

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Никифоров Ю.В., Спирочкин Д.Ю.

НИИ общей реаниматологии РАМН, 15 ГКБ им. О.М. Филатова, Москва

Термин «острый коронарный синдром» является объединяющим понятием и отражает единый патогенез большой группы клинических ситуаций в неотложной кардиологии. Возможны следующие варианты манифестации острого коронарного синдрома: нестабильная стенокардия; инфаркт миокарда без зубца Q; инфаркт миокарда с зубцом Q. При этом нестабильная стенокардия является самым частым из всех клинических проявлений острого коронарного синдрома и составляет около 75-80% всех эпизодов острой коронарной недостаточности в широком смысле этого слова. Таким образом, ангинозная боль – кардинальный клинический признак острого коронарного синдрома (ОКС). Методологические подходы к обезболиванию пациентов с ОКС описываются в руководствах по неотложной кардиологии, а препараты и способы анальгезии освещаются в учебниках по анестезиологии. Попытка объединить рекомендации кардиологов и анестезиологов – реаниматологов по выбору метода обезбоживания ОКС послужила целью написания данной лекции.

Боль при остром коронарном синдроме возникает вследствие ишемии миокарда. В результате неадекватного кровоснабжения участка миокарда в нем начинается анаэробный гликолиз, накапливаются кислые продукты метаболизма (ионы водорода, пироват, лактат), которые активируют хеморецепторы. Данные рецепторы являются свободными окончаниями афферентных нервных волокон, они находятся в адвентиции коронарных артерий, субэпикардиальных отделах миокарда и, возможно, в других отделах сердечной мышцы [13]. В очаге ишемии выделяются вещества из поврежденных миокардиоцитов, появляются продукты активации тромбоцитов, калликреин–кининовой, свертывающих систем. В литературе указывается, что хеморецепторы активируются также под действием серотонина, гистамина, аденозина, калия, простагландинов [13]. Следствием активации является возникновение электрического (ноцицептивного) импульса, который передается по нервным волокнам в центральную нервную систему (ЦНС), где и формируется чувство боли. Таким образом, боль при ОКС – это субъективный маркер ишемии миокарда, один из симптомов обострения коронарной болезни. Боль усугубляет течение ОКС (как будет рассмотрено ни-

же), но не является его единственным проявлением. Сегодня мы можем блокировать проведение ноцицептивных импульсов различными лекарственными препаратами, но эта блокада не будет способствовать уменьшению ишемии и очага некроза сердечной мышцы. Именно поэтому принципы обезбоживания в неотложной кардиологии несколько отличается от обезбоживания в хирургии и травматологии.

В руководстве по кардиологии В.В. Руксина [6] указывается, что “оптимальным путем купирования и предупреждения рецидивов боли при инфаркте миокарда является не введение обезболивающих препаратов, а восстановление нарушенного коронарного кровотока с помощью экстренного хирургического вмешательства или тромболитической терапии”. Поэтому одновременно с купированием болевого синдрома нужно устранять ишемию миокарда: наладить ингаляции кислорода, начать лечение противоишемическими препаратами (В.В. Руксин считает, что необходимо назначить внутривенно нитроглицерин и β -блокаторы), проводить антикоагулянтную терапию, подумать о тромболизисе или экстренном хирургическом вмешательстве. Возникает вопрос, зачем же нужны анальгетики в лечении острого коронарного синдрома?

Во-первых, противоишемические препараты не способны полностью восстановить кровоснабжение при инфаркте миокарда, так что зона некроза и ишемического повреждения продолжит «выбрасывать» вещества, стимулирующие хеморецепторы.

Во-вторых, ноцицептивные импульсы активируют эффекторные нейроны симпатической и парасимпатической системы на многих уровнях. Так, Neri-Serneri et al. [20] и McCance and Forfar [19] показали, что у больных нестабильной стенокардией имеется выраженная и длительная активация симпатических нервов сердца. Предполагается, что симпатические эфферентные волокна стимулируют постсинаптические β -адренорецепторы, в результате чего усиливается спазм коронарных артерий дистальнее атеросклеротической бляшки, и прогрессирует ишемия миокарда [21]. В экспериментах на животных было показано, что уже на уровне спинного мозга ноцицептивные импульсы стимулируют симпатические эфферентные волокна, которые вызывают сужение мелких артерий миокарда или

«постстенотическую вазоконстрикцию» [17]. Данный феномен не регрессирует под действием возникающих в очаге ишемии вазодилататоров и не устраняется антиангинальными препаратами.

В-третьих, ноцицептивные импульсы активируют эндокринную систему. Катехоламины усиливают работу сердца, вызывают рост периферического сосудистого сопротивления, повышают потребность миокарда в кислороде, активируют свертывающую систему, обладают аритмогенным действием. В результате этого расширяется зона некроза и ишемического повреждения миокарда. Ренин и ангиотензин повышают постнагрузку на миокард, альдостерон способствует задержке жидкости — возрастает преднагрузка. Глюкокортикоиды увеличивают вязкость крови и активируют тромбоциты.

Роль обезболивающих препаратов состоит в блокировании этих восходящих и нисходящих импульсов. Тем самым, они не дают прогрессировать ишемии миокарда, предотвращают расширение зоны некроза, уменьшают электрическую нестабильность сердца.

Следует обратить внимание клиницистов на актуальность проблемы анальгезии при ОКС. У 90% молодых больных ангинозный статус проявляется ярко: боли носят сжимающий, сверлящий, режущий, жгучий характер, трудно поддаются терапии, рецидивируют. По данным Л.Т. Малой и В.И. Волкова (1980) в 55% случаев боли длятся до 12 ч, а в 26% случаев — дольше 12 ч. У больных пожилого и старческого возраста типичная загрудинная боль встречается лишь в 65% случаев, а у 23% пациентов в остром периоде инфаркта миокарда она вообще не наблюдается, что, однако, не свидетельствует о благоприятном исходе заболевания [6]. В настоящий момент наблюдается «омоложение» ишемической болезни сердца, так что врачи в блоках интенсивной терапии все чаще будут сталкиваться с больными, страдающими выраженными и рефрактерными к лечению ангинозными болями.

Опиоидные (наркотические) анальгетики являются основным средством обезболивания в интенсивной терапии. Препараты хорошо себя зарекомендовали и, вероятно, будут использоваться еще довольно долго. Исходя из различного взаимодействия средств данной группы с той или иной популяцией опиоидных рецепторов: м, к, д, у, наркотические анальгетики разделяются на следующие 4 класса [2].

Полные агонисты опосредуют анальгетический эффект путем связывания с м-опиоидными рецепторами. К их числу относятся фентанил, альфентанил, ремифентанил, морфин, пиритрамид, мепиридин, промедол, просидол, кодеин, омнопон, трамадол.

Частичный агонист (бупренорфин) слабее активирует м-опиоидные рецепторы, вызывая лишь их частичные конформационные изменения.

Агонисты-антагонисты связываются преимущественно с к-опиоидными рецепторами и блокируют м-опиоидные рецепторы. Представителями этой группы являются: пентазоцин, буторфанол, налбуфин.

Полный антагонист (наллоксон) блокирует опиоидные рецепторы, устраняя эффекты агонистов. Механизм действия препаратов данной группы следующий. В результате активации опиоидных рецепторов угнетается пресинаптическое высвобождение и постсинаптическое взаимодействие возбуждающих медиаторов (ацетилхолин, вещество Р и др.). Изменяется проницаемость мембраны нервных клеток для ионов калия и кальция. Таким образом, замедляется и блокируется проведение ноцицептивных импульсов [3]. В результате уменьшается степень активации симпатической системы, снижается выброс гормонов стресса. Опиоиды, снимая чувство боли, одновременно препятствуют прогрессированию ишемии миокарда. Морфин, расширяя емкостные вены, снижает преднагрузку сердца, что используется при лечении отека легких.

Ограничивает энтузиазм врачей к применению наркотических анальгетиков довольно большое количество побочных эффектов препаратов. Причем в литературе не всегда указывается, как их избежать, предотвратить или купировать. Более всего опасаются угнетения дыхания, поэтому при возникновении данного осложнения рекомендуют давать больному команду: «вдох — выдох» (считается, что депрессия дыхательного центра возникает раньше угнетения сознания [9]). Если это не помогает, необходимо внутривенно ввести 1 — 2 мл 0,5% налоксона [5].

Вероятно, чтобы снизить число и выраженность побочных эффектов, нужно вводить наркотические анальгетики в небольших дозах, но с гарантированным достижением анальгезии. Этого можно добиться только дробным внутривенным введением препаратов до исчезновения боли [3, 8]. Внутримышечные и подкожные инъекции опиатов при ОКС неэффективны. Из-за активации симпатической нервной системы сосуды кожи и даже скелетных мышц обычно спазмированы, так что абсорбция препаратов и их действие замедленно и непредсказуемо. Но рано или поздно в кровоток поступит вся доза лекарства, которая окажет полный спектр побочного действия, соответствующий введенному количеству препарата (ведь врачи внутримышечно обычно назначают большую дозу опиатов, чем внутривенно).

Возникает вопрос, какому больному показан морфин, какому фентанил, а кому нужно вводить

промедол? Зачастую рекомендации в литературе по этому вопросу приводятся крайне туманные. За рубежом основным наркотическим анальгетиком является сульфат морфина. Вероятно, свойства препарата отличаются от свойств отечественного гидрохлорида морфина. У последнего есть два общепризнанных противопоказания. Во-первых, морфин нельзя назначать больным хроническими obstructивными болезнями легких, так как он стимулирует выброс гистамина (усиливается бронхоспазм) и вызывает депрессию дыхательного центра. Во-вторых, морфин не показан при холецистопанкреатитах потому, что он приводит к спазму сфинктера Одди и нарушает отток желчи и панкреатического сока. Таким больным нужно вводить промедол.

Фентанил обладает высокой анальгетической активностью, но короткой продолжительностью действия. Вероятно, его целесообразно применять в виде внутривенной инфузии. Однако желателен мониторинг функции внешнего дыхания (пульсоксиметрия), поскольку фентанил может вызвать ригидность грудной клетки, связанную с центрально обусловленным сокращением мышц [3, 9].

В хирургии, в настоящее время, оптимальным считается введение опиатов – методом аналгезии, контролируемой пациентом (РСА). Однако стоит напомнить, что боль при ОКС возникает вследствие ишемии миокарда и служит ее маркером. Если боль не купируется одной инъекцией наркотика и противоишемическими мероприятиями, то можно думать о прогрессировании ишемии миокарда и расширении зоны инфаркта. В этих случаях следует переходить к хирургическим методам реваскуляризации миокарда, а не усиливать внутривенную аналгезию, которая в основном маскирует симптомы болезни, но не лечит ее. Можно использовать контролируемую аналгезию пациентом для подготовки больного к операции или для того, чтобы пациент в предоперационный период (который может занимать достаточно долгое время – до нескольких дней) чувствовал себя более комфортно.

По мнению ряда зарубежных авторов (Ph. Weiss et al., P. Sganzerla et al.) бупренорфин можно применять у больных с неосложненным инфарктом миокарда без явлений сердечной недостаточности [2]. Доза препарата 0,3 – 0,6 мг внутривенно эквивалентна 10 мг морфина, кроме того бупренорфин не вызывает спазм сфинктера Одди. Влияние препарата на функцию дыхания и кровообращения, характер и частоту развития побочных эффектов до конца не исследовано. Считается, что бупренорфин из-за высокого сродства к m-рецепторам может вызвать выраженную депрессию дыхания, которая с трудом устраняется налоксоном [2, 4].

Агонисты – антагонисты опиоидных рецепторов

отличаются выраженными побочными эффектами – такими, как угнетение сознания (налбуфин, буторфанол), угнетение дыхания (пентазоцин), повышение легочного сосудистого сопротивления (пентазоцин, буторфанол). В большинстве ситуаций ни один из агонистов – антагонистов не имеет преимуществ перед чистыми агонистами, но превосходит их в цене [4]. Более того, если обезболивание подобными препаратами окажется неэффективным и потребуются вводить вслед за ними морфин или промедол, то эффект «чистых» агонистов будет снижен из-за сохраняющегося антагонистического влияния на опиатные рецепторы.

В то же время, среди данной группы препаратов стоит выделить налбуфин (нубаин), который может быть использован для обезболивания при ОКС. Анальгетическая активность нубаина составляет 0,5 – 0,8 активности морфина [7]. В литературе указываются такие преимущества налбуфина, как отсутствие угнетения моторики желудочно-кишечного тракта, минимальное влияние на гемодинамику и дыхание. Для препарата характерно наличие эффекта «потолка» в отношении анальгетической активности и влияния на функцию дыхательного центра – т.е., повышение дозы налбуфина свыше 30 мг не усиливает аналгезию и депрессию дыхания. Кроме того, как антагонист m-опиатных рецепторов, нубаин может применяться для устранения депрессии дыхательного центра, вызванной морфином или фентанилом [2]. Вероятно, применение агонист-антагонистов оправдано для терапии умеренно выраженного болевого синдрома у пожилых больных с ОКС.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), особенно кеторолак, кетопрофен и диклофенак активно применяются как компоненты анестезиологического пособия и средства послеоперационного обезболивания (для устранения боли средней тяжести). Описано снижение потребности в опиоидных анальгетиках при совместном их применении с НПВС в хирургической практике, так называемое «опиоид-сберегающее» действие [2]. Очевидно, при обезболивании пациентов с ОКС дополнительное использование ненаркотических анальгетиков позволит снизить дозу опиоидов, а значит – и их нежелательные эффекты. Механизм действия препаратов заключается в подавлении синтеза простагландинов (которые вызывают сенситизацию ноцицепторов) в периферических тканях, также предполагается возможность модуляции боли на уровне ЦНС. Однако, при парентеральном введении скорость проникновения НПВС в ЦНС невелика, поэтому их центральные эффекты не имеют особой клинической значимости [9]. Противопоказано применение НПВС при декомпенсации функции

почек и печени, тяжелой бронхиальной астме, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки из-за их вероятного выраженного повреждающего действия на эти органы и системы. С другой стороны, данные препараты особенно показаны при болях, связанных с эпистенокардитическим перикардитом, благодаря своему противовоспалительному эффекту. Можно применять их в сочетании с опиоидами для купирования ангинозного статуса и самостоятельно — при возникновении остаточных болей в остром периоде инфаркта миокарда.

Часто можно услышать или прочитать, что наркотические анальгетики целесообразно сочетать с нейролептиками или транквилизаторами (бензодиазепинами) [5, 6, 8]. Конечно же, нейролептаналгезия и атаралгезия обладают большим обезболивающим эффектом, сильнее снижается выброс гормонов стресса. Дроперидол, как антагонист дофаминовых рецепторов оказывает противорвотное действие и нивелирует один из побочных эффектов опиатов. Но в зарубежных работах указывается, что бензодиазепины и нейролептики проявляют синергизм в отношении угнетающего влияния опиатов на кровообращение, дыхание и сознание [3]. Таким образом, у больного острым коронарным синдромом мы можем получить усугубление ишемии миокарда вследствие гипотензии с падением коронарного перфузионного давления и гиповентиляцию с развитием дыхательной гипоксии.

В источниках не совсем ясно указаны показания к применению данных методик. Обычно пишется, что они показаны относительно молодым больным, у которых болевой синдром сопровождается тахикардией и гипертензией. Возникает вопрос — когда сочетать опиаты с нейролептиками, а когда — с транквилизаторами? Обычно приводятся только их дозировки и рекомендуются следующие дозы дроперидола в зависимости от уровня артериального давления [5]: если систолическое АД не превышает 100 мм рт. ст., нужно ввести 2,5 мг препарата, при систолическом АД до 120 мм рт. ст. — 5 мг, до 160 мм рт. ст. — 7,5 мг, более 160 мм рт. ст. — 10 мг.

Интересные данные можно встретить в литературе по поводу применения клофелина (клонидина) в неотложной кардиологии. Михайлович В.А. и соавт. [1] считают, что клофелин обладает не только анальгетическими свойствами (благодаря стимуляции центральных β -адренорецепторов), но и снижает работу поврежденного миокарда путем уменьшения адренергических воздействий на сердце. Есть свидетельства и о противоишемическом эффекте клофелина. Стимулируя центральные β -адренорецепторы, препарат блокирует эфферентную симпатическую активность, в результате чего расширяются стенозированные коронарные артерии. Ellis et al.

установили, что включение клофелина в премедикацию снижает ишемию миокарда в «некардиальной» хирургии [15]. Dorman et al. [14] обнаружили меньшую депрессию сегмента S-T в период от начала стернотомии до пережатия аорты при операциях аорто-коронарного шунтирования. Можно сказать, что клофелин обладает собственным противоишемическим эффектом. Таким образом, клофелин может быть использован в качестве дополнения к наркотическим анальгетикам, особенно при нестабильной стенокардии. При этом желателен мониторинг гемодинамики и внешнего дыхания.

В руководствах по кардиологии указывается, что если не удастся обезболить пациента с помощью наркотических анальгетиков, то нужно применить закись азота [5, 6, 8]. Называют даже примерные соотношения закиси азота и кислорода: первоначально вдыхаемая смесь должна содержать 60 — 80% N_2O , при утрате сознания концентрация снижается до 50% [8].

Однако, с точки зрения анестезиолога — реаниматолога здесь возникает несколько вопросов. Если не удастся купировать боль сочетанием наркотических анальгетиков и противоишемическими препаратами, то значит у больного прогрессирует ишемия миокарда. Мы можем выключить его сознание анестезией, но не улучшим коронарную перфузию. Лечебный наркоз при инфаркте миокарда только скроет симптомы ишемии, но никак на нее не повлияет. Более того, если больной заснет, то у него ухудшится дыхание, возможно, западет язык и нарушится проходимость дыхательных путей, что приведет к гипоксии и прогрессированию ишемии миокарда. Естественно, этого можно избежать, если врач будет поддерживать нижнюю челюсть и проводить вспомогательную вентиляцию через маску. Но надо помнить, что после прекращения ингаляций закись азота быстро выводится через легкие и болевой синдром вернется опять, ведь сохраняется ишемия миокарда. Далее, в литературе [3] приводятся такие побочные эффекты N_2O , как активация симпатической нервной системы (риск желудочковых аритмий), угнетение гипоксического драйва (отсутствие рефлекторного усиления легочной вентиляции в ответ на гипоксию), возможность развития мышечной ригидности (правда, в высоких концентрациях). Все эти свойства делают закись азота, на наш взгляд, непригодной для использования у больных ОКС. Кроме того, использовать газовую анестезию можно только при наличии наркозного аппарата с дозирующим устройством. Без этой небольшой детали выполнить рекомендацию учебников просто невозможно.

Судя по литературным данным, транскраниальное электрообезболивание может служить альтерна-

тивной наркотическим анальгетикам [5]. В результате воздействия переменного тока определенных параметров на головной мозг активируются эндогенные опиатные структуры и высвобождаются опиоидные пептиды. Рекомендуются следующие параметры тока: частота 1000-2000 Гц, длительность импульсов – 0,15-0,2 мсек, величина среднего тока – от 0,1 до 3,0 мА. Длительность процедуры электрообезболивания составляет 40 – 60 мин один раз в день в первые трое суток инфаркта миокарда. Анальгетическое действие развивается через 10 – 15 мин, эффект длится до 2 часов [6]. Методика эффективна в 84,3% случаев [6]. Возникает вопрос, оказывает ли транскраниальная стимуляция воздействие на спинной мозг, где возникают спино-спинальные симпатические рефлексы, которые усиливают ишемию миокарда? Очевидно – да, воздействует, так как эндорфины и энкефалины могут достигнуть с ликвором опиатных рецепторов спинного мозга и блокировать в нем восходящие ноцицептивные и нисходящие импульсы.

Альтернативой системному введению лекарственных препаратов для купирования боли при ОКС, по мнению ряда исследователей, может стать высокая грудная эпидуральная аналгезия. Перед обсуждением патофизиологических механизмов высокой эпидуральной блокады следует рассмотреть пути проведения ноцицептивных импульсов при ангинозном приступе. Чувствительная иннервация сердца осуществляется грудными симпатическими сердечными нервами, нижним и средним шейными симпатическим сердечными нервами. Тела нейронов первого порядка находятся в узелках задних корешков 4 – 5 верхних грудных сегментов спинного мозга, клетки второго порядка располагаются в задних рогах соответствующих сегментов.

Дальнейшие пути передачи болевых импульсов точно не определены, вероятно, ноцицептивные стимулы в шейном отделе спинного мозга активируют нейроны спиноталамического тракта и других восходящих путей. По ним импульсы поступают в латеральные и медиальные ядра таламуса, соответственно. Поскольку спиноретикулоталамический тракт представляет собой разветвленную сетчатую структуру, то ноцицептивные стимулы передаются по нему медленно, что и обуславливает характерное чувство ангинозной боли – как сочетания соматических и висцеральных диффузных болезненных ощущений [12].

Нервные пути чувствительной иннервации сердца проходят унилатерально и не переходят на противоположную сторону в спинном мозге. Поэтому одностороннее прерывание афферентной импульсации (например, путем односторонней паравертебральной блокады) не может купировать ангинозную

боль. При двухсторонней блокаде чувствительной иннервации стенокардитическая боль исчезает, но у больного может сохраняться ощущение тяжести за грудиной при перегрузке левого желудочка [11].

Ноцицептивные импульсы передаются по С-волокам. Парасимпатическая чувствительная иннервация сердца осуществляется блуждающим нервом. Считается, что по нему передаются сигналы, которые провоцируют чувство сдавления в горле и ощущение удушья при ишемии миокарда [13].

Блокада чувствительной афферентной и эфферентной симпатической и парасимпатической иннервации прерывает поток импульсации в головной мозг и предотвращает рефлекторную стимуляцию коронарных артерий и эндокринных желез. Описываются следующие эффекты высокой грудной эпидуральной блокады. Во-первых, достигается полная или почти полная аналгезия даже при сильном болевом синдроме. Зарубежные исследователи [10, 16, 21] сообщают, что удается устранить ангинозные боли, которые не купировались максимальной общепринятой медикаментозной терапией. Данное лечение состояло из постоянной внутривенной инфузии нитроглицерина и гепарина, наркотических анальгетиков, β -блокаторов, антагонистов кальциевых каналов, нитратов длительного действия и дезагрегантов. Во-вторых, осуществляется профилактика спастической спонтанной стенокардии, так как отсутствует стимуляция β -адренорецепторов коронарных артерий. В-третьих, выявлено противоишемическое действие эпидуральной блокады, которое связано с дилатацией коронарных артерий и артериол, а также с уменьшением потребности миокарда в кислороде. Снижение потребности миокарда в кислороде связывают с уменьшением частоты сердечных сокращений [10, 21]. Существует мнение, что снижение частоты сердечных сокращений не является основным механизмом антиишемического действия грудной эпидуральной блокады [21]. Например, есть данные, что замедление сердечного ритма на 10% с помощью эсмолола не влияет на число эпизодов безболевой ишемии у пациентов с нестабильной стенокардией [18].

Вышеуказанные исследователи [10, 21] не обнаружили снижения артериального давления при регионарной анестезии на грудном уровне. Это можно объяснить тем, что при блокаде верхних грудных сегментов уровень анестезии не распространяется на нижние грудные и поясничные сегменты, которые иннервируют важные гемодинамические сосудистые зоны такие, как почки, кишечник и нижние конечности [10]. Таким образом, эпидуральная анестезия не вызывает падения коронарного перфузионного давления, что крайне благоприятно для коронарных больных.

Среди потенциальных осложнений высокой грудной эпидуральной анальгезии следует особо бояться эпидуральной гематомы, тем более, что все больные с ОКС получают массивные дозы антикоагулянтов и дезагрегантов. Зарубежные исследователи [10, 21] отменяли гепарин за 5 часов до катетеризации эпидурального пространства, но сохраняли прием аспирина. Отсутствие возобновления ангинозных болей позволило авторам высказать предположение о наличии благоприятного воздействия высокой грудной эпидуральной анальгезии на свертывающую систему крови и агрегацию тромбоцитов [10, 21, 22]. Однако подобное мнение требует экспериментального подтверждения. Очевидно, что регионарную анестезию нельзя применять у больных сразу после тромболитической терапии.

Среди других осложнений высокой грудной эпидуральной анальгезии указываются инфицирование мягких тканей около входа катетера [16], нарушение мочеиспускания у мужчин и развитие одностороннего синдрома Горнера при длительной эпидуральной инфузии бупивакаина [21]. Все эти симптомы обратимы, два последних исчезли самостоятельно после прекращения эпидурального лечения.

Американские авторы сообщают, что с помощью высокой грудной эпидуральной анальгезии можно готовить нестабильных и тяжелых больных к хирургической реваскуляризации миокарда [16, 22]. Помимо исчезновения болевого синдрома у пациентов улучшались показатели гемодинамики, что позволило отличить их от внутриаортальной баллонной контрпульсации. В результате часть больных, которым было ранее отказано в оперативном лечении по тяжести состояния, была с успехом оперирована. Примечательно то, что эпидуральную блокаду у них применяли для сопутствующей регионарной анестезии интраоперационно и для послеоперационного обезболивания.

Длительная эпидуральная анальгезия может приводить к фиброзу эпидурального пространства и невозможности дальнейшего использования данной методики. Подобное осложнение развивается, по некоторым данным, уже спустя три недели после начала эпидуральной инфузии [13]. Dahm et al. в своей статье [13] предлагают продолжить лечение нестабильной стенокардии после фибрирования эпидурального пространства с помощью высокой грудной интратекальной анальгезии. Приводятся истории болезни двух пациенток 70 и 67 лет, которым установили нейлоновый катетер 18 G через промежуток между 2 и 3 грудными позвонками и завели его верхушку до уровня 6-7 шейного позвонков. Инфузия бупивакаина происходила по методике анальгезии, контролируемой пациентом, в виде постоянного поддерживающего введения с дополнительными болюсами при приступах стенокардии.

Лечение продолжалось в течение 700 и 437 дней, из которых 540 и 343, соответственно, были проведены больными дома. Интратекальное введение было остановлено в результате внутрочерепного кровоизлияния в первом случае (больная умерла); у другой больной при увеличении дозы анестетика (из-за прогрессирования стенокардии) стали возникать транзиторные ишемические атаки, которые сопровождалась головной болью и слабостью. Очаги ишемии были обнаружены при магнитно-резонансной томографии; авторы предположили, что очаги ишемии возникают вследствие микроэмболизации мозговых артерий.

В обсуждении результатов исследования авторы указывают, что длительная интратекальная анальгезия бупивакаином может являться выгодным способом лечения нестабильной стенокардии, но ее нужно проводить в дозах не выше 1,0-1,5 мг/час, чтобы избежать церебральных осложнений.

Все, сказанное выше, позволяет считать обоснованным использование регионарной анестезии при ОКС из-за ее антиишемического действия. Однако, остается нерешенным вопрос о применении эпидуральной и интратекальной анальгезии на фоне введения антикоагулянтов.

В заключении приведем возможный алгоритм обезболивания пациента с ОКС в отделении неотложной кардиологии (кардиореанимации). Стратегия терапии болевого синдрома состоит в последовательном применении средств восстановления коронарного кровотока, а не в усилении анальгетической терапии. Начинать нужно с внутривенного введения наркотического анальгетика или агонист-антагониста опиоидных рецепторов. При необходимости фармакотерапия дополняется нейролептиками, бензодиазепинами, ненаркотическими анальгетиками, клофелином. Все мероприятия по обезболиванию осуществляются на фоне базисной противоишемической терапии. Тромболитическая терапия проводится по показаниям.

Если болевой синдром не купируется или рецидивирует, то необходимо начать подготовку больного к экстренной коронарографии для осуществления реканализации «инфаркт-определяющей» артерии с помощью баллонной ангиопластики и возможного ее стентирования.

В случаях технически невозможного осуществления ангиопластики коронарных артерий у больного с ОКС, следует рассмотреть вопрос о срочной хирургической реваскуляризации миокарда.

Подготовку наиболее нестабильных больных с ОКС к коронарографии и оперативным вмешательствам следует осуществлять, по нашему мнению, с применения высокой грудной эпидуральной блокады, используя ее высокую анальгетическую и противоишемическую активность.

Литература

1. Кузнецова О.Ю., Михайлович В.А., Руксин В.В. Болевой синдром/ Под редакцией Михайловича В.А., Игнатова Ю.Д. Л.: Медицина, 1990.
2. Лебедева Р.Н., Никола В.В. Фармакотерапия острой боли. – М.: Издательство «Аир – Арт», 1998. – 184 с.
3. Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: книга 1-я/ Пер. с англ. – М.-СПб.: Издательство БИНОМ – Невский диалект, 1998. – 431 с.
4. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и управляемая седация в послеоперационный период: реалии и возможности // Вестник интенсивной терапии. – 2001. - № 4.
5. Практическая кардиология. В 2 т. Т.1. Сост. и под ред. В.В. Горбачева. – Мн.: Высшая школа, 1997. – 336 с.
6. Руксин В.В. Основы неотложной кардиологии. – Изд. 4-е. – М.: Инсайт Полиграфикс, 1996. – 303 с.
7. Смольников П.В. БОЛЬ. Выбор защиты. – М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. – 575 с.
8. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991.-304 с.
9. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. Пер. с англ. – М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 2002. – 176 с.
10. Blomberg S., Curelaru I., Emanuelsson H. et al. Thoracic epidural anaesthesia in patients with unstable angina pectoris // Eur. Heart J. – 1989. – Vol. 10. - P. 473 – 474.
11. Bonica J.J. Visceral pain and allied disorders of the chest. In: Bonica J.J. (Ed) / The Management of pain. - Philadelphia: Lea & Febiger, 1954. – P. 1310 – 1361.
12. Bonica J.J., Hammermeister K.E. Cardiac and aortic pain. In: Bonica J.J. (Ed) / The Management of Pain. 2nd ed., Vol. II. - Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990. P. 1001 – 1042.
13. Dahm P., Nitescu P., Appelgren L. and Curelaru I. High thoracic/low cervical, long term intrathecal infusion of bupivacain alleviates «refractory» pain in patients with unstable angina pectoris. Report of 2 cases // Acta Anesthesiol. Scand. – 1998. – Vol. 42. – P. 1010 – 1017.
14. Dorman B., Zucker J., Verrier E., et al. Clonidine improves perioperative myocardial ischemia, and alters hemodynamic requirements in patients undergoing coronary artery bypass // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. – 1993. – Vol. 7. – P. 386 – 95.
15. Ellis J., Drijvers G., Pedlow S., et al. Premedication with oral and transdermal clonidine provides safe and efficacious postoperative sympatholysis // Anesth. Analg. – 1994. – Vol. 79. – P. 1133 – 40.
16. Gramling-Babb P., Miller M., Reeves S. et al. Treatment of medically and surgically refractory angina pectoris with high thoracic epidural analgesia: Initial clinical experience // American Heart Journal. – 1997. – Vol. 133. – P. 6. [Abstract]
17. Heusch G., Deussen A., Thamer V. Cardiac sympathetic nerve activity and progressive vasoconstriction distal to coronary stenoses: feed-back aggravation of myocardial ischemia // J. Auton. Nerv. Syst. – 1985. – Vol. 13. – P. 311 – 326.
18. Hohnloser SH., Meirnertz T., Klinghenben T. et al. Usefulness of esmolol in unstable angina pectoris // Am. J. Cardiol. – 1991. – Vol. – 12. – P. 405 – 411.
19. McCance A., Forfar J. Cardiac and whole body noradrenaline kinetics in ischaemic heart disease: contrast between unstable anginal syndromes and pacing induced ischaemia // Br Heart J. – 1989. – Vol. 61. – P. 238 – 247.
20. Neri Serneri G., Boddi M., Arata L. et al. Silent ischemia in unstable angina is related to an altered cardiac norepinephrin handling // Circulation. – 1993.– Vol. 87. – P. 1928 – 1937.
21. Olausson K., Magnusdottir H., Lurje L. et al. Anti-ischemic and anti-anginal effects of thoracic epidural anesthesia versus those of conventional medical therapy in the treatment of severe refractory unstable angina pectoris // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 2178 – 2182.
22. Overdyk F., Gramling-Babb P., Handy J. Thoracic Epidural Anesthesia as the last option for treating angina in a patient before coronary artery bypass surgery // Anesthesia and Analgesia. – 1997. – Vol. 84, № 1. – P. 213 – 215.

Поступила 20/02-2004