

# Влияние грудной эпидуральной анальгезии на динамику интраабдоминальной гипертензии в предоперационном периоде у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью

И. Б. Заболотских<sup>1</sup>, А. В. Стаканов<sup>2</sup>, Е. А. Поцелуев<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздравсоцразвития РФ, Краснодар;  
<sup>2</sup>МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко», Ростов-на-Дону;  
<sup>3</sup>МБУЗ «Городская больница № 7», Ростов-на-Дону

## Influence of thoracic epidural analgesia on dynamics of intra-abdominal hypertension in preoperative period in patients with acute large-bowel obstruction

I. B. Zabolotskih<sup>1</sup>, A. V. Stakanov<sup>2</sup>, E. A. Potseluev<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of anesthesiology, resuscitation and transfusiology, Faculty of refresher training for health care professionals,

Kuban State Medical University, Krasnodar,

<sup>2</sup>N. A. Semashko City Hospital N1, Rostov-on-Don,

<sup>3</sup>City Hospital №7, Rostov-on-Don

В исследовании оценивалось влияние эпидуральной анальгезии на динамику интраабдоминальной гипертензии в предоперационном периоде у пациентов с обтурационной острой толстокишечной непроходимостью. Было подтверждено развитие универсальной сосудистой реакции при острой непроходимости кишечника, заключающейся в значительном повышении тонуса артериального русла, резком снижении притока крови к печени и кишечнику. Ранняя коррекция патогенетических механизмов нарастающей полиорганной недостаточности со снижением внутрибрюшного давления путем включения эпидуральной анальгезии временно прерывает прогрессирование тканевой гипоксии в бассейне брюшного отдела аорты, нивелируя расстройство спланхической и системной гемодинамики.

The study assessed epidural analgesia impact on dynamics of intraabdominal hypertension in patients with acute large-bowel obstruction during pre-operative period. The large-bowel obstruction results in uniform vascular reaction involved substantial increasing of arterial tone and dramatic reducing of blood flow toward liver and intestine. Early performing of epidural analgesia appeared to adjust pathogenic mechanisms of increasing multiple organ disfunction syndrome along with parallel decreasing of intraabdominal pressure that suspends tissue hypoxia progression in abdominal aortic area, leveling disorders of splanchnic and systemic hemodynamics.

В настоящее время удельный вес онкологического илеуса в структуре всех форм кишечной непроходимости повысился и колеблется от 25 до 46,8 %, уступая только спаечной кишечной непроходимости [1, 5, 14, 17, 18, 26]. В большинстве случаев острая толстокишечная непроходимость (ОТКН) сопровождается интраабдоминальной гипертензией (ИАГ), поздняя диагностика и несвоевременное лечение которой неизбежно приводят к возникновению синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – патологического состояния, сопровождающегося развитием полиорганной недостаточности при неуправляемом прогрессирующем увеличении внутрибрюшного давления (ВБД) [6, 7, 27, 31, 34]. Изучение влияния превентивной эпидуральной анальгезии на

течение предоперационного периода и динамику интраабдоминальной гипертензии у пациентов с ОТКН онкологического генеза в настоящее время является актуальной задачей.

Цель исследования – оценить влияние эпидуральной анальгезии (ЭА) на динамику интраабдоминальной гипертензии в предоперационном периоде у пациентов с обтурационной острой толстокишечной непроходимостью.

### Материал и методы

В исследование включены пациенты ( $n=74$ , возраст 76 (71/79) лет), оперированные в экстренном порядке по поводу обтурационной ОТКН. ОТКН, вызванная копростазом, заворотом различных

отделов толстой кишки, а так же запущенные формы (III стадия гиповолемического шока) составили критерии исключения.

«Базисный» комплекс предоперационной интенсивной терапии при данной патологии включал: инфузионную терапию (ИТ), антибиотико-профилактику [2]; дренирование желудочного и кишечного содержимого при помощи назогастрального и назоеюнального зондов.

В зависимости от наличия в комплексе предоперационной терапии эпидурального компонента выделены 2 группы: 1-я ( $n=32$ ) – пациенты с «базисной» предоперационной подготовкой; 2-я ( $n=42$ ) – пациенты, которым были предприняты меры по оптимизации предоперационной подготовки в виде ЭА. Катетеризация эпидурального пространства осуществлялась по общепринятой методике на уровне  $Th_8$ – $Th_{12}$  (проекция корня брыжейки) с введением тест-дозы – 4 мл 2% раствора лидокаина и далее 8–16 мг/ч ропивакаина в виде непрерывной эпидуральной инфузии (4–8 мл/ч 0,2% раствора) [33, 35].

Волемический статус пациентов оценивался по результатам измерения центрального венозного давления (ЦВД), контроля почасового диуреза, патологических потерь, лабораторных показателей (электролиты плазмы, уровень гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, глюкозы крови (ммоль/л), мочевины (ммоль/л), креатинина (мкмоль/л), общего белка и альбумина (г/л)).

Регистрировали параметры системной гемодинамики с анализом сердечного индекса (СИ, л/(мин $\times$ м<sup>2</sup>)) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС, дин $\times$ с<sup>-1</sup> $\times$ см<sup>-5</sup>) каждые 10 мин в виде мониторинга.

ИАГ оценивалась ежечасно непрямым методом по уровню давления в мочевом пузыре [29]. Все пациенты были с манифестированным СИАГ – ВБД >20 мм рт. ст. [31].

Допплерография проводилась на ультразвуковой системе Philips HD 11 XE в реальном масштабе времени в импульсно-волновом режиме, цветовом картировании, В-режиме с использованием конвексного датчика частотой 3,5 МГц и частотного фильтра 100 Гц, угол сканирования составлял менее 60° [11]. Изучали гемодинамические показатели в чревном стволе (ЧС) и верхнебрыжеечной артерии (ВБА). Нижнебрыжеечная артерия была доступна визуализации лишь в 15 % случаев из-за выраженной пневматизации кишечника. Измеряли внутренний диаметр сосуда (Д, мм), рассчитывали индекс резистентности (ИР),

определяли объемные скорости кровотока (ОСК, мл/мин) [15, 16].

Этапы исследования:

I – 1-й ч (начало предоперационной подготовки);

II – 5-й ч (окончание предоперационной подготовки).

Анализируемые показатели в группах были подвергнуты статистической обработке с помощью программ Microsoft Excel и STATISTICA 6.0. Величины показателей приведены в виде медианы (Me), 25-го и 75-го перцентилей (p 0,25/p 0,75). Для выявления межгрупповых и внутригрупповых отличий на этапах исследования применяли критерии Манна-Уитни и Уилкоксона. Различия значений считали достоверными при уровне вероятности >95% ( $p<0,05$ ) [10].

## Результаты и их обсуждение

На фоне исходной гиповолемии уже в течение 1-го ч предоперационной подготовки (ПП) симпатолитическое действие ЭА вносило коррективы в гемодинамический профиль. Так, в отличие от лиц 1-й группы, где имела место тенденция к гиперкинетическому гипотоническому типу кровообращения, для пациентов 2-й группы была характерна нормокинезия и нормотония. К 5-му ч в 1-й группе отмечено снижение СИ и значительный рост ОПСС. Во 2-й группе общей направленностью динамики параметров (без изменения характеристики гемодинамического паттерна) было снижение ОПСС без колебаний умеренно сниженного СИ (табл. 1).

По мнению большинства авторов, тяжесть СИАГ зависит не только от величины ВБД, но и от скорости его увеличения. Следовательно, наиболее объективным и точным критерием в оценке тяжести состояния больного с СИАГ и прогнозировании исхода служит динамика внутрибрюшного давления [8, 20, 30]. СИАГ возникает, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, прерывающего нормальное кровоснабжение органов живота. Порог такого давления варьирует в зависимости от степени волемии и тонуса брюшной стенки, нивелирующей компрессию [19].

Исходно регистрируемые значения ВБД были в пределах 21 (20/21) мм рт. ст., в 1-й группе на фоне ПП без динамики, а во 2-й группе на фоне ЭА – достоверно значимое снижение к 5-му ч. Общий объем вводимых жидкостей был сопоставим в обеих группах, за исключением 5-го ч, где имелись межгрупповые различия. Состояние

Таблица 1. Параметры центральной гемодинамики, ВБД, инфузии и диуреза на этапах предоперационной подготовки

Параметры		1-я группа	2-я группа
СИ, л/мин·м <sup>2</sup>	1-й ч	3,4 (2,5/4,3)	2,9 (2,3/4,0)
	5-й ч	2,9 (2,4/3,4)	2,8 (2,4/3,3) <i>p</i> w=0,023244
ОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1-й ч	1293 (759/1771)	1476 (929/1973)
	5-й ч	1625 (1176/1878) <i>p</i> w=0,023663	1239 (1063/1746)
ВБД, ммHg	1-й ч	21 (20/21)	21 (20/21)
	5-й ч	21 (21/22)	17 (17/21) <i>p</i> t=0,000002 <i>p</i> w=0,000017
Инфузия, мл/(кг×ч)	1-й ч	9,8 (6,1/12,2)	10,9 (8,0/12,7)
	5-й ч	3,5 (2,9/4,2) <i>p</i> w=0,000001	4,1 (3,3/5,5) <i>p</i> t=0,0021872 <i>p</i> w=0,000000
Диурез, мл/(кг×ч)	1-й ч	0,2 (0,0/0,6)	0,2 (0,0/0,3)
	5-й ч	0,6 (0,4/1,1) <i>p</i> w=0,000086	1,2 (0,5/2,1) <i>p</i> t=0,020682 <i>p</i> w=0,000000

*p*t<0,05 различия между группами на этапах по критерию Манна-Уитни;  
*p*w<0,05 отличия в группе к 1-му ч по критерию Уилкоксона.

диуреза в группах при поступлении характеризовалось олигурией. К 5-му ч ПП отмечалось увеличение диуреза до физиологической нормы (1,2 мл/(кг×ч)) у пациентов 2-й группы, а в 1-й – пограничные значения (0,6 мл/(кг×ч)).

Результаты триплексного сканирования сосудов брюшной полости указывали [3], что в обеих группах пациентов с ОТКН на фоне СИАГ исходно отмечалось достоверное снижение спланхического кровотока от нормы за счет спазма исследуемых артерий ЧС, ВБА – уменьшение Д на 15, 33 % и ОСК на 51, 42 % при повышении ИР на 47, 14% соответственно [9]. К 5-му ч в 1-й группе прогрессировало снижение Д и ОСК в ЧС, ВБА на 22, 37 и 55, 47 % соответственно, увеличение ИР на 64, 30 %, согласно принятым нормам. Включение ЭА в схему ПП изменило специфику нарастающих на фоне СИАГ перфузионных нарушений сосудов брюшной полости [4]. Во 2-й группе к 5-му ч – обратная тенденция в виде умеренного роста Д и ОСК в ЧС, ВБА на 15, 31 и 40, 32 % соответственно, и снижения ИР на 13, 4 % (табл. 2).

Таким образом, больные с базисной ПП составляли группу с наиболее неблагоприятным течением предоперационного периода с признаками декомпенсации, что к 5-му ч манифестировалось тенденцией к гипокинетическому гипертоническому типу кровообращения, на что

указывали пограничные значения СИ с прогрессирующей периферической вазоконстрикцией, несмотря на адекватную инфузионную терапию. Длительно сохраняющаяся интраабдоминальная гипертензия с ВБД 21 (20/21) мм рт. ст. не способствовала нормализации спланхического кровотока [22]. ИАГ на фоне ОТКН, являясь одним из звеньев синдрома острой кишечной недостаточности, усугубляет спазм брыжеечного русла и выраженное, практически в 2 раза по сравнению с нормой, снижение регионарной перфузии. Это обусловлено длительной симпатикотонией и катехоламинемией, приводящих к ишемии кишечной стенки и нарушению в ней обменных процессов с истощением ее энергетического потенциала [11, 12, 21, 23]. Анализ полученных нами данных подтверждает имеющиеся в литературе сведения о развитии при острой непроходимости кишечника универсальной сосудистой реакции на уровне органного спланхического кровотока, заключающейся в значительном повышении тонуса артериального русла, резком снижении притока крови к печени и кишечнику [23, 28, 32]. Ранняя (с момента поступления на ПП) коррекция патогенетических механизмов нарастающей полиорганной недостаточности со снижением ВБД путем включения ЭА, временно прерывает прогрессирование тканевой гипоксии в бассейне

Таблица 2. Параметры спланхического кровотока на этапах предоперационной подготовки

Норма		1-я группа	2-я группа
<b>Диаметр (Δ), мм</b>			
ЧС 6,7±0,3	1-й ч	5,7 (5,1/5,9)	5,6 (5,4/5,8)
	5-й ч	5,2 (4,6/5,7) <i>p</i> w=0,000010	5,6 (5,1/5,9) <i>p</i> t=0,009873
ВБА 7,0±0,3	1-й ч	4,7 (4,7/5,0)	4,4 (4,4/4,7)
	5-й ч	4,4 (4,1/4,6) <i>p</i> w=0,000001	4,8 (4,4/4,9) <i>p</i> t=0,001984 <i>p</i> w=0,010185
<b>Объемная скорость кровотока (ОСК), мл/мин</b>			
ЧС 1274±144	1-й ч	622,6 (601,1/649,1)	671,7 (627,7/701,7)
	5-й ч	573,7 (503,9/597,2) <i>p</i> w=0,000006	761,7 (708,1/794,7) <i>p</i> t=0,000000 <i>p</i> w=0,000001
ВБА 950±104	1-й ч	553,9 (515,2/605,2)	574,4 (534,3/601,1)
	5-й ч	506,1 (481,7/553,5) <i>p</i> w=0,000019	647,7 (641,4/661,4) <i>p</i> t=0,000000 <i>p</i> w=0,000000
<b>Индекс резистентности (ИР)</b>			
ЧС 0,67±0,02	1-й ч	0,99 (0,96/1,10)	0,96 (0,91/0,98)
	5-й ч	1,1 (1,05/1,17) <i>p</i> w=0,000330	0,76 (0,75/0,79) <i>p</i> t=0,000000 <i>p</i> w=0,000000
ВБА 0,84±0,01	1-й ч	0,96 (0,91/1,03)	0,94 (0,91/0,99)
	5-й ч	1,09 (0,94/1,15) <i>p</i> w=0,000004	0,87 (0,81/0,91) <i>p</i> t=0,000000 <i>p</i> w=0,000038

*p*t<0,05 различия между группами на этапах по критерию Манна-Уитни;  
*p*w<0,05 отличия в группе к 1-му ч по критерию Уилкоксона.

брюшного отдела аорты, нивелируя расстройства спланхической и системной гемодинамики [13, 24, 25, 35].

### Выводы

1. Включение эпидуральной анальгезии в схему предоперационной подготовки больных с обтурационной острой толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза на фоне раз-

вившегося синдрома интраабдоминальной гипертензии позволяет не только уменьшить интраабдоминальную гипертензию, но и улучшить спланхический кровоток по данным доплерографии.

2. В отсутствие эпидуральной анальгезии спланхический кровоток объективно снижался, несмотря на «стабильность» внутрибрюшного давления.

### Литература

- Алиев С. А. Колоректальный рак: заболеваемость, смертность, инвалидность, некоторые факторы риска / С. А. Алиев, Э. С. Алиев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 2007; 4: 188–122.
- Антибактериальные препараты в клинической практике: рук. для врачей / под ред. С. Н. Козлова, Р. С. Козлова. – М.: «ГОЭТАР-МЕДИА», 2009. 232 с.
- Арутюнов А. Г., Бурков С. Г., Букова Л. В., Бурдина Е. Г. Особенности гемодинамики сосудов брюшной полости у пациентов, страдающих язвенной болезнью, по данным ультразвуковой доплерографии // Медицинский журнал «SonoAce-Ultrasound» 2006; 14. Раздел: УЗИ в гастроэнтерологии.
- Белоконев В. И., Гинзбург Л. Б., Катков С. А. и др. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. 2008; 2: 128–134.
- Бутров А. В. Острая кишечная непроходимость / А. В. Бутров // Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / Под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. – М: ГЭ-ОТАР-Медиа, 2009. Т. I. 960 с.

6. Бутров А. В. Синдром интраабдоминальной гипертензии / А. В. Бутров, Р. Р. Губайдуллин, Д. Н. Проценко // Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / Под редакцией Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. I. 960 с.
7. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. и соавт. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы // Медицинский алфавит. Неотложная медицина. 2010; 3: 34–42.
8. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления в выборе лечебной тактики у больных перитонитом / В. Ф. Зубрицкий, А.Л. Щелоков, А.А. Крюков, М.В. Забелин // Инфекции в хирургии. 2007; 3: 52–54.
9. Кунцевич Г. И., Белолопатко Е. А. Цветовое доплерографическое картирование и импульсная доплерография абдоминальных сосудов. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний // Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. М.: Видар., 1998. С. 297–329.
10. Ланг Т. А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине / Перевод с английского под редакцией В. П. Леонова. М.: Практическая медицина, 2010. 485 с.
11. Леонтьев С. Н., Совцов С. А., Пошивалов В. Ю. Диагностическая ценность доплерографии при механической кишечной непроходимости // Вестник хирургии. 2002; 161 (2): 37–39.
12. Овечкин А. М. Возможности и особенности проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией / А. М. Овечкин // Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли / под ред. А. М. Овечкина, Е. С. Горобца, Е. М. Шифмана. – Петрозаводск: ООО «ИнтелТек групп», 2011. С. 97–117.
13. Овечкин А. М. Спинальная и эпидуральная анестезия в хирургии: клиническое значение и влияние на исход лечения / А.М. Овечкин // Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли / под ред. А. М. Овечкина, Е. С. Горобца, Е. М. Шифмана. Петрозаводск: ООО «ИнтелТек групп», 2011: 80–96.
14. Рахимова О. Ю. Колоректальный рак – актуальная проблема внутренней медицины / О. Ю. Рахимова, В. Б. Александров // Клиническая медицина. 2008; 3: 7–12.
15. Шульгина Л. Э., Куликов В. П., Хорев Н. Г. Ультразвуковая диагностика патологии брюшной аорты и её висцеральных ветвей // В кн.: Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. В.П. Куликова. 1-е издание – М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. С. 467–492.
16. Ball L., Corradi F, Pelosi P. Ultrasonography in critical care medicine: The WAMS Approach // ICU Management (the official management and practice journal) Vol. 12 – issue 2 – summer 2012; 30–33.
17. Baron T. H. Acute colonic obstruction / T.H. Baron // Gastrointest. endosc. clin. n. am. 2007; 17 (2): 323–339.
18. Basili G. et al. Colorectal cancer in the elderly. Is there a role for safe and curative surgery? // ANZ J. Surg. 2008; 78 (6): 466–470.
19. Brinkmann A. Monitoring the hepato-splanchnic region in the critically ill patient. Measurement techniques and clinical relevance / A. Brinkmann, E. Calzia, K. Träger, P. Radermacher // Intensive Care Med. 1998; 24 (6): 542–556.
20. Cheatham M. L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // World J Surg. 2009; 33 (6): 1116–1122.
21. Cheatham M. L., Malbrain M.L. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome // Acta Clin Bilg Suppl. 2007; 1: 98–112.
22. De Waele J. J., De Laet I., Kirkpatrick A. W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome // Am J Kidney Dis. 2011; 57 (1): 159–169.
23. Diebel L. N., Dulchavsky S. A., Brown W. J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma. 1997; 43, (5): 852–855.
24. Epidural analgesia prevents endotoxin-induced gut mucosal injury in rabbits / Kosugi S [et al.] // Anesthesia and analgesia. 2005; 101 (1): 265–272.
25. Evaluation of sympathetic blockade after intrathecal and epidural lidocaine in rats by laser Doppler perfusion imaging / Adolphs J. [et al.] // European Surgical Research, 2005; 37(1): 50–56.
26. Gattai R., Mascitelli E. M., Bechi P, Pace M. Integrated therapeutic strategy in large bowel neoplastic occlusion. An innovative therapeutic protocol. // Ann Ital Chir. 2007; 78 (4): 295–301.
27. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome / J. J. De Waele, I. De Laet, A. W. Kirkpatrick, E. Hoste // Am J Kidney Dis. 2011; 57 (1): 159–169.
28. Kolkman J. J. Diagnosis and management of splanchnic ischemia / J.J. Kolkman, M. Bargeman, A.B. Huisman, R.H. Geelkerken // World J Gastroenterol. 2008; 14 (48): 7309–7320.
29. Kron I. L. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // Ann Surg. 1984; 199 (1): 28–30.
30. Malbrain M. L. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study / M. L. Malbrain [et al.] // Intensive Care Med. 2004; 30 (5): 822–829.
31. Malbrain M. L., De Laet I. E. et al. IAH/ACS: The Rationale for Surveillance // World J Surg. 2009; 30 (6): 1110–1115.
32. Markogiannakis H., Messaris E., Dardamanis D. et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome // World J. Gastroenterol. 2007; 13 (3): 432–439.
33. Niemi G., Breivik H. Minimally effective concentration of epinephrine in a low – concentration thoracic epidural analgesic infusion of bupivacaine, fentanyl and epinephrine after major surgery // Acta Anesthesiol. Scand. 2003; 47: 1–12.
34. Stagnitti F. Intestinal occlusion and abdominal compartment syndrome (ACS) / F. Stagnitti // Ann. Ital. Chir. 2009; 80 (6): 417–421.
35. Van Aken H. Thoracic epidural anesthesia and analgesia and outcome // SAJAA. 2008; 14 (1): 19–20.