

УДК 616-089.5-031.81

## МІСЦЕ КОМБІНОВАНОЇ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОМУ ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ У ВІДДІЛЕННІ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

В. Г. Байда, Ю. М. Безпалько

Дорожня клінічна лікарня № 1 на станції Київ Південно-Західної залізниці

**Ключові слова:** епідуральна анестезія, катетеризація епідурального простору, багатокомпонентність, збалансованість анестезії, безпека пацієнта.

**П**роблема добору анестезії під час проведення великих за обсягом та травматичних оперативних втручань поставала перед анестезіологом завжди, упродовж усього часу існування анестезіології. Загальновідомо, що анестетики, які тепер широко застосовують, — як інгаляційні, так і неінгаляційні, — можуть негативно впливати на серцево-судинну діяльність, функцію печінки, нирок та інших органів. Майже всі такі препарати порушують клітинний метаболізм.

Нині проблему безпечної для хворого анестезії розв'язує збалансована багатокомпонентна анестезія. Ідеї такої анестезії, що їх сформулювали наприкінці 40-х років минулого століття Н. Laborit і Р. Nicuquard, є актуальними і тепер. Поєднання кількох препаратів дає змогу найкращим чином, вибірково впливати під час анестезії на основні її компоненти — сон, аналгезію, гіпорексію, міорелаксацію, забезпечення адекватного газообміну та гемодинаміки [1, 2, 4]. Одночасне застосування препаратів з дією різного спрямування у субнаркозних дозах забезпечує повноцінну анестезію. При цьому потенціюються найцінніші властивості кожного з компонентів з одночасним зменшенням їхніх загальних доз, а значить, і побічної дії.

Оптимальним на сьогодні, з погляду збалансованості та багатокомпонентності, методом ми вважаємо комбіновану епідуральну анестезію (КЕА). Методику КЕА прогресивні вчені-анестезіологи (В. Сулов, А. Карпенко) успішно застосовували впродовж останніх 20–25 років та рекомендували до широкого клінічного застосування під час об'ємних, травматичних, тривалих операцій на органах черевної порожнини та заочеревинного простору. КЕА вважається найбезпечнішою для пацієнтів, що, крім основного захворювання, мають серйозні проблеми з серцево-судинною, дихальною системами, центральною нервовою системою (ЦНС), видільною системою.

КЕА не слід розглядати як суму кількох методів знеболювання. Це принципово новий спосіб захисту організму від операційного стресу, що передбачає спрямовану блокаду нервових структур на різних рівнях. Шлях, який проходить больовий імпульс від рецептора до аналізатора, дуже складний, а процес сприйняття болю динамічний та мінливий. Цей процес може зазнавати змін на різних рівнях свого проходження. Одна з найвідоміших теорій болю — теорія «вхідних воріт» Р. Мелзака та П. Уола про задній ріг спинного мозку як про ворота, що їх можна «зачинити» за допомогою впливу фармакологічних препаратів на процеси трансдукції, трансмісії та модуляції, до того ж одночасно, — є основоположним фізіологічним принципом ефективного знеболення [11, 12, 15, 25]. При цьому місцеві анестетики забезпечують повне знеболення, сегментарну вегетативну блокаду та релаксацію на рівні спинного мозку, а стан непритомності, нейровегетативну блокаду та центральну аналгезію підтримують введені нейролептики, атарактики, центральні аналгетики, водночас штучна вентиляція легень (ШВЛ) повноцінно забезпечує оксигенацію [13, 18, 28]. Важливо також, що комбінована епідуральна анестезія майже цілком розв'язує проблеми післяопераційного знеболення, її можна також застосовувати під час повторних операцій. Метод КЕА, порівняно з іншими методами анестезії, забезпечує якіснішу блокаду аферентної та еферентної імпульсації на кількох рівнях ЦНС, що підтверджується менш виразними порушеннями газообміну, центральної та периферійної гемодинаміки, метаболізму, імуннокомпетентної системи [9, 21–23, 30, 47, 50]. Точок прикладення місцевого анестетика, уведеного в епідуральний простір (ЕДП), є кілька. Це блокада змішаного нерва біля виходу його з міжхребцевого отвору — настає паравертебральне блокування, дія на задньокорінцевий ганглії створює ган-

гліонарний блок, але все зводиться до того, що анестетик проникає в субдуральний простір і спричиняє спинномозковий блок [52]. Таким чином, епідуральна блокада містить всі елементи спинномозкового блоку, субдуральної анестезії (СДА) [21, 33, 34, 37, 52]. Відрізняється лише часом, протягом якого анестетик проникає в структури ЦНС та фіксується на них, забезпечуючи субарахноїдальний блок. Кожен препарат має свою швидкість проникнення та поширення в субдуральному просторі, яка в свою чергу залежить від структури цього препарату, здатності до дисоціації та зв'язування з білками, а головне — від його концентрації [32, 33, 53, 55]. Потрібно зазначити, що анестетик, уведений в ЕДП, може спричинити як місцеву, так і резорбтивну дію. Існує залежність між силою знеболювальної дії різних анестетиків та їхньою дозою, здатною спричинити токсичні зміни в організмі пацієнта [5, 14, 51, 54]. Щоб створити оптимальне рН середовища для дії місцевого анестетика, при цьому зменшити його резорбтивну дію, до нього додають розчин адреналіну [13, 32, 33, 35]. Оскільки адреналін є потенційно небезпечним для деяких категорій хворих та вагітних, то його концентрація в розчині анестетика не повинна перевищувати 1 : 200 000. Цікаво, що адреналін не впливає на тривалість дії та токсичність бупівакаїну, а тому немає потреби додавати його до бупівакаїну [16, 19].

Епідуральна анестезія (ЕДА), крім основного свого завдання — захистити хворого від операційної травми, побічно спричиняє низку системних змін у його організмі. Найзначущішими для анестезіолога під час операції є гемодинамічні зміни. Це результат прегангліонарної симпатичної блокади та загальної (резорбтивної) дії анестетика. Виразність цих змін залежить від кількості блокованих локальним анестетиком сегментів спинного мозку. Найважливіші зміни спостерігаються тоді, коли рівень анестезії досягає V–VII грудних сегментів. При цьому зменшуються ударний та хвилинний об'єми серця, у середньому на 20–25 %, артеріальний тиск (АТ) та центральний венозний тиск — на 20 та 30 % відповідно. Зниження АТ на 20 % від початкового значення можна вважати нормальним [3, 21]. Для хворих з артеріальною гіпертонією та ішемічною хворобою серця рівень систолічного АТ не повинен бути нижчим за 80 мм рт. ст. [13, 28].

Механізм гіпотензії двоякий. По-перше, у зоні симпатичної блокади розвивається зниження тону артеріол і венул, «судин опору», знижується загальний периферійний опір судин. Виникає невідповідність між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) та збільшеною ємністю судинного русла. По-друге, у разі занадто високої ЕДА послаблю-

ється вплив симпатичної системи на серце та мозковий шар надниркових залоз. Для клініки зниження інотропних показників через відсутність чи послаблення симпатичного впливу на серце має важливіше значення, ніж розширення периферійних судин [13, 24, 28, 31, 33, 42, 43].

У таких умовах внутрішньовенне введення плазмозамінних розчинів із розрахунку 6–10 мл на 1 кг маси тіла хворого ще до одержання ЕДА зменшує ймовірність гіпотонії у 5 разів [24]. З приводу запобігання зниженню АТ введенням адреналіну в розчин анестетика існує широкий діапазон поглядів. Переважна більшість авторів рекомендують вживати адреналін для пломбування розчину анестетика в загальноприйнятних дозах 1 : 200 000. Інші вважають, що адреналін, уведений у малих дозах в ЕДП разом з анестетиком, маючи судинозвужувальну властивість, реабсорбується дуже повільно, концентрація його в крові є дуже низькою, а це зумовлює бета-адренергічний ефект. Доведено, що використання адреналіну в пломбуванні анестетика спричиняє більш значне зниження АТ, ніж без нього. Тому пропонують взагалі не вживати пломби з адреналіном або замінити його на мезатон, який мало впливає на  $\beta$ -адренорецептори [8, 9, 14, 21, 24].

Автори статті не застосовують вазопресорів чи будь-яких інших препаратів для пломбування анестетика перед введенням його в ЕДП. Основою профілактики гіпотензії мають бути бездоганна техніка виконання катетеризації ЕДП, дотримання регламенту маніпуляції, постійне контролювання стану хворого та своєчасна корекція ОЦК.

Під впливом епідуральної блокади зменшується функціональна активність гіпофізарно-адреналової та ренін-ангіотензинної систем, що зумовлене передусім відсутністю больових ефектів. Завдяки відсутності болю та мінімізації впливу симпатичної системи поліпшується кровообіг, перфузія та метаболізм внутрішніх органів в зоні дії ЕДА. Ця здатність ЕДА поліпшувати кровообіг та метаболізм у разі гострих панкреатиту, холецистити, динамічної непрохідності кишечника, гострої артеріальної оклюзії та інших гострих станів, коли больовий синдром є одним з головних у патогенезі захворювання, дає широкі можливості для застосування методики ЕДА. Епідуральна блокада дає змогу поліпшити в органах співвідношення між доставленням кисню та потребою в ньому [5, 30, 46, 49]. Цим пояснюється застосування ЕДА в панкреатологічних та кардіологічних клініках [27, 28].

У хворих з тяжкою інтоксикацією ЕДА може призвести до необоротного колапсу, спричиненого різким збільшенням у системі загального кро-

вообігу кількості токсичних речовин, що надійшли з ураженої септичним процесом ділянки внаслідок розширення судин та поліпшення мікроциркуляції в зоні анестезії. Своєчасне введення вазопресорів, плазмозамінних розчинів та кортикостероїдів може запобігти цьому ускладненню [24].

ЕДА завжди, тією чи іншою мірою, супроводжується зниженням АТ, і це є однією з ознак її ефективності. Це явище не слід розглядати лише як негативний прояв методу, потрібно поглянути на нього з іншого боку. Саме застосування високої субарахноїдальної анестезії з метою преангіонарної блокади для зниження АТ і зменшення прогнозованої крововтрати стало моделлю одного з напрямків у хірургії, названого пізніше методом керованої гіпотензії (КГ) [44].

Ідея знизити АТ, щоб зменшити крововтрату та поліпшити умови проведення операції, знайшла своє втілення в нейрохірургії, онкохірургії та під час виконання отоларингологічних операцій [38]. Більшість авторів вважають критерієм якісної КГ зниження систолічного АТ до рівня 80–90 мм рт. ст., а середнього АТ до 50–60 мм рт. ст. Якщо середній АТ перебуває в межах 50–130 мм рт. ст., зберігається саморегуляція церебрального кровообігу [45]. Інтраопераційна крововтрата в разі застосування регіонарних методів анестезії є на 25–30 %, а деяких випадках навіть у 2–3 рази меншою, ніж у разі застосування ендотрахеального наркозу [21, 24, 28, 29]. КГ зменшує операційну крововтрату, а з нею потребу в трансфузії крові та її компонентів, а це важливо для зменшення ймовірності зараження хворого донорською кров'ю. Потрібно взяти до уваги й те, що деяким пацієнтам не можна проводити гемотрансфузію з релігійних міркувань. До появи гангліоблокаторів та ефективних, легко керованих вазодилаторів єдиними методами КГ, не пов'язаними з ексфузією крові та подальшим її переливанням хворому, були епідуральна й субдуральна анестезія [40]. Навіть тепер, коли в арсеналі анестезіолога багато гіпотензивних препаратів, ЕДА є найголовнішим чинником КГ під час операцій на органах черевної порожнини, малого таза та нижніх кінцівках.

Відповідно до методики комбінованої епідуральної анестезії, спочатку виконують пункцію та катетеризацію ЕДП. Місце для пункції визначають залежно від ділянки оперативного втручання з урахуванням сегментарної іннервації цієї ділянки та органів, на яких може працювати хірург. Якщо операцію виконують на органах верхнього поверху черевної порожнини, тонкій чи товстій кишці, ЕДП потрібно катетеризувати між VII грудним та I поперековим хребцями. При

операціях на органах малого таза, прямій кишці, нижніх кінцівках — між II і V поперековими хребцями [13, 20, 26, 28]. Вважається, що проводити пункцію чи катетеризацію вище рівня Th7 небезпечно, хоча на це є різні погляди [7, 21, 36, 47]. На нашу думку, місце катетеризації ЕДП має розташовуватися якомога нижче. Рівень анестезії можна регулювати кількістю введеного анестетика, швидкістю його введення, висотою проведення катетера та положенням хворого на операційному столі. Певну позицію хворого на столі використовують для одержання ефективної анестезії потрібного рівня з урахуванням відносної питомої ваги обраного анестетика [43]. Кількість розчину анестетика, потрібного для адекватного знеболення, визначають за номограмами з розрахунку від 1,5 мл на один сегмент спинного мозку у 20-річній людині, до 0,75 мл в ослаблених пацієнтів похилого віку [13, 18, 28, 32, 33, 41]. Потрібно взяти до уваги тенденцію до розширення зони ЕДА у пацієнтів із судинними захворюваннями.

Катетеризацію ЕДП можна проводити в позиції хворого сидячи або лежачи на боці. Це залежить від уподобань анестезіолога та фізичного стану хворого. Техніка катетеризації ЕДП докладно описана в класичних працях [13, 17, 18, 23, 25, 28, 33].

Після встановлення катетера в ЕДП та фіксації його на тілі хворого в ЕДП вводять «тестову дозу» — до 5 мл розчину локального анестетика, але не більше, ніж потрібно для СДА. Якщо через 5–10 хв не з'являються ознаки СДА, то повільно, зі швидкістю 0,5 мл/с, фракційно вводять основну дозу анестетика. Це в середньому 20–25 мл 2 % лідокаїну, 0,5 % бупівакаїну чи їхньої суміші. Через 20–25 хв визначають рівень вегетативної, сенсорної та моторної блокади, її ефективність. Якщо ці показники такі, що можна розпочинати й проводити операцію, то внутрішньовенно хворому дають снодійне (тіопентал натрію 4–5 мг/кг), зменшену дозу атарактика («Сибазон» до 10 мг), м'язові релаксанти («Дитилін» 2 мг/кг) та виконують інтубацію трахеї. ШВЛ закисом азоту з киснем у відношенні 2:1. Для підтримання тотальної м'язової релаксації застосовують «Ардуан» (4–6 мг на операцію). Центральну аналгезію підтримують введенням невеликих доз фентанілу (6–8 мл на операцію залежно від її тривалості). За потреби використовують дроперидол у малих дозах (1–3 мл на операцію). Востаннє вводять фентаніл не пізніше як за 30–40 хв до закінчення операції. Якщо операція має тривати понад 3 год, то через 1,5–2 год в ЕДП повторно вводять анестетик у дозі, що становить половину чи 2/3 першої. Вихід хворого зі стану анестезії зазвичай відбувається спокійно, настає після відключення за-

кису азоту і переведення на ШВЛ киснево-повітряною сумішшю. Зробити це можна на етапі зашивання рани, не чекаючи закінчення операції, адже ЕДА триває.

Метод катетеризації ЕДП дає змогу проводити ефективну післяопераційну аналгезію, у 90% випадків забезпечує плавний перебіг післяопераційного періоду. Відсутність болю створює умови для активного режиму хворого, швидкого відновлення моторної функції травного каналу, дає можливість за короткий час перевести хворого на ентеральне живлення. В умовах адекватної післяопераційної аналгезії зменшується кількість ателектазів легень та гіпостатичних пневмоній [8, 25].

Після хірургічних операцій ЕДА продовжують протягом 3–5 діб. Довше залишати катетер в ЕДП недоцільно. На 3–5 добу значно зменшується больова імпульсація з ділянки операційної рани, відновлюється діяльність органів травлення, хворі стають активними. Крім того, з часом збільшується ймовірність інфікування ЕДП. Місце катетеризації ЕДП має бути під постійним наглядом і утримуватися в асептичних умовах [8, 9, 28].

Одним з варіантів КЕА, який досі застосовують, є спрощена схема ЕДА, за якої катетер не встановлюють, а анестетик в ЕДП вводять одноразово, через голку. Цей метод анестезії у 30–40 роках минулого століття застосовували в клініках під час операцій на органах нижнього поверху черевної порожнини та нижніх кінцівках майже в тому вигляді, як його запропонував автор [39]. Згодом рекомендували зменшити дозу анестетика з 50–60 до 25 мл і вводити його в ЕДП у два-три прийоми протягом 10–15 хв [6].

Поширення анестетика в ЕДП залежить від багатьох чинників: зросту хворого, загальної дози анестетика, швидкості введення розчину, його об'єму та концентрації, його відносної питомої ваги та температури, внутрішньочеревного тиску, індивідуальних анатомічних особливостей ЕДП пацієнта [13, 17, 26, 42]. Одержати добрий результат анестезії можна, лише цілком урахувавши всі умови і технічно бездоганно виконавши маніпуляцію. У разі одномоментного введення анестетика завжди є підвищений ризик виникнення високого вегетативного блоку та нерегульованої гіпотензії. Тому найчастіше вводять зменшену дозу препарату, а отже, одержують неповноцінну анестезію [10]. Компенсують неповноцінність такої анестезії застосуванням препаратів для загального знеболення, а це зводить до мінімуму всі переваги КЕА. За такого варіанту КЕА додатково чи повторно ввести анестетик в ЕДП неможливо. Це означає, що навіть у разі адекватної анестезії час на проведення операції обмежений періодом дії місцевого анестетика. Крім того, без встановлення

катетера, без продовження ЕДА, неможливо проводити знеболювання та стимуляцію моторної функції кишкового тракту в ранньому післяопераційному періоді.

Не заперечуючи права на існування для будь-якого методу, у цьому разі автори віддають перевагу субдуральній анестезії. Виконувати СДА значно легше, ніж ЕДА. Витікання спинномозкової рідини через голку є чітким критерієм правильності її положення, тоді як ідентифікація ЕДП не має таких об'єктивних ознак. За рівних умов СДА порівняно з ЕДА за інтенсивністю — глибша, за поширенням — точно прогнозована, майже завжди рівномірна, дія анестетика настає раніше. Значно менший діаметр голки для СДА не може завдати травми, тоді як голка для ЕДА може спричинити значні пошкодження твердої мозкової оболонки. Вплив на гемодинаміку більш значний у разі СДА, але це залежить здебільшого від техніки виконання маніпуляції та адекватності контролю за пацієнтом. Ймовірність головного болю в разі обох видів анестезії майже однакова, але інтенсивність його при СДА незначна, як незначна і токсичність малої кількості анестетика, застосованого для СДА. У країнах Заходу, де існує індустрія катетерної ЕДА, яка домінує в клініках болю, методика одноразової ЕДА нині не є популярною [19, 25, 48].

За даними відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДКЛ № 1, упродовж останніх років частка КЕА та СДА збільшується, як збільшується кількість загальних анестезій взагалі (табл. 1).

Це пояснюється, по-перше, введенням до штату відділення спеціалістів, що володіють методиками регіональної анестезії, по-друге, появою якісних та доступних вітчизняних препаратів для місцевого знеболення. Збільшення кількості загальних знеболень свідчить про зростання освітнього рівня пацієнтів та розуміння хірургами того факту, що участь анестезіолога в операційному процесі гарантує безпеку хворого.

Для ілюстрації можливостей КЕА наводимо дані спостереження однієї з наших пацієнток.

Хвора Ц., 64 роки, 13.01.2004 р. о 17.35 її доправлено каретою швидкої допомоги (КШД) до хірургічного відділення ДКЛ № 1 з діагнозом защемлена рецидивна післяопераційна вентральна грижа, гостра кишкова непрохідність. Із анамнезу відомо, що в 1967 р. їй виконано операцію холецистектомії. У 1987 р. хворій видалено фіброматозно змінену матку з придатками та проведено пластику передньої черевної стінки з приводу післяопераційної грижі. У 1993 р. пацієнтка перенесла хворобу Боткіна. Протягом останніх 10 років хворіє на цукровий діабет. В анамнезі хворой гострий інфаркт міокарда та 3 роки тому — гостре порушення мозкового кровообігу в лівій півкулі. Напе-

Таблиця 1

Види знеболювання і частота виконання анестезіологічних втручань  
у відділенні анестезіології ДКЛ № 1 у 2001–2003 рр.

Вид анестезіологічного втручання	Кількість		
	2001 р.	2002 р.	2003 р.
Ендотрахеальний наркоз із ШВЛ	238	324	331
Комбінована епідуральна анестезія (ендотрахеальний наркоз + епідуральна анестезія)	49	56	93
Внутрішньовенна анестезія	706	816	893
Епідуральна анестезія	24	16	4
Субдуральна анестезія	40	80	170
Провідникова анестезія	—	—	3
Усього	1057	1292	1494

редодні ввечері до хворої викликали КШД з приводу гіпертонічного кризу. За даними огляду, проведеного лікарями КШД, АТ — 240/120 мм рт. ст., ЧСС — 100 за 1 хв.

Анестезіолог оцінив стан хворої як вкрай тяжкий, зумовлений кишковою непрохідністю, інтоксикацією, супровідними захворюваннями. Серед останніх: атеросклеротичний кардіосклероз, ХКН, ГХ ІІІ ст., кризовий перебіг, СН І–ІІ ст., ІХС, стенокардія напруження ІІІ–ІV фуц. кл., пневмосклероз, емфізема легень, ДН І–ІІ ст., хронічний холангіт, хронічний панкреатит, залишкові явища перенесеного ГПМК, дисциркуляційна, дисметаболічна енцефалопатія ІІ ст., цукровий діабет 2 типу, стадія декомпенсації, синдром поліорганної недостатності, ожиріння ІІІ ст. З огляду на тяжкість захворювання, наявність системних супровідних захворювань, невідкладність операції за життєвими показаннями, методом вибору анестезії мала бути КЕА. Ступінь операційного ризику був найвищим — ІV Е АСА, або ІV В, Д за В. А. Гологірським (Гологорский).

Вибір КЕА цього разу зумовили кілька причин. По-перше, ми керувалися принципом: «Чим більше супровідних захворювань і чим вони тяжчі, тим більше показана такому пацієнту регіонарна анестезія як компонент знеболення, тим безпечнішою вона має бути». По-друге, у хворих із гіпертензією завжди знижений ОЦК, а щоб збільшити його, одночасно провести дезінтоксикацію і при цьому знизити артеріальний тиск, потрібно багато часу, застосувати нітрати, можливо, гангліоблокатори чи значну кількість нейролептиків та центральних анагетиків. Усі ці функції одночасно та ефективно може виконати епідуральна блокада. Завдання лише одне — чітко контролювати стан хворої.

Для заощадження часу передопераційну підготовку, корекцію рівня глюкози крові хворої (на той час 20 ммоль/л) вирішили проводити в операційній одночасно з виконанням анестезіологічних

маніпуляцій. На операційному столі в асептичних умовах, у положенні сидячи з другої спроби, парамедіанним доступом, голкою G17, на рівні Т 12 – L 1 виконали пункцію та катетеризацію ЕДП. Катетер провели в краніальному напрямку на 3–4 см. Асептична пов'язка на місце пункції, катетер виведений та закріплений на передній поверхні тулуба. Додатково до раніше налагодженої інфузії у периферійну вену виконали катетеризацію правої підключичної вени за Сельдінгером, вводили розчини продовжували у дві вени. Центральний венозний тиск близько 10 мм вод. ст. В ЕДП фракційно по 3 мл з інтервалом до 10 хв введено 6 мл 3% лідокаїну. Через 15 хв введено ще 11 мл лідокаїну (всього 17 мл). Через 30 хв після введення першої дози анестетика рівень анестезії Т 6–Т 7, ефект — 5 балів за Vonica [21, 24, 31, 32]. Про ефективність епідурального блоку на тлі дефіциту ОЦК свідчило також зниження АТ зі 180/100 до 100/50 мм рт. ст. Для корекції ОЦК та з метою детоксикації хворій упродовж 30 хв ще до введення в ЕДП основної дози анестетика введено внутрішньовенно 1800 мл плазмозамінних розчинів, а потім — після введення — 500 мг 20% ГОМК та 200 мг дитиліну, виконано інтубацію трахеї, і хвору переведено на ШВЛ закисом азоту і кисню у відношенні 1:1. Перехід на ШВЛ мав уберегти хвору від переобтяження розчинами, адже темп інфузії для цієї хворої був досить високим.

Через 1 годину передопераційної підготовки, коли показники гемодинаміки хворої цілком стабілізувалися (АТ — 140/70 мм рт. ст., ЧСС — 110–112 за 1 хв), розпочато операцію. Під час ревізії черевної порожнини виявлено некроз частини тонкої кишки. Виконана операція: лапаротомія, герніопластика, резекція ділянки кишки, ентоероентероанастомоз за типом «бік у бік», ентоеролізис, санація, дренивання черевної порожнини. Упродовж операції, яка тривала 3 години, анестезію підтримували введенням ще двічі 3% лідокаїну по 5–6 мл. За 4 години анестезії уведено

28 мл 3% розчину лідокаїну. Наркотичний сон підтримували 20% ГОМК — 20 мл та інгаляцією закису азоту з киснем у відношенні 2:1. Для адаптації хворої до ШВЛ введено всього 4 мг препарату «Ардуан». Крововтрата під час операції була до 400 мл. Перелито різних розчинів 3200 мл. Діурез під час операції становив 500 мл. Хвора опритомніла ще в операційній, відразу після відключення закису азоту. Хвору перевели на самостійне дихання, але, з огляду на її стан, тривалість та складність операції, вона залишалася з інтубаційною трубкою. У такому стані її перевели до палати відділення інтенсивної терапії (ВІТ), де через 2 год інтубаційну трубку видалили.

У палаті ВІТ хворій продовжували дезінтоксикаційну, антибактеріальну, кардіотонічну терапію, контролювали й коригували рівень глюкози крові, здійснювали кардіомоніторинг, динамічне спостереження. За час перебування хворої у ВІТ її консультували ендокринолог, терапевт, невропатолог, кардіолог. Стан хворої поступово стабілізувався, і через 7 діб перебування у ВІТ,

21.01.2004 р., її перевели до хірургічного відділення. Наступного дня у хворої знято шви з післяопераційної рани і її переведено до неврологічного відділення.

Таким чином, вважаємо, що у тяжкої хворої, завдяки правильному оціненню її стану, добору оптимального методу анестезіологічної допомоги, дотриманню всіх правил методики, проведенню адекватної інфузійної терапії, з мінімальними матеріальними затратами, а головне — цілком контролюючи стан хворої, вдалося гідно вийти з такої, здавалось би, безнадійної ситуації.

Можна зробити висновок, що КЕА як компонент анестезіологічного забезпечення оперативного втручання показана в разі об'ємних, довготривалих операцій в ослаблених пацієнтів з тяжкими супровідними захворюваннями серцево-судинної та дихальної системи, прогнозованою крововтратою, у хворих зі значними порушеннями обміну речовин, там, де ступінь операційного ризику не менше за III ASA або III Б — В за В. А. Гологірським.

### Цитована література

1. *Белоярцев Ф. Ф.* Компоненты общей анестезии.— М.: Медицина, 1977.— 264 с.
2. *Белоярцев Ф. Ф.* Электромиография в анестезиологии.— М.: Медицина, 1980.— 232 с.
3. *Влияние перидуральной анестезии на динамику сердечной деятельности / В. В. Суслов, А. Д. Тодоренко, В. Ф. Ковельский и др. // Врачебное дело.— 1977.— № 4.— С. 92–95.*
4. *Дарбинян Т. М.* Механизмы наркоза / Т. М. Дарбинян, В. В. Головинский.— М.: Медицина, 1972.— 264 с.
5. *Зильбер А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии.— М.: Медицина, 1984.— 478 с.
6. *Изотов И. П.* Перидуральная анестезия в хирургии, гинекологии и урологии.— М.: Медгиз, 1953.— 90 с.
7. *Использование спинальной и комбинированной спинальной опиоидной анестезии в хирургической практике: (Метод. рекомендации) / А. И. Трещинский, А. Ю. Пашук, И. П. Шлапак, Г. С. Орлов.— К.: 1991.— 14 с.*
8. *Карпенко А. С.* Влияние перидуральной анестезии на внешнее дыхание, гемодинамику и функцию почек у больных аденомой предстательной железы: Дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1977.— 150 с.
9. *Ковельский В. Ф.* Повышение безопасности хирургических вмешательств в гериатрической урологии: Дис. ... д-ра мед. наук.— К., 1986.— 271 с.
10. *Кузин М. И.* Местное обезболивание / М. И. Кузин, С. Ш. Харнас.— М.: Медицина, 1982.— 144 с.
11. *Лиманский Ю. П.* Нейрофизиологические механизмы боли // Физиол. журн.— 1980.— Т. 26, № 2.— С. 235–244.
12. *Лиманский Ю. П.* Физиология боли.— К.: Здоров'я, 1986.— 96 с.
13. *Лунд П. К.* Перидуральная анестезия.— М.: Медицина, 1975.— 212 с.
14. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. Т. I.— Харьков: Торсинг, 1997.— 544 с.
15. *Михайлович В. А.* Болевой синдром / В. А. Михайлович, Ю. Д. Игнатов.— Л.: Медицина, 1990.— 334 с.
16. *Моир Д. Д.* Обезболивание родов.— М.: Медицина, 1985.— 184 с.
17. *Морган Дж. Э.* Клиническая анестезиология. Т. I / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил.— М.: Бином, 1998.— 430 с.
18. *Пашук А. Ю.* Регионарное обезболивание.— М.: Медицина, 1987.— 156 с.
19. *Рид А. П.* Клинические случаи в анестезиологии / А. П. Рид, Дж. А. Каплан.— М.: Медицина, 1995.— 352 с.
20. *Сандригайло Л. И.* Анатомо-клинический атлас по невропатологии.— Минск: Вышэйшая школа, 1988.— 320 с.
21. *Суслов В. В.* Интенсивная терапия и обезболивание в урологии.— К.: Здоров'я, 1981.— 192 с.
22. *Суслов В. В.* Комбинированная многокомпонентная анестезия при аллотрансплантации почек / В. В. Суслов, В. Г. Байда, Ю. М. Стряпунин // Материалы 10-й Всесоюз. науч. конф. по трансплантации органов.— Киев, 1985.— С. 88–89.
23. *Суслов В. В.* Комбинированная эпидуральная анестезия: (Метод. рекомендации) / В. В. Суслов, А. С. Карпенко, В. Ф. Ковельский.— К., 1985.— 20 с.

24. Суслов В. В. Особенности применения перидуральной анестезии при урологических операциях: (Метод. рекомендации) / В. В. Суслов, А. С. Карпенко, В. Ф. Ковельский.—К., 1978.— 22 с.
25. Ферранте Ф. М. Послеоперационная боль / Ф. М. Ферранте, Т. Р. ВейдБонкора.— М.: Медицина, 1998.— 619 с.
26. Цибуляк Г. Н. Травма, боль, анестезия / Г. Н. Цибуляк, В. Н. Цибуляк.— М.: Медицина, 1994.— 224 с.
27. Шалимов С. А. Острый панкреатит и его осложнения / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Нечитайло.— Киев: Наук. думка, 1990.— 270 с.
28. Шелкунов В. С. Перидуральная анестезия.— Л.: Медицина, 1976.— 240 с.
29. Aboulker P. L'anesthésie peridurale continue en chirurgie prostatique / P. Aboulker, J. Lassner // Presse Med.— 1962.— Т. 70, N 38.— P. 1757–1759.
30. Blomberg S. Thoracic epidural anesthesia in patients with unstable angina pectoris / S. Blomberg, I. Curelaru, H. Emanuelsson et al. / Eur. Heart J.— 1989.—Vol. 10.— P. 437.
31. Bonica J. J. The Management of pain.— 2nd ed.— Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.
32. Bromage P. R. Epidural anaesthesia // Anesthesia rounds.— 1972.— Vol. 3, N 6.— P. 1–19.
33. Bromage P. R. Epidural analgesia.— Philadelphia: Saunders, 1978.— 746 p.
34. Bromage P. R. Local anesthetic drugs. Penetration from the spinal extradural space into the neuraxis / P. R. Bromage, A. C. Joyal, J. C. Brinney // Science.— 1963.— Vol. 140.— P. 392.
35. Bromage P. R. Physiology and pharmacology of epidural analgesia // Anesthesiology.— 1967.— Vol. 28, N 3.— P. 592–622.
36. Conacher I. D. Epidural analgesia following thoracic surgery. A review of two years' experience / I. J. Conacher, M. L. Paes, L. Jacobson et al. // Anaesthesia.— 1983.— Vol. 39.— P. 546.
37. Cousins M. J. Neuroblockade in clinical anesthesia and management of pain / M. J. Cousins, P. O. Bridenbaugh; Ed. J. B. Lippincott.— 2nd ed.— Philadelphia, 1992.
38. Cushing H. Tumors of the *Nervus Acusticus*.— Philadelphia: WB Saunders, 1917.
39. Dogliotti A. M. Eine neue Methode der regionären Anästhesie: die peridurale segmentäre Anästhesie // Zbl. Chir.— 1931.— Bd. 58, H. 50.— S. 3141–3145.
40. Enderby G. E. H. Controlled circulation with hypotensive drugs and posture to reduce bleeding during surgery. Preliminary results with pentamethonium iodide // Lancet.— 1950.— Vol. 1.— P. 1145.
41. Englesson E. Lumbar epidural anaesthesia.— L., 1979.
42. Greene N. M. Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space // Anesth. Analg.— 1985.— Vol. 64.— P. 715–730.
43. Greene N. M. Physiology of spinal anesthesia.— 4th ed.— Williams & Wilkins, 1992.
44. Griffiths H. W. C. Thoraco-lumbar splanchnicectomy and sympathectomy: anaesthetic procedure // H. W. C. Griffiths, J. Gillies // Anaesthesia.— 1948.— Vol. 3.— P. 134.
45. Howell C. W. Hypotensive anaesthesia // Anaesthesia. Review 4 / L. Kaufman, ed.— Edinburgh: Churchill Livingstone, 1987.— P. 62–72.
46. Kellum J. M. jr. Respiratory insufficiency secondary to acute pancreatitis / J. M. Kellum jr., T. R. De Meester, R. C. Elkins, G. D. Zuidema // Ann. Surg.— 1972.— Vol. 175.— P. 657.
47. Kock M. Thoracic epidural anesthesia improves global and regional ventricular function during stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease / M. Kock, S. Blomberg, H. Emanuelsson et al. // Anesth. Analg.— 1990.— Vol. 71.— P. 625.
48. Lee J. A. Sir Robert Macintosh's lumbar puncture and spinal analgesia intradural and extradural / J. A. Lee, R. S. Atkinson, M. J. Watt.— 5th ed.— N. Y.: Churchill Livingstone, 1985.
49. Ranson J. H. C. Early respiratory insufficiency in acute pancreatitis / J. H. C. Ranson, D. F. Roses, S. D. Fink // Ann. Surg.— 1973.— Vol. 178.— P. 75.
50. Romagnoli A. Continuous epidural block in the treatment of impacted ureteric stones / A. Romagnoli, M. S. Batra // Can. Anaesth. Soc. J.— 1973.— Vol. 109.— P. 968.
51. Scott D. B. Toxicity caused by local anaesthetic drugs (editorial) // Br. J. Anaesth.— 1981.— Vol. 53.— P. 553.
52. Shantha T. R. The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi. / T. R. Shantha, J. A. Evans // Anesthesiology.— 1972.— Vol. 37, N 5.— P. 543–557.
53. Strichartz G. Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics // Anesthesiology.— 1976.— Vol. 45.— P. 421.
54. Usubiaga J. E. Local anesthetic-induced convulsions in man — an electroencephalographic study / J. E. Usubiaga, J. Wikinski, R. Ferrero et al. // Anesth. Analg.— 1966.— Vol. 45.— P. 611.
55. Usubiaga J. E. Transfer of local anesthetics to the subarachnoid space and mechanisms of epidural block / J. E. Usubiaga, J. Wikinski, R. Wikinski et al. // Anesthesiology.— 1964.— Vol. 25, N 6.— P. 725–759.

**Место комбинированной эпидуральной анестезии  
в анестезиологическом обеспечении оперативного лечения больных  
в отделении общей хирургии**

*В. Г. Байда, Ю. М. Безпалько*

В работе изложены теоретические предпосылки и практические рекомендации по использованию оптимального, с точки зрения авторов, метода общего обезболивания — комбинированной эпидуральной анестезии. Данный метод анестезии рекомендован при тяжелых, травматичных, продолжительных операциях, сопровождающихся значительной кровопотерей. В статье приведен случай клинического наблюдения, когда был успешно применен этот метод.

**The place of the combined epidural anesthesia  
in the anesthesiological ensuring of surgical treatment of patients  
in the departments of general surgery**

*V. H. Baida, Yu. M. Bezpal'ko*

This work contains theoretical preconditions and practical recommendations on the use of the optimal, from the point of view of the author, method of the general-surgical anesthesia: combined epidural anesthesia. This method of anesthesia is recommended at severe, traumatic, the long-term operations, accompanying with significant loss of blood. The case of clinical observation, when this method has been successfully applied, is presented in the article.