

В.В. Андреева

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Иркутск)

Изучали влияние эпидуральной анальгезии на каскад метаболических, гемодинамических реакций при повреждении миокарда. Выявлено, что длительная эпидуральная анальгезия улучшает клиническое течение инфаркта миокарда, способствует уменьшению количества осложнений и снижению летальности.

Ключевые слова: эпидуральная анальгезия, инфаркт миокарда

THE INFLUENCE OF LONG-TERM EPIDURAL ANALGESIA ON CLINICAL COURSE OF ACUTE CARDIAC INFARCTION

V.V. Andreyeva

State Institute of Physicians' Training, Irkutsk

The authors studied the influence of epidural analgesia on the cascade of metabolic and hemodynamic reactions at injury of myocardium. It has been revealed that long-term epidural analgesia improves clinical course of cardiac infarction and contributes to reducing the number of complications and lowering of lethality.

Key words: epidural analgesia, cardiac infarction

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать первенство в структуре смертности населения в развитых странах, а также в статистике инвалидизации. Значительная доля приходится на ишемическую болезнь сердца. Большая часть больничной летальности от инфаркта миокарда приходится на первые двое суток, поэтому основные лечебные мероприятия необходимо проводить именно в этот период. В этих условиях чрезвычайно важным остается купирование болевого синдрома, являющегося одним из основных проявлений инфаркта миокарда. Именно с развития ангинозного статуса в большинстве случаев начинается инфаркт миокарда. Боль оказывает существенное отрицательное влияние на организм пациента и значительно увеличивает риск развития тяжелых осложнений. Некупируемый болевой синдром способен трансформироваться в самостоятельный повреждающий фактор, формируя ряд патологических синдромов. Традиционное обезболивание наркотическими анальгетиками не всегда позволяет достичь эффекта и поэтому зачастую для купирования болевого синдрома используют эпидуральную анальгезию. На оксид азота обращено внимание как на один из регуляторных эндотелиальных факторов в сердечно-сосудистой системе, а вся система генерации оксида азота — одна из наиболее чувствительных сенсоров изменений, происходящих в организме и по своей химической природе относится к двухатомным нейтральным молекулам. Малые размеры и отсутствие заряда обеспечивают этой молекуле высокую проникаемость через мембраны клеток и субклеточных структур, возможность легко

диффундировать в биологических средах, они являются достаточно долгоживущими. Образование оксида азота в организме человека происходит при ферментативном окислении L-аргинина. По характеру индукции и действия ферменты разделяются на два вида:

1) наиболее мощная кальций-независимая, индуцибельная обнаружена в макрофагах, гепатоцитах, фибробластах, миоцитах, ее активность также проявляется в различных клеточных культурах и тканях;

2) менее мощные, но постоянно присутствующие в клетках тканей кальций-зависимые конститутивные NO-синтазы. Они подразделяются на нейрональную и эндотелиальную изоформы, которые выявляются в эндотелиоцитах, нейронах, тромбоцитах, нейтрофилах и других клетках.

В наших исследованиях для изучения влияния эпидуральной анальгезии на синтез оксида азота определялась концентрация нитрита в плазме, являющегося одним из продуктов его метаболизма.

ЦЕЛЬ

Изучить влияние эпидуральной анальгезии на каскад метаболических, гемодинамических реакций при повреждении миокарда, клиническое течение и прогноз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 30 больных обоего пола с обширным инфарктом (крупноочаговым, трансмуральным), поступивших в первые сутки не ранее чем через 8 часов после начала бо-

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика больных

	Основная группа		Группа клинического сравнения	
	абс.	%	абс.	%
Муж./жен.	12/3	80/20	10/5	66,6/33,3
Средний возраст	58,6/68,2	—	59,3/64,7	—
Индекс массы тела > 25 кг/м ²	4/1	26,6/6,6	4/2	26,6/13,3
Отягощенная наследственность	6/2	40/13,3	6/2	40/13,3
Гипертоническая болезнь	3	20	2	13,3

Таблица 2

Шкала оценки качества анальгезии

Качество анальгезии	Баллы
Полное обезболивание	5
Эквиваленты боли (тяжесть, жжение, распирание, заложенность за грудиной и т.д.)	4
Слабая боль	3
Ощутимая боль	2
Сильная боль	1

левого синдрома. Учитывая давность болевого синдрома, электрокардиографические признаки, больным не было показано проведение системного тромболитика. Пациенты с перенесенным инфарктом миокарда, пороком сердца, тяжелыми поражениями печени и почек, с указанием на наличие сахарного диабета и злоупотребляющие алкоголем не были включены в исследование. По клинико-амнестическим данным обе группы были сопоставимы (табл. 1).

Передняя локализация инфаркта миокарда наблюдалась у 63 %, задняя — у 36 % пациентов.

Основную группу составили 15 больных (12 мужчин, 3 женщины), которым проводилась длительная эпидуральная анальгезия. Пункция и катетеризация эпидурального пространства осуществлялись на уровне Th₃ – Th₄, эпидурально вводили морфин в дозе 2 – 3 мг на 5,0 мл NaCl 0,9 % каждые 12 часов в течение 5 суток. Группу клинического сравнения составило 15 больных (10 мужчин, 5 женщин), которым проводилось традиционное обезболивание путем внутривенного введения морфина в дозе 10 мг. В дальнейшем при сохранении и рецидиве болей наркотические средства вводили повторно. Все больные получали стандартную терапию.

Для оценки эффективности лечения исследовали насосную функцию левого желудочка с помощью доплер-ЭхоКГ (на аппарате Simm 5000 plus) при поступлении, через 30 минут, затем через 4, 12 часов и на 2, 5, 10 сутки заболевания. Для оценки диастолической функции левого желудочка в режиме импульсной доплерографии исследовали следующие параметры трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического потока (Е), максимальную скорость

предсердной систолы (А). Систолическую функцию оценивали по ударному и сердечному индексам. Оценку качества анальгезии осуществляли по 5-балльной шкале (табл. 2).

Уровень нитритов в плазме крови определяли реакцией Гриса с предварительной депротеинизацией сульфатом цинка спектрофотометрическим методом при длине волны 546 нм при поступлении, через 4, 12 часов, на 2, 3, 5, 10, 15 сутки.

У всех пациентов при поступлении наблюдался выраженный болевой синдром. Качество анальгезии в основной группе через 30 минут составило 4,86 балла, в группе клинического сравнения — 3,54 балла. Оценка 5 баллов отмечена через 30 минут в основной группе и через 90 минут — в группе клинического сравнения. При поступлении у всех больных наблюдалась диастолическая дисфункция левого желудочка. В основной группе через 4 часа после обезболивания наблюдалось достоверное увеличение пика максимальной скорости диастолического потока (Е) на 25,94 % и снижение пика максимальной скорости предсердной систолы (А) на 9,31 %. В группе клинического сравнения во все сроки достоверное изменение показателей наполнения левого желудочка не наблюдалось. У больных основной и группы клинического сравнения на фоне обезболивания незначительно снижался УИ, достоверные различия не отмечены. Только у больных основной группы через 4 часа наблюдалось достоверное снижение СИ на 25,6 % в результате снижения ЧСС. Уровень нитритов в плазме крови при поступлении и на протяжении с 2-х по 10-е сутки различался незначительно: 2,37 мкМ — в основной и 2,15 мкМ — в группе клинического сравнения. После анальгезии в основной группе имеется значительный прирост

концентрации нитритов 4,43 мкМ, тогда как в группе клинического сравнения остался на уровне 2,83 мкМ. Такая же тенденция наблюдается в группах на 15-е сутки. Оценивалось также лабораторное определение активности МВ-КФК, продукты ПОЛ в сыворотке крови, периферическая гемодинамика. Продолжительное и рецидивирующее течение инфаркта миокарда у больных основной группы наблюдалось в 1,5 раза реже, чем в группе клинического сравнения. Образование аневризм отмечалось у 7,01 % больных основной и у 25 % — группы клинического сравнения. В группе клинического сравнения один случай завершился летальным исходом.

ВЫВОДЫ

1. Пролонгированная эпидуральная анальгезия положительно влияет на насосную функцию миокарда, значительно улучшает диастолическую функцию, оказывает корригирующее влияние на систолическую функцию миокарда.
2. Под действием эпидуральной анальгезии происходит увеличение уровня нитритов плазмы крови, как мощного регуляторного фактора в ССС.
3. Длительная эпидуральная анальгезия улучшает клиническое течение инфаркта миокарда, способствует уменьшению количества осложнений и снижению летальности.