

Головатая М.В.

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КРИТИЧЕСКИХ ИНЦИДЕНТОВ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОК

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
350063, Краснодар

**Цель** – оценить частоту встречаемости критических инцидентов при проведении эпидуральной анестезии у гинекологических пациенток с различной чувствительностью периферического хеморефлекса.

**Материал и методы:** проспективное наблюдательное слепое исследование, 54 гинекологических пациентки, плановые операции. За день до операции производили определение чувствительности периферического хеморефлекса по длительности произвольного порогового апноэ при проведении пробы с задержкой дыхания. По длительности пробы пациентки были разделены на группы: высокая (1-я группа) и средняя (2-я группа) чувствительность периферического хеморефлекса. Во время операции и в ближайший послеоперационный период регистрировали критические инциденты.

**Результаты и заключение.** При проведении эпидуральной анестезии у гинекологических пациенток из интраоперационных критических инцидентов выявляется гипотензия. Частота встречаемости гипотензии составила 32,1% у пациенток 1-й группы и 15,4% у пациенток 2-й группы. Высокая чувствительность периферического хеморефлекса у пациенток при проведении эпидуральной анестезии является предиктором нестабильности гемодинамики, а также риска развития послеоперационной тошноты и рвоты.

**Ключевые слова:** эпидуральная анестезия, критические инциденты, чувствительность периферического хеморефлекса, гинекологические пациентки.

**Для цитирования:** Головатая М.В. Прогнозирование критических инцидентов при проведении эпидуральной анестезии у гинекологических пациенток. *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2017; 11(2): 98–105. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2017-11-2-98-105>.

**Для корреспонденции:** Головатая Мария Вячеславовна, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 350063, Краснодар. E-mail: [marialaskina@yandex.ru](mailto:marialaskina@yandex.ru)

Golovataya M.V.

### PREDICTION OF CRITICAL INCIDENT DURING EPIDURAL ANESTHESIA IN GYNECOLOGICAL PATIENTS

*Kuban state medical university, 350063, Krasnodar, Russian Federation*

**Objective** – to estimate frequency of occurrence of critical incidents during epidural anesthesia in gynecological patients with different sensitivity of peripheral chemoreflex.

**Material and Methods:** prospective observational blind study, 54 gynecological patients, elective surgery. The day before the surgery, the sensitivity of peripheral chemoreflex was determined by the duration of an arbitrary threshold apnea in a test with a delayed respiration. According to the duration of the test, the patients were divided into groups: high (group «1») and medium (group «2») sensitivity of peripheral chemoreflex. During the operation and in the early postoperative period, critical incidents were recorded.

**Results and Conclusion(s).** During epidural anesthesia in gynecological patients from intraoperative critical incidents is revealed hypotension. The frequency of occurrence of hypotension was 32.1% in patients of group «1» and 15.4% in patients of group «2». High sensitivity of peripheral chemoreflex in patients during epidural anesthesia is a predictor of unstable hemodynamics, as well as the risk of postoperative nausea and vomiting.

**Keywords:** *epidural anesthesia, critical incidents, sensitivity peripheral chemoreflex, gynecological patients.*

**For citation:** Golovataya M.V. Prediction of critical incident during epidural anesthesia in gynecological patients. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management, Russian journal).* 2017; 11(2): 98–105. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2017-11-2-98-105>.

**For correspondence:** Maria V. Golovataya, assistant of department of anesthesiology, intensive care and transfusiology of post-graduate education faculty, Kuban state medical university, 350063, Krasnodar, Russian Federation. E-mail: [marialaskina@yandex.ru](mailto:marialaskina@yandex.ru)

**Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

*Received 21 March 2017*

*Accepted 10 April 2017*

Проблема прогнозирования в анестезиологии чрезвычайно актуальна, т.к. анестезиолог должен выработать стратегию для предупреждения возможных осложнений [1]. Существующие системы прогноза имеют наряду с преимуществами и недостатки, ограничивающие в определенных условиях область практического использования. Между разными технологиями прогноза обнаружена четкая связь, но достоверное предсказание риска в конкретной клинической ситуации остается невозможным. Остается важной проблема поиска интегрального метода обследования, позволяющего объективно оценить функциональное состояние пациента, его индивидуальную стрессорную устойчивость, и на основании полученных данных прогнозировать течение анестезий [2].

Критический инцидент – это событие, ошибка человека либо поломка оборудования, которые при несвоевременном распознавании могли бы привести или привели к неблагоприятным последствиям от удлинения срока пребывания на больничной койке до летального исхода [3].

Среди критических инцидентов во время проведения эпидуральной анестезии выделяют гемодинамические инциденты (гипотензия, гипертензия, брадикардия, аритмия и тахикардия), респираторные инциденты (гипоксемия, гиперкапния, потребность в ИВЛ), метаболические инциденты (гипотермия) и интра- и послеоперационную тошноту и рвоту [4–6].

Но, несмотря на очевидную важность и актуальность, на сегодняшний момент проблема прогнозирования критических инцидентов при проведении эпидуральной анестезии далека от решения. При этом возникновение осложнений значительно утяжеляет течение анестезии и послеоперационного периода, увеличивая длительность восстановления после операции, общую продолжительность госпитализации, повышая показатели летальности и инвалидизации, ухудшая исход заболевания и увеличивая стоимость лечения.

Перспективным способом прогнозирования является определение чувствительности периферического хеморефлекса с помощью пробы с пороговой задержкой дыхания [7]. Преимущества пробы несомненны – простота, безопасность, возможность получения объективных сопоставимых данных, а также определение индивидуального уровня стрессорной устойчивости [8, 9].

Увеличение чувствительности хеморецепторов и афферентной импульсации от каротидных гломусов влечет за собой ряд изменений вегетативного статуса и регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Результатом активации хеморефлекса является увеличение тонуса симпатической

нервной системы и угнетение барорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы [2, 10–12]. В исследованиях ряда авторов показано, что данные изменения в рефлекторной регуляции кардиореспираторной системы проявляются неадекватной реакцией на стрессовый фактор и нестабильностью гемодинамики во время сбалансированной многокомпонентной и сочетанной анестезии [1, 13, 14].

Целью нашего исследования явилась оценка частоты встречаемости критических инцидентов при проведении эпидуральной анестезии у гинекологических пациенток с различной чувствительностью периферического хеморефлекса.

## Материал и методы

Вид исследования – проспективное наблюдательное слепое исследование. В исследование включены 54 гинекологических пациентки. Вид оперативных вмешательств – плановые операции лапаротомическим доступом на органах малого таза по поводу доброкачественных новообразований матки и придатков и генитального эндометриоза (надвлагалищная ампутация матки с придатками или без, экстирпация матки) в условиях эпидуральной анестезии с седацией.

За день до операции перед назначением премедикации трехкратно производили определение чувствительности периферического хеморефлекса по длительности произвольного порогового апноэ при проведении пробы с задержкой дыхания. После максимально глубокого, но не вызывающего дискомфорт, вдоха пациенткой производилась задержка дыхания; длительность произвольного порогового апноэ (ППА) измерялась от начала пробы до появления рефлекторных сокращений диафрагмы, определяемых пальпаторно [7].

По длительности пробы с задержкой дыхания пациентки были разделены на группы: высокая чувствительность периферического хеморефлекса (ППА менее или равное 30 с) – 1-я группа, средняя чувствительность периферического хеморефлекса (ППА 31–60 с) – 2-я группа. Пациенток с низкой чувствительностью периферического хеморефлекса (ППА более 60 с) при проведении исследования выявлено не было. Пациентки обеих групп были сопоставимы (табл. 1).

### Критерии исключения:

- тяжелые декомпенсированные системные заболевания, соответствующие 3-му и выше классу по ASA,
- невозможность проведения пробы с задержкой дыхания ввиду выраженных нарушений гемодинамики и функций внешнего дыхания,

Таблица 1. Сравнительный анализ сопоставимости групп исследования

Table 1. Comparative analysis of comparability of research groups

Признак	1-я группа	2-я группа
Чувствительность периферического хеморефлекса	высокая	средняя
Длительность произвольного порогового апноэ	≤ 30 с	31–60 с
Количество больных	28	26
Средний возраст, лет	43,7 ± 9,8	42,8 ± 9,2
Средняя продолжительность операций, мин	59,2 ± 18,7	59,8 ± 17,3
Физический статус пациентов по классификации American Society of Anesthesiologists (ASA)	1–2 класс	1–2 класс
Рост, см	166,4 ± 4,3	166,3 ± 8,6
Вес, кг	69,8 ± 10,2	68,7 ± 9,5
Средний ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,1 ± 3,7	24,8 ± 2,8

- массивное интраоперационное кровотечение,
- гиповолемиа,
- глубокая седация,
- ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>,
- злоупотребление алкоголем, наркотическими препаратами,
- неврологические и психические заболевания.

В исследовании регистрировали гемодинамические интраоперационные критические инциденты:

- гипотензия (снижение среднего артериального давления более чем на 30% от исходного за 10 мин или в течение 30 мин после индукции спинальной анестезии до 60 мм рт.ст. у больных без артериальной гипертензии или до 70 мм рт.ст. у больных гипертонической болезнью) [15],
- гипертензия (повышение систолического артериального давления на 20% выше обычного или >160 мм рт.ст.) [16],
- брадикардия (снижение ЧСС менее 50 мин<sup>-1</sup>) [17],
- аритмия и тахикардия (повышение ЧСС более чем на 20% от обычной или >100 мин<sup>-1</sup>, все случаи нарушения сердечного ритма) [18].

Оценивали респираторные инциденты:

- гипоксемия (SpO<sub>2</sub> <95%),
- гиперкапния (PetCO<sub>2</sub> >40 мм рт. ст.),
- потребность в ИВЛ (от нескольких ч до нескольких сут) [6].

И регистрировали метаболические инциденты – гипотермия (снижение температуры ядра тела ниже 36°C) [5] и интра- и послеоперационную тошноту и рвоту.

Для коррекции возникавшей гипотензии в исследовании применяли вазопрессоры – в/в болюсное введение фенилэфрина (мезатона) 50–150 мкг в зависимости от уровня снижения среднего артериального давления, и инфузионную терапию (500 мл гидроксипропилкрахмала (ГЭК) 130/0,4) [17].

Исходя из клинической ситуации, на усмотрение анестезиолога, для коррекции брадикардии при снижении ЧСС менее 50 мин<sup>-1</sup> применяли в/в введение 0,5–1 мг 0,1% раствора атропина [17].

Премедикация – феназепам (1 мг на ночь и утром) и в/м введение за 30–40 мин до начала анестезии 0,5% раствора диазепам (сибазона) 0,15–0,2 мг/кг.

Индукцию эпидуральной анестезии осуществляли введением 12–15 мл (120–150 мг) 1% раствора ропивакаина и 100 мкг 0,005% раствора фентанила в эпидуральное пространство. Предварительно проводили катетеризацию эпидурального пространства. Поддержание анестезии осуществляли введением 0,2% раствора ропивакаина в эпидуральное пространство со скоростью 8–10 мл/ч через эпидуральный катетер с помощью эластомерной помпы или перфузора.

Индукцию и поддержание анестезии сопровождали инсuffляцией увлажненного кислорода потоком 3–4 л/мин через лицевую маску.

Оценка уровня и адекватности блока проводилась через 10–20 мин после индукции анестезии и включала в себя оценку уровня сенсорного блока и степени моторного блока.

Сенсорный блок оценивался путем определения болевой (иглоочный тест) и температурной (прикосновение к коже шариком, смоченным холодным спиртовым раствором) чувствительности. Оценка моторного блока производилась по шкале Бромейджа (Bromage P.R., 1978) [19].

Седацию во время анестезии осуществляли введением 1% раствора пропофола 0,3–1,4 мг·кг<sup>-1</sup>·ч<sup>-1</sup>. Оценку глубины седации осуществляли по шкале ASA (American Society of Anesthesiologists) (табл. 2).

Во время проведения анестезии осуществляли мониторинг следующих показателей:

- систолического и диастолического артериального давления,
- среднего артериального давления (АДср),
- частоты сердечных сокращений (ЧСС),
- электрокардиографии,
- процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови методом пульсоксиметрии (SpO<sub>2</sub>),
- частоты дыхания в минуту (ЧДД),

Таблица 2. Длительная глубокая седация: определение общей анестезии и уровней седации / аналгезии (утверждено Палатой делегатов Американского общества анестезиологов (ASA) 13 октября 1999 г., последняя редакция – от 15 октября 2014 г. <http://www.asahq.org/>)

Table 2. Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation / analgesia (Approved by the ASA House of Delegates on October 13, 1999, and last amended on October 15, 2014. <http://www.asahq.org/>)

Критерии оценки	Минимальная седация Анксиолизис	Умеренная седация / анальгезия («Седация в сознании»)	Глубокая седация / анальгезия	Общая анестезия
Реакция НС	Нормальный ответ на вербальную стимуляцию	По требованию Ответ на вербальную и тактильную стимуляцию	По требованию Ответ на болевую стимуляцию	Неразбудимость даже на болевую стимуляцию
Дыхательные пути	Без изменений	Поддержки не требуется	Может потребоваться поддержка	Поддержка часто требуется
Спонтанная вентиляция	Без изменений	Адекватная	Может быть неадекватной	Часто неадекватная
Сердечно- сосудистая система	Без изменений	Часто поддерживается	Часто поддерживается	Может быть нарушена

– парциального давления  $CO_2$  в выдыхаемой газовой смеси методом капнометрии ( $PetCO_2$ ).

В течение анестезии регистрировали интраоперационную тошноту и рвоту, производили контроль диуреза, термометрию; следили за объемом интраоперационной кровопотери. В ближайшем послеоперационном периоде оценивали интенсивность боли по ВАШ, частоту использования наркотических анальгетиков и регистрировали эпизоды возникновения послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР).

Показатели центральной гемодинамики – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) – рассчитывали с помощью модифицированной формулы Старра [20].

Этапы мониторинга: все вышеперечисленные параметры оценивали за день до операции, за 30 мин до начала анестезии, во время индукции анестезии – с интервалом в 2 мин, во время поддержания анестезии – каждые 5 мин, в ближайшем послеоперационном периоде – каждый час.

Тонус вегетативной нервной системы оценивали по индексу Кердо (ИК), отражающему степень влияния на сердечно-сосудистую систему парасимпатической нервной системы. Индекс Кердо рассчитывали по формуле:

$$ИК = (1 - (АД_{диаст} / ЧСС)) \times 100,$$

где АД<sub>диаст</sub> – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

При полном «вегетативном равновесии» (эйтония) сердечно-сосудистой системы ИК = 0. Если коэффициент имеет знак минус – повышен парасимпатический тонус, а если коэффициент положительный – преобладают симпатические

влияния [21]. В норме ИК равен от – 10 до 10 [22].

Достоверность межгрупповых различий определяли с помощью критериев Крускала-Уоллиса, Данна и кси-квадрат, внутри групп по сравнению с первым этапом – с помощью критерия Фридмана.

## Результаты

Из интраоперационных гемодинамических критических инцидентов в данном исследовании была выявлена гипотензия, других гемодинамических критических инцидентов (гипертензии, брадикардии, аритмии и тахикардии) в исследовании не наблюдалось. Частота встречаемости гипотензии при эпидуральной анестезии в данном исследовании составила 32,1% в 1-й группе и 15,4% во 2-й группе (табл. 3).

Респираторных (гипоксемии, гиперкапнии, потребности в ИВЛ) и метаболических (гипотермии) интраоперационных критических инцидентов, а также интраоперационной тошноты и рвоты, в исследовании выявлено не было.

ПОТР наблюдалась у 9 пациенток, включенных в исследование, что составляет 16,7%. У пациентов с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса (1-я группа) наблюдали большую частоту этого осложнения – 28,6%, что значительно чаще, чем во 2-й группе (3,8%;  $p < 0,05$ ). Тяжесть течения ПОТР была так же более выраженной у пациенток с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса по субъективной оценке пациенток, длительности и количеству эпизодов рвоты.

По исходным гемодинамическим показателям исследуемые группы были однородными. За день до операции параметры центральной гемодинамики

Таблица 3. Особенности течения эпидуральной анестезии у пациенток

Table 3. Features during epidural anesthesia in patients

	1-я группа	2-я группа
Снижение АДср к 14-й мин анестезии, %	19,3 ± 10,3	12,2 ± 9,7
Снижение АДср к 40-й мин анестезии, %	29,8 ± 12,7	22,4 ± 6,3
Частота встречаемости гипотензии, %	32,1	15,4
Снижение ЧСС к 40-й мин анестезии, %	18,3 ± 15,1	17,2 ± 14,8
Снижение ОПСС к 40-й мин анестезии, %	44 ± 15,8	37 ± 14,9
Повышение УИ к 40-й мин анестезии, %	53,6 ± 31,2	64,4 ± 24,8
Повышение СИ к 40-й мин анестезии, %	20,6 ± 14,5	27,3 ± 15,3
Частота использования вазопрессоров, %	32,1	15,4
Процентное содержание оксигемоглобина в артериальной крови (SpO <sub>2</sub> ) за время анестезии	98,7 ± 1,3	99,2 ± 0,8
Парциальное давление CO <sub>2</sub> в выдыхаемой газовой смеси (PetCO <sub>2</sub> ) за время анестезии, мм рт. ст.	30,2 ± 1,5	30,1 ± 1,6
Скорость инфузионной терапии, мл·кг <sup>-1</sup> ·ч <sup>-1</sup>	28 ± 9,2	23 ± 12,5
Скорость диуреза, мл·кг <sup>-1</sup> ·ч <sup>-1</sup>	2,52 ± 1,43	2,78 ± 1,14
Объем интраоперационной кровопотери, мл	65,0 ± 24,7	55,0 ± 15,8
Частота ПОТР, %	28,6	3,8

(УИ, СИ, ОПСС) были в пределах физиологической нормы [23].

С 14-й мин индукции ЭА у пациенток наблюдалось достоверное снижение артериального давления и ОПСС и компенсаторное увеличение СИ и УИ, достигавшее максимума к 40-й мин анестезии (см. табл. 3).

Исходные показатели ЧСС между группами не различались. Регистрировали незначительное прогрессирующее снижение ЧСС с 14-й мин анестезии. Несмотря на это, во время анестезии брадикардии у пациенток выявлено не было, коррекция атропином не проводилась.

В 1-й группе, в сравнении со 2-й группой, наблюдали более выраженное снижение ОПСС и ЧСС и менее выраженное компенсаторное увеличение УИ и СИ, что и становилось причиной гипотензии при проведении эпидуральной анестезии.

Выше сказанное потребовало более частого применения вазопрессоров (мезатона (фенилэфрина)) у больных 1-й группы и увеличения объема и скорости инфузионной терапии, а также изменения состава компонентов (возникла необходимость в добавлении коллоидов (500 мл ГЭК 130/0,4)).

В 1-й группе частота применения вазопрессоров составила 32,1%, во 2-й группе – 15,4% ( $p < 0,05$ ), при этом суммарная доза мезатона (фенилэфрина) в 1-й группе была значительно выше, чем во 2-й группе.

По данным электрокардиографии интервал ST во II отведении за время анестезии колебался в пределах от – 0,4 до + 0,4 мм. Несмотря на выраженное снижение артериального давления, ишемии во время анестезии не возникало, аритмий выявлено не было.

Объем и скорость инфузионной терапии за время операции были выше в 1-й группе, чем во 2-й группе. При этом статистически достоверных различий скорости диуреза между группами выявлено не было.

Объем интраоперационной кровопотери был незначительным (59,2±22,7 мл), сопоставимым в обеих группах и не превышал 100 мл.

ЧДД во время анестезии сохранялась в пределах физиологической нормы у всех пациенток. Гипоксемии не наблюдалось, процентное содержание оксигемоглобина в артериальной крови методом пульсоксиметрии (SpO<sub>2</sub>) в течение анестезии колебалось в пределах 98,7±1,3 % в 1-й группе и 99,2±0,8 % во 2-й группе. Гиперкапнии выявлено не было, парциальное давление CO<sub>2</sub> в выдыхаемой газовой смеси методом капнометрии (PetCO<sub>2</sub>) колебалось в пределах физиологической нормы (см. табл. 3).

Уровень глубины седации во время анестезии соответствовал умеренной седации / анальгезии («седация в сознании») (см. табл. 2).

Во время проведения анестезии верхняя граница кожной анальгезии простиралась до уровня T<sub>5-7</sub>.

К 40-й мин течения анестезии изначально неоднородное состояние преобладающего типа регуляции нервной системы (табл. 4) у всех пациенток трансформировалось в выраженную симпатикотонию, которая сохранялась до конца операции.

У пациенток обеих групп интенсивность боли по ВАШ в ближайший послеоперационный период составила 2–7 баллов, статистически значимых различий выявлено не было. Частота использования наркотических анальгетиков в обеих группах была сопоставима (7–9%).

## Обсуждение

Частота встречаемости гипотензии при эпидуральной анестезии – от 15 до 52% [24–26]. Такая ширина диапазона связана с различным описанием

Таблица 4. Преобладающий тип регуляции нервной системы у пациентов до индукции анестезии

Table 4. The predominant type of regulation of the nervous system at patients before the induction of anesthesia

Преобладающий тип регуляции нервной системы у пациентов до индукции анестезии	1-я группа	2-я группа
Умеренно выраженная симпатикотония (индекс Кердо выше физиологической нормы), %	25,0	53,9
Индекс Кердо в пределах физиологической нормы с преобладанием симпатического тонуса, %	10,7	23,1
Индекс Кердо в пределах физиологической нормы с преобладанием парасимпатического тонуса, %	39,3	3,8
Умеренно выраженная ваготония (индекс Кердо ниже физиологической нормы), %	25,0	19,2

понятия гипотензии, интервалами между измерениями артериального давления и способами измерения (инвазивный или нет); возрастом и полом пациентов, видом оперативного вмешательства; дозой вводимого анестетика; наличием сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения), дизайном исследования и методами, используемыми для сбора данных.

Даже умеренная гипотензия может быть опасной [27]. Это связано с тем, что использование анестетиков приводит к нарушению ауторегуляции кровотока паренхиматозных органов. Поэтому изменения артериального давления могут привести к пропорциональному снижению перфузии и развитию ишемии, что касается прежде всего головного мозга [28].

Основной причиной гипотонии при эпидуральной анестезии является артериальная вазодилатация, а не дефицит преинфузии или депрессия миокарда. Конечно, в данном случае разумно поддерживать артериальное давление с помощью вазопрессоров (таких как фенилэфрин). Избыточная инфузионная терапия или инотропная поддержка являются неуместными или даже вредными для пациентов [29].

Избыток жидкости может разбавить кровь и снизить концентрацию гемоглобина, таким образом, увеличить вероятность переливания крови по ятрогенной причине. Переливание крови, больших объемов ГЭК и кристаллоидов может привести к чрезмерной преднагрузке правого желудочка, как только остаточное действие эпидуральной анестезии постепенно регрессирует [29]. В настоящее время большинство анестезиологов придерживаются следующей тактики:

при проведении эпидуральной анестезии скорость инфузии составляет от 10 до 15 мл·кг<sup>-1</sup>·ч<sup>-1</sup> кристаллоидных растворов, плюс растворы, необходимые для возмещения кровопотери и введения лекарственных средств [30]. Имеются исследования, утверждающие, что ограничение объема инфузионной терапии во время операции имеет преимущество перед так называемым стандартным объемом, т. к. снижает частоту послеоперационных осложнений или улучшает исход [31]. Патогенез агрессивной инфузии опосредован повреждением гликокаликса эндотелия сосудов с развитием интерстициального отека тканей и органной дисфункции [32].

Инотропная поддержка может вызвать более выраженное снижение парасимпатической активности, что может увеличить периоперационную заболеваемость [29].

Известно, что пациенты с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса характеризуются изменениями рефлекторной регуляции кардиореспираторной системы, что выражается в снижении чувствительности артериального барорефлекса [2, 10]. Данные изменения являются причиной того, что функциональные резервы сердечно-сосудистой системы у конкретной категории пациентов резко ограничиваются и компенсаторные реакции не в состоянии справиться с негативным влиянием анестезии на гемодинамику [2].

Полученные нами данные подтверждают этот факт, показывая, что вазодилатация, связанная с симпатической блокадой при эпидуральной анестезии, недостаточно компенсируется увеличением УИ и СИ у пациентов с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса.

По данным литературы, быстрое понижение артериального давления (до 80 мм рт. ст. и ниже) при эпидуральной анестезии часто сопровождается развитием тошноты и рвоты [4, 33, 34]. Все это свидетельствует о значительной роли гемодинамических нарушений в генезе ПОТР, что еще раз подтверждают полученные нами данные.

По данным ряда авторов, ПОТР при проведении гинекологических операций наблюдается относительно часто и может достигать 75%. [33] Это связано с тем, что гинекологические пациентки изначально входят в группу риска возникновения данного осложнения из-за хирургических особенностей гинекологических операций, влияния гормональных факторов, молодого возраста, повышенной эмоциональной лабильности, использования для послеоперационного обезболивания промедола и других  $\mu$ -агонистов [33, 34].

Известно, что использование для послеоперационного обезболивания промедола и других  $\mu$ -агонистов значительно увеличивает вероятность

развития ПОТР. Однако отказ от опиоидов на начальных этапах послеоперационного периода также способствует возникновению рвоты из-за усиления висцеральной боли, т.к. висцеральная и тазовая боль является провоцирующим фактором возникновения ПОТР. Взаимосвязь между болью и рвотой подтверждается многочисленными исследованиями [33–35].

### Выводы:

1. При проведении эпидуральной анестезии у гинекологических пациенток из интраоперационных критических инцидентов выявляется гипотензия. Частота встречаемости гипотензии составила 32,1% у пациенток с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса и 15,4% у пациенток со средней чувствительностью.
2. Высокая чувствительность периферического хеморефлекса у пациентов при проведении эпидуральной анестезии является предиктором нестабильности гемодинамики в виде развития вазоплегии, которая недостаточно компенсируется увеличением ударного и сердечного индекса. У пациентов со средней чувствительностью периферического хеморефлекса вазодилатация в достаточной мере компенсируется увеличением сердечного выброса.
3. Достижение гемодинамической стабильности у пациентов с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса требует более частого применения вазопрессоров, а также увеличения объема, скорости и изменения компонентов инфузионной терапии.
4. Нестабильность гемодинамики при проведении эпидуральной анестезии у пациентов с высокой чувствительностью периферического хеморефлекса является фактором риска развития послеоперационной тошноты и рвоты.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских И.Б., Трэмбач Н.В. Особенности течения сбалансированной многокомпонентной анестезии на основе изофлурана у пациентов с различной толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 5:27–31.
2. Пыухина В.А., Zabolotskikh I.B. Physiological basis of differences in the body tolerance to submaximal physical load to capacity in healthy young individuals. *Human Physiology*. 2000; 26(3):330–6.
3. Cooper J.B., DeCesare R., D'Ambra M.N. An engineering critical incident: direct current burn from a neuromuscular stimulator. *Anesthesiology*. 1990; 73(1):168–72.
4. Светлов В.А. Глава 30: Осложнения регионарной анестезии. В кн.: Бунятян А.А., Мизикова В.М., ред. *Анестезиология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011:561–74.
5. Barone J.E., Tucker J.B., Cecere J. et al. Hypothermia does not result in more complications after colon surgery. *Am. Surg.* 1999; 65(4):356–9.
6. David M. Gaba, Kevin J. Fish, Steven K. Howard. *Crisis Management in Anesthesiology*, 2nd Edition. Elsevier. 2015:117–21.
7. Иржак А.И., Поляков П.В., Осколкова Е.М. Функциональные пробы для оценки легочного дыхания. *Физиол. человека*. 2001; 27(3):95–9.
8. Trembach N.V., Zabolotskikh I.B. Breath-holding test in evaluation of peripheral chemoreflex sensitivity in healthy subjects. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2017; 235:79–82.
9. Trembach N., Zabolotskikh I. The Influence of age on interaction between breath-holding test and single-breath carbon dioxide test. *BioMed Research International*. 2017; 2017: 1010289. Доступна: <http://doi.org/10.1155/2017/1010289>
10. Constancio Gonzalez, Colin A. Nurse, Chris Peers. *Arterial Chemoreceptors (Experimental Medicine and Biology)*. Springer Science + Business Media, LLC. 2009. Book 648; 34–336.
11. Cooper V.L., Bowker C.M., Pearson S.B., Elliott M.W., Hainsworth R. Effects of simulated obstructive sleep apnoea on the human carotid baroreceptor-vascular resistance reflex. *The Journal of Physiology*. 2004; 557(3):1055–65.
12. Kara T., Narkiewicz K., Somers V.K. Chemoreflexes – physiology and clinical implications. *Acta Physiol. Scand.* 2003; 177:377–84.
13. Заболотских И.Б., Трэмбач Н.В. Особенности течения сочетанной анестезии у пациентов с различной толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2011; 5:29–36.
14. Zabolotskikh I., Trembach N. The evaluation of the sensitivity of the peripheral chemoreceptors in predicting of hemodynamic instability during anesthesia in patients with chronic heart failure. *European Journal of Anaesthesiology*. 2014; 31. (S52): 67.
15. Klasen J., Junger A., Hartmann B., Benson M., Jost A. et al. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 96:1491–5.
16. Paix A.D., Runciman W.B., Horan B.F. et al. Crisis management during anaesthesia: hypertension. *Qual. Saf. Health Care*. 2005; 14(12): 17.
17. Cheung C.C., Martyn A., Campbell N., et al. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia. *Am. J. Med.* 2015; 128(5):532–8.
18. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surg. Clin. North Am.* 2005; 85:1103–14.
19. Bromage P.R. *Epidural Analgesia*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1978; 40–2.
20. Заболотских И.Б., Станченко И.А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС. *Вестник интенсивной терапии*. 1999; 5–6: 147–9.
21. Вейн А.М. *Заболевания вегетативной нервной системы*. М.: Медицина, 1991. 624 с.
22. Киеня А.И., Бандажевский Ю.И. *Здоровый человек: основные показатели*. Минск: ИП «Экоперспектива», 1997. 108 с.
23. Гельфанд Б.Р. *Анестезиология и интенсивная терапия: Практическое руководство*. М.: Литтерра, 2006. 60 с.
24. Гаряев Р.В. Длительная эпидуральная анальгезия и артериальная гипотензия. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2011; 5(1):25–34.
25. Ezri T, Zahalka I, Zabeeda D, Feldbrin Z, Eidelman A. et al. Similar incidence of hypotension with combined spinal-epidural or epidural alone for knee arthroplasty. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2006; 53(2):139–45.
26. Vricella L.K., Louis J.M., Mercer B.M., Bolden N. Impact of mor-

- bid obesity on epidural anesthesia complications in labor. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2011; 205(4): 370.e1–370.e6.
27. Sikhondze W.L., Madiba T.E., Naidoo N.M., Muckart D.J. Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma. *Injury*. 2007; 38(1):65–70.
  28. Holcomb H.H., Lahti A.C., Medoff D.R., Weiler M., Tamminga C.A. Sequential regional cerebral blood flow brain scans using pet with H<sub>2-15</sub>O demonstrate ketamine actions in CNS dynamic. *Neuropsychopharmacology*. 2001; 25(2):165–72.
  29. Botto F., Alonso-Coello P., Chan M.T. et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014; 120:564.
  30. Решетников С.Г., Бабаянц А.В., Проценко Д.Н., Гельфанд Б.Р. Инфузионная терапия в периоперационном периоде (обзор литературы). *Медицина неотложных состояний*. 2009; 5(24):52–66.
  31. Nisanevich V., Felsenstein I., Almogy G., Weissman C., Einav S., Matot I. Effect of Intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*. 2005; 103:25–32.
  32. Gouverneur M., Berg B., Nieuwdorp M., Stroes E., Vink H. Vasculoprotective properties of the endothelial glycocalyx: effects of fluid shear stress. *Journal of Internal Medicine*. 2006; 259(4):393–400.
  33. Заболотских И.Б. *Послеоперационная тошнота и рвота. Механизмы, факторы риска, прогноз и профилактика*. М.: Издательский дом «Практическая медицина». 2009; 24–9.
  34. Brendan T. Finucane. Complications of regional anesthesia. *Springer Science + Business Media, LLC*. 2007; 149–97.
  35. Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesthesia & Analgesia*. 2014; 118:85–113.

## REFERENCES

1. Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. Features of Isoflurane-based balanced multicomponent anesthesia in patients with different tolerance to transient hypoxia and hypercapnia. *Anesteziologija i reanimatologija*. 2011; 5:27–31. (in Russian)
2. Ilyukhina V.A., Zabolotskikh I.B. Physiological basis of differences in the body tolerance to submaximal physical load to capacity in healthy young individuals. *Human Physiology*. 2000; 26(3):330–6.
3. Cooper J.B., DeCesare R., D'Ambra M.N. An engineering critical incident: direct current burn from a neuromuscular stimulator. *Anesthesiology*. 1990; 73(1):168–72.
4. Svetlov V.A. Chapter 30: Complications of regional anesthesia. In: Bunyatyan A.A., Mizikov V.M., eds. *Anesthesiology: national guide*. Moscow: GJeOTAR–Media. 2011: 561–74. (in Russian)
5. Barone J.E., Tucker J.B., Cecere J. et al. Hypothermia does not result in more complications after colon surgery. *Am. Surg.* 1999; 65(4):356–9.
6. David M. Gaba, Kevin J. Fish, Steven K. Howard. *Crisis Management in Anesthesiology*, 2nd Edition. Elsevier. 2015:117–21.
7. Irzhak L.I., Polyakov P.V., Oskolkova E.M. Functional tests of pulmonary respiration. *Fiziologija cheloveka*. 2001; 27(3):95–9. (in Russian)
8. Trembach N.V., Zabolotskikh I.B. Breath-holding test in evaluation of peripheral chemoreflex sensitivity in healthy subjects. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2017; 235:79–82.
9. Trembach N., Zabolotskikh I. The Influence of age on interaction between breath-holding test and single-breath carbon dioxide test. *BioMed Research International*. 2017; 2017: 1010289. Доступно: <http://doi.org/10.1155/2017/1010289>
10. Constancio Gonzalez, Colin A. Nurse, Chris Peers. *Arterial Chemoreceptors (Experimental Medicine and Biology)*. Springer Science + Business Media, LLC. 2009. Book 648; 34–336.
11. Cooper V.L., Bowker C.M., Pearson S.B., Elliott M.W., Hainsworth R. Effects of simulated obstructive sleep apnoea on the human carotid baroreceptor-vascular resistance reflex. *The Journal of Physiology*. 2004; 557 (3):1055–65.
12. Kara T., Narkiewicz K., Somers V.K. Chemoreflexes – physiology and clinical implications. *Acta Physiol. Scand.* 2003; 177:377–84.
13. Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. The specific features of concomitant anaesthesia in patients with varying tolerance to transient hypoxia and hypercapnia. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2011; 5:29–36. (in Russian)
14. Zabolotskikh I., Trembach N. The evaluation of the sensitivity of the peripheral chemoreceptors in predicting of hemodynamic instability during anesthesia in patients with chronic heart failure. *European Journal of Anaesthesiology*. 2014; 31. (S52):67.
15. Klasen J., Junger A., Hartmann B., Benson M., Jost A. et al. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003; 96:1491–5.
16. Paix A.D., Runciman W.B., Horan B.F. et al. Crisis management during anaesthesia: hypertension. *Qual. Saf. Health Care*. 2005; 14(12):17.
17. Cheung C.C., Martyn A., Campbell N., et al. Predictors of intraoperative hypotension and bradycardia. *Am. J. Med.* 2015; 128(5):532–8.
18. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surg. Clin. North Am.* 2005; 85:1103–14.
19. Bromage P.R. *Epidural Analgesia*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1978; 40–2.
20. Zabolotskikh I.B., Stanchenko I.A. Calculation methods of monitoring hemodynamics in gastroenterological patients of different age groups, taking into account the functional state of CVS. *Vestnik intensivnoj terapii*. 1999; 5–6: 147–9. (in Russian)
21. Vein A.M. *Diseases of the autonomic nervous system*. Moscow: Meditsina, 1991. 624 p. (in Russian)
22. Kienja A.I., Bandazhevskij Ju.I. *Healthy man: main indicators*. Minsk: IP «Ecoperspectiva», 1997. 108 p. (in Russian)
23. Gelfand B.R. *Anesthesiology and Intensive Care: A Practical Guide*. Moscow: Litterra, 2006. 60 p. (in Russian)
24. Garyaev R.V. Long-term epidural analgesia and arterial hypotension. *Regionarnaja anesteziya i lechenie ostroj boli*. 2011; 5(1):25–34. (in Russian)
25. Ezri T, Zahalka I, Zabeeda D, Feldbrin Z, Eidelman A. et al. Similar incidence of hypotension with combined spinal-epidural or epidural alone for knee arthroplasty. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2006; 53(2):139–45.
26. Vricella L.K., Louis J.M., Mercer B.M., Bolden N. Impact of morbid obesity on epidural anesthesia complications in labor. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2011; 205(4): 370.e1–370.e6.
27. Sikhondze W.L., Madiba T.E., Naidoo N.M., Muckart D.J. Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma. *Injury*. 2007; 38(1):65–70.
28. Holcomb H.H., Lahti A.C., Medoff D.R., Weiler M., Tamminga C.A. Sequential regional cerebral blood flow brain scans using pet with H<sub>2-15</sub>O demonstrate ketamine actions in CNS dynamic. *Neuropsychopharmacology*. 2001; 25(2):165–72.
29. Botto F., Alonso-Coello P., Chan M.T. et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014; 120:564.
30. Reshetnikov S.G., Babayants A.V., Protsenko D.N., Gelfand B.R. Infusion therapy in the perioperative period (literature review). *Medicina neotlozhnyh sostojanij*. 2009; 5(24):52–66. (in Russian)
31. Nisanevich V., Felsenstein I., Almogy G., Weissman C., Einav S., Matot I. Effect of Intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology*. 2005; 103:25–32.
32. Gouverneur M., Berg B., Nieuwdorp M., Stroes E., Vink H. Vasculoprotective properties of the endothelial glycocalyx: effects of fluid shear stress. *Journal of Internal Medicine*. 2006; 259 (4):393–400.
33. Zabolotskikh I.B. *Postoperative nausea and vomiting: Mechanisms, risk factors, prognosis and prevention*. Moscow: Prakticheskaya Meditsina. 2009; 24–9. (in Russian)
34. Brendan T. Finucane. *Complications of regional anesthesia*. Springer Science + Business Media, LLC. 2007; 149–97.
35. Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesthesia & Analgesia*. 2014; 118:85–113.

Поступила 21.03.17  
Принята к печати 10.04.17