, A.M. Does cough increase the spread of subarachnoid anesthesia? /A.M. Dubelman, A.R. Forbes //Anesth. Analg. – 1979. – Vol.58. –P. 306-308.
83. Effects of spinal needle type on lateral distribution of 0,5 % hyperbaric bupivacain / A. Casati [et al.] // Anesth. Analg. - 1998. - Vol.87. - P.355-359.

84. Frank, S.M. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia /S.M. Frank, H.K.EI-Rahmany, C.G. Cattaneo // Anesthesiology. – 2000. – Vol.92. – P.1330-1334.
85. Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes / J.M. Evans [et al.] // J. Appl. Physiol. - 1991. – Vol. 6. - P. 2611-2618.
86. Goertz, A. Baroreflex control of heart rate during high thoracic epidural anaesthesia. A randomised clinical trial on anaesthetised humans / A. Goertz, H. Heinrich, W. Seeling //Anaesthesia. – 1992. – Vol. 47. – P. 984-987.
87. Greene, N.M. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space / N.M. Greene // Anesth. Analg. – 1985. – Vol.64. – P.715-730.
88. Hahn, R.G. Volume kinetics of Ringer's solution and dextran 3 % during induction of spinal anesthesia for caesarean section /R.G. Hahn, M. Resby // Can. J. Anesth. Analg. -1998. - Vol.45. - P. 443-451.
89. Kalkiuchi, M. Reduction of blood loss during spinal surgery by epidural blockade under normotensive general anesthesia /M. Kalkiuchi // Spine. – 1997. - Vol.22, № 8. - P.889-894.
90. Kay, S.M. Spectrum analysis: A modern perspective Proc. /S.M.Kay, S.L. Marple //IEEE. – 1981.-Vol.69. – P.1380-1419.
91. Kopp, S. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with sur-

- vival /S. Kopp, T. Horlocker, M. Warner // Anesth. Analg. – 2005/ – Vol. 100. – P. 855-865.
92. Levin, E. Isobaric tetracaine spinal anesthesia and the lithotomy position / E. Levin, S. Muravchick, M.I. Gold // Anesth. Analg. – 1981. – Vol. 60. – P. 810.
93. Liguori, G.A. Asystole and sever bradycardia during epidural anesthesia in orthopedic patients / G.A. Liguori, N.E. Sharrock //Anesthesiology. -1997. - Vol.86. - P. 250-257.
94. Malik, M. Heart rate variability and clinical cardiology / M. Malik, A.J. Camm // Br. Heart J. - 1994. - Vol. 71. - P.3-6.
95. Markham, A. Ropivacaine / A. Markham, D. Fanlds // Drugs. - 1996. - Vol. 52. - P. 429-449.
96. Nightingale, P.J. Barbotage and spinal anesthesia: the effect of barbotage on the spread of analgesia during isobaric spinal anesthesia / P.J. Nightingale // Anaesthesia. – 1983. – Vol.38. - P. 7-9.
97. Prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section: Ephedrine infusion versus fluid pre-load / W.S. Chan [et al.] // Anaesthesia. -1997. - Vol.52. - P. 908-913.
98. Pollard, J.B. Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention / J.B. Pollard // Anesth. and Analg. – 2001. – Vol.92. - P.252-256.
99. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interac-

- tion in man and conscious dog / S. Guzzetti [et al.] // Circ. Res. - 1986. - Vol.59. - P. 178-193.
100. Sedation depends on the level of sensory block induced by spinal anesthesia / M. Gentili [et al.] // Br. J. Anesth. - 1998. - Vol.81. - P. 970-971.
101. Sedation during spinal anesthesia /J.Pollock [et al.] //Anesthesiology. - 2000. - Vol.93. -P.728-734.
102. Selander, D. Accidental IV injection of ropivacaine:clinical experiences of six cases / D. Selander // Regional Anesth. - 1997. - V. 22 (2S). - P. 70.
103. Serious complications related to regional anesthesia / Y.Auroy [et al.] / Anesthesiology. - 1997. - Vol.87. - P.479-486.
104. Strichartz, G. Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics /G. Strichartz //Anesthesiology/ - 1976. - Vol.45. - P.421.
105. Tarkkila, P. Complications during spinal anesthesia: a prospective study / P. Tarkkila, S. Kaukinen // Reg. Anesth. 1991. Vol. 16. - P.101-106.
106. Task Force of the European Society ot Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standarts of Measurements, Physiological Interpretation and Clinical Use // Circulation. - 1996. - Vol.93. - P.1043-1065.
107. Wang, J.K. Analgetic effect of intrathecally administered morphine /J.K. Wang // Reg.Anesth. - 1977. - Vol. 2. - P. 3-8.

108. Wildsmith, J. Peripheral nerve block and ropivacaine / J. Wildsmith // Am. J. Anesthesiol. -2000. – Vol. 24 (5: Suppl.). - P. 14-17.
109. Wildsmith, J. Factors that may influence distribution of local anaesthetic solutions in cerebrospinal fluid /J. Wildsmith // Br. J. Anaesth. - 2004. - Vol. 63. - P. 444-449.
110. Webb, A.A. Re-evaluation of ephedrine as prophylaxis against hypotension associated with spinal anaesthesia caesarean section /A.A. Webb, E.A. Shipton // Can. J. Anaesth. – 1998. – Vol.45. – P. 367-369.

Научное издание

*Горбачев Владимир Ильич,
Маньков Александр Викторович*

НЕЙРОАКСИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В ХИРУРГИИ ДИСКОГЕННОГО ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО РАДИКУЛИТА

Монография

Корректор Ю.Н. Семёнычева
Оператор электронной верстки А.В. Зайцев

Формат 60x84 1/16. Гарнитура Verdana.

Бумага SvetоСори. Усл. п. л. 7,8. Уч.-изд. л. 5,6. Тираж 300. Заказ 1/137.

Отпечатано в РИО ИГИУВа. 664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, к. 302.
Тел. (3952) 46-69-26. E-mail: igiuvpres@yandex.ru

