

В.Н. Тумак, Г.В. Гвак, И.В. Демин

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОЙ МОРФИННО-НАРОПИНОВОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Иркутск)  
Городская клиническая больница № 10 (Иркутск)*

Обследовано 108 больных с первичным крупноочаговым ИМ, поступивших в клинику не позднее 12 часов от начала ангинозного приступа. В основную группу вошло 52 больных, которым проводилась длительная морфинно-наропиновая эпидуральная аналгезия. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства проводили на уровне Th<sub>3</sub>–Th<sub>4</sub>. Эпидурально вводился морфин 2 мг и наропин 0,2 % 4,0 мл. В дальнейшем наропин вводился эпидурально в дозе 4,0–6,0 мл/час на протяжении 3 суток острого периода ИМ. Контрольную группу составили 56 больных, которым проводилось традиционное обезболивание путем внутривенного введения морфина в дозе 10 мг. В остром периоде изучались показатели периферической и центральной гемодинамики. Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что длительная эпидуральная аналгезия, благодаря эффективной ноцицептивной защите, оказывает благоприятное влияние на гемодинамику, уменьшает показатели пред- и постнагрузки и потребление миокардом кислорода, улучшает клиническое течение заболевания.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, обезболивание, гемодинамика

## PERIPHERAL AND CENTRAL HEMODYNAMICS UNDER INFLUENCE OF LONG-TERM MORPHINE-NAROPIN EPIDURAL ANALGESIA IN PATIENTS WITH CARDIAC INFARCTION

V.N. Tumak, G.V. Gvak, I.V. Demin

*State Institute of Physicians' Training, Irkutsk  
City Clinical Hospital N 10, Irkutsk*

108 patients with primary macrofocal cardiac infarction coming into clinic not later than 12 hours after the beginning of anginous attack were examined. In main group it was 52 patients, whom long-term morphine-naropin epidural analgesia was carried out. Puncture and catheterization of epidural cavity were made at Th<sub>3</sub>–Th<sub>4</sub> level. Morphine 2 mg and naropin 0,2 % 4,0 ml were injected epidurally. After that naropin was injected epidurally 4,0–6,0 ml per hour during 3 days of acute period of cardiac infarction. Control group consisted of 56 patients, who had traditional anaesthetization by 10 mg morphine injection. In acute period the data of peripheral and central hemodynamics were studied. The results of the research say that long-term epidural analgesia because of effective nociceptive defense improves hemodynamics, decreases the data of fore- and postload and use oxygen by myocardium, makes clinical course of the disease better.

**Key words:** cardiac infarction, anaesthetization, hemodynamics

Известно, что развитие инфаркта миокарда (ИМ), в большинстве случаев (70 – 95 %) сопровождается выраженным болевым синдромом [1, 2, 8]. Основным методом обезболивания при ИМ остается введение наркотических средств и чаще всего морфина. Однако хорошо известно, что однократная инъекция морфина полностью купирует боли в острейшем периоде ИМ только у 15 – 30 % больных [1, 3, 10].

Одним из направлений решения этой проблемы в последние годы явилось применение торакальной эпидуральной аналгезии (ЭА) местными анестетиками и наркотическими анальгетиками у больных острым коронарным синдромом (ОКС) [6, 7, 9, 11]. Однако имеются лишь отдельные и несистематизированные работы о том, что эпидуральная аналгезия у больных ИМ обладает выраженным обезболивающим, противоишемическим и лечебным действием [4]. Следовательно, остается

ся целый ряд нерешенных вопросов о влиянии комбинированной торакальной ЭА на периферическую и центральную гемодинамику.

Следовательно, целью настоящего исследования явилось изучение влияния длительной морфинно-наропиновой эпидуральной аналгезии на периферическую и центральную гемодинамику и клиническое течение у больных в остром периоде ИМ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 108 больных с первичным крупноочаговым ИМ, поступивших в клинику не позднее 12 часов от начала ангинозного приступа. В основную группу вошло 52 больных (45 мужчин и 7 женщин, средний возраст 51,4 ± 4,6 года), которым проводилась длительная морфинно-наропиновая эпидуральная аналгезия. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства проводили на уровне Th<sub>3</sub> – Th<sub>4</sub>. Эпидурально вводился морфин

2 мг и нарופן 0,2 % — 4,0 мл. В дальнейшем нарופן вводился эпидурально в дозе 4,0 — 6,0 мл/час на протяжении 3 суток острого периода ИМ.

Контрольную группу составили 56 больных (47 мужчин и 9 женщин, средний возраст  $53,1 \pm 5,5$  года), которым проводилось традиционное обезбоживание путем внутривенного введения морфина в дозе 10 мг.

Периферическая гемодинамика оценивалась по следующим показателям: частота сердечных сокращений (ЧСС) и нарушения ритма, артериальное давление: систолическое, диастолическое, среднее (АДст., АДдиаст., АДср.) в мм рт. ст., используя многофункциональные мониторы «Nihon Coden» (Япония). Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, в  $\text{мин} \times \text{сек} \times \text{см}^{-5}$ ) и показатели потребления миокардом кислорода: двойное произведение (ДП, в усл. ед.), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ, в усл. ед.) рассчитывали по общепринятым формулам. Систолическую функцию оценивали по максимальной скорости систолического кровотока (МССК) в выходном отделе ЛЖ, рассчитывали ударный и сердечный

индекс (УИ, СИ). Все исследования проводили при поступлении, через 30 — 60 минут после обезбоживания, далее через 3, 6, 12, 24 часа, на 3, 5, 10 сутки заболевания.

Исходные показатели периферической гемодинамики при поступлении существенно не отличались от больных с традиционным и эпидуральным обезбоживанием (табл. 1). Из результатов, приведенных в таблице 1, видно, что через 30 минут после сбалансированной ЭА происходило умеренное снижение систолического и среднего артериального давления (АДст., АДср.) по сравнению с контрольной группой на 11,2 и 15,0 %. Через 60 минут снижение этих показателей было более значимое — на 16,4 %. У больных группы сравнения достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение АДсист. и АДср. наблюдалось только через 12 часов наблюдения. У больных основной группы в первые 1,5 часа эпидурального обезбоживания наблюдалось незначительное снижение АДдиаст., которое практически не отличалось от больных группы сравнения. В последующие сутки ОПИМ наблюдалась их общая тенденция к снижению.

**Таблица 1**  
**Динамика показателей периферической гемодинамики у больных ИМ на фоне традиционного и эпидурального обезбоживания ( $M \pm m$ )**

Показатель Время набл.	Группа	АД сист. (мм. рт. ст)	АД диаст. (мм рт. ст)	АД среднее (мм рт. ст)	ОПСС (дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$ )
При поступлении	I	139,2 $\pm$ 15,1	83,5 $\pm$ 10,2	102,3 $\pm$ 10,2	1581,5 $\pm$ 481,2
	II	135,8 $\pm$ 16,3	81,7 $\pm$ 11,4	99,7 $\pm$ 14,6	1648,6 $\pm$ 525,5
Через 30 мин	I	130,7 $\pm$ 13,2	80,3 $\pm$ 9,4	99,4 $\pm$ 12,1	1560,3 $\pm$ 451,4
	II	120,0 $\pm$ 12,5*	75,5 $\pm$ 8,1	84,8 $\pm$ 10,3*	1328,2 $\pm$ 339,8*,**
Через 60 мин	I	129,6 $\pm$ 14,8	78,9 $\pm$ 10,3	96,7 $\pm$ 12,6	1476,6 $\pm$ 343,2
	II	118,3 $\pm$ 12,2*	73,2 $\pm$ 8,5*	81,5 $\pm$ 9,4*	1297,5 $\pm$ 254,6***
Через 3 часа	I	126,7 $\pm$ 12,5	78,2 $\pm$ 12,4	94,7 $\pm$ 12,5	1488,4 $\pm$ 340,3
	II	113,1 $\pm$ 11,6*	69,1 $\pm$ 10,6*	85,4 $\pm$ 8,7*	1262,8 $\pm$ 304,9*,**
Через 6 часов	I	125,6 $\pm$ 14,9	75,3 $\pm$ 11,5	91,9 $\pm$ 10,3	1490,7 $\pm$ 210,0
	II	115,8 $\pm$ 10,5	70,4 $\pm$ 10,5*	83,5 $\pm$ 9,7*	1281,8 $\pm$ 293,3*,**
12 часов	I	120,5 $\pm$ 12,8*	76,5 $\pm$ 11,0	89,6 $\pm$ 10,2*	1412,5 $\pm$ 303,8
	II	14,6 $\pm$ 11,1*,**	71,9 $\pm$ 9,8*	82,3 $\pm$ 9,6*	1237,1 $\pm$ 375,4*,**
24 часа	I	116,2 $\pm$ 10,9*	74,1 $\pm$ 10,3	90,1 $\pm$ 9,3*	1501,5 $\pm$ 235,7
	II	113,4 $\pm$ 9,7*	67,8 $\pm$ 9,1*	85,4 $\pm$ 8,6*	1260,6 $\pm$ 213,9*,**
3 сутки	I	115,5 $\pm$ 12,2*	71,4 $\pm$ 9,1*	85,2 $\pm$ 8,5*	1415,6 $\pm$ 265,2
	II	113,8 $\pm$ 10,5*	72,8 $\pm$ 8,2*	82,5 $\pm$ 8,7*	1295,7 $\pm$ 305,1*
5 сутки	I	112,0 $\pm$ 11,7*	68,5 $\pm$ 10,2*	83,1 $\pm$ 9,7*	1511,8 $\pm$ 339,5*
	II	114,2 $\pm$ 10,9*	69,3 $\pm$ 9,5*	84,5 $\pm$ 8,3*	1484,8 $\pm$ 282,3*
10 сутки	I	110,6 $\pm$ 13,5*	65,7 $\pm$ 9,7*	80,6 $\pm$ 9,3*	1370,2 $\pm$ 305,4*
	II	112,7 $\pm$ 11,4*	70,5 $\pm$ 9,2*	82,2 $\pm$ 9,5*	1311,1 $\pm$ 384,1*

**Примечание:** I — группа сравнения (традиционное обезбоживание), II — основная группа (эпидуральное обезбоживание); \* —  $p < 0,05$  по сравнению с поступлением, \*\* —  $p < 0,05$  при сопоставлении с группой сравнения.

У больных основной группы, в первые часы проведения ЭА, наблюдалось достоверное снижение ОПСС в среднем на 21,6 %, которое на вторые сутки значимо не отличалось от больных группы сравнения. На фоне эпидуральной анальгезии в первые 30–60 минут происходило незначительное снижение ЧСС – на 14,7 % ( $p > 0,05$ ) по сравнению с исходным уровнем.

Таким образом, торакальная эпидуральная анальгезия существенно не влияла на показатели периферической гемодинамики, что согласуется с данными В.В. Мороза и соавт. (2005). Тем самым, подтверждена безопасность длительной наропиновой ЭА, которая вызывает умеренную симпатическую блокаду без развития гипотензии и брадикардии, что очень важно при развитии крупноочагового инфаркта миокарда, когда гемодинамика находится на грани субкомпенсации.

Торокальная эпидуральная анальгезия достоверно в первые сутки заболевания уменьшала потребление миокардом кислорода (табл. 2). Через 30 минут, на высоте эпидурального обезболевания, происходило снижение ДП и ИРЛЖ на 19,5 и 21,3 % ( $p < 0,05$ ). Уменьшение работы сердца со-

хранялось на протяжении первых двух суток эпидуральной анальгезии, тогда как у больных с традиционным обезболиванием снижение ДП и ИРЛЖ наблюдалась в конце 2–3 суток острого периода заболевания (табл. 2). Это, как известно, играет немаловажную роль в механизмах ограничения очага некроза.

У больных с крупноочаговым ИМ в большинстве случаев наблюдалось снижение инотропной систолической функции ЛЖ (табл. 2). Видно, что у больных основной группы и группы сравнения на фоне эпидурального и традиционного обезболевания незначительно снижался УИ, достоверного различия между группами не отмечено. Вместе с тем, у больных основной группы через 30 минут наблюдалось достоверное снижение СИ (на 18,5 %) благодаря уменьшению ЧСС. В последующие сутки на фоне длительного эпидурального введения наропина, сохранялось незначительное снижение по сравнению с исходным уровнем УИ, в среднем 10 %, при этом СИ сохранялся на уровне 3,10–3,18 л/мин·м<sup>2</sup>, что свидетельствует о сохранении сердечного выброса. Отмечено разнонаправленное влияние пролонгированной ЭА в зависимости от

**Таблица 2**

**Динамика показателей центральной гемодинамики у больных ИМ на фоне традиционного и эпидурального обезболевания (M ± m)**

Показатель Время набл.	Группа	ЧСС (уд./мин)	ДП усл. ед.	ИРЛЖ, усл. ед.	УИ, мл/м <sup>2</sup>	СИ, л/мин·м <sup>2</sup>
При поступлении	I	86,3 ± 11,5	86,1 ± 15,5	3,9 ± 0,9	48,7 ± 3,7	4,25 ± 0,31
	II	82,7 ± 12,1	89,4 ± 14,6	3,8 ± 0,8	50,2 ± 3,0	4,38 ± 0,27
Через 30 мин	I	80,5 ± 10,2	83,1 ± 12,8	3,7 ± 0,8	45,3 ± 3,5	3,97 ± 0,29
	II	70,5 ± 10,5	76,2 ± 12,8*	8,0 ± 0,5*,**	47,5 ± 2,8	3,42 ± 0,24*
Через 60 мин	I	78,1 ± 10,4	85,6 ± 14,1	3,5 ± 0,8	47,5 ± 3,6	4,04 ± 0,32
	II	69,2 ± 9,8	63,5 ± 10,1*,**	2,9 ± 0,5*,**	45,3 ± 2,6	3,27 ± 0,25*
Через 3 часа	I	79,6 ± 12,1	81,5 ± 12,9	3,7 ± 0,5	46,3 ± 3,6	3,85 ± 0,28
	II	72,9 ± 10,4	67,4 ± 9,8*,**	2,8 ± 0,7*,**	45,2 ± 2,2	3,26 ± 0,25*
Через 6 часов	I	78,2 ± 11,4	83,7 ± 14,3	3,5 ± 0,6	43,4 ± 3,7	3,76 ± 0,27
	II	74,6 ± 9,8	65,7 ± 10,1*,**	2,9 ± 0,5*,**	45,4 ± 2,5	3,31 ± 0,26*
12 часов	I	75,7 ± 10,3	81,0 ± 11,5	3,2 ± 0,7	44,4 ± 3,5	3,68 ± 0,26
	II	75,4 ± 10,6	62,6 ± 9,3*,**	2,3 ± 0,6*,**	49,2 ± 2,4	3,18 ± 0,24*
24 часа	I	78,9 ± 11,5	79,4 ± 11,7	2,9 ± 0,5	45,6 ± 3,5	3,57 ± 0,24*
	II	75,2 ± 9,4	67,3 ± 10,5*,**	2,5 ± 0,6*	50,2 ± 2,7	3,06 ± 0,25*
3 сутки	I	75,4 ± 19,5	74,5 ± 11,8*	2,6 ± 0,7*	39,5 ± 3,1*	2,98 ± 0,26*
	II	73,4 ± 8,3	63,8 ± 9,2*,**	2,5 ± 0,6*	45,3 ± 2,6	3,10 ± 0,21*
5 сутки	I	76,3 ± 11,4	76,4 ± 10,4*	2,7 ± 0,6*	38,6 ± 2,8	2,71 ± 0,32
	II	74,8 ± 10,2	68,3 ± 10,7*,**	2,8 ± 0,5	40,8 ± 2,4	2,9 ± 0,25
10 сутки	I	74,6 ± 10,6	68,9 ± 12,6	2,6 ± 0,5*	41,7 ± 2,5	2,95 ± 0,23*
	II	72,6 ± 10,4	64,5 ± 11,2*	2,7 ± 0,7	43,7 ± 2,5	3,12 ± 0,23*

**Примечание:** \* –  $p < 0,05$  по сравнению с поступлением, \*\* –  $p < 0,05$  при сопоставлении с группой сравнения.

типа гемодинамики. При гиперкинетическом типе гемодинамики у 11 больных достоверно снижались показатели систолической функции, а у 13 больных с гипофункцией кровообращения наблюдалось увеличение этих показателей.

Эпидуральное обезболивание приводило к более быстрому купированию клинико-рентгенологических проявлений сердечной недостаточности. На высоте обезболивающего эффекта ЭА уменьшался или исчезал акроцианоз, уменьшалась одышка, тахикардия, застойные хрипы в легких, артериальная гипоксемия, улучшалось самочувствие. Если до начала проведения обезболивания признаки недостаточности кровообращения были у 48,2 % больных основной группы и у 44,8 % больных с традиционным обезболиванием, то на 3-и сутки ИМ явления СН сохранялись у 18,5 и 34,4 % больных группы сравнения ( $p < 0,05$ ). Пролонгированное и рецидивирующее течение ИМ у больных основной группы наблюдалось в 1,5 раза реже, чем в группе сравнения. Образование аневризм наблюдалось у 18,5 % больных с длительным эпидуральным обезболиванием и у 37,9 % больных с традиционным обезболиванием. В основной группе умерло 4 больных (7,6 %), в группе сравнения – 7 больных (12,5 %).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что длительная эпидуральная аналгезия, благодаря эффективной ноцицептивной защите, оказывает благоприятное влияние на гемодинамику, уменьшает показатели пред- и постнагрузки и потребление миокардом кислорода. Регистрируется отчетливое корригирующее влияние на систолическую функцию миокарда, улучшается клиническое течение инфаркта миокарда. Предложенную методику длительной торакальной эпидуральной аналгезии рекомендуется использовать больным инфарктом миокарда с затяжным, рефрактерным к традиционному обезболиванию болевым синдромом, а также больным с трансмуральным передним инфарктом миокарда, с целью создания благоприятных гемодинамических условий в период формирования очага некроза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков А.П. Боль и обезбоживание в неотложной кардиологии / А.П. Голиков // Тер. арх. – 1994. – № 10. – С. 6–11.
2. Голиков А.П. Сопоставление продолжительности болевого синдрома с состоянием коронарного русла у больных острым инфарктом миокарда / А.П. Голиков, Л.М. Зингерман, О.А. Кулиев // Клиническая медицина. – 1990. – № 9. – С. 54–58.
3. Болевой синдром / Под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л.: Медицина, 1990. – 334 с.
4. Дзизинский А.А. Влияние пролонгированной морфинной эпидуральной аналгезии на клиническое течение и величину зоны некроза у больных острым инфарктом миокарда / А.А. Дзизинский, В.Н. Тумак // Тер. арх. – 1991. – № 12. – С. 35–37.
5. Меерсон Ф.З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь / Ф.З. Меерсон // Кардиология. – 1993. – Ч. II, № 5. – С. 39–64.
6. Мороз В.В. Высокая грудная эпидуральная аналгезия в комплексном интенсивном лечении острого коронарного синдрома / В.В. Мороз, Ю.В. Никифоров, Д.Ю. Спирочкин // Анестезиол. и реаниматол. – 2004. – № 6. – С. 53–58.
7. Мороз В.В. Применение высокой грудной эпидуральной аналгезии наропином у больных с острым коронарным синдромом / Ю.В. Никифоров // Анестезиол. и реаниматол. – 2005. – № 6. – С. 42–45.
8. Чазов Е.И. Современные принципы лечения больных инфарктом миокарда / Е.И. Чазов // Тер. арх. – 1990. – № 8. – С. 3–8.
9. Bromberg S. Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patients with unstable angina pectoris / S. Bromberg, H. Emmanuelson, S.E. Ricksten // Anesthesia and Analgesia. – 1989. – Vol. 69. – P. 558.
10. Karlson B.W. Clinical factors associated with pain acute myocardial infarction / B.W. Karlson, M. Sjulín, J. Herlitz // Cardiology. – 1993. – Vol. 83, N1. – P. 107–117.
11. Olausson K., Magnusdóttir H., Lurie L. Antisepic and anti-anginal effects of thoracic epidural anesthesia versus those of conventional medical therapy in the treatment of severe refractory unstable angina pectoris / K. Olausson, H. Magnusdóttir, L. Lurie // Circulation. – 1997. – P. 2178–2183.