

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО
ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

АГАФОНОВ

Валерий Алексеевич

СУБПЛЕВРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ И ИХ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНТАРКТОМ МИОКАРДА

14. 00. 06 - кардиология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
Заслуженный деятель
науки РФ

доктор медицинских наук
профессор Туев А. Ф.

г. Екатеринбург 1993г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

В В Е Д Е Н И Е	6
ГЛАВА 1. Методы регионарной аналгезии при стенокардии и инфаркте миокарда.	
1. 1. Обзор литературы.	12
1. 1. 1. Новокаиновые блокады.	14
1. 1. 2. Эпидуральная аналгезия.	20
ГЛАВА 2. Характеристика больных и специальные методы исследования.	
2. 1. Объем наблюдения и характеристика больных. ...	25
2. 2. Специальные методы исследования	
2. 2. 1. Реокардиография.	26
2. 2. 2. Поликардиография.	28
2. 2. 3. Тест стимуляции предсердий.	29
2. 2. 4. Эхокардиография.	30
2. 2. 5. Тепловидение.	31
2. 2. 6. Статистическая обработка материала.	31
ГЛАВА 3. Техника выполнения субплевральной блокады и распространение местных анестетиков в субплевральном пространстве.	
3. 1. Техника блокады.	32
3. 2. Распространение местных анестетиков в субплевральном пространстве.	37

ГЛАВА 4. Субплевральные блокады в лечении больных стенокардией и инфаркта миокарда.

4.1. Субплевральные блокады у больных ИБС на догоспитальном этапе.....	43
4.1.1. Субплевральные блокады у больных острым инфарктом миокарда.....	44
4.1.2. Эффект субплевральных блокад у больных нестабильной стенокардией.....	44
4.1.3. Эффективность блокад у больных ИБС в сочетании с остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника.....	46
4.2. Субплевральные блокады у больных ИБС в условиях кардиологического отделения.....	46
4.2.1. Эффективность субплевральных блокад у больных острым инфарктом миокарда.....	48
4.2.2. Эффективность субплевральных блокад при лечении нестабильной стенокардии.....	52
4.2.3. Эффективность субплевральных блокад при стабильной стенокардии.....	54
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	68
ВЫВОДЫ.....	77
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	78
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	79

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
АД _с -----//-----	систолическое
АД _д -----//-----	диастолическое
БС	болевой синдром
ВЭМ	велозергометрия
ДСБ	длительная субплевральная блокада
СБ	субплевральная блокада
ЭА	эпидуральная аналгезия
ЭП	эпидуральное пространство
ОИМ	острый инфаркт миокарда
ИБС	ишемическая болезнь сердца
НС	нестабильная стенокардия
ТПС	тест предсердной стимуляции
ЧПЭС	чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЭхоКГ	эхокардиография
УО	ударный объем
УИ	ударный индекс
СИ	сердечный индекс
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
Реп	период предиагностики
LVeT	период иагностики из левого желудочка
QS	элетромеханическая систола
Q	индекс сократимости
КСР	конечный систолический размер
КДР	конечный диастолический размер
КСО	конечный систолический объем

КДО	конечный диастолический объем
% S	степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу
ФВ /FF/	фракция выброса
VДП ПМС	скорость диастолического прикрытия передней створки митрального клапана
РА	регионарная аналгезия

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы.

Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной более половины всех случаев смертности взрослого населения большинства развитых стран мира /Бураковский В.И., Работников В.И., Спиридонов А.А., и др. 1987, Bonoris F., Greenberg P., Castellaner M., и др. 1978, Аун Б. 1980, Reunanen A., Aroma A., Pyorala K. и др. 1983/. Наиболее частой причиной поражения коронарных артерий является атеросклероз, одна из самых распространенных болезней, чаще других приводящая к потере трудоспособности и преждевременной смерти /Карпов Р.С. 1990, Покровский А.В. 1990, Kedriola H., Loo A., Jolinns A. и др. 1981/.

Болевой синдром при ишемической болезни сердца - важнейший клинический, а порой и прогностический признак. Борьба с болью при острой коронарной патологии является первейшей задачей на любом этапе оказания медицинской помощи. Боль не только вызывает страдания, но и приводит к серьезным физиологическим и аффективным расстройствам, патофизиологическим реакциям.

Успехи кардиологии последних 20 лет в лечении болевого синдрома у больных с ишемической болезнью сердца в различных ее проявлениях несомненны /Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. 1987, Метелица В.И. 1987, Малая Л.Т., Власенко М.А., Пархоменко А.Н. 1987, Тавеленок Ю.А. 1977/. Вместе с тем нельзя не отметить, что практика испытывает потребность в адекватных методах купирования болевого синдрома, технически легко выполнимых и не дающих осложнений.

Хорошо известны многочисленные побочные эффекты наркоти-

ческих анальгетиков, что ограничивает их широкое применение. Среди методов обезболивания определенное место занимают методы регионарной анальгезии. Эти методы берут свое начало с новокаиновых блокад, которые широко использовались признанными авторитетами медицины: Вишневский А. В., Вишневский А. А. 1952, Углов Ф. Г., Лазарев С. М. 1981/.

В последние годы популярность для лечения боли при коронарной патологии приобрела эпидуральная анальгезия местными анестетиками и наркотическими анальгетиками. Преимущества этого метода несомненны и высокая его эффективность доказана. Однако на наш взгляд, этот метод не получил широкого распространения среди врачей-кардиологов из-за его технической сложности и невозможности его применения на догоспитальном этапе. Наше внимание привлекла методика распространенного интеркостального блока /субплевральная блокада/, впервые описанная в 1980 году /Nann S Slavin 1980/. Этот метод никогда не использовался в кардиологии, а значит, не была проведена его оценка по отношению к основным функциям сердечно-сосудистой системы, и не определено место этого вида обезболивания в лечении острой коронарной патологии. Кроме того, в доступной литературе методов регионарной анальгезии мы не встретили оценки влияния на коронарный резерв и сократительную способность миокарда. В то же время многочисленные работы последних лет убедительно доказывают возможность использования для этой цели различных нагрузочных проб и эхокардиографии /Померанцев Е. В., Савченко А. П., Николаев Л. Ф., и др. 1988, Сидоренко Е. А. 1989, Amico A., Ricori A., Lopriore V. и др. 1987, Chapman PD, Doule TP, Troup и др. 1984, Sawada SJ, Ryan TH, Tinebur MS, и др. 1982, Tolie V, Maleiogin A, Johnston

V. D. и др. 1983/.

Таким образом, разработка и внедрение в практику технически легко выполнимого метода обезболивания остается актуальной проблемой. Несомненно, что необходима и оценка влияния применяющегося вида аналгезии на основные функции сердечно-сосудистой системы, и определение его места в комплексной терапии болевого синдрома при инфаркте миокарда и стенокардии. Настоящая работа посвящена оценке эффективности субплевральных блокад в разовом и пролонгированном варианте у больных с коронарной патологией.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ. Разработка методики субплевральных блокад, изучение возможности и оценки эффективности их применения для купирования и лечения ангинозных болей у больных ИМ и стенокардией, на различных этапах оказания им медицинской помощи.

ЗАДАЧИ:

1. Разработать технически простой и доступный способ регионарной аналгезии, с помощью субплевральных блокад, позволяющих купировать выраженные стенокардические боли.

2. Оценить эффективность субплевральных блокад в разовом и пролонгированном варианте у пациентов с кардиальными болями при различных формах ИБС на догоспитальном этапе и в условиях стационара.

3. Изучить влияние субплевральных блокад на центральную гемодинамику и основные функции сердца.

4. Разработать критерии отбора пациентов (показания и противопоказания) для включения субплевральных блокад в комплексную терапию ИБС.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ. Впервые разработан технически простой и доступный на различных этапах оказания медицинской помощи метод купирования болевого синдрома у пациентов с различными формами ИБС, который может быть выполнен в разовом и пролангированном варианте (А.С. 1264944, СССР).

Впервые проведены исследования сократительной функции миокарда на фоне проведенного метода субплевральной блокады.

Представлена оценка эффективности блокады с использованием теста предсердной стимуляции и тепловизионных исследований.

Впервые выявлен положительный инотропный эффект влияния регионарной аналгезии.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ. Разработан эффективный способ лечения болевого синдрома у кардиологических больных с выраженными ангинозными приступами, который позволяет уменьшить дозировки антиангинальных препаратов, либо существенно улучшить эффект комплексной терапии ИБС. Способ позволит свести к минимуму осложнения, связанные с использованием наркотических анальгетиков, его применение является альтернативным в тех случаях, когда использование традиционных антиангинальных препаратов противопоказано из-за сопутствующей патологии (нитраты у больных с глаукомой, В-адреноблокаторов у пациентов с нарушением бронхиальной проводимости).

Разработанный метод может быть использован на различных этапах оказания медицинской помощи больным с коронарной патологией.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

1. Разработан новый способ обезболивания (субплевральные

блокады) в кардиологии при коронарной патологии.

2. Эффективность субплевральных блокад у больных с различными формами ИБС и наличием выраженного болевого синдрома, некупируемого традиционным применением антиангинальных препаратов.

3. Минимальное влияние субплевральных блокад на центральную гемодинамику и отсутствие их негативного воздействия на сократительную способность миокарда.

4. Простота, доступность метода и отсутствие серьезных осложнений при использовании блокад на догоспитальном этапе и в условиях стационара.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ. Результаты исследования внедрены в работу кардиологических бригад ГССП г. Перми, а также в работу кардиологических стационаров области клинической больницы (г. Пермь), МСЧ N1 и горбольницы N7 (г. Пермь). Изданы методические рекомендации МЗ России "Субплевральные блокады у больных с ИБС".

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ. Основные положения и полученные результаты доложены на Пермском научном медицинском обществе кардиологов (1990г.), научно-практической конференции, посвященной 75-летию Пермского медицинского института, на совместном заседании Научной Проблемной комиссии "Физиология и патология сердечно-сосудистой системы" и кафедр госпитальной терапии N1 и N2 Пермского медицинского института (1993 г.).

ПУБЛИКАЦИИ. По материалам исследования опубликовано 8 научных работ, 3 из них в центральной печати, изданы методические рекомендации "Субплевральные блокады у больных с ИБС".

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ. Диссертация изложена на 73 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав обзора литературы и собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Работа содержит 7 таблиц и 11 рисунков. Библиография включает 132 отечественных и 131 иностранных источника.

"МЕТОДЫ РЕГИОНАРНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА"

1.1 Обзор литературы

Борьба с болью - важная составная часть интенсивной терапии при остром инфаркте миокарда /ОИМ/ / Голиков А. П. с соавт., 1979/. Боль является не только сигналом о неблагополучии в сердце, но и сама может быть причиной болезненного процесса вследствие рефлекторного спазма сосудов и ишемии, а иногда и тромбоза, поэтому устранение боли во время приступа стенокардии является не только симптоматическим, но и патогенетическим методом лечения коронарной недостаточности /Каганский В. И., 1952/.

Ухудшение метаболизма при болевом стрессе сопровождается снижением силы и скорости сокращения сердца. В клинических условиях, а также в эксперименте отмечена бурная реакция симпатико-адреналовой системы с активацией функции мозгового и коркового отделов надпочечников уже с первых часов развития ОИМ / Голиков А. П. с соавт., 1986/.

Важная роль в ухудшении метаболизма миокарда во время болевого приступа отводится симпатической нервной системе. Симптомами усиления влияния симпатических нервов, наблюдающимися после внезапной закупорки коронарной артерии, считают синусовую тахикардию, повышение сопротивления периферических сосудов / Райскина М. Е., Халимова К. М., 1967/ и расширение венечных артерий / Колесов В. И., 1977/. Эти данные подтверждаются экспериментальными исследованиями. Электростимуляция симпатического усиливающего нерва сердца приводит к усилению сердечной дея-

тельности, увеличению коронарного кровотока на 19% и возрастной сократимости на 100%. При этом наблюдается несоответствие между возрастной функцией сердца и его обеспечением кровотоком, относительное снижение которого сопровождается изменениями ЭКГ, характерными для ангиоспазма / Швецов И. М. с соавт., 1986/.

Установлено, что у больных ОИМ в результате эффективного обезболивания при различных вариантах анальгезирующей терапии уменьшаются: потребление кислорода, гипоксемия, метаболический ацидоз, показатели гиперфункции миокарда / Закин А. М., Чебан В. П., 1981/.

На обезболивание возлагается задача разомкнуть звенья складывающегося порочного круга и оказать регулирующее, но не подавляющее действие, прежде всего на системы кровообращения и дыхания / Голиков А. П. с соавт., 1979/.

В клинической практике известно много лекарственных способов обезболивания, которые, однако, не всегда эффективны у пациентов с БС в области сердца. Кроме того, использование этих методик может быть связано с осложнениями. Так, внутривенное или внутримышечное введение наркотических анальгетиков сопровождается значительным угнетением дыхания, снижением коронарного кровотока и артериального давления, электрической нестабильностью сердечной мышцы, нарушением ритма сердца / Малая Л. Т. с соавт., 1981/.

В 50-х годах нашего столетия использовались хирургические способы лечения стенокардии, такие как иссечение звездчатых узлов / Герцен П. А., 1956/, реакция и пре- и субаортального сплетения / Алмазов В. А. с соавт., 1984/, алкоголизация симпатических узлов Th1 - Th4 /Ирасек А., 1963/. Эксперименты пока-

аали, что эти способы снижали сократимость миокарда / Собиева Э. И. с соавт., 1974/ и не вызывали дистрофических изменений в нем / Говырин В. А., Моисеев Е. А., 1962/. Однако, в дальнейшем они были оставлены.

1.1.1. Новокаиновые блокады

Поиски патогенетического средства, воздействующего на рефлексорную дугу, натолкнули исследователей на применение новокаиновых блокад при лечении ИБС / Мирзамухамедов А. Г., Макхамов К. М., 1984/. Идея прерывания болевого потока при болях в сердце принадлежит И. П. Павлову / Павлов И. П., 1952/. Исключительно важная роль в этой области медицины отводится А. В. Вишневскому / Вишневский А. В., Вишневский А. А., 1952/: "Новокаиновый блок как временная химическая невротомия в пределах определенной нервной дуги может быть приравнен к ряду консервативных операций, имеющих целью перерезать нервы, нарушить связь центра и периферии. Функциональная перестройка, создаваемая здесь, является лишь почвой, на которую должны лечь обычно применяемые терапевтические средства" / Вишневский А. В., Вишневский А. А., 1952; Вишневский А. А., Правдич-Неминская Т. В., 1974/. Известный французский хирург Р. Лериш писал: "При грудной жабе повторные блокады звездчатого угла совместно с загрудинным введением новокаина давали мне, например, в течение последних 20 лет настолько хорошие результаты, что к оперативному вмешательству пришлось прибегнуть всего лишь дважды" / Лериш Р., 1961/. Замечательным свойством блокады звездчатого угла Лериш считает устранение чувства тревоги и объясняет это взаимосвязью вегетативной нервной системы и психики /Ирасек А., 1963/.

Большинство клиницистов использовали новокаиновые блокады

как метод профилактики стенокардии / Вольнский З. М., 1956/. Трудно с уверенностью назвать автора, который первым произвел новокаиновую блокаду при стенокардии. в числе первых была описана анестезия средостения / Казанский В. И., 1952/, где автор ссылаясь на работы М. М. Губергрица, П. П. Гончарова, Б. И. Лаврентьева, Е. К. Плечковой. В дальнейшем появились другие разновидности новокаиновых блокад.

В результате блокад прерывается патологическая импульсация, изменяется характер рефлекторных реакций в организме, нормализуются взаимоотношения между сердцем и центральной нервной системой, улучшается функциональное состояние экстракардиальных нервов / Мирзамухамедов А. Г., Макхамов К. М., 1984/, устраняется вызываемое болью рефлекторное сужение коронарных сосудов / Напалков П. Н., 1961; Коглова З. П., 1964; Мясников А. Л., 1965; Мирзамухамедов А. Г., 1973/.

Широкое распространение получили блокады нервов средостения /сердечно-аортальных рефлексогенных зон/ /Рабинович Ю. Я., 1951; Лаврова Т. Ф., 1951; Казанский В. И., 1952; Хромов Б. М., 1954; Рыбкин А. Н. с соавт., 1959; Хенкин В. Л., 1961; Лапкин К. В., 1963/. В сердечно-аортальной области выделяют большое количество нервных стволов, узлов и сплетений с рефлексогенными зонами /аортальная, перикардиальная, трахеобронхиальная, пищеводная, средостенно-плевральная, парастериальная/ / Шипов А. К., Мараев Л. В., 1973/. Были предложены различные доступы. Одним из первых был метод Ю. Ю. Джанелидзе, когда новокаин вводился в переднее средостение путем стернотомии / Мирзамухамедов А. Г. с соавт., 1977/. Недостатком этого метода считали необходимость трепанации грудины, которая не всегда легко переносилась боль-

ными. Отрицательным моментом была также быстрая облитерация этого отверстия / Хромов Б. М., 1954/. Автор критикует также способ, заключающийся в инъекции новокаина со стороны верхнего края левой ключины /Arnulf K. 1947/ и инъекцию новокаина через верхний край рукоятки грудины /Lian B. 1954/. Эти способы могут осложниться повреждением безымянной вены, поэтому было предложено вводить новокаин в первый межребурный промежуток слева /один из способов/ у самого края грудины, продвигая иглу к задней ее поверхности, и инъектировать 50-100 мл 0,5-1% новокаина / Хромов Б. М., 1960, 1963/. С целью блокады нервов средостения использовались доступы через нагрудинную ямку /Каганский В. И., 1952; Остапюк Ф. Е., 1957/, через диафрагму, под мечевидный отросток /Караванов Г. Г., 1956; Дудкевич Г. А., 1966/, в 5 межребье слева /Журавский А. С., 1959/ из точки расположенной на 2 см слева и выше ключицы, у медиального края грудино-ключично-сосковой мышцы, продвигая иглу латерально от трахеи и пищевода и медиально от крупных сосудов до 6 шейного позвонка с последующим введением 150 мл 0,25% новокаина и 5-10 мл 1% р-ра фенола /Мараев Л. В., 1965; Шипов А. К., 1969/. Блокады проводили также парастернально, во 2 межребье слева /Шипов А. К., Мараев Л. В., 1973/. С целью полного охвата внесердечных нервных образований раствором новокаина целесообразна блокада заднего и переднего средостения, со стороны шеи и передней поверхности груди /Шипов А. К., 1969/. В ряде клиник применяли аналгезию средостения в виде надгрудинной пре- и паратрахеальной блокады /Мирзамухамедов А. Г., 1971; Мирзамухамедов А. Г. с соавт., 1975; Мирзамухамедов А. Г., Мнушкин А. С., Макхамов К., 1975; Мирзамухамедов А. Г. с соавт., 1977/. Широко применялись загрудинные новокаиновые блокады /Егоров П. И., Остапюк Ф. Е., 1958; Лифшиц И. Х., 1961; Углов

Ф. Г. , Лазарев С. М. , 1981; Селезайкина Н. И. , 1985/, при этом использовались комбинации препаратов, когда к новокаину добавляли, например, димедрол и анальгин /Атаниязов А. С. с соавт. , 1985/. При проведении этих видов блокад достигался блуждающий нерв, пограничный симпатический ствол, а при объеме анестетика 40 мл ортально-сердечные нервы /Мираамухамедов А. Г. , Мусаев А. , 1980/. Реже использовались субпекторальные блокады /Мараев Л. В. , 1965, 1966/, ликвидирующие кожную гипералгезию С3-Th5 , что может явиться положительным фактором в лечении стенокардии. Иногда применялись капельные внутригрудные инъекции новокаина в смеси с атропином /Вольнский З. М. , 1956/.

В 70-х годах использовались внутрикожные новокаиновые блокады, проводимые в области зон гипералгезии по окружности расположения сердца, около грудины или во втором-четвертом межребье слева /Сперанский М. Н. , 1953; Бондарчук А. В. , 1959; Неэлин В. В. , 1962/.

Простым и доступным методом являются хлорэтиловые блокады зон кожной гипералгезии путем орошения области локализации болей хлорэтилом /Лауцевичус Л. Э. , 1957/.

Получили распространения различные виды паравертебральных блокад /Cousins M. J. , Bridenbaugh C. , 1980/. Так еще в 1948 году White M. M. и Blend W. сообщили об использовании паравертебральной блокады /Шипов А. К. , 1969/ при грудной жабе у 500 больных. В 75 случаев результат обезболивания был удовлетворительным. Чаще проводили блокады нескольких /четырёх первых грудных/ симпатических узлов /Ирасек А. , 1963/, где пересекаются нервные пути, идущие от сердца /Михайлов С. С. , 1970; Cousins M. J. , Bridenbaugh C. , 1980/. Широкое распространение получили блокады

авидчатого узла /Cousins M. J., Bridenbaugh C., 1980; Cinca J. с соавт. 1985/ и ваго-симпатические блокады /Вишневский В. А., Вишневский А. А., 1952; Дрягин К. А., 1967/.

Для проведения блокад большинство авторов использовали новокаин, препарат, обладающий не только анестезирующим, но и раздражающим, положительным трофическим эффектом /Вишневский В. А., Вишневский А. А., 1952; Вишневский А. А., Правдич-Неминская Т. В., 1974/. Часть новокаина неизбежно попадает в кровоток. Циркулируя в крови, новокаин расширяет коронарные сосуды и улучшает гемодинамику /Кушелевский Б. П., Кокосов А. Н., 1971; Гульман М. И. с соавт., 1982/. В частности, такой эффект блокады, как устранение экстрасистолии, считают прямым действием новокаина на сердце, поскольку он близок к мощным антиаритмическим препаратам /Остапюк Ф. Е., 1957; Залетова З. Н., 1960; Кокосов А. Н., 1965/. Ряд авторов противопоставляют внутривенный путь паравертебральному и предлагают внутривенное введение слабых растворов новокаина /0,05-0,1 -100 мл капельно/ или лидокаина при стенокардии и ОИМ /Вальдман В. А., 1958; Старостенко Н. Т., 1959; Иосава К. В. с соавт., 1982/.

В лечении больных с сочетанием ИБС и остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника для блокад использовали смесь новокаина /20- 80 мл 0,5 раствора/ или тримекаина с добавлением 200-1000 мг гидрокортизона /Григорьева П. С., с соавт., 1983/..

Оценивая клиническую эффективность различных видов блокад, проводимых курсами, авторы сходятся в том, что у большинства пациентов имеется отчетливое клиническое улучшение, что, однако, не всегда сопровождается позитивными сдвигами ЭКГ /Шипов А. К., 1969/. Изменения объективных показателей у большинства больных появлялись через 15-30 мин. после первой блокады и дер-

жались на протяжении 2-5 суток. При повторных блокадах они становились более отчетливыми и оставались стабильными в течении длительного времени /Кушелевский Б. П., Кокосов А. Н., 1971/. У 1/3 больных отмечали ЭКГ, проявляющиеся укорочением интервала PQ уменьшением ширины комплекса QRS, приближением сегмента St к изолинии, уменьшением глубины зубца T, превращением его из сглаженного или двухфазного в положительный /Древина А. И. с соавт., 1978/. АД, как систолическое, так и диастолическое, у большинства больных снижалось на 20 мм рт.ст. Частота пульса существенно не менялась. Нагрузочные пробы не приводили к возникновению боли и депрессии сегмента St /Cousins M. J., Bridenbaugh C., 1980/. Электрофизиологические исследования показали, что блокада звездчатого угла может изменить частоту синусового угла, атриовентрикулярную проводимость и порог желудочковой фибрилляции /Cinco J. с соавт., 1985/. После проведения вагосимпатической блокады по А. В. Вишневному у 280 больных стенокардией отмечена нормализация сна, исчезновение /64 / или уменьшение боли /32 /, исчезновение одышки. Увеличивался вольтаж зубцов P и T, сегмент St стремился к изолинии, исчезала тахикардия и экстрасистолия /Дрягин К. А., 1967/. При проведении у 100 больных стенокардией пролонгированной новокаиновой блокады нервно-сосудистых образований заднего и переднего средостения методом полугучего инфильтрата хороший эффект получен у 78 больных, у 35 из них была положительная динамика ЭКГ /Шипов А. К., 1969/. Эффект нагрудных пре- и паратрахеальных блокад наблюдался у 93,9 больных и сопровождался увеличением систолического показателя у 123 из 162 больных /Мираамухамедов А. Г., 1973/. Потенцированные /добавление анальгина и димедрола/ претрахеальные и загрудинные

блокады еще до завершения введения смеси приводили к снижению боли, углублению дыхания, урежению сердцебиения, сопровождались урежением экстрасистолии и тенденцией к снижению сегмента St /Остапюк Ф. Е. , 1957; Егоров П. И. , Остапюк Ф. Е. , 1958; Селевинка Н. И. , 1985/.

1.1.2 Эпидуральная аналгезия

В отделениях интенсивной терапии в лечении БС при ОИМ и стенокардии определенная роль отводится ЭА. Первая публикация датируется 1953 годом, когда /Ciaccato E. 1953/ рекомендовал применять ЭА при сильных болях в сердце. В 1954 году этот метод был использован при расслаивающей аневризме аорты /Bromage F. E. , 1978/. Отмечено, что у больных с ОИМ через 2-5 мин после эпидурального введения 4-6 мл 2,5 тримекаина боли полностью проходили, появлялось чувство приятного потепления в области сердца, углублялось дыхание, урежалась или исчезала экстрасистолия /Ганелина И. Е. ,1977/. При мониторировании ЭКГ под влиянием ЭА снижалась частота развития суправентрикулярных нарушений ритма, желудочковой экстрасистолии, частота возникновения желудочковой тахикардии /Сметнев С. А. ,Руда М. Я. ,1984/. В эксперименте было показано, что ЭА лидокаином улучшает трансмуральное распределение регионарного миокардиального кровотока у собак, особенно во время ишемии /Klassen O. с соавт. , 1980/. Опыты показали, что распространенность ОИМ, вызванного окклюзией коронарной артерии, при использовании ЭА лидокаином на 46% меньше, чем при введении физраствора. При этом ЭА снижала потребление кислорода миокардом и улучшала перфузию ишемической зоны /Devis E. P. с соавт. , 1986/. Выявлено, что при высокой ЭА у крыс симпатическая блокада часто предотвращала тяжелую желудочковую аритмию, возникающую

при ОИМ в результате перевязки левой коронарной артерии /Blonberg K., Ricksten A. 1988/. В 10 случаях на фоне ликвидации болей на ЭКГ наблюдалось быстрое обратное развитие инфаркта - смещение сегмента ST до изолинии в первые часы проведения ЭА /Тевеленок Ю. А., 1977, Gboonenditk K. 1954/. Подобные результаты были получены и при спинномозговой анестезии, которая хорошо зарекомендовала себя в связи с аортальной и венозной вазодилатацией, связанной с симпатической блокадой. Кроме того, спинномозговая и ЭА снижала уровень эндогенных катехоламинов, косвенно уменьшая запросы миокарда в кислороде /Urney S.R., Lambert R., 1986/. Авторы описали пациента 73 лет, у которого в операционной развился острый тромбоз бедренной артерии, сопровождающийся болями в груди и признаками ишемии миокарда с депрессией сегмента St. После субарахноидального введения 1,5 мл 1% тетракаина на уровне L3-L4 эти явления были купированы. При ЭА лидокаином /10 мл 1% раствора каждые 4 часа/ у больных с ОИМ БС купировался в 91,1% и рецидировал в 9,1% случаев. В контрольной группе больных, получивших омнопон, боли рецидировали в 40 случаев /Гуревич Р. А. с соавт., 1988/. При изучении центральной гемодинамики у больных с ОИМ, когда ЭА /4 мл 2% лидокаина / проводилась с уровня Th4 и Th5 выявлено умеренное снижение АД, урежение ЧСС, снижение МО на 10-13% /Davis E.P. с соавт., 1986/. УО и ОПС практически не изменялись. Считают, что под влиянием вызванной ЭА симпатической блокады расширяются артерии и артериолы, снижается АД, тонус вен, уменьшается венозный возврат крови. Вследствие этого происходит уменьшение работы сердца, что компенсирует некоторое ослабление коронарного кровотока, возникающее в связи со снижением АД. Урежение ритма сердца обуслов-

лено не столько преганглионарной блокадой ускоряющих нервов сердца, сколько снижением давления крови в правом предсердии и крупных венах /Сметнев С. А. ,1986/.

Для удлинения эффекта ЭА предлагались различные нейролитические смеси. Так, был проведен анализ результатов лечения вазоспастической формы стенокардии без выраженного коронаросклероза методом химической симпатической денервации. Эпидурально, с уровня Th3 - Th5 вводили по 1-1,5 мл смеси, состоящей из этилового спирта, фенола и глицерина, ваятых в соотношении 2: 3: 15. Блокады проводили больным с приступами стенокардии, имеющим степень сужения коронарных сосудов менее 50% или с интактными коронарными сосудами. Результаты исследований показали, что при нестабильной, вариантной форме стенокардии химическая симпатическая денервация сердца дает выраженный клинический эффект и способствует улучшению состояния пациентов /Соколов Ю. Н. с соавт. ,1985,1986/. Наряду с разовым и дробным /через катетер/вариантом ЭА при ОИМ стала использоваться постоянная эпидуральная инфузия, в частности, 0,25% бупивакаина с уровня Th5-Th6. При постоянной инфузии со скоростью 8 мл час боли исчезали через 30 мин с ее начала /Tott K. , Lorgensen A. 1987/.

Важное значение при ОИМ придается функции желудочно-кишечного тракта, нарушение которой отрицательно сказывается на дыхании и гемодинамике. Через 10-15 мин после ЭА лидокаином отмечается усиление перистальтики кишечника, иногда возникает жидкий стул. Это сопровождается улучшением моторной функции желудка. В то же время, у 85 больных, получавших омнопон, в 1-е сутки имелись нарушения функции желудочно-кишечного тракта, явления дискинезии /Гуревич Р. А. с соавт. ,1988/. Противопоказаниями к ЭА местными анестетиками считают кардиогенный шок, артериальную ги-

потонию, атриовентрикулярную блокаду /Голиков А. П. с соавт., 1986/.

Открытие опиатных рецепторов в спинном и головном мозге способствовало внедрению ЭА опиатами у больных с ОИМ /Klassen O. с соавт., 1980; Inbeleni L. E. 1983; Clamensen R. с соавт., 1987/. Исследователи эффективности ЭА морфином в эксперименте и клинике /Сачков К. И. с соавт., 1985/ пришли к выводу, что оптимальной дозой его является 2 мг, что подтверждалось данными сенсометрии, математического анализа сердечного ритма и субъективными ощущениями больных. При этом нормализовались показатели внешнего дыхания и гемодинамики. При использовании ЭА наркотическими анальгетиками у 47 больных /морфин 2-3 мг, фентанил 0,1-1, 15 мг/ с сегментарного уровня Th3-Th4 установлено, что у пациентов с гиперкинетическим типом гемодинамики через 30 мин снижается СИ и УИ, значительно уменьшается содержание А и НА в плазме крови /Марусанов В. Е. с соавт., 1984; Михайлович В. А. с соавт., 1985/. Одни авторы считают, что ЭА наркотическими анальгетиками надежно купирует БС у больных с ОИМ, снижает стрессовую реакцию, уменьшает гиперкатехоламинемия, способствует переходу гипердинамического типа гемодинамики в нормодинамический. Другие отмечают неэффективность ЭА морфином /5 мг/ у больных с выраженным гипердинамическим типом кровообращения и рекомендуют дополнительно использовать ганглиоблокаторы /Смекалов А. С., 1985/.

К методам РА можно отнести чрескожную /Mannbeimer C. с соавт., 1985; Mannebeimer C. 1986; Mannebeimer C. с соавт., 1988/, эпидуральную электростимуляцию / Nanta I. I. с соавт., 1987/ и стимуляцию задних столбов спинного мозга /Murphy

D. P., Jilos K. E. 1987/, которые предложены у больных с некупирующимися болями в сердце.

Из приведенного обзора литературы следует, что методики РА для лечения выраженного БС в области сердца не потеряли свою актуальность, хотя и претерпели значительные изменения. В последнее десятилетие предпочтение отдается методам, позволяющим дробно или постоянно, путем инфузии, доставлять препараты в зону иннервации сердца. Проходят испытания ЭА наркотическими анальгетиками и различные методики электростимуляции. Однако эти методики кажутся нам достаточно сложными для того, чтобы рекомендовать их повсеместно.

С целью лечения БС у больных с ОИМ и стенокардией нами впервые /А. 1264944/ предложено использование субплевральных блокад, заключающихся в односторонней блокаде симпатических нервов и заднекорешковых ганглиев путем установления катетера в субплевральном пространстве паравертебральной области с последующим введением через катетер местных анестетиков. В задачи этого раздела работы входила оценка эффективности субплевральных блокад в разовом /СБ/ и пролонгированном варианте /ДСБ/ в лечении у больных с ОИМ и стенокардией, а также исследование центральной гемодинамики при их проведении.

ГЛАВА 2

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика больных.

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач было обследовано 210 больных, которым оказана помощь на догоспитальном (103) и госпитальном (107) этапах. Распределение больных в зависимости от диагноза и этапа лечения представлено в таблице 2.1

Таблица 2.1

Распределение больных ИБС в зависимости от диагноза и этапа лечения

Диагноз	Количество больных	
	Догоспитальный этап	Госпитальный этап
1. Острый инфаркт миокарда	11	38
2. Нестабильная стенокардия	51	39
3. ИБС в сочетании с дегенеративно-дистрофическим поражением шейно-грудного отдела позвоночника	41	9
4. Стабильная стенокардия		21
ИТОГО:	103	107

Более подробные сведения о больных представлены в соответствующих разделах работы.

2.2. Специальные методы исследования

2.2.1. Реокардиография

Тетраполярную реокардиографию выполняли по методу Кубичека в модификации Ю. Т. Пушкаря /Kubicek V. K. с соавт., 1966; Пушкарь Ю. Т. с соавт., 1977/. Накладывали 4 стандартных металлических ленточных электрода. Токопроводящие электроды располагали на левой голени ниже голеностопного сустава и на голове в области лба, а токовоспринимающие - на шее в области 7 шейного позвонка и в области грудной клетки на уровне мочевидного отростка грудины. Реокардиограмму и ее первую производную снимали на реоплетизмографе РПГ - 202. Регистрацию проводили одновременно с ЭКГ на "Мингографе-82" при скорости протяжки бумаги 50 мм/сек. При записи во время задержки дыхания расчет выполняли по 4-5 комплексам, а при свободном дыхании - по 18-20 комплексам реограммы. По величине интервала R-R ЭКГ судили о частоте сердечных сокращений. Артериальное давление измеряли манжеточным способом по тонам Короткова. Рассчитывали следующие показатели /Костомарова Л. Г., Ильяшенко К. К., 1979; Лужников Е. А. с соавт., 1980/:

1. Среднее артериальное давление /САД/ в мм рт. ст.:

$$\text{САД} = 0,42 \cdot \text{АДС} + 0,58 \cdot \text{АДД}$$

2. Ударный объем крови /УО/ в мл вычисляли по формуле Кубичека:

$$\text{УО} = \frac{PL}{Z} / A$$

Где P - удельное сопротивление крови, равное 150 Ом м/сек,

L - расстояние между измерительными электродами в см,

S - базовое сопротивление в Ом, A - амплитуда дифференциальной кривой, TI - период иагнания.

3. Минутный объем сердца /МОС/ или сердечный выброс в л/мин:

$$\text{МОС} = \frac{УО \cdot ЧСС}{1000}$$

4. Ударный индекс /УИ/ в мл/м² - ударный объем, отнесенный к поверхности тела пациента.

5. Сердечный индекс /СИ/ в л/мин м² - минутный объем сердца, отнесенный к поверхности тела пациента.

6. Центральный объем крови /ЦОК/ в мл:

$$\text{ЦОК} = \frac{L}{Z} \cdot 75 - \frac{Q \cdot L}{250}$$

где Q - периметр грудной клетки в см,

75 и 250 - постоянные коэффициенты.

7. Центральный объем крови, удельный /ЦОК уд/ в мл на 100 г ткани:

$$\text{ЦОК уд} = 4 \cdot \frac{\text{ЦОК}}{Q \cdot L} \cdot 100$$

8. Общее периферическое сосудистое сопротивление /ОПСС/ в дин см сек - 5:

$$\text{ОПСС} = \frac{\text{САД}}{\text{МОС}} \cdot 1332-60$$

9. Удельное периферическое сопротивление /УПС/ в дин см сек -5/м² - ОПСС, отнесенное к поверхности тела.

Поверхность тела определяли по номограмме, составленной по соотношению роста и веса обследуемого.

10. Коэффициент функционального состояния гемодинамики

/КФС/:

$$КФС = I_p \frac{A_1}{A_2}$$

где A_1 и A_2 - соответственно амплитуды систолической и диастолической воли дифференцированной реограммы.

2. 2. 2. Поликардиография

При поликардиографии регистрировали одновременно 2 отведения ЭКГ, низкочастотную фонокардиограмму / 50 и 100 Гц/, сфигмограмму с сонной артерии и первую производную сфигмограммы при скорости протяжки бумаги 100 мм/сек. Фонодатчик устанавливали во втором межреберье слева и над яремной выемкой для получения наиболее чистого П тона. Сфигмодатчик фиксировали на шею специальным кожаным ремешком. Первую производную получали, пропуская сигнал через дифференциатор полиграфа. По поликардиограмме измеряли интервалы систолы левого желудочка : период предиагностики /PEP/, период иагностики / LVET/, электромеханическую систолу /Q / и индекс сократимости - Q /Kaplan J. A. с соавт., 1978; Qilinki S., 1979; Бунятян А. А. с соавт., 1981/. Сначала определяли время запаздывания пульсовой волны /ТЗ/ по расстоянию между П тоном и ФКГ и дикротическим зубцом сфигмограммы. Интервалы рассчитывали следующим образом:

1. PEP - из времени от начала комплекса QRS ЭКГ до начала резкого подъема сфигмограммы вычитали ТЗ.

2. LVET - от начала резкого подъема сфигмограммы до дикротического зубца на ней.

3. Q2S = PEP + LVET

4. Q = PEP / LVET

2.2.3. Тест стимуляции предсердий

ЧПЭС левого предсердия проводили в специально оборудованном кабинете, в положении больного лежа на спине. Использовали кардиостимулятор "Cordelektro - 4", генерирующий импульсы с частотой 20 - 800 в мин., длительностью импульса до 8 м/сек и плавноизменяющимся напряжением до 40 вольт. Использовался биполярный электрод ПЭДП-2. Электрод, как правило, вводился через рот без предварительной анестезии и под ЭКГ-контролем устанавливался на уровне левого предсердия. ЭКГ регистрировали по общепринятой методике, на аппарате NEC-6 с непрерывным наблюдением ЭКГ с помощью осциллоскопа в отведении V4-V5, так как по мнению ряда авторов данные отведения более информативны /Коалов С.Г. 1985, 1986/. Регистрация ЭКГ проводилась до стимуляции, каждую минуту нагрузки и 30 мин. после ее окончания. Артериальное давление измерялось до пробы и на высоте пороговой нагрузки. Стимуляцию начинали с частоты искусственного ритма 100имп./мин. с нарастанием частоты искусственного ритма на 10 уд./мин. Проводился плавный переход к возрастающей частоте /+10 имп./мин./ для более четкого определения порога ишемической реакции. Пробу прекращали при появлении горизонтальной или косонисходящей депрессии ST не менее 0,2мВ в момент стимуляции с обязательным сохранением депрессии ST на 0,1мВ в первых трех спонтанных циклах ЭКГ с длительностью снижения не менее 0,08 сек от точки "J".

Противопоказаний для проведения ЧПЭС не было, 1 больному при появлении атриовентрикулярной блокады 11ст. вводили атропин 0,1 мг. Основным критерием при оценке результатов теста ЧПЭС являлся порог ишемии - частота стимуляции, при которой появля-

лись электрокардиографические признаки ишемии.

Для оценки эффективности СВ тест проводился повторно с определением порога ишемии у больных со стабильной стенокардией. На основании "парного теста" ЧПЭС субплевральная блокада включалась в комплексную терапию у больных стабильной стенокардией.

2.2.4. Эхокардиография

Эхокардиографические исследования проводили на аппарате фирмы Diasonics DRF 250 с Доплер-приставкой в одномерном, секторальном и доплеровском режиме. Применяли механический секторальный датчик 3,5 МГц. Датчик помещали в три традиционные позиции. Состояние левого желудочка оценивали из левой парастернальной позиции в продольном скане по общепринятой методике /Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., 1981/. Параметры определялись по заданной кардиологической программе, которая позволяла рассчитывать КСР, КДР, % Δ S, ФВ/FF, скорость диастолического прикрытия передней митральной створки.

Все эхокардиографические изображения регистрировались в твердой копии на поляроидной бумаге с помощью принтера. Каждый показатель, характеризующий функциональное состояние левого желудочка, являлся средней величиной при расчете не менее чем в четырех циклах. Остальные показатели, а именно КСО, КДО, УО рассчитывали по формуле /Teicholz L., 1972/.

1/ Конечный систолический объем /КСО/, мл

$$КСО = \frac{7}{2,4 * КСР} * КСР /$$

2/ Конечный диастолический объем /КДО/, мл

$$\text{КДО} = \frac{\gamma}{2,4 * \text{КДР}} * /\text{КДР}/$$

З/ Ударный объем /УО/, мл

$$\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$$

Другие интегральные показатели, а именно ударный индекс /УИ/, сердечный индекс, минутный объем крови не рассчитывались, так как по сути дела основой расчета данных показателей является ударный объем, то есть разница между КДО и КСО.

Все исследования проводили через 48 часов после отмены антиангинальных препаратов до проведения СБ, через 15, 60 минут и 24 часа после выполнения СБ.

2.2.5. Тепловидение

Регистрацию инфракрасного излучения с поверхности грудной клетки проводили в течение 30-40 минут после введения препаратов в эпидуральное или субплевральное пространство с помощью тепловизора "Рубин -2", на электрической бумаге при постоянном температурном режиме.

2.2.6. Статистическая обработка материала

Статистическую обработку материала проводили, используя t - критерий Стьюдента /Ойвин И. А., 1960/ и непараметрические критерии /Гублер Е. В., Генкин А. А., 1973/ с помощью микрокалькулятора "Электроника БЗ-34".

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ СУБПЛЕВРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ
И РАСПРОСТРАНЕНИЕ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ В
СУБПЛЕВРАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВЕ

3.1 Техника выполнения блокады

В области, расположенной между остистыми отростками позвонков и углами ребер, отсутствуют межреберные мышцы, и нервы лежат впереди задней межреберной мембраны /Шипов А. К., 1969/, прикрытые внутригрудной фасцией и листком пристеночной плевры /Синельников А. Д., 1963/, которые плотно сращены друг с другом /Огнев Б. Ф., Фраучи В. Х., 1960/. Таким образом, в этой области внутренняя межреберная мышца замещена задней межреберной мембраной, при перфорации которой с целью введения анестетика последний может распространяться широко, захватывая несколько межреберных нервов и элементы вегетативной нервной системы /рис. 3.1/.

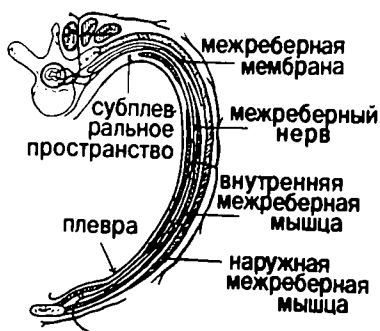


Рис. 3.1. Анатомия субплеврального пространства.

(Grays Anatomy, British Ed. Edinburg:
Churchill-Livingstone v. 36, 1980)

Однако вероятность широкого распространения анестетика оспаривается некоторыми авторами, поэтому нами были проведены исследования, представленные ниже. Точкой проведения блокады является угол ребра, который легко пальпируется /рис. 3.2/. В области угла ребра расстояние от задней поверхности его до париетальной плевры составляет около 8 мм, что уменьшает вероятность пневмоторакса при блокаде./Nunn J. E. , Slavin G. , 1981/. В этой области сосуды и нервы лежат в борозде ребра /в отличие от паравертебральной/и вероятность их повреждения минимальна.

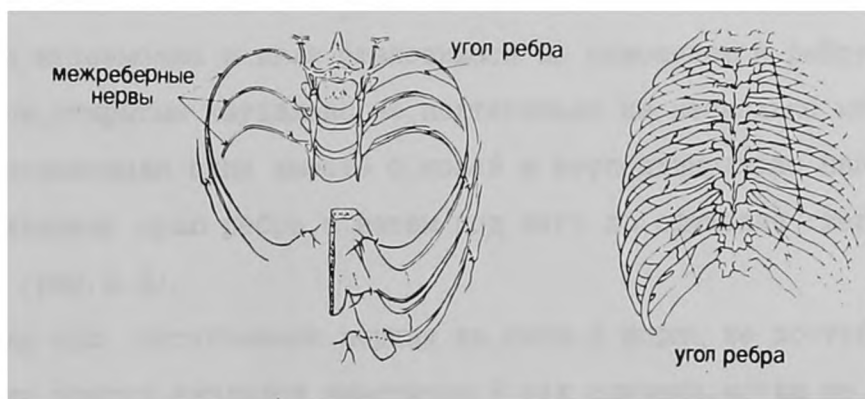


Рис. 3. 2. Анатомические ориентиры для проведения субплевральной блокады (снимок слева из книги P. Ray "Practical management of pain" Chicago, London, 1986).

Выполнение СБ. В положении больного сидя или лежа на боку, от 7 шейного позвонка по направлению вниз пальпаторно отсчитывали остистые отростки грудных позвонков до места предполагаемой блокады и, продвигаясь латерально, пальпировали соответствующее ребро до ощущения его угла. Угол ребра хорошо пальпировался

вался у худощавых пациентов. У полных и мускулистых этому препятствовал слой подкожной клетчатки или мышц. В таких случаях больного просили поставить локти на колени, а ладони на противоположные плечи таким образом, чтобы лопатки сместились латерально, а мышцы растянулись. Чаще всего этот прием позволял пальпировать угол ребра. Когда точка была найдена, указательный палец левой руки плотно фиксировали на ребре. В правую руку брали шприц с внутримышечной иглой, наполненный местным анестетиком. По верхнему краю указательного пальца прокалывали кожу и вводили 0,5 мл новокаина. Излишнее введение анестетика под кожу может нарушить контакт пальца с ребром, что нежелательно. Шприц и иглу продвигали до контакта с ребром, посылая вперед анестетик. Ребро ощупывали иглой сверху вниз до легкого провала под него. Если это было невозможно и игла становилась по отношению к ребру тупым углом, открытым каудально, ее подтягивали на несколько миллиметров, перемещали вниз вместе с кожей и перпендикулярно направляли к нижнему краю ребра, а затем под него до ощущения легкого провала /рис. 3. 3/.

Если при потягивании поршня на себя в шприц не поступала кровь или воздух, вводился анестетик. В тех случаях, когда не удавалось пальпировать угол ребра /это обычно бывает при блокаде в верхнегрудных отделах/, пользовались тестом "утраты сопротивления", общепринятым при выполнении ЭА. При этом после прокола кожи и подкожной клетчатки иглу вместе со шприцем, при постоянном и сильном давлении на поршень, продвигали вперед до ощущения "утраты сопротивления" и свободного поступления раствора. Однако, если введение сопровождалось возникновением увеличивающегося инфильтрата, считали, что анестетик попал в межфасциальное прост-

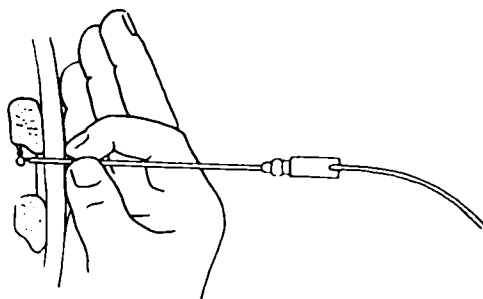
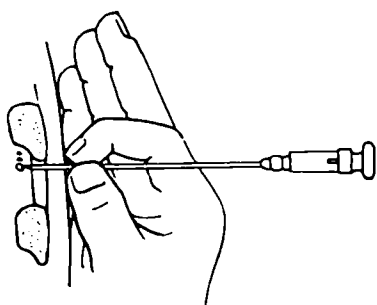
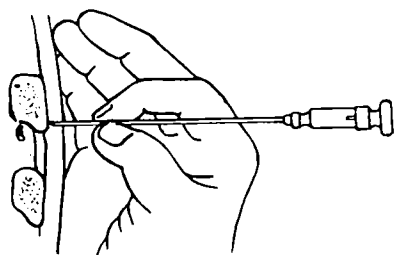


Рис. 3.3. Техника выполнения блокады

ранство и игла должна быть продвинута до следующего ощущения "утраты сопротивления". Вводимый при сильном давлении на поршень шприца раствор предохранял плевру от прокола. После проведения аспирационной пробы вводили всю порцию анестетика. Выполнение ДСБ. После установления контакта внутримышечной иглы с соответствующим ребром последнюю удаляли. Кожу прокалывали иглой Дюфо и через этот прокол по направлению к ребру вводили иглу типа Туохи, используемую для ЭА. Эта игла позволяла ориентировать катетер в нужном направлении. Ее проводили под ребро до ощущения легкого провала, срез направляли в сторону позвоночника и через просвет вводили катетер для ЭА диаметром 0,8 мм, который продвигали на 2 см от кончика иглы в клетчаточное пространство по направлению к позвоночнику /рис. 3.4/. В тех случаях, когда не удавалось установить контакт иглы типа Туохи с ребром, использовали технику с тестом "утраты сопротивления". Затем иглу извлекали. В катетер вводили 5 мл физиологического раствора. Если раствор поступал свободно, так же, как при проведении ЭА, то катетер фиксировали липким пластырем. Затруднение при введении раствора или невозможность введения означали, что катетер продвинут глубоко, его конец ориентирован в латеральную сторону и попадает между внутренней и наружной межреберными мышцами, образующими маловместимое пространство. В этих случаях продолжали давление на поршень и медленно извлекали катетер до начала свободного поступления раствора.

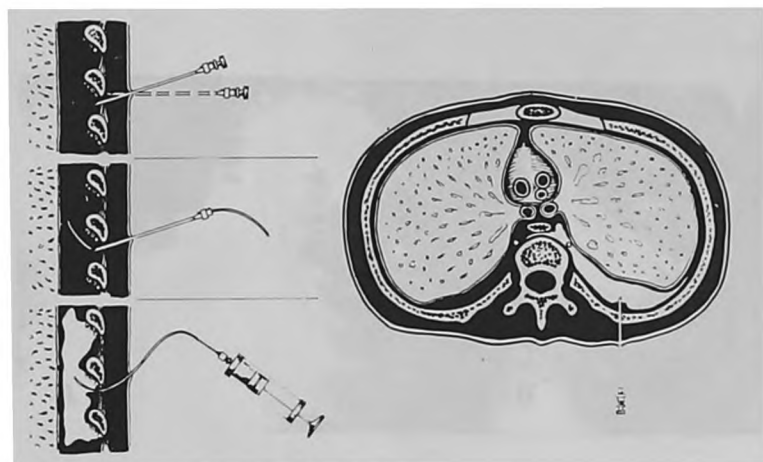


Рис. 3. 4. Схема пункции и катетеризация субплеврального клетчаточного пространства.

3. 2. Распространение местных анестетиков в субплевральном пространстве.

Исследования распространения индигокармина (5) и верографина (5) у трупов, а также индигокармина во время 10 торакальных операций (пульмонэктомии) показали, что препараты в объеме 20 мл распространяются в пределах 3-4 межреберных промежутков с захватом структур симпатической нервной системы часто с широким паравертебральным распространением (табл. 3. 1 и рис. 3. 5).



Рис. 3. 5. Субплевральное распространение 20 мл верографина (А- с уровня Т3 ,Б - с уровня Т9).

Подобные результаты получены у 10 больных после пульмонэктомии, которым катетер вводили до операции с уровня Th5. Во время операции убеждались в правильной локализации катетера (отсутствие перфорации париетальной плевры). По катетеру вводили 20 мл 0,4% раствора индигокармина. Через несколько секунд после начала введения индигокармин был виден под париетальной плеврой в виде небольшого, постепенно расплывающегося пятна. В течении 20 мин. краска распростанялась во всех направлениях и занимала от 3 до 4 межреберных промежутков (рис. 3. 6).

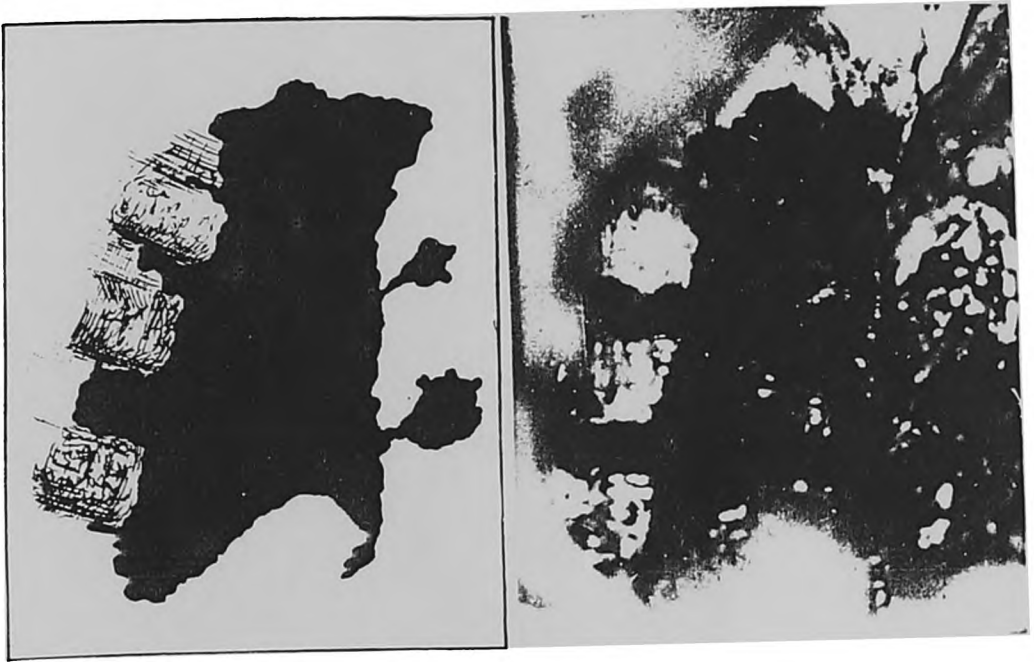


Рис. 3. 6. Распространение 20 мл 0,4% раствора индигокармина при его субплевральном введении во время операции удаления легкого.

В 4 случаях отмечено пропитывание краской тканей, покрывающих позвоночный столб, что не исключает проникновение ее на противоположную сторону грудной клетки.

Таблица 3.1.

Распространение индигокармина в зависимости от места и объема его введения в субплевральное пространство

№ исследования	Уровень введения	Объем верографина, мл	Степень распространения /число межреберных промежутков
1	Tн	20	4
2	T5	20	3
3	T8	20	4
4	T8	20	4
5	T8	20	4
6	T8	20	4
7	T8	20	4
8	T4	20	3
9	T3	20	3
10	T6	20	4
11	T8	20	4
12а*	T8	20	4
12б*	T8	40	6

Примечание. * - данные получены в ходе одного исследования после введения 20-40 мл препарата.



Рис. 3. 7. Субплевральное введение 20 мл верографина. Видно распространение верографина по соответствующему межреберному промежутку, субплеврально на протяжении нескольких межреберий и широкое паравerteбральное распространение. Верографин частично переходит на противоположную сторону грудной клетки.

Если при проведении СБ произошел прокол париетальной плевры, то введение анестетика приведет к развитию интраплевральной блокады /рис. 3. 8/. Эффективность этой методики при ряде ЕС в последние годы обсуждается в литературе /Rosso A. с соавт., 1987; Covino E. 1988/.



Рис. Э. 8. Интраплевральное введение рентгеноконтрастного вещества /исследование на трупе/. В месте локализации дренажа плевральной полости верографин не распространяется.

Таким образом, рентгеноконтрастные исследования на трупах и интраоперационные исследования при субплевральном введении индигокаргамина после проведения пульмонэктомии показали, что анестетик распространяется во всех направлениях. Его движения каудально и краниально обеспечивает блокаду нескольких межреберных нервов, распространение латерально увеличивает площадь блокады каждого нерва. Распространение местного анестетика медиально приводит к его контакту с элементами симпатической нервной системы. Анестетик распространяется под париетальной плеврой и, в ряде случаев, частично переходит на противоположную половину грудной клетки.

Глава 4

СУБПЛЕВРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

4.1 Субплевральные блокады у больных ИБС на догоспитальном этапе.

СБ использованы у 103 больных ИБС (мужчин 56, женщин 47), у которых поводом к вызову скорой помощи явился выраженный болевой синдром, не купируемый нитратами, анальгетиками и другими лекарственными формами, привычными для этих больных. У 11 больных зарегистрирован острый инфаркт миокарда. 51 больным блокады проводились по поводу ИС. Вторую по величине группу (41 чел.) составили пациенты, у которых имелось сочетание стенокардии и корешкового синдрома вследствие обострения течения остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника.

Эффект блокады оценивали как "хороший", если боли после ее проведения проходили полностью и не повторялись минимум в течение суток.

"Удовлетворительным" считали эффект, при котором интенсивность боли значительно снижалась и эффект блокады оценивался больными лучше, чем эффект от принимаемых ими антиангинальных препаратов. Достигнутая степень анальгезии оставалась стабильной в течение суток.

Всем больным проводилось измерение АД по Короткову и регистрировалась ЭКГ до и после проведения блокады.

4. 1. 1. Эффективность СБ у больных острым инфарктом миокарда. (табл. 4. 1)

Блокада этим больным проводилась в положении на правом боку, что создавало определенные неудобства, поскольку нужно было предотвратить у пациента нагрузку при повороте. Из 11 пациентов хорошим признан эффект лишь у 5. Эти больные отметили полное исчезновение болей сразу после проведения СБ. Эффект сохранялся во время транспортировки в стационар и боли в ближайшие сутки не рецидировали. У 3 больных эффект блокады признан удовлетворительным. У 1 больного после проведения блокады на ЭКГ отмечено исчезновение частой желудочковой экстрасистолы, следовавшей эпизодами по типу бигемии. У 3 больных эффект от блокады отсутствовал и у них использовались наркотические анальгетики.

4. 1. 2. Эффективность СБ у больных нестабильной стенокардией. (НС)

Эти больные (51 чел.) на фоне постоянной антиангинальной терапии принимали до 30-40 таблеток нитроглицерина в сутки и у некоторых из них имелись реакции головные боли в результате высокой дозы препарата. У 50% больных хороший эффект получен немедленно после проведения СБ. Половина из них отметили чувство тепла в левой руке, шее и лице. 25 больных имели гиперкинетический тип кровообращения - гипертензию и тахикардию до проведения блокады, и у них отмечено уменьшение ЧСС (20%), снижение систолического АД (15%), диастолического АД (20%). У больных с гиперкинетическим типом кровообращения отмечен удовлетвори-

Таблица 4.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СВ У БОЛЬНЫХ ИБС

Диагноз	Эффект обезболивания	Возраст								
		30-40	41-50	51-60	61-70	71-80	старше 80	к-во	%	
Острый инфаркт миокарда	хороший			1	1				5	45,4
	удовлетворительный		1	2	1				3	27,3
	отсутствует		1	1	1				3	27,3
ИБС. Нестабильная стенокардия	хороший	2	3	2	1	1			15	51,7
	удовлетворительный	2	5	4	2	2	1		10	34,5
	отсутствует	1	1	1	1				4	13,8
ИБС в сочетании с дегенеративно- дистрофическим поражением шейно грудного отдела позвоночника	хороший	5	8	8	7	8	5		41	65,0
	удовлетворительный	3	2	3	4	4	1		17	27,0
	отсутствует	1	1	1	1	1			5	8,0
ВСЕГО		14	22	23	21	16	7		103	

ный эффект блокады. У 25% больных эффект обезболивания отсутствовал и им введены наркотические анальгетики.

4.1.3. Эффективность блокад у больных ИБС в сочетании с остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника.

Всего таких больных было 41 человек. Проведение СБ у 60% больных с данной патологией привело к хорошим результатам. Больные выпрямились, получали возможность глубоко дышать, охотно выполняли движения, которые были невозможны до блокады. Большинство из них ощущали тепло в левом плече, шее и лице. 12 больных в дальнейшем вызвали бригаду для "укола в спину" и всегда отмечали хороший эффект. У 12 больных получен удовлетворительный эффект, который был выражен в большей степени, чем при приеме антиангинальных препаратов. Эффект блокады отсутствовал у 4 больных этой группы. Эти больные после введения наркотических анальгетиков доставлены в стационар.

При регистрации ЭКГ до и через 20 мин. после проведения СБ изменений не выявлено, за исключением случая, описанного выше. АД и пульс существенно не изменялись за исключением группы с гиперкинетическим типом кровообращения.

4.2. Субплевральные блокады у больных ИБС в условиях кардиологического стационара

Для постановки диагноза "стенокардия" характер болевого синдрома оценивали в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ /Гасилин В. С. , Сидоренко Б. А. , 1987, Cohn P. F. , 1988/.

Для типичной стенокардии считали характерным четкую связь болевого синдрома с физической нагрузкой, длительностью до 10 мин., быстрый и полный эффект нитроглицерина. Болевой синдром, не соответствующий критериям стенокардии, рассматривался как атипичный.

При наличии ЭКГ - данных, характерных для рубцовых изменений в миокарде, предполагался также инфаркт в анамнезе.

Пробу с физической нагрузкой проводили больным с предполагаемым диагнозом "стенокардия" на велоэргометре фирмы "Medicor" при педалировании ногами по общепринятой методике. Исследование приводилось при отсутствии антиангинальной терапии не менее 48 часов. Проба считалась положительной при возникновении одного или нескольких из следующих симптомов во время пробы и после ее прекращения:

1/ Возникновение приступа стенокардии.

2/ Появление тяжелой одышки, удушья.

3/ Симптом снижения ST ишемического характера на 1 мм и более, длительностью 0,08 сек от точки "J".

4/ Подъем сегмента ST на 1 мм и более. Субплевральные блокады проведены у 107 больных в возрасте от 38 до 82 лет. СБ проведены у 56 больных, ДСБ у 49. У 38 больных диагностирован ИМ, у 39 - ИС, у 21 больного - стабильная стенокардия (СС) (2ф. кл. -9; 3ф. кл. -9; 4ф. кл. -3 больных). У 9 больных ИБС в сочетании с дегенеративно-дистрофическим поражением шейно-грудного отдела позвоночника. Для выполнения блокад использовали 0,5% раствор новокаина (102 больных) и 1% раствор тримекаина (5 больных). Новокаин вводили в количестве 20 мл, тримекаин - 10 мл.

У больных проведена регистрация ЭКГ в стандартных отведениях до выполнения блокады, через 15 и через 30 мин. после нее.

Для оценки влияния СБ на центральную гемодинамику у 35 больных использовали метод грудной тетраполярной реографии (Кубичек).

У 25 больных исследовали интервалы систолы (ИС) : период предиагнания (PEP), период иагнания из левого желудочка (LVET) и индекс сократимости миокарда (Q) (Бунятян А. А. с соавт., 1981г.).

У 15 пациентов со стабильной стенокардией проведен тест предсердной стимуляции (ТПС) до и через 20 мин. после проведения блокады.

Показания к проведению блокад считали :

1. Болевой синдром при ОИМ и ИС некупируемый нитратами, наркотическими анальгетиками и препаратами НЛА; при неэффективности 2-3 компонентного лечения (нитраты, β -блокаторы, антагонисты Са).

2. Непереносимость антиангинальных препаратов или противопоказания к их применению (наличие выраженной глаукомы, хронического бронхита с астмоидным компонентом).

3. Необходимость использования очень высоких доз нитратов при ИС.

4. 2. 1. Эффективность СБ у больных острым инфарктом миокарда.

Из 38 больных с ОИМ, получивших с целью обезболивания СБ и ДСБ, хороший эффект был достигнут у 24 (61,1%) и удовлетворительный до 20- 30% от исходной интенсивности болей, - у 13-(36,1%) (рис. 4. 1).

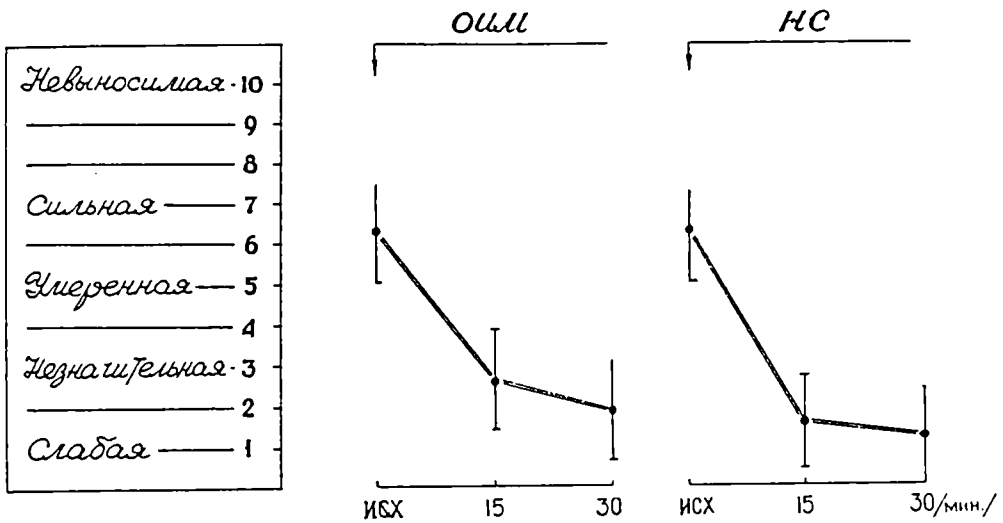


Рис. 4. 1. Изменение интенсивности болевого синдрома у больных ОИМ и НС на фоне применения СБ.

В одном случае обезболивание не достигнуто, что, по-видимому, связано с техническими погрешностями при проведении блокады. У 10 больных этой группы обезболивающий эффект был достигнут в тех случаях, когда наркотические анальгетики были неэффективны. В трех наблюдениях под влиянием блокады была получена нормализация сниженного сегмента ST и зубца T. В 1 случае, когда блокада выполнена на фоне сильных болей у пациента с острым инфарктом миокарда, отмечена ликвидация болей и положительная динамика ЭКГ [рис. 4. 2].

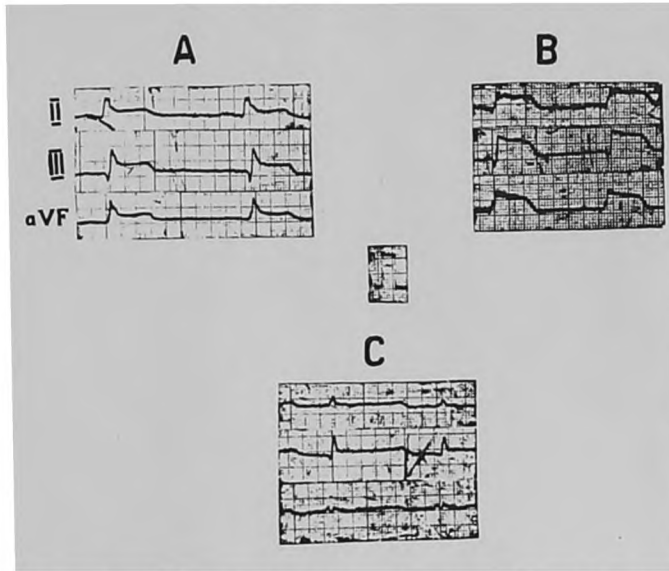


Рис. 4.2 Динамика ЭКГ больного К. после субплевральной блокады. А - при поступлении, В - на фоне болевого синдрома, С - через 30 мин. после введения новокаина.

После введения анестетика больные отмечали облегчение дыхания, т.е. устранялся "тормоз дыхания", типичный для пациентов с кардиальными болями.

Приводим 2 клинических наблюдения.

Больной С., 67 лет, N ист. болезни 2817, поступил в стационар с диагнозом: "ИБС, передний распространенный трансмуральный инфаркт миокарда". В течение нескольких дней, несмотря на проводимую терапию, беспокоили боли за грудиной. Частота приступов за сутки достигала 50. Принимал до 40 таблеток нитроглицерина в сутки, однако боли не купировались, и возникла необходимость в использовании наркотических анальгетиков. После двукратного использования промедола / по 20 мг/ больной потерял сознание и с клиникой дыхательной недостаточности, на ИВЛ, был переведен в отделение реанимации. На следующие сутки был пере-

веден в отделение кардиологии с нормальным сознанием и стабильными показателями кровообращения. Однако интенсивность болей не уменьшилась. На фоне антиангинальной терапии больной продолжал принимать 35 таблеток нитроглицерина. На 16 сутки с момента поступления в субплевральное пространство проведен катетер, по которому введен 1% раствор тримекаина в количестве 10 мл. Через 15 мин боли купировались. В дальнейшем продолжали введение тримекаина каждые 8 часов. При появлении болей производилось внеочередное введение тримекаина, что купировало приступ. На 5-е сутки эффект тримекаина снизился, и начато введение новокаина /0,5% по 20 мл/. Больной отметил лучший эффект последнего. Катетер удален на 10-е сутки. После этого пациент наблюдался в стационаре в течение 12 дней. Боли беспокоили редко, были неинтенсивными, требовали приема 2-3 табл. нитроглицерина в сутки.

Больной С., 42 лет, N ист. болезни 1755, поступил в стационар с диагнозом: "Нестабильная стенокардия". При поступлении жаловался на частые боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку и левую руку. Диагноз был верифицирован на основании клинических данных и БЭМ. Два года назад лечился у терапевта с диагнозом: "Нестабильная стенокардия". Однако в то время боли были значительно слабее, легко купировались нитроглицерином и быстро прошли. В течении последних 5 дней боли участились, изменился их характер, иррадиация, увеличилась интенсивность. Несмотря на регулярный прием нитронга в дозе 15,6 мг/сут. и анаприлина 80 мг/сут. характер болей оставался прежним. Нагрузочный тест не проводился из-за отчетливой картины нестабильной стенокардии. Принимал до 30 табл. нитроглицерина в сутки. На 4 сутки с момента поступления в субплевральное пространство с уровня Th3 проведен

катетер, по катетеру введен раствор новокаина 0,5%-20 мл. После введения новокаина больной отметил облегчение, боли стали значительно слабее и в течении первых суток потребовалось лишь 2 табл. нитроглицерина. Новокаин вводился 3 раза в сутки по 20 мл и возникающие боли быстро купировались после его введения. При этом больной чувствовал онемение и тепло в левой руке и плече. Катетер функционировал в течении 10 дней. Ежедневно, с интервалами 8 часов, больному вводился новокаин, боли не беспокоили, нитроглицерин не принимал. Затем катетер удален и через 2 суток больной выписан из стационара.

У двух больных блокада проводилась на фоне начинающегося кардиогенного отека легких. В этих случаях блокада вызывала купирование симптомов отека легких.

4. 2. 2. Эффективность СБ при лечении нестабильной стенокардии.

У 23 больных с НС блокады проводились ежедневно или через день курсами (по 6-10 блокад на курс). После первой блокады боли прекращались или значительно уменьшались. В дальнейшем у пациентов с ДСБ анестетики вводились профилактически каждые 4-8 часов (7 больных), 16 больным проведены СБ (129 блокад). У 3 больных (13%) эффекта от проведения блокад не было.

На фоне блокад остальные пациенты отмечали значительное снижение частоты приступов болей и уменьшение количества принимаемого нитроглицерина (табл. 4. 2). Уменьшение болей сопровождалось потеплением в области груди, что хорошо видно на термограмме (рис. 4. 3).

Таблица 4.2.

Количество таблеток нитроглицерина, принимаемых во время проведения СВ.

Диагноз	До блокад	сутки		
		1	4	10
инфаркт				
миокарда	13,3±3,6	2,2±0,6*	1,9±0,5*	1,2±0,3*
/n=21/				
нестабильная				
стенокардия	14,5±5,2	2,8±1,4*	2,8±1,0*	2,5±0,8*
/n=13/				
стабильная				
стенокардия	11,5±4,5	8,6±3,4	7,0±3,7	3,7±1,5*
/n=11/				

* - $p < 0,05$

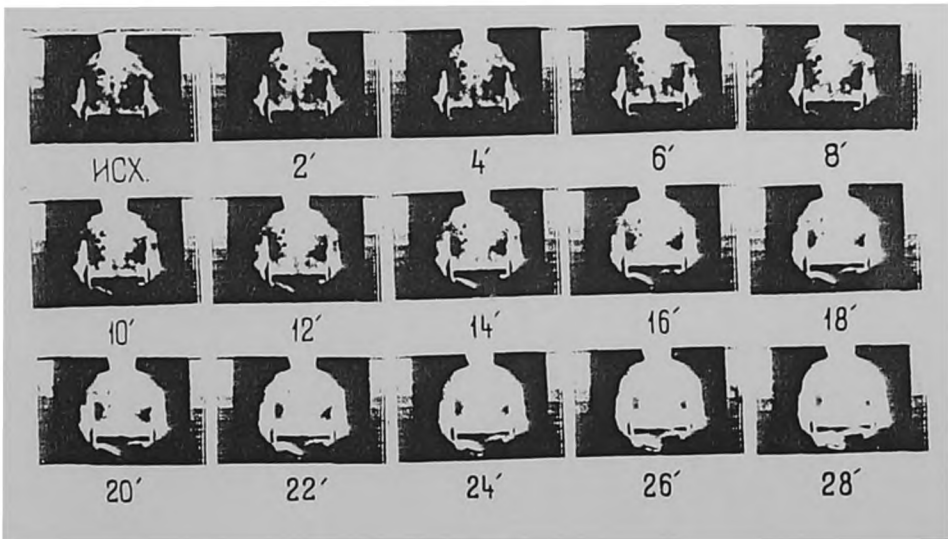


Рис. 4.3. Изменение термограмм на фоне СВ.

4.2.3. Эффективность СБ при лечении стабильной стенокардии.

21 больному со стабильной стенокардией проведено 164 СБ 0,5% раствором новокаина, одному из них проведено 2 курса в течении 1,5 лет. У 16 больных отмечено улучшение, выражающееся в снижении интенсивности боли, повышении толерантности к физической нагрузке, уменьшении суточной дозировки нитроглицерина. Улучшение состояния не зависело от функционального класса больных. В 5 случаях (24,3%) эффекта от блокад не получено.

Показатели, полученные при поликардиографии до и после проведения блокад, а также показатели реографии предоставлены в таблицах 4.3 и 4.4.

Как видно из таблиц, имелась тенденция к увеличению периода иагнания из левого желудочка и достоверное кратковременное снижение ОПСС.

В последние годы в повседневную практику определения функционального состояния миокарда при ИБС вошла эхокардиография.

Известно, что наличие зон асинергии, как следствие ИБС, играет доминирующую роль в снижении насосной и сократительной функции левого желудочка /Nakata S., Vokotf H., Kodama K., 1987/. Поэтому основным эхокардиографическим критерием для диагностики ИБС является появление нарушения кинеза стенок и функционального состояния миокарда левого желудочка. /Николаева Л. Ф., Маркарян С. С., Алаш М. М. и др. 1984/. Эхокардиография позволяет изучить способность миокарда к увеличению сердечного выб-

Таблица 4.3

ПОКАЗАТЕЛИ ПОЛИКАРДИОГРАФИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СБ /п=15/★

Показатель	исх.	5 мин.	15 мин.	30 мин.	60 мин.
PER мс	92,9 \pm 6,9	86,1 \pm 8,5	86,4 \pm 6,6	85,0 \pm 7,4	87,1 \pm 6,6
LVET мс	288,6 \pm 10,1	305,0 \pm 9,4	303,6 \pm 9,6	303,6 \pm 9,8	303,6 \pm 10,3
QS2 мс	308,7 \pm 13,1	388,2 \pm 14,5	388,6 \pm 14,3	390,0 \pm 14,4	390,0 \pm 14,4
Q	0,35 \pm 0,03	0,31 \pm 0,02	0,33 \pm 0,03	0,31 \pm 0,03	0,32 \pm 0,02
ЧСС в 1мин.	68,5 \pm 3,5	69,8 \pm 3,6	71,1 \pm 4,0	69,9 \pm 3,8	70,4 \pm 3,6

★ - достоверных изменений не выявлено

Таблица N 4.4

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ /ТЕТРАПОЛЯРНАЯ РЕОГРАФИЯ/

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СБ /п=25/★

Показатель	исх.	5 мин.	15 мин.	30 мин.	60 мин.
УОС	68,6±6,0	67,4±7,2	72,1±5,7	74,2±5,9	70,5±6,2
МОС	4256,1±330,5	4366,7±367,1	4628,3±382,0	4731,4±374,8	4411,5±343,7
САД	103,7±3,2	108,5±4,4	102,3±3,0	100,6±2,8	105,0±4,2
ЦОК	762,5±84,4	857,4±54,3	826,3±74,1	904,7±71,5	
ЦОК уд	4,3±0,4	5,4±0,3	4,7±0,4	4,7±0,4	5,5±0,3
ОПСС	2157,1±150,8	2129,4±163,6	1972,8±129,8★	1887,2±111,8★	2073,0±158,3

★ - достоверных изменений не выявлено

роса /Гватуа Н. А., Шуманов В. А., Ташук В. К., 1988/, как под воздействием нагрузочных тестов /Mattens R. V., Hanskel L., Yinston L. E., Laks K., 1989/, так и при самых разнообразных способах по параметрам, характеризующим функциональное состояние сердца: размеры левого желудочка в систолу и диастолу и соответствующие им объемы, показатели толщины, амплитуды движения стенок желудочка, процент укорочения переднезаднего размера левого желудочка, скорость циркулярного укорочения миокарда левого желудочка, фракции выброса /Фуркало Н. К., 1986/.

Многие авторы показали наличие тесной корреляционной связи между величинами объемов, определяемых с помощью эхокардиографии и ангиографии у больных ИБС. Выявлен хороший показатель корреляции между данными эхокардиографии М-способом и вентрикулографией / $P=0,57$ / /Горлин Р. 1980/. Практически все авторы отмечают однонаправленность в изменении показателей сократительной функции левого желудочка у больных с ИБС: увеличиваются размеры полости левого желудочка и его объемы, достоверно уменьшается фракция выброса, процент укорочения переднезаднего размера, скорость циркулярного укорочения волокон миокарда. /Коган Б. М., Кугьминьх Л. Е., Лавров А. А., 1984; Мухарлямов А. М., Беленков Ю. Н., 1981/. Опубликованы данные, говорящие о том, что форма движения интактных створок митрального клапана в ряде случаев отражает изменения диастолического давления в полости левого желудочка /Зарецкий В. В., 1979; Konecke L., 1973; Kayton C., 1973/. Об увеличении диастолического давления в левом желудочке может свидетельствовать снижение скорости открытия митрального клапана /Feigenbaum N., 1972/. Фракция выброса /ФВ/, определяемая по данным эхокардиографии, как отношение ударного объема. По данным

ряда авторов /Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Антонов О. Ю. и др. 1987/ является важным показателем левожелудочковой функции сердца. Другим высокоинформативным показателем для определения функции левого желудочка является степень укорочения переднезаднего размера в систолу $\% \Delta S$ /Fovtuin M., 1970, 1973/. Данный показатель может вычисляться как соотношение разницы между конечным диастолическим объемом и конечным систолическим, и величины конечного диастолического объема. В настоящее время можно получить его значение и при помощи автоматических программ.

Нам не удалось найти работы, указывающие на изменение данных показателей под влиянием различных видов регионарной анагезии и в частности при использовании субплевральных блокад.

Полученные нами результаты /табл. 4.5, рис. 4.4/ показали, что на фоне действия СБ происходит некоторое увеличение ударного объема, с недостоверным его снижением к 60 минуте исследования. С этим результатом согласуется степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка $\% \Delta S$: небольшой подъем /до $32,1\% \pm 1,3\%$ с последующим снижением /до $28,8\% \pm 0,9\%$ при исходном $29,7\% \pm 1,4\%$ /. Совершенно логично и то, что имеется тенденция к увеличению фракции выброса с $55,1 \pm 2,1\%$ до $60,9 \pm 2,9\%$ с возвращением к исходным показателям к концу первого часа исследований. Наиболее выражена динамика скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана. Имеется достоверное ее увеличение с $79,2 \pm 8,1$ мм/сек до $107,0 \pm 7,2$ мм/сек $/P < 0,05/$ с последующим возвратом к исходным данным $79,3 \pm 9,1$ мм/сек/ через 60 мин. после проведения СБ.

На основании этого можно сделать заключение, что на фоне субплевральной блокады происходит снижение диастолического давления в полости левого желудочка.

Таблица 4.5

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

по данным эхокардиографии при проведении субплевральной блокады

Показатель	Этапы исследования			
	исх.	15 мин.	60 мин.	24 часа
КСР, см	4,1±0,1	3,6±0,2*	4,2±0,1	4,1±0,1
КДР, см	5,9±0,2	5,6±0,2	5,6±0,2	5,6±0,2
КСО, мл	72,0±6,9	76,9±0,3	76,6±9,1	76,4±8,3
КДО, мл	160,7±14,1	164,0±15,1	170,4±13,6	175,±10,8
% S	29,7±1,4	32,1±1,3	28,8±0,9	28,8±0,8
ФВ %	55,1±2,1	60,9±2,8	53,3±1,9	53,3±1,8
УО, мл	93 ±6,5	98 ±5,4	88,4±5,0	92,6±6,3
Скорость Дп ПМС, мм/сек	79,2±8,1	107,0±7,2*	79,3±9,1	80,2±8,8

* - $p < 0,05$

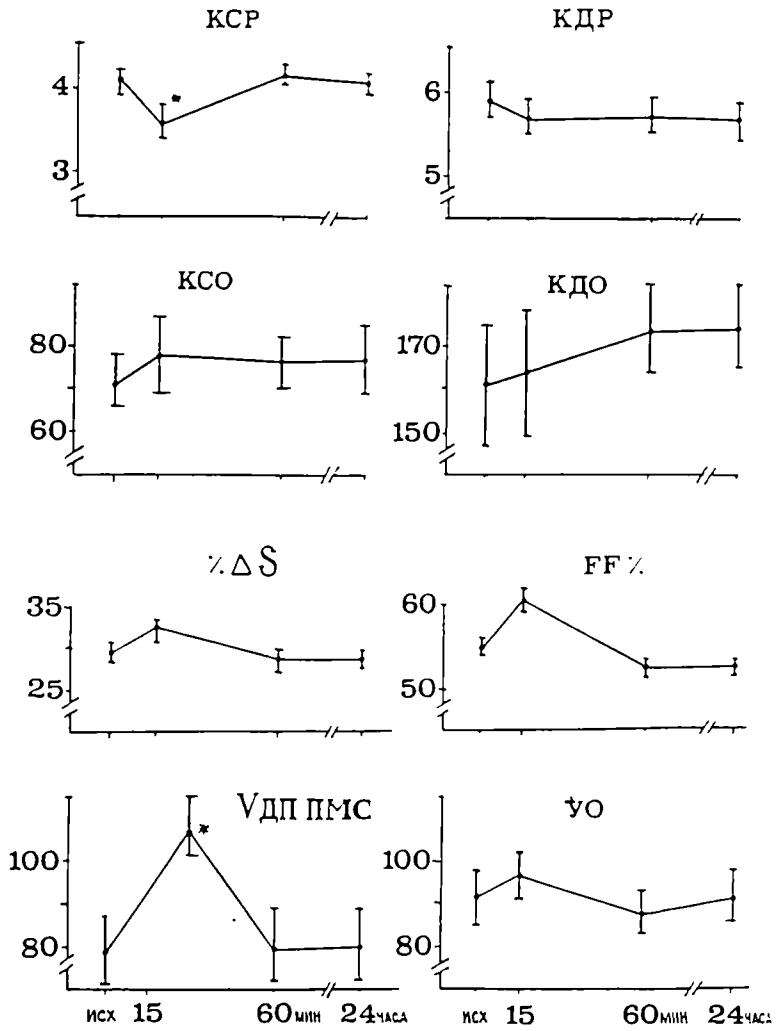


Рис. 4. 4 Динамика показателей Эхо КГ на фоне применения СБ

Таким образом, полученные данные указывают на то, что однократно проведенная СБ приводит, во-первых, к кратковременному увеличению сократительной способности миокарда без последующего ее снижения, во-вторых, к увеличению гемодинамической значимости сокращения. Эти заключения позволяют рассматривать данный метод как вариант обезболивания, несмотря на явления левожелудочковой недостаточности.

У 15 больных со стабильной стенокардией проведен тест чреспищеводной электростимуляции сердца. Несомненно, что традиционный нагрузочный тест имеет большую диагностическую ценность и может применяться широко у большинства пациентов с подозрением на ИБС /Джулиан Д. ,1980; Гасилин В. С. , Сидоренко Б. А. ,1987/. Проведение простейшего нагрузочного теста в виде велоэргометрии с мониторингом ЭКГ во время нагрузки позволяет провести оценку коронарного резерва. Однако этот тест не мог нас удовлетворить при использовании СБ, так как сочетание СБ и велоэргометрии могло, на наш взгляд, усилить гемодинамические проявления, вероятные при использовании велоэргометрии.

Многими исследователями показано, что чреспищеводная стимуляция предсердий /ЧПЭС/ расширяет диагностические возможности выявления коронарной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца. /Карпов Р. С. , Бергер С. И. , Дудков В. А. ,1986; Коалов С. Г. ,1986; Лякишев Л. А. , Коалов С. Г. , Гросу А. В. и др. 1984; Сидоренко Б. А. , Савченко А. П. , Лякишев Л. А. и др. 1989/. Все авторы отмечают, что ЧПЭС по меньшей мере не уступает ВЭМ в диагностике ИБС, обусловленной гемодинамически значимым атеросклерозом /изменение просвета коронарных артерий на 75% и больше/.

При сопоставлении результатов проб с нагрузкой /ВЭМ и

ЧПЭС/ с данными коронарографии показана ее высокая чувствительность /82-75%/ и специфичность /88-93%/ у больных с ИБС /Коглов С. Г. ,1986; Сидоренко Б. А. , Лякишев А. А. , Коглов С. Г. и др 1986/. В литературе имеются данные, что ЧПЭС имеет ряд преимуществ перед ВЭМ в отсутствие изменения систолического и диастолического давления, что дает возможность применения этой пробы у больных с выраженной артериальной гипертонией и возможностью создания селективной нагрузки на сердце, без существенного вовлечения других органов и систем /Лякишев Л. А. , Коглов С. Г. , Гросу А. В. , 1984; Сидоренко Б. А. , Савченко А. П. , Лякишев Л. А. и др. 1985, 1986/. Достижение диагностически значимых критериев при проведении данной нагрузочной пробы возможно почти в 90-100% случаях в сравнении с ВЭМ /Кузнецов В. А. , Антонов О. С. , Аншут Т. П. и др. 1988/.

При ЧПЭС вызванная тестом ишемия исчезает значительно быстрее, чем при ВЭМ, на протяжении 1,08 - 19,2 сек, что делает эту пробу безопасной и дает возможность применить у больных с нестабильной стенокардией /Гватуга Н. А. , Шуманов В. А. , Ташук В. К. 1988; Кузнецов В. А. , Антонов О. С. , Аншут Т. П. и др. 1988/. Возможность определения степени тяжести коронарной болезни сердца по количественным и качественным изменениям ЭКГ во время нагрузки придает ЧПЭС особую ценность /Воронков Л. Г. , 1984; Новицкас А. А. , Римшас Э. Д. и др. 1987; Nakata S. , Yokota H. , Kodama K. и др. 1987/. Так, частота сердечных сокращений, при которой появляются признаки ишемии миокарда /коронарный резерв/ может отражать тяжесть заболевания /Гватус Н. А. , Шумаков В. А. , Ташук В. К. 1988/. Некоторые авторы по результатам ЧПЭС сделали попытку объективно оценивать тяжесть коронарного поражения: суммарное снижение ST

на 10 мм и более характерно для поражения трех коронарных артерий /Hughson R. Y. , Mann Y. L. , Gavved A. 1978/. Общепризнанным является и то, что данный метод исследования позволяет неинвазивно оценивать пейсмейкерную активность синусового узла. С учетом перечисленных преимуществ данная нагрузочная проба нашла широкое применение в качестве неинвазивной пробы при оценке методов лечения у больных с ИБС, в комбинации с различными патологическими проявлениями /Гусак В. К. , Яловецкий Д. М. , Бассов О. М. и др. 1989; Карпов Р. С. 1990/.

Наши исследования показали, что в исходном состоянии у всех больных при частоте стимуляции от 96 до 130 в 1 мин. отмечалась депрессия сегмента ST на 0,2 мВ, что соответствует значительной степени (III) ограничения коронарного резерва (Сидоренко Б. А. , 1985). Через 20 мин. после СБ, при проведении теста предсердной стимуляции не выявлено таковой при достижении частоты электростимуляции 140 имп. в мин. [рис. 4.5]. При увеличении частоты стимуляции у 80% из них отмечено снижение сегмента ST при частоте 150-160 в 1 мин. , что соответствует средней степени (II) ограничения коронарного резерва (Сидоренко Б. А. , 1985г.). У 20% больных снижение сегмента ST при достижении частоты стимуляции 160 в 1 мин. не наступило и проба была прекращена.

Приводим клиническое наблюдение:

Больной В. , N ист. болезни 343. При поступлении предъявлял жалобы на загрудинные боли жгучего характера при ходьбе протяженностью более 300 м или подъеме на 2 этаж в быстром темпе. Клинический диагноз: "ИБС, стенокардия напряжения, 3 ф. кл."

для верификации диагноза проведен ТПС чрезпищеводным способом. При стимуляции с частотой 97 имп. в 1 мин. отмечена депрессия сегмента ST в отведениях V4 - V6 и появление характерных болей за грудиной. больному проведена СБ. введено 20 мл 0,5% раствора новокаина. Через 20 мин. ТПС проведен повторно. Отмечена ликвидация депрессия сегмента ST при стимуляции 97 имп. в 1 мин. и увеличение порога стенокардии /депрессия сегмента ST, появление болей / при достижении частоты стимуляции 158 в 1 мин. При проведении СБ и ДСБ встретились следующие осложнения:

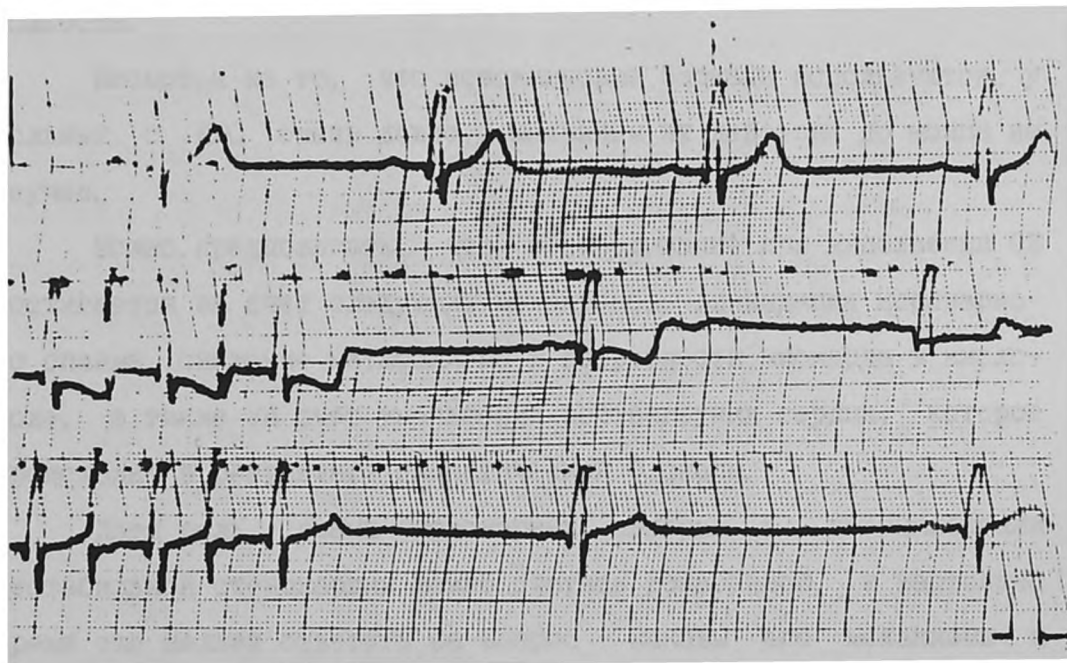


Рис. 4.5 Исходная ЭКГ больного С с. (сверху), ТПС (в середине), ТПС через 15 мин. после проведения СБ (внизу).

межреберная невралгия, которая быстро купировалась после удаления катетера - в 2 случаях, выход катетера в подкожную клетчатку - 1, непроходимость катетера - 1, впервые выявленная непере-

носимость новокаина - 1 случай. В 1 случае возникла синоаурикулярная блокада 2 степени с отрицательной динамикой кровообращения, которая купировалась самостоятельно через 40 минут.

Таким образом, исследования, проведенные сравнительно недавно, и наши результаты, полученные при введении индигокармина под плевру во время торакальных операций, показали широкое интеркостальное и паравертебральное распространение краски с захватом элементов симпатической нервной системы /Вагнер Е. А. с соавт., 1987/. Клинические результаты подтверждают такую возможность.

Несмотря на то, что новокаиновые блокады используются у больных с ИБС очень давно, механизмы их действия до конца не изучены.

Можно предполагать, что обезболивание при выполнении СБ достигается за счет следующих механизмов: ликвидация коронарного спазма, снижение метаболизма и потребности миокарда в кислороде, а также за счет уменьшения постнагрузки сердца, которое происходит в результате симпатической блокады.

Хотя роль спазма коронарных артерий в возникновении нестабильной стенокардии можно считать доказанной, в настоящее время еще нельзя ответить на вопрос - каковы его механизмы и всегда ли спазм является основным патогенетическим механизмом, определяющим наступление дестабилизации стенокардии /Алмазов В. А. с соавт., 1984/. При изучении роли симпатической иннервации в патогенезе ишемии миокарда путем электростимуляции усиливающего нерва сердца выявлено увеличение коронарного кровотока и возрастание сократимости миокарда на 100%. Имелось несоответствие между возрастанием функций сердца и обеспечением его кровотоком, что сопровождалось ЭКГ-изменениями /Швецов И. М. с

соавт., 1986/. Результаты, полученные нами у исследованных пациентов, а также данные предыдущих исследований /Вагнер Е. А. с соавт., 1987/, указывает на возникновение симпатической блокады при субплевральном введении анестетика. С развитием симпатической блокады связана также ликвидация экстрасистолии.

Следует учитывать также, что часть новокаина неизбежно попадает в кровоток. Установлено, что циркулируя в крови, новокаин расширяет коронарные сосуды и улучшает гемодинамику /Гульман М. И. с соавт., 1982/. Этот механизм может быть одним из слагаемых, приводящих к положительному эффекту СБ. Хорошие результаты на догоспитальном этапе получены у больных при сочетании дегенеративно-дистрофического поражения шейно-грудного отдела позвоночника с ИБС, так называемой "интригованной стенокардией". Боли, вызванные экстракоронарными и коронарными причинами, при этом не чередуются, а сливаются и могут перейти в затянувшийся приступ в период обострения заболевания позвоночника / Григорьев П. С. с соавт., 1983/. Эти авторы также отметили положительный эффект от введения новокаина в межостистые связки, переднюю лестничную мышцу и область звездчатого угла слева. Вместе с тем, можно ожидать, что эффект СБ при развившемся инфаркте миокарда, когда сформировалась зона некроза, будет выражен в меньшей степени.

Исключительно важным является ликвидация БС у больных с нестабильной стенокардией, когда своевременный эффект обезболивания может предотвратить развитие некроза.

РА в виде СБ и ДСБ рассматриваются нами как альтернатива методам лекарственного обезболивания в тех случаях, когда последние недостаточно эффективны или имеются противопоказания

к использованию соответствующих препаратов. Это позволяет не превышать обычные дозировки препаратов и избежать вероятных осложнений, связанных с передозировкой. использование СБ и ДСБ оправдано в тех случаях, когда 2-3 компонентная терапия лекарственными препаратами не эффективна и больные вынуждены принимать значительные дозы нитратов /до 20-40 таблеток нитроглицерина в сутки/. На фоне СБ прием нитратов резко снижался или даже прекращался. Эффект от СБ сохранялся после прекращения курса блокад на протяжении недель, а у отдельных больных даже месяцев.

СБ и ДСБ имеют существенные преимущества перед ЭА. Опасность гемодинамических осложнений при их проведении ниже, поскольку развивается односторонняя симпатическая блокада.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болевой синдром /БС/ является важнейшим проявлением несоответствия коронарного кровотока и запроса миокарда. Это не только сигнал об опасности возникновения ишемии и некроза, БС сам по себе является чрезвычайно отягчающим моментом, выгывая тяжелейшие функциональные сдвиги и метаболические изменения, которые в свою очередь могут запустить механизм стрессовой реакции. Понимая, что лечение больных ИБС не может ограничиваться купированием болевого синдрома, мы отдаем должное большой роли последнего в лечении и исходе этого контингента больных, и считаем чрезвычайно важным разработку эффективных и безопасных методов обезболивания. К сожалению, эффективность обезболивания как правило не означает его безопасность. Так, возникший в 1979 г. и разработанный в трех независимых лабораториях метод интра-текального и эпидурального введения наркотических анальгетиков, а также клинический "бум" использования этого метода в начале 80-х годов, казалось бы, раз и навсегда решили проблему обезболивания. Этот метод эффективно разрабатывался и поднят на должную высоту всеми специалистами, работающими в области лечения болевых синдромов. Эти исследования не обошли стороной и кардиологов. /Сметнев С. А., Руда М. Я., 1986/. И все же основной для окончательных решений всегда является практика. Практическое же осознание этой методики поставило многие вопросы и определило отношение специалистов к этой безусловно эффективной с точки зрения лечения боли методике. Ее широкому использованию препятствовала не только необходимость участия специалиста-анестезиолога, но и многочисленные осложнения, наиболее серьезным из

которых является отсроченная депрессия дыхания. Осложняло использование этой методики также наличие кожного гуда, тошноты, рвоты. Исследователи, начинавшие с больших доз морфина для эпидурального введения, быстро разочаровывались и пошли по пути уменьшения доз, что приводило к снижению эффекта соответственно уменьшению дозы.

Таким образом, попытка создания метода обезболивания, лишенного недостатков, потерпела неудачу, и этот метод закрепился лишь у инкурабельных больных, о чем свидетельствует литература последних лет.

Что касается эпидуральной аналгезии местными анестетиками, то следует признать, что этот метод не столь прост технически, не столь безопасен в плане гемодинамики при его выполнении из сегментарной зоны иннервации сердца /ТнЗ/, а также ограничен по времени в связи с вероятностью возникновения асептического эпидурита. С другой стороны, использование новокаиновых блокад, которые имеют древнюю историю, и объяснение эффекта которых на начальном этапе было весьма односторонним /трофические свойства новокаина, блокада нервов сердечных сплетений/, и на сегодняшний день не утратило своего значения и продолжает применяться энтузиастами в виде паравертебральных и ^{ин}загрудных блокад.

Сознавая, что лечение больных с ИБС не может рассматриваться только с точки зрения БС с одной стороны, и вместе с тем важность его ликвидации и нерешенность этой проблемы с другой, в условиях кардиологических отделений г. Перми была предпринята попытка разработать простой и безопасный метод обезболивания, который мог бы выполняться в разовом и пролонгированном варианте, и был бы доступным и безопасным.

С этой точки зрения нас привлёк метод, который был описан лишь в единичных сообщениях у больных с травмой груди /Nann J. E., Slavin G., 1980/, который имел изначально, на наш взгляд, неудачное название "интеркостальный блок", и который мы назвали "субплевральная блокада". Этот метод никогда ранее не использовался в кардиологии с уровня сегментарной иннервации сердца. Начиная наши исследования, мы решили изучить распространение анестетиков при введении их в субплевральное пространство, эффективность различных анестетиков, влияние этого метода обезболивания на основные функции сердечно-сосудистой системы, а также выявить те группы больных, у которых этот метод может быть использован, то есть определить показания к нему. Серьёзным препятствием в начале работы являлась вероятность развития пневмоторакса. Однако применение этого метода у первых больных позволило согласиться с утверждением Nann J. E., и Slavin G., что выполнение блокады в области угла ребра, где расстояние от внутренней поверхности ребра до париетальной плевры составляет 7-8 мм, безопасно. Прежде чем начать широко использовать этот метод, мы исследовали распространение анестетиков, поскольку в доступной литературе эти данные фактически не представлены.

Анатомические предпосылки этой методики в том, что в области, которая расположена между остистыми отростками позвонков и углами ребер, нет межреберных мышц, и нервы лежат впереди задней межреберной мембраны /Шипов А. К. 1980/. Они прикрыты внутригрудной фасцией и плотно сращенной с ней пристеночной плеврой /Огнев Б. В., Фраух В. X., 1960; Синельников А. Д., 1963/. Таким образом, перфорация задней межреберной мембраны, которая замещает внутреннюю межреберную мышцу, позволяет анестетику распространиться широко и захватывать не только несколько межреберных

нервов, но и элементы вегетативной нервной системы.

Мы исследовали распространение индигокармина на трупах с последующим визуальным контролем, и верографина - с последующим рентгенологическим исследованием, а также при проведении торакальных операций с динамическим наблюдением распространения индигокармина и контролем расположения катетера, поставленного до операции. Эти исследования показали, что анестетик распространяется под париетальной плеврой с широким паравертебральным распространением, и захватывает элементы симпатического ствола. После введения 20 мл индигокармина последний был виден под париетальной плеврой в виде небольшого расплывающегося пятна. Окончательное распространение происходит в течении 20 мин., при этом индигокармин захватывает 3-4 межреберных промежутка.

Увеличение объема вводимого индигокармина способствовало дальнейшему расширению зоны его распространения. Наши исследования показали, что независимо от уровня введения анестетик достигает желаемых сегментов симпатического ствола. Однако выполнение методики на уровне Th3- Th4 является предпочтительным, поскольку плотность пропитывания индигокармином выше в зоне выполнения блокады. Это послужило основанием для выполнения данной блокады у кардиологических больных именно с этого уровня.

Получив первое представление об эффективности этого метода в кардиологическом стационаре, мы начали внедрение этого метода на догоспитальном этапе и выявили группы больных, у которых метод был эффективен. Об эффективности блокады говорило не только снижение интенсивности боли, но также чувство потепления в области грудины и левого плеча. Эти ощущения подтверждались динамикой термограмм. В ряде случаев, когда удалось вовремя заре-

гистрировать болевой синдром на ЭКГ, отмечены позитивные сдвиги картины ЭКГ.

Небольшой эффект на догоспитальном этапе был отмечен в случаях, где стенокардия сочеталась с остеохондрозом позвоночника. Хороший эффект получен у 65% этих больных, а в 27% случаев результат оценивался как удовлетворительный. Вероятнее всего предположить, что у этих больных анестетик действует на оба аверна патогенеза, на коронарные и экстракоронарные причины, которые не чередуются, а сливаются, и могут привести к затянущему приступу болей. У больных с нестабильной стенокардией также отмечался довольно высокий процент "хороших" /51,7 %/ и "удовлетворительных" /34,4%/ результатов. Эффект сохранялся во время транспортировки в стационар, и в ближайшие сутки боли не рецидивировали. У больных стационара субплевральные блокады были эффективны в 87% случаев, что на наш взгляд чрезвычайно важно в плане профилактики прогрессирования болезни. У больных с острым инфарктом миокарда в условиях скорой помощи хорошие и удовлетворительные результаты получены соответственно в 45,5% и 27,2% случаев.

Нам представляется, что блокада более эффективна у пациентов с уже сформировавшимся некрозом. У стационарных пациентов с подтвержденным диагнозом инфаркта миокарда эффект был несколько выше: хороший в 61,1% случаев, а удовлетворительный - в 36,1% случаев. По нашему мнению, это связано с временным фактором, и что не менее важно, действием различных анальгетиков в условиях "скорой помощи". У 75% больных со стабильной стенокардией эффект субплевральных блокад выражался в снижении интенсивности боли, повышении толерантности к физической нагрузке, уменьшении суточной дозы нитроглицерина.

Позитивные сдвиги ЭКГ встречались значительно реже положительного эффекта блокад. Нормализация сегмента ST отмечалась у 10% пациентов с острым инфарктом миокарда.

Чрезвычайно важным, на наш взгляд, явились результаты исследования центральной гемодинамики и сократимости миокарда, которое было в последующем проведено в стационаре. Так, единственным достоверным изменением, полученным при реографии, было снижение ОПСС, интервалография не выявила достоверных изменений. Некоторым сюрпризом для нас явились данные, полученные при эхокардиографии.

Известно, что наличие зон асинергии, как следствие ИБС, играет доминирующую роль в снижении насосной и сократительной функции левого желудочка /Nakata S., Yokota H., Kodama K., 1987/. Поэтому основным эхокардиогическим критерием для диагностики ИБС является появление нарушения кинеза стенок и функционального состояния миокарда левого желудочка /Николаева Л. Ф., Маркарян С. С., Алаш М. М. и др. 1984/. Эхокардиография позволяет ^{оценить} способность миокарда к увеличению сердечного выброса /Гватуа Н. А., Шуманов В. А., Ташук В. К. 1988/, как под воздействием нагрузочных тестов /Matteuws R. V., Hanskel L., 1984, Yinston L. E., Laks K., 1989/, так и при самых разнообразных способах лечения по параметрам, характеризующим функциональное состояние сердца: размеры левого желудочка в систолу и диастолу и соответствующие им объемы, показатели толщины, амплитуды и скорости движения стенок желудочка, процент укорочения переднезаднего размера левого желудочка, скорость циркулярного укорочения миокарда левого желудочка, фракции выброса /Фуркало Н. К. 1986/.

Многие авторы показали наличие тесной корреляционной свя-

аи между величинами объемов, определяемых с помощью эхокардиографии и ангиографии у больных ИБС. Выявлен хороший показатель корреляции между данными эхокардиографии М-способом и вентрикулографией / $r=0,57$ //Горлин Р. 1980/. Практически все авторы отмечают однонаправленность в изменении показателей сократительной функции левого желудочка у больных с ИБС: увеличиваются размеры полости левого желудочка и его объем, достоверно уменьшается фракция выброса, процент укорочения переднезаднего размера, скорость циркулярного укорочения волокон миокарда /Коган Б. М., Кузьминых Л. Е., Лавров А. А., 1984; Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., 1981/.

Опубликованы данные, говорящие о том, что форма движения интактных створок митрального клапана в ряде случаев отражает изменения диастолического давления в полости левого желудочка/Зарецкий В. В., 1979; Konecke L. 1973; Layton C., 1973/. Об увеличении диастолического давления в левом желудочке может свидетельствовать снижение скорости открытия створок митрального клапана /Feigenbaum K., 1972/. Фракция выброса, определяемая по данным эхокардиографии как отношение ударного объема к величине конечного систолического объема по данным ряда авторов /Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Антонов О. Ю. и др. 1987/ является важным показателем левожелудочковой функции сердца. Другим высокоэффективным показателем для определения функции левого желудочка является степень укорочения переднезаднего размера в систолу /% S/ /Fortuin M., 1970, 1972/.

В доступной литературе мы не встретили данных о действии различных видов аналгезии у изучаемого контингента больных. Полученные данные, вопреки нашим предположениям, выявили тенденцию к увеличению сократительной способности миокарда на фоне

действия субплевральных блокад. Отмечено увеличение ударного объема через 15 минут после блокады. С этим результатом синхронизируется степень переднезаднего размера левого желудочка /% Δ S/- сначала небольшой подъем /до $32,1 \pm 1,3\%$ / с последующим снижением /до $28,8 \pm 0,9\%$ /при исходном $29,7 \pm 1,4\%$. Также увеличивается и фракция выброса - с $55,1 \pm 2,1\%$ до $60,9 \pm 2,9\%$ с возвращением к исходным показателям к концу первого часа наблюдения. Наиболее выражена динамика скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана. Имеется достоверное ее увеличение с $79 \pm 8,1$ мм/сек до $107,0 \pm 7,2$ мм/сек с последующим возвратом к исходным данным / $79,3 \pm 9,1$ мм/сек/ через 60 минут после проведения СБ. На основании этого можно сделать заключение, что на фоне субплевральной блокады происходит снижение диастолического давления в полости желудочка.

Таким образом, этот метод может быть использован у больных с нарушенной сократимостью и левожелудочковой недостаточностью.

В последние годы большое внимание уделялось безболевым формам ИБС, и поэтому мы посчитали возможным проведение селективного теста у больных со стабильными вариантами стенокардии, в виде ЧПЭС.

На фоне субплевральной блокады при проведении "стресс-теста" предсердной стимуляции методом ЧПЭС отмечено исчезновение депрессии сегмента ST и увеличение частоты стимуляции на 25%. В ряде случаев исчезала экстрасистолия. Мы считаем, что этот эффект связан с действием местных анестетиков, которые близки к некоторым антиаритмическим средствам.

К сожалению, на сегодняшний день мы не можем дать адекватное объяснение причины повышения толерантности к тесту, и все же

возможными причинами считаем уменьшение постнагрузки и увеличение коронарного резерва, что согласуется с литературными данными /Сидоренко Б. А. 1985/.

Исключительно важным считаем возможность проведения обезболивания в пролонгированном варианте, то есть его повторяемость. Это не только дает максимальные удобства для врача, оказывающего помощь, но и, учитывая кратковременный гемодинамический эффект местных анестетиков, позволяет использовать метод в лечении острой левожелудочковой недостаточности.

Наши исследования показали, что осложнения этого метода минимальны, и техническое его совершенствование позволяет практически их исключить.

В ы в о д ы

1. Субплевральные блокады в разовом и пролонгированном варианте являются простым и безопасным методом купирования болевого синдрома пациентов с различными формами ишемической болезни сердца.

2. При субплевральных блокадах анестетик (новокаин или тримекаин) вводится в субплевральное пространство с уровня Т3-Т4, анестетик распространяется на 3-4 межреберных промежутка с захватом структур симпатической нервной системы паравертебрально. При этом возможно распространение препарата на противоположную сторону.

3. Использование блокад на догоспитальном этапе целесообразно у пациентов с острыми формами ИБС при неэффективности традиционных методов обезболивания и особенно при наличии сопутствующей дыхательной недостаточности. Блокады позволяют транспортировать больных без опасности нарушения дыхания и гемодинамики.

4. Субплевральные блокады способствуют непродолжительной нормализации сократительной функции миокарда в случае ее снижения без изменений показателей артериального давления и пульса.

5. На фоне болевого приступа при острейшей стадии инфаркта миокарда способствует быстрому регрессу ЭКГ признаков ишемии, а также увеличению толерантности при проведении теста предсердной стимуляции.

6. Проведение субплевральных блокад купирует болевой синдром, уменьшая потребность в антиангинальных препаратах, не изменяя основных показателей центральной гемодинамики, за исключением кратковременного снижения ОПСС.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Субплевральные блокады однократно можно широко рекомендовать в лечении выраженного болевого синдрома, когда стандартная антиангинальная терапия не эффективна или ее использование ограничено из-за возможных осложнений.

2. У больных с 3-4 функц. классом стенокардии блокады могут проводиться курсами (6-10 блокад), в то время как у больных с нестабильной стенокардией и ИМ рецидивирующими болями целесообразна катетеризация субплеврального пространства и повторное введение анестетика "по требованию".

3. Для оценки эффективности блокады можно использовать субъективное ощущение потепления в зоне распространения анестетика, в области сердца, в соответствующем плече, а также тепловизионные исследования.

4. Субплевральные блокады являются методом выбора при сочетании болевого синдрома с нарушениями ритма сердца, особенно желудочковыми аритмиями.

5. Наличие синоаурикулярной блокады, атриовентрикулярной блокады являются противопоказанием к использованию данного метода обезболивания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаева Л. А. Влияние перидуральной аналгезии морфином на сократительную функцию миокарда. Тез. докл. II съезда хирургов Азербайджана, 1986, с. 177-179.
2. Алмазов В. А., Ермилов В. П., Кулешов Э. В. Нестабильная стенокардия: вопросы диагностики, патогенеза и лечебной тактики. Кардиология, 1984, N 10, с. 5-11.
3. Атаниязов А. С., Абдиджамалова Т. А., Уразалиева К. Ю., Сабуров К. С., Бабаджанов А. С. Опыт применения претрахеальной новокаиновой блокады при лечении острых и хронических форм ишемической болезни сердца. Мед. журнал Узбекистана, 1985, N 5, с. 65-68.
4. Беляева Г. Г. Скрытая коронарная недостаточность у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Актуальные проблемы ангиологии. Тезисы докл. Всесоюзной ангиологической конференции 4-5. 10. 89. - Ростов-на-Дону, 1989. - С. 11-12.
5. Бредекис Ю. Ю., Римша Э. Д., Дрогайцев А. Д. и др. Чреспищеводная предсердная электростимуляция при исследовании функций синусового узла // Кардиология. - 1981. - N 2. - С. 72-77.
6. Боргезки М., Камински Б., Каски Я., Корта Т., Мровка В., Закржевски К. Опыт лечения болевого синдрома в условиях специализированной клиники. Анестез. и реаниматол., 1979, N 3, с. 5-7.
7. Бураковский В. И., Работников В. И., Спиридонов А. А. и др. Хирургическое лечение ИБС, сочетающееся с поражением атеросклерозом магистральных артерий - одна из основных проблем сердечно-сосудистой хирургии // Грудная хирургия. - 1987. - N 4. - С. 64-77.
8. Вагнер Е. А., Заугольников В. С., Матвеев А. Т., Гаврилов В. В. Длительная субплевральная блокада после торакальных операций. Анест. и реаниматол., 1987, N 1, с. 70-73.

9. Вагнер Е. А., Заугольников В. С., Матвеев А. Т., Кольогооров Ю. П. Сегментарный и супраспинальный эффекты перидуальной аналгезии морфином. Вест. АМН СССР, 1986, N 6, с. 54-57.
10. Вальдман В. А. Лечебное применение капельных внутривенных вливаний новокаина и стофангина при явлениях коронарной недостаточности (стенокардия, кардиальная астма). Тр. 14-го Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, с. 225-227.
11. Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д. Центральные механизмы боли. Л., 1976, 191 с.
12. Вахляев В. Д., Померанцев Е. В., Серова И. В., Петрий В. В., Юдичев И. С., Маколкин В. И., Сыркин А. Л. Влияние изоптина на гемодинамику и сократимость миокарда во время приступа стенокардии, вызванного тестом предсердной стимуляции. Кардиология, 1985, N 8, с. 22-25.
13. Верткин А. Л., Жаров Е. И., Прохорович Е. А. и др. Безболевая ишемия миокарда патогенеза. диагностика, лечение // Кардиология. - 1989. - N 4. - С. 118-122. Власов В. В. Эффективность диагностических исследований. - М.: Медицина. - 1988. - 256 с.
14. Вишневский А. В., Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогнетической терапии. М., 1952, 170 с.
15. Вишневский А. А., Правдич-Неминская Т. В. Новокаин как стимулятор физиологических функций. Вестн. Акад. наук СССР, 1974, N 8, с. 67-82.
16. Вольтский Э. М. Лечение приступов грудной жабы внутригрудным введением новокаина. В нн.: 14-й Всесоюзный съезд терапевтов.
17. Воронков Л. Г. Диагностика обструктивного поражения венечных артерий и оценка функционального состояния миокарда левого же-

- лудочка у больных с ишемической болезнью сердца с помощью учащающейся пресердной стимуляции: Автореф. дисс. . . . канд. мед. наук, Киев, 1984. - 23 с.
18. Ганелина И. Е. (ред.). Ишемическая болезнь сердца. Л., 1977, 305 с.
19. Гельб Г., Зигель П. М. Обезболивание без лекарств, Минск, 1986, 159 с.
20. Гасилин В. С., Сидооренко Б. А. Стенокардия. - М.: Медицина. - 1987. - 239 с.
21. Гватуа Н. А., Щумаков В. А., Ташук В. К. Изучение коронарного резерва и функционального состояния миокарда при нестабильной стенокардии // тер. архиву. -1988. -N 12. - С. 113-115.
22. Герцен П. А. Хирургическое лечение декомпенсации сердца. В кн.: П. А. Герцен. Избран. труды. М., 1956, с. 69-77.
23. Говырин В. А., Моисеев Е. А. К вопросу об изменениях сердечной мышцы после десимпатизации. Архив патологии, 1961, N 6, с. 60-83.
24. Голиков А. П., Абдрахманов В. Р., Закин А. М., Малаев М. Г. Обезболивание в остром периоде инфаркта миокарда (состояние вопроса и практические аспекты). Тер. арх., 1979, N 11, с. 3-9.
25. Голиков А. П., Полюхов С. М., Чебан В. Н. Обезболивание острого инфаркта миокарда. Кишинев, 1986, 147 с.
26. Горлин Р. Болезни коронарных артерий: Пер. с англ. - М., 1980. - 276 с.
27. Григорьев П. С., Иванников В. П., Соколов Л. П., Савельев С. И. Лечение болевого синдрома у больных с ИБС и остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника. Кардиология, 1983, N 10, с. 72-76.
28. Гульман М. И., Орлов Л. Н., Винник Ю. С., Кудрявцев В. А. Новокаиновые блокады. Метод. рекомендации. Красноярск, 1982.
29. Гуревич Р. А., Цимерман Я. С., Минкович Л. Л., Крылов А. А. Влия-

ние перидуральной аналгезии на болевой и желудочно-кишечный синдром при остром инфаркте миокарда. Сов. медицина, 1988, N 1, с. 58-61.

30. Гусак В. К., Яловецкий Д. М., Басов О. М. и др. Применение чреспищеводной электростимуляции предсердия и пробы с нитроглицерином для оценки степени риска развития кардиональных осложнений после реконструктивных операций у больных с синдромом Лерриша // Клинич. хирургия. - 1989. - N 7. - С. 43-44.

31. Даизинский А. А., Черняк В. А. Велоэргометрия в диагностике сочетанной формы ишемической болезни сердца и мозга // Актуальные проблемы ангиологии. Тезисы докл. Всесоюзной ангиологической конференции 4-5. 10. 89. - Ростов-на-Дону, 1989. - С. 29-30.

32. Джулиан Д. Стенокардия. : Пер. с англ., - М., Медицина. - 1980. - 336 с.

33. Древина А. И., Мотус О. Я., Никандрова К. А. Отдаленные результаты лечения стенокардии за грудными новокаиновыми блокадами. Терапевтический архив, 1978, N 4, с. 27-39.

34. Дрягин К. А. Двадцатилетний опыт применения шейной ваг-симпатической новокаиновой блокады в комплексном лечении больных стенокардией. Каз. мед. журн., 1967, N 1, с. 4-5.

35. Дудкевич Г. А. Местное обезболивание и новокаиновые блокады. Ярославль, 1966, 104 с.

36. Егоров П. И., Остапук Ф. Е. К клинической оценке аментокардиоплексии и за грудной новокаиновой анестезии у больных с коронарной недостаточностью. Тр. 14-го Всесоюз. съезд тер. М., 1958, с. 214-218.

37. Журавский Л. С. Анестезия сердечно-аортального сплетения при некоторых патологических состояниях сердца. Автореф. дис. канц. Ка-

линин, 1959.

38. Закия А. М., Чеобан В. Н. Обезболивание в остром периоде инфаркта миокарда под контролем гемодинамики и функции дыхания. Кардиология, 1981, N 12, с. 77-81.

39. Залетова З. И. Новокаиновая блокада аортально-сердечных нервных сплетений при грудной жабе. Тр. Омск. мед. ин-та. Омск. 1960, т. 28, с. 145-149.

40. Зарецкий В. В., Бобков В. В., Ольбинская Л. И. Клиническая эхокардиография. М. - 1979. - 247 с.

41. Иосава К. В., Арешидзе Т. Х., Лежава М. Г., Гаприндашвили Т. Г. Эффективность применения лидокаина в начальном периоде острого инфаркта миокарда. Кардиология, 1982, N 12, с. 82-85.

42. Красек А. Хирургия боли. Прага, 1963, 223 с.

43. Каган Б. М., Кузьминых Л. Е., Лавров А. А. Значение ультразвуковой диагностики для экспертизы трудоспособности больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 1984. - N 8. - С. 38-40.

44. Казанский В. И. О некоторых возможностях хирургического лечения коронарной недостаточности сердца. Анестезия средостения. Хирургия, 1952, N 1, с. 71-77.

45. Калужный В. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М., 1984, 215 с.

46. Караванов Г. Г. К методике новокаиновой блокады переднего средостения при стенокардии. Врач. дело, 1955, N 11, с. 1069-1060.

47. Карпов Р. С., Баргер С. И., Дудко В. А. Значение теста чрезпищеводной электрокардиостимуляции в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии // Тер. архив. - 1986. - N 1 - С. 51-54.

48. Карпов Р. С. сочетанные формы атеросклероза, особенности диагностики и лечения // Тезисы докладов X сессии общего собрания

АМН СССР, Ленинград. - С. 19-20.

49. Кеслер Д. Ф., Куксинская Е. В., Минько Б. А. Сократимость сердца в острейшем периоде инфаркта миокарда // клинич. медицина. - 1985. - N 2 - С. 44-46.

50. Коалов С. Г. Применение чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия в диагностике ишемической болезни сердца: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М. - 1986. - 23 с.

51. Коглова ЗНН Новокаиновые блокады и сравнительная оценка их эффективности при лечении грудной жабы. Автореф. канд. дисс. Хабаровск, 1964.

52. Кокосов А. Н. Применение загрудинной новокаиновой блокады у больных стенокардией. Труды Сверд. мед. ин-та, 1985, вып. 45, с. 70-76.

53. Колесов В. Н. Хирургия веночных артерий, 1977, 359 с.

54. Краснянский Ю. И. применение эндолюмбальных и перидуральных инъекций гидрокартизона с новокаином для лечения больных радикулитом. Журн. невропатол. и педиатр., 1965, т. 35, вып. 9. В 1301-1304.

55. Кугин М. И., Харнас С. Ш. Местное обезболивание. М., 1985, 144 с.

56. Кугнецов В. А., Антонов О. С., Анмут Г. П. и др. Сравнительная оценка нагрузочных электрокардиографических проб в диагностике недостаточности коронарного кровообращения // Тер. архив. - 1988. - N 9. - С. 99-102.

57. Кушелевский Б. Н., Кокосов А. Н. Стенокардия и их дифференцированная терапия М., 1971, 316 с.

58. Лаун Б. Роль высшей нервной деятельности во внезапной смерти // В кн.: Внезапная смерть. М. - 1980. - С. 346 - 359.

59. Левин В. Ю., Матвеева А. И., Фитилева Е. Б., Несук О. М. Выявление

методом сцинтиграфии миокарда в сочетании с курантиловой пробой асимптомной ишемической болезни сердца у больных с вазоренальной гипертензией // Актуальные проблемы ангиологии. Тезисы докл. Всесоюзной ангиологической конференции 4-5.10.89. Ростов-наДону, 1989. - С. 47-48.

60. Лвrentьев Ю. А. Паравертебральная аналгезия после внутригрудных операций (обзор). Анест. и реаниматол., 1986, N 1, с. 65-68.

61. Лаврова Т. Ф. Внеорганные нервные сплетения переднего и заднего средостения и техника их обезболивания. Клин. мед., 1951, N 5, с. 16-23.

62. Лапкян К. В. Лечение инфаркта миокарда новокаиновыми блокадами сердечно-аортальных сплетений сердца. В кн.: Тр. науч. сессии, посвящ. 150-летию НИИ им. Н. В. Склифасовского, 1963, т. 7, с. 207-210.

63. Лауцевичус Л. В. Хлорэтиловая блокада (сегментарно-рефлекторная терапия). Вильнюс, 1967, 236 с.

64. Лерисш Р. Основы физиологической хирургии. Л., 1961, 202 с.

65. Лифшиц Н. К. Лечение больных стенокардией за грудной новокаиновой анестезией в амбулаторных условиях. Врач. дело, 1961, N 10, с. 125-136.

66. Лунд П. К. Перидуальная анестезия (пер. с англ.). М., 1975, 320 с.

67. Лякишев Л. А., Козлов С. Г., Гросу А. В., Куликова Т. В. Чреспищеводная электрическая стимуляция левого предсердия в диагностике ишемической болезни сердца // Кардиология. - 1984. - N 10. С. 19-23.

68. Маколкин В. И., Петрий В. В. Применение чреспищеводной электростимуляции сердца для оценки эффективности антиангинальной терапии // Кардиология. - 1987. N 4. - С. 22-25.

69. Маколкин В. И., Сыркин А. Л., Аллилуев Л. Л., Петрий В. В. Подбор индивидуальной антиангинальной терапии больным со стенокардией с помощью чреспищеводной электростимуляции // Кардиология. - 1988. - N 2. - С. 101-101.
70. Малая Л. Т., Власенко М. А., Михляев Н. Ю. Инфаркт миокарда. М., 1981, 487 с.
71. Мараев Л. В. Анатомическое обоснование субпедторальной новокаиновой блокады. В кн.: Вопросы морфологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Ярославль, 1965, с. 144-145.
72. Мараев Л. В. Новокаиновая блокада нервных стволов, углов и сплетений в комплексном лечении стенокардии. Автореф. канд. дис. Иваново, 1966.
73. Метелица В. И. Фармакотерапия в профилактике ишемической болезни сердца // Кардиология. - 1987. - N 1. - С. 5-14.
74. Метелица В. И. Медикаментозная вторичная профилактика ишемической болезни сердца: достижения, проблемы и перспективы // Кардиология. - 1989. - N 11. - С. 57-62.
75. Миронова И. Ю., Лякишев Л. А., Коалов С. Г., Сидоренко Б. П. Применение чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия для оценки антиишемического эффекта нитросорбида // Кардиология. - 1986. - N 11. - С. 47-50.
76. Марусанов В. В., Михайлов В. А., Савельева Т. Н. Влияние эпидуральной анестезии местными анестетиками и наркотическими анальгетиками на изменение центральной гемодинамики и реакции симпато-адреналовой системы у больных с острым инфарктом миокарда. Тезисы докладов IV съезда анестезиологов-реаниматологов УССР, 1984, с. 325-326.
77. Марфин В. И. О методике наливки средостения в связи изучением новокаиновой блокады нервных сплетений. В кн.: Тр. Воронежского

мед. ин-та, т. 37, с. 211-215.

78. Матвеев А. Т., Заугольников В. С., Гаврилов В. В. Длительная субплевральная блокада в лечении боли при закрытой травме груди. Тез. докл. Всероссийской конференции хирургов. Пермь, 1985, с. 92-93.

79. Миргамухамедов А. Г. Паратрахеальная блокада при лечении стенокардии (предварительные сообщения). Матер. науч. конф., посвящ. 10-летию 15-й гор. б-цы. Ташкент, 1971, с. 222-223.

80. Миргамухамедов А. Г. Новый метод блокады аортально-сердечных сплетений - нагрудинная претрахеальная блокада. Матер. 4-го Всерос. съезда хирургов, Пермь, 1973, с. 433-434.

81. Миргамухамедов А. Г., Караев М. Х., Дюсембаев А. А. К методике нагрудинной претрахеальной и паратрахеальной блокады. Клин. неврология Узбекистана. Вып. 3. Ташкент, 1975, с. 243-245.

82. Миргамухамедов А. Г., Анижеев, Най А. А., Макхамов К. М., Дюсенбаев А. А. Надгрудинная новокаиновая блокада при ишемической болезни сердца, бронхиальной астме и сотрясении мозга. Ташкент, 1977, 138 с.

83. Миргамухамедов А. Г., Мусаев М. Анатомо-экспериментальное обоснование пре- и паратрахеальной новокаиновой блокады аортально-сердечных и легочных нервных сплетений у детей. Анест. и реаниматол., 1980, N 1, с. 33-36.

84. Миргамухамедов А. Г., Макхамов К. М. Новокаиновые блокады при ишемической болезни сердца. В кн.: Актуальные вопросы терапии. Ташкент, 1984, с. 104-108.

85. Михайлов С. С. Анатомические и экспериментальные последования иннерваций сердца. Вест. хир., 1970, N 9, с. 16-19.

86. Михайлович В. А., Марусанов В. Е., Кузнецова О. В., Шишкин В. И.

Лечение болевого синдрома при остром инфаркте миокарда у больных пожилого и преклонного возраста перитуральным введением наркотических анальгетиков. Анест. и реаниматол. ,1985, N 3, с. 52-54.

87. Мухарлямов Н. М. , Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. - М.: Медицина. - 1981. - 155 с.

88. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М. ,1965, 615 с.

89. Навицкас Р. , Киндурис Ш. , Римша Е. и др. Неинвазивный диагностический стресс-тест при ишемической болезни сердца // Электрофизиология и хирургия сердечных аритмий. Каунас. - 1987. - С. 86-94.

90. Капалков П. И. О применении новокаиновых блокад при стенокардии. Вopr. грудной хир. ,1981, в. , с. 45-49.

91. Неалин В. В. Нарушение веночного кровообращения. Тег. докл. симпозиума по хирургическому лечению коронарной болезни. М. ,1962, с. 32.

92. Норцемар Р. Боль в спине. Причины, лечение, предупреждение. Пер. со швед. М. ,1982, 140 с.

93. Огнев В. В. , Браунц В. К. Топографическая и клиническая анатомия. М. , 1960, 580 с.

94. Ольбинская Л. И. Пред- и постнагрузка на сердце при недостаточности кровообращения у больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология. - 1987. - N 12. - С. 5-7.

95. Орлов Л. Л. , Шилов Л. М. , Ройтерберг Г. Е. Сократительная функция и ишемия миокарда. - М.: Наука. - 1987. - 246 с.

96. Остапюк Ф. Е. Загрудинная новокаиновая анестезия в лечении больных с коронарной недостаточностью. Тер. архив, 1957, т. 29, вып. 4, с. 56-76.

97. Павлов П. П. Центробежные нервы сердца. (Акад. мед. наук СССР. Диссертации школы акад. П. П. Павлова). М., 1952, 200 с.
98. Петровский Б. В., Бунятян А. А., Цибуляк В. Н. Состояние и перспективы лечения болевого синдрома. Вестн. АМН СССР, 1980, N 9, с. 3-7.
99. Пирогов Н. И. Собрание сочинений, т. 7, М., 1986, 642 с.
100. Покровский А. В., Краковский И. А., Ашуров Б. М., Крестинская Н. Н. Сократительная функция миокарда и масса сердца у больных облитерирующим атеросклерозом брюшной аорты до и после реконструктивной операции. // Тер. архив. - 1982. - N 3. - С. 74-78.
101. Покровский А. В. Актуальные проблемы сосудистой хирургии // Кардиология. - 1988. - N 6. - С. 5-7.
102. Покровский А. В. Перспективы применения комплексного хирургического и терапевтического подхода к лечению сосудистых заболеваний // Тез. докладов "Актуальные проблемы ангиологии" VХ сессии общего собрания академии мед. наук СССР. - Ленинград. - 1990. - С. 84-87.
103. Померанцев Е. В., Савченко А. П., Николаева Л. Ф. и др. Региональная сократимость левого желудочка при проведении теста предсердной стимуляции у больных ишемической болезнью сердца. // Тер. архив. - 1988. N 2. - С. 106-111.
104. Пушкарь Ю. Т., Вольнов В. М., Елизарова Н. А., Кухарчук В. В., Цветков А. А., Хеймец Г. И., Шпилькин В. М. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности. Кардиология, 1977, N 7, с. 85-90.
105. Рабинович Ю. Я. К вопросу о блокаде сердечно-аортальных сплетений при грудной жабе, Клин. мед., 1951, N 6, с. 64-65.
106. Райскина М. Е., Халимова К. М. Нарушение нервной регуляции

сердца в острой стадии инфаркта миокарда. Кат. физиол. и экспер. терапия, 1967, N 4, с. 88-94.

107. Рыбкин Н. Н., Алексеев А. В., Фельдман С. В. О лечении больных стенокардией новокаиновой блокадой симпатических узлов и сердечно-аортальных сплетений. Клин. мед., 1958, т. 37, N 8, с. 82-87.

108. Сагонов А. М., Халий К. Х., Тяжелков В. Н. перидуральная аналгезия наркотическими средствами (анальгетиками). Обзор информации Сер. Хирургия, 1983, N 1, 67 с.

109. Сачков В. И., Сухонщенко Л. М., Абрамов Ю. Б., Канаева Н. Ф., Ленковский Ф. М., Петрова Н. Н. Длительная перидуральная аналгезия морфином в остром периоде инфаркта миокарда. Кардиология, 1985, N 9, с. 30-33.

110. Сачков В. М., Сухонщенко Л. М., Коган Е. А., Абрамов Ю. Б., Ленковский Ф. М. Эпидуральная аналгезия кетаминем в эксперименте. Анест. и реаниматол., 1986., N 4., с. 7-12.

111. Селегинка Н. И. Имплантация внутренней грудной артерии в миокард и загрудинные блокады при ишемической болезни сердца. Кардиология, 1985, N 12, с. 119.

112. Сидоренко Б. А., Савченко А. Н., Лякишев Л. А. и др. Сопоставления результатов чреспищеводной стимуляции левого предсердия, велоэргометрии и селективной коронарографии при диагностике ишемической болезни сердца // кардиология. - 1985. - N 11. - С. 18-24.

113. Сидоренко Б. А., Лякишев А. А., Коалов С. Г., Миронова И. Ю. Опыт клинического применения чреспищеводной электрической стимуляции предсердий в диагностике ишемической болезни сердца // Теа. докладов Всесоюзного съезда кардиологов. - 4-й: М. - 1986. - С. 48-49.

114. Сидоренко Б. А., Космачев А. А. Безболевая ишемия миокарда // Кардиология. - 1989. - N 4. - С. 5-11.

115. Смекалов А. С. Перидуральная аналгезия в комплексной терапии острого инфаркта миокарда. Протокол Ленинградского общества анестезиологов и реаниматологов (280-е заседание). Вест. хир., 1985, N 2, с. 155-156.
116. Сметнев С. А., Руда М. Я. Применение перидуральной анестезии лидокаином у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Кардиология, 1984, N 8, с. 57-63.
117. Сметнев С. А. Применение перидуральной анестезии у больных в остром периоде инфаркта миокарда: дис. ... канд. мед. наук. М., 1986.
118. Соколов Ю. Н., Никишин Л. Ф., Кузьменко В. Ф., Кейсевич Л. В. Преганглионарная симпатическая денервация как метод лечения больных стенокардией. Врач. дело, 1985, N 6, с. 50-52.
119. Соколов Ю. Н., Никишин Л. Ф., Кузьменко В. Ф. Симпатическая преганглионарная денервация как метод лечения больных вагоспастической формой стенокардии. Акт. проблемы сердечно-сосудистой хирургии. Тез. докл. У Всесоюз. конф. Вильнюс, 1986, с. 198-199.
120. Сперанский М. Н. Зональная периферическая терапия стенокардии. Труды Акад. мед. наук СССР, т. 25, Гиперт. болезнь, 1953, вып. 4, с. 95-100.
121. Тевеленок Ю. А. Перидуральная анестезия в остром периоде инфаркта миокарда. Анест. и реаниматол., 1977, N 3, с. 36-39.
122. Углов Ф. Г., Лазарев С. М. Результаты лечения стенокардий за грудиными новокаиновыми блокадами. В кн.: Материалы юбилейной научной сессии, посвященной 25-летию (1956-1981) Дагестанского общества хирургов им. А. В. Вишневого. Махачкала, 1981, с. 16-17.
123. Фуркало Н. М., Лутай Н. А. Амплитуда зубца Р и сократительная функция левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца

// Кардиология. - 1981. - N 6. - С. 44-50.

124. Фуркало Н. М. Современные аспекты проблемы ишемической болезни сердца // Бюлл. ВКНЦ. - 1986. - N 1. - С. 21-34.

125. Хенкин В. Л. Значение новокаиновой блокады аорто-сердечных сплетений при лечении больных стенокардией. Врачебное дело, 1961, N 6, с. 39-42.

126. Хромов В. М. Новый способ блокады аортно-сердечных сплетений при грудной жабе. Хирургия, 1954, N 8, с. 32-35.

127. Хромов В. М. Опыт лечения стенокардии новокаиновой блокады по нашему методу. Тез. и реф. докл. на юбил. науч. сессии ин-та им. Склифасовского. М., 1960, с. 41-42.

128. Хромов В. М. Опыт лечения стенокардии новокаиновой блокады по методу автора. Труды Моск. науч.-исслед. ин-та скорой помощи им. Склифасовского, 1963, т. 7, с. 202-207.

129. Швецов И. М., Бобкова В. М., Благовещенская Р. Н. Коронарная недостаточность и усиливающий нерв сердца (экспериментальное исследование). 4-й Всесоюзный съезд кардиологов, тезисы докладов. 1986, с. 356.

130. Шипов А. К. Блокада нервных стволов, углов и сплетений. М., 1962, с. 120.

131. Шипов А. К., Мараев Л. В. Пре- и постанглионарная длительная блокада при стенокардии. Матер. 4-й Всесоюзный съезд хирургов. Пермь, 1973, с. 435-436.

132. Яновский Г. В., Воронов Л. Г., Белоношко А. Г. Оценка функции левого желудочка у больных ишемической болезни сердца с помощью контрастной вентрикулографии при стимуляции предсердий // Врач. дело. - 1984. - N 10. - С. 53-56.

133. Ahnve S., Cilpin F., Hennig H. et al. Limitations and

advantages of the ejection fraction for defining high risk after acute myocardial infarction // Amer. J. Cardiol. -1988. -V. 58, N10. - p.872-878.

134. Amico A., Ricci A., Lopriore V. et al. Effects of coronary artery bypass surgery on left ventricular wall motion at rest and during transesophageal atrial pacing // Cardiology. -1987. -V. 32, N8. -p. 699-706.

135. Andersen K., Vik-Mo H., Huff P. Left main or proximal left anterior descending coronary artery disease: detection by echocardiographic evaluation of interventricular septal function during exercise // Clin. Physiol. -1986. -V. 6. -p. 269-280.

136. Andersen K., Vik-Mo H. Detection of left ventricular ischemia during atrial pacing: simultaneous assessment by echocardiography and invasive hemodynamic measurements // Int. J. cardiology. -1988. -V. 18. -p. 173-185.

137. Anderson J., Thompson W.R., Varley G.P. and Knill O. Lumbar epidural morphine as an effective analgesia following cholecyctectomy. Canad. anaesth. society Journal, 1981. -V. 28, N6, -p. 523-529.

138. Armitage B.N. Local anaesthetic techniques for prevention of postoperative pain. Br. J. Anaesth., 1986. -V58. -N8. -p. 790-800. .

139. Arnulf G. L'Infiltration stellairo Technique-indications-resultats. Paris, Masson et C-ie, 1947, p. 234.

140. Aronoff G.M. Evaluation and Treatment of Chronic Pain. Baltimore-Munich, 1985, p. 684.

141. Arous E. J., Baum P. L., Culter B. S. The ischemic exercise

- test in patients with peripheral vascular disease // Arch. Surg.-1984.-V.119.-p.780-784.
142. Assessment and management of cardiac disease in the surgical patient //Curr. Probl. cardiol. -1989.-V.14, N4. -p.171-224.
143. Attia R.R., Murphy J.D., Snycher M. et al. Myocardial ischemia due to intrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with coronary artery disease // Circulation. 1976.-V.53,N6.-p.61-65.
144. Bailoy P.W., Smith B.E. Continuous epidural infusion of fentanyl for postoperative analgesia.// Anaesthesia, 1980,-V.35, N10, p.1002-1006.
145. Barone G. Diagnosis of arteriopathies of the lower limbs / a comparison of the Doppler Hometer and arteriography/ //Min. Cardioangiolog. -1983.-V.31(7-8).-p. 391-399.
146. Battler A., Froelicher V., Slutsky R. et al. Relationship of QRS amplitude changes during exercise to left ventricular function and volumes and the diagnosis of coronary artery disease // Circulation. -1979. -V.60.- p.1004-1013.
147. Baxter A.D., Jennings F.O., Harris R.S., Flynn J.F. and Way J. Continuous intercostal blockade after cardiac surgery. Br. J. Anaesth., 1987, -V.59. -N2. -p.162-166.
148. Behar M., Olshwang D., Madora F., Davidson J.T. Epidural Morphine in the Treatment of Pain. Surv. Anaesthesiol. -1979. -V.23. -N6. -p.383-384.
149. Berman J.L., Wynne J., Mallis G. et al. Improving diagnostic accuracy of the exercise test by combined R wave changes with duration of ST segment depression in a simplified

index // Am. Heart J. -1983. -V.105. -p.60-66.

150. Benson M.T., Braunschweid R., Molly R.E. Delayed onset of epidural anesyhesia in patients with back pain. //Anesth. Analg., -1981. -V.60. -N12. -p.874-877.

151. Berg M.P., Dottori O., Axison B., Simonsson B.G., Ygge M. Effect of intercostal block on lung function after thoracotomy. // Acta Anaesth. Scand.,-1966. -V.24, N1. -p.85-95.

152. Blum C.B., Levy R.J. Role of dietary intervention in the primary prevention of coronary heart disease //Cardiology. -1987. -V.74, N1. -p.2-21.

153. Bonoris P., Greenberg P., Castellanet M et al. Significance of changes in R wave amplitude during treadmill stress testing: angiographic correlation // Am. J. Cardiol. -1978. -V.41. -p.846-851.

154. Boucher C.A., Brewster D.C., Darling R.C. et al. Determination of cardiac risk by dipyridamole-Thallium imaging before peripheral vascular surgery //New Eng. J. Med. -1985. -V.312, N 2. -p.389-394.

155. Bonica J.J. The management of pain. //Philadelphia, -1953. -P.1257.

156. Bonica J.J. Peridural block: analysis of 3637 cases and a review. // Anaesthesiology,-1957.-V.18, N5, -p.723- 784.

157. Bromage P.R. Epidural analgesia. //Philadelphia Saunders, -1978. -p.746.

158. Bromage P.R. The prise of intraspinal narcotic analgesia: basic constraints. // Anaest. Analg., -1981. -V.60, N 7. -p.461-463.

159. Bromage P.R., Camporesi B., Chestnut D. Epidural narcotic for postoperative analgesia. // Anaest. Analg, -1980. -V.59

160. Carrol R.M., Rose H.B., Vyden J. et al. Cardiac arrhythmias associated with treadmill claudication testing // Surgery. -1978. -V.83. -p.284-287.
161. Chapman P.D., Doyle T.P., Troup P. et al. Stress echocardiography with transesophageal atrial pacing: preliminary report of a new method for detection of ischemic wall motion abnormalities //Circulation. -1984. -V.70. -p.445-450.
162. Charles A., Brewster D.C., Darling R.C. Determination of cardiac risk by dipyridamole Thallium imaging (vascular savgevg).
163. Chauvin m., Samii K., Schormann J.M., Sandouk P., Bourdon R., Viars P. Plasma morphine concentration after intrathecal administration of low doses of morphine. //Brit. J. Anaesth., 1981. -V.53, N10. -p.1065-1067.
164. Cinca J., Evangelista A., Montoyes J., Barutoll C., Figueras J., Valle V., Rius J., Solor-Solor J. Electrophysiologic effect on unilateral right and left stellate ganglion block on the human heart. //Am. Heart Journal, -1985. -V.109, N1. -p.46-54.
165. Ciocatto E. Uber den diagnostiachen und therapeutiachen wert der Periduralanaesthesie. //Anaesthesist, -1953. -V.2, N3. -p.25-27.
166. Cousius M.J.,Bridenbaygh O. Neural block in clinical anaesthesia and management of pain. // Philadelphia, Toronto, -1980. -p.784.
166. Covino B.G. Regional anaesthesia and analgesia: An idea whose time has returned. // Reg. Anaesth.,-1989. -V. 14. -N3.

-p. 99-100.

167. Cohn P.F., Brown jr E.J., Wynne J. et al. Global and regional left ventricular ejection fraction abnormalities during exercise in patients with silent myocardial ischemia // J. Am. Coll. Cardiol. -1983. -V.1, N3. -p.931 -933.

168. Cohn P.F. Detection and prognosis of the asymptomatic patient with silent myocardial ischemia //Am. J. cardiol, -1988. -V.61, N 3. -p.413-613.

169. Cokkinos D.V., Parantonakos A., Derrakis C. at al. The influence of R wave amplitude on the degree of ST-segment depression in exercise electrocardiography in the individual patient. //Angiology, -1987. -V.38. p.22-27.

170. Commin P., Coriat A., Fauchet M. et al. Radionuclide assesment of cardiac function //Anaesthesia, -1984. -V.39. -p.319-323.

171. Coriat P., fauchet M., Millet P. et al. Function ventriculare cauche chez les patients presentant une atheromateuse de l'aorte sous-renale //Ann. Fr. Anaesth. Reanim. -1983. -V.2. -p.13.

172. Crawford E.S., Bombergen R.A., Glaeser D.N. et al. Aortoiliac occlusive disease factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five year period //Surgery, -1981. -V.90. -p.1055- 1067.

173. Crawford M.H., Amon K.W., Vance W.S. Exercise 2-dimensional echocardiografy. Quantitation of left ventricular perfomance in patients with severe angina pectoris //Am. J. Cardiol. -1983. -V.51. -p.1-6.

174. Crossley A.W. and Hosie H.E. Radiographic study of intercostal v nerve blockade in healthy volunteers. //Br. J.

Anaesth. -1987. -V.59, N2, -p.149-154.

175. Dahn M.S., Lange P., Whitcomb K. et al. Cardiovascular performance and myocardial infarction following aortic surgery // Am. Surgery. -1983. -V.49-146. -p.18-21.

176. David T.E. Combined cardiac and abdominal aortic surgery //Circulation. -1985. -V.72, N3. -p.18-21.

177. Davis R.F., Debeer L.W., Maroko P.R. Thoracic epidural anesthesia reduces myocardial infarct risc after coronary artery occlusion in dogs. // Anaesth. Analg., 1986. -V.65, N7. -p.711-717.

178. Deckers J.W., Reinsing B.L., Tijssen J.G.P. et al. A comparison of methods of analysing exercise tests for diagnosis of coronary artery disease //Brit. Heart J. -1989. -V.62. -p.438.

179. Dehmer G.L., Firth B.G., Micol P. et al. Alterations in left ventricular volumes and ejection fraction during atrial pacing in patients with coronary artery disease : assessment with radionuclide ventriculografy // Am. Heart J. -1983. -V.105. -p.114-124.

180. Deloche A. Introduction //Alteres et veines. -1983 . -N3-4. -p.75-76.

181. Diebel L.N., Lange M.P., Schenneider F. et al. Cardiopulmonary complications after major surgery : A role for epidural analgesia? // Surgery . -1987. -V.102, N4. -p.660-665.

182. Duffy B.L. Experiences with epidural in obstetries. Contral side effects of epidural and intrathecal opiates. //Anaesthesia. -1981. -V.36. -p.822.

183. Edmonds-Soal J. An overdose of lignocaine. A case report

- on clinical analgesia for post-operative pain. //Anaesthesia. -1964. -V.14, N2. -p.222-225.
184. Enberg G. Relief of post operative pain with intercostal blockade compared with the use of narcotic drugs. // nesth. Scand. -1978. -V.70, N1. -p.36-38.
185. Epstein S.E., Quvvumi A.A., Borow R.O. Current concepts. Myocardial ischemia silent or symptomatic // New Eng. J. Med. -1988. -V.318, N16. -p.1038-1043.
186. Feigenbaum H. Echocardiography //Philadelphia. -1981. -p.580.
187. Foulst J.M. Ischemie silencieuse. Un symposium international a fait le point a Paris en juin 1987 //Ann. Cardiol. Angeol. -1987. -V.36(7). -p.375-378.
188. Flerense A.M. Endocrine disturbances during anaesthesia and surgery //Clin. Research Reviews. -1981. -N1. -p.15-18.
189. Frishman U.H., Teicher M. Antianginal drug therapy for silent myocardial ischemia // Medical clinics of North America. -1988. -V.72, N1 -p.185-196.
190. Gage A.A., Bhayana J.M., Balu V. et al. Assessment of cardiac risk in surgical patients //Arch. Surg. -1977. -V.119. -p.1488-1492.
191. Galway J.B., Cales P.K., Dundes J.W. Effect of intercostal nerve blockade following thoracotomy. //Br. J. Anaesth. -1975. -V.47, N5. -p.730.
192. Gauntlett I.S. Total spinal anaesthesia following intercostal nerve block. // Anaesthesiology.-1986. -V.65, N1. -p.82-84.
193. Gibson D.S. Estimation of left ventricular size by echocardiography //brit. Heart J. -1973. -V.35, N1. -p.128-134.

194. Griffiths D.P., Diamond A.W., Cameron J.D. Postoperative extradural analgesia following thoracic surgery : a feasibility study. //Br. Anaesth. -1975. -V.47, N1. -p.48-55.
195. Greenendijk H. I. De peridurale anaesthesia // Amsterdam. -1954. -p.168.
196. Hanson P., Pease R.N., Berkoff H. et al. Arm exercise testing for coronary artery disease in patients with peripheral vascular disease //Clin. Cardiol. -1988. -V.11. -p.70-74.
197. Hasenbos m., van Egmond I., Gilen M. and Cruel J.F. Postoperative analgesia by epidural versus intramuscular nicomorphine after thoracotomy. //Part 2. Acta Anaesth. Scand. -1985. -V.29, N4. -p.577-582.
198. Heinsimer J.a.,De Witt Ch.M. Exercise testing in women // J.Amer.Coll.Cardiol. - 1989. - V.14,N 6. - P.1448-1449.
199. Hertzner M.R. Fatal myocardial infarction following peripheral vascular operations // Clevei and Clinic Quarterly. - 1982. - V. 49,N 1-P.1-11.
200. Hughson V.G.,Mann J.B.,Garrad A. Intermittent claudication:prevalence and risk factors // Br.Med.J. - 1978. - V.1. - P. 379-384.
201. Ilvaine W.B.,Kuox R.F.,Pharn M.J. Continuous Intusion of bupivacaine via interpieural catheter for analgesia after thoracotomy .in children.Reg.Anaesthesia,1987, V.12, N 1,p.25-26.
202. Imbeloni L.E. Meperidina peridural no infacto agudo do miocardo.Relato do um caso. Rev.drasil.Anaesthesiol., 1983,v. 33,p. 287-290.
203. Ilicoto S.,D'Ambrosio G.,Sorino M. ct al.Comparison of

postexercise and transesophageal atrial pacing two-dimensional echocardiography for detection of coronary artery disease // *Am. G. Cardiol.* -1986. - V. 57. - P. 547-553.

204. Kagan A., Goroloni T., Rhoags G. G. et al. Some factors related to coronary heart disease in Honolulu Japanese men. The Honolulu Heart Study // *Int. J. Epidemiol.* - 1975. - V. 4, N 4. - P. 271-279.

205. Kaplan J. A. *Cardiac Anaesthesia*. New-York, 1979, 530 p.

206. Kannel M. B. Detection and management of patients with silent myocardial ischemia // *Amer. Heart J.* - 1989. - V. 117, N 1. - P. 221-226.

207. Kenlet H. The endocrine responses to regional anaesthesia. *Int. Anaest. Clinic*, 1988, v. 26, N 3, p. 182-186.

208. Kedriola H., Lao A., Jolinnski A. et al. Myocardial infarction changes in the concentrations of high energy compounds and free amino acid in erythrocytes // *Atherosclerosis*. - 1981. - V. 40. - P. 359-364.

209. Klassen G. A., Bramwell R. S., Bromag P. R., Xborowska - Sluig D. T. The effect of acute sympathectomy by epidural anaesthesia in canine coronary circulation. *Anaesthesiology*, 1980. v. 52, N 1, p. 8-15.

Knill R. L., Clement L., Thompson W. R. Epidural morphine causes delayed and prolonged Ventilatory depression. *Canad. Anaest. Soc. J.*, 1981, v. 28, N 6, p. 537-543.

210. Kubicek W. C., Karnogis I. M., Pattersion R. P., Witson D. A., Mattson R. N. Development and Evaluation of an Impedance Cardiac output System. *Aerospace Medicine*, 1967, v. 57, N 12, p. 1208-1212.

211. Kramer P. H., Chatterjee K., Schwartz A. Alterations in

angina threshold with nifedipine during pacing induced angina // Br. Heart J. - 1984. - V. 52. - P. 308-313.

212. Lian C. L'annee cardiologique internationale. Paris, 1954, 382 p.

213. Loder R. E. A lokal anaesthetic solution with longer action. Lancet, 1960, v. 2, N 3, p. 346-347.

214. Magora F., Olachwan C. D., Eimorl D., Sholr I., Kateonol-son R., Cotov J. T. Observations on extradural Morphine Analgesia in Varicus Pain Conditions. Brit. J. Anaesth., 1980., v. 52, N 3, p. 247-252.

215. Martin J. L., Fischer C. A., Untereer W. J. et al. Effect of high dose aspirin on coronary haemodynamics during pacing - induced myocardial ischemia // JACC. - 1985. - V. 5. - P. 210-215.

216. Mason D. T., Spohn J. F., Zolis B. Quantification of Contractile state of the Intact Human Heart. Am. J. Cardiol., 1970, v. 26, N 3, p. 248-257.

217. Mason D. T., Braunwald E., Covol J. W., Sonnenblick E. H., Roso J. The Relation between the Rate of Petssure Rise and Ventricular Pressure during Isovolemic Systole. Circulation, 1971, v. 44, N 1, p. 47-58.

218. Mather L. E., Tuckor G. R. Pharmacokinetica and biotransition of local anaesthetics. Int. Anaesthesiol. Clin., 1978, v. 16, N 4, p. 270-273.

219. Matthews R. V., Haskell R. J., Ginzton L. E., Lake M. M. Usefulness of esophageal pill electrode atrial pacing with guantitative tmo-dimensional echocardiography for diagnosing coronary artery disease // Amer. J. Cardiol. - 1989. - V. 64, N12. - P. 730-735.

220. Mannhoimor C., Augustinsson L. B., Carlsson C. A., Man- hem

- K., Wilhelmsson C. Transcutaneous electrical nerve Stimulation /TENS/ in angina pectoris. *Int. J. Cardiol.*, 1985, v.7, II, p.91-95.
221. Mannheimer C. Transcutaneous electrical nerve stimulation in angina pectoris. *Pain*, 1986, v.26, II, p.291-300.
222. Mannheimer C., Augustinsson L. B., Carlsson C. A. Epidural spinal electrical stimulation in severe angina pectoris. *Br. Heart J.*, 1988, v.59, N 1, p.56-61.
223. Middaugh R. S., Mink B. J., Reynolds U. J., Bauman J. M., Cawthon A., Hartshorac M. F. Epidural Block Using Large Volume of Local Anaesthetic Solution for Intercostal Nerve Block *Anesthesiology*, 1985, v.63, II, p.214-216.
224. Moore C. D. Regional block. A handbook for use in the clinical practice of medicine and surgery. 2-nd ed., Springfield Illinois, Thomas, 1957, 393 p.
225. MURPHY D. F. Continuous intercostal nerve blockade; an anatomical study to elucidate its mode of action. *Br. J. Anassth.*, 1984, v.56, II, p.627-630.
226. Murphy D. F., Giles K. E. Intractable angina pectoris: management with dorsal column stimulation. *Med. J. Aust.*, 1987, v.146, II, p.260.
227. Nademance K., Intrarachot V., Josephson M. R. et al. Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable // *Am. Coll. Cardiol.* - 1987. - V.10. - P.1.
228. Nakata S., Yokota H., Kodama K. et al. Effect of aorto-coronary bypass surgery on coronary circulation and myocardial metabolism during atrial pacing // *Heart Vessels.* - 1987. - V.3. - P.195-204.
229. Nanta I. L., Zimmermann C., Crul B. J., Bruggink E. D., Boelens

P. S., Fluks A. I. Treatment of severe therapy-resistant angina pectoris using epidural spinal electric stimulation. *Mod. Tijdschr. Geneesk.*, 1987, v. 131, N 43, p. 1920-1922.

230. Northote R. J., Higgins T. S. Silent myocardial ischemia: Characteristics and management // *Int. J. Cardiol.* - 1990. - v. 26, N 1. - P. 5-14.

231. Nunn J. E. and Slavin G. Posterior intercostal nerve block for pain relief after cholecystectomy. Anatomical basis and efficacy. *Br. J. Anesth.*, 1980, v. 52, N 3, p. 253-260.

232. Ojilinki O. I., Toklunon I. T., Linneluoto M. M. The influence of heart rate, age, blood pressure, obesity and work on systolic and diastolic time intervals. *Ann. Clin. Res.*, 1970, v. 10, N 1, p. 14-18.

233. Oyama T. *Endocrinology and the Anaesthetist*. Elsevier Science Publishers E. V., 1983, 266 p.

234. Fain: Proc of the 5th ann. meet. of the Assoc. for research in nervous and mental disease. Ed. Bonica J. J., New-York, Raven. Press, 1980, XXVII, 391, p. 385-391.

235. Pedersen V. M., Schulco S., Hoir-Madsen K. Air flow meter assesment of the effect of intercostal nerve blockade on respiratory function in rib fractures. *Acta Chir. Scand.*, 1983, v. 149, N 2, p. 119-120.

236. Perriss B. W. Epidural Pethidine in Labour. A Study of Dose Requirements. *Anaesthesia*, 1980, v. 30, N 4, p. 380-382.

237. Perriss B. W., Malins A. F. Pain relief in labour using epidural with adrenaline. *Anesthesia*, 1981, v. 36, N 6, p. 631-633.

238. *Persistent pain*. London, New-York, San-Francisco, 1981, 251 p.

239. Perine C., Hill J., Greg A. et al. Beta-adrenergic blockers

in silent myocardial ischemia // Am. J. Cardiol. - - 1988. - V. 61. - P. 188-208.

240. Pfisterer M.E., Battler A., Zaret A. Range of normal value for left and right ventricular ejection fraction at rest and during exercise by radionuclide angiocardigraphy // Eur. Heart J. - 1985. - V. 6., N 8. - P. 647-655.

241. Raj P.P. Practical management of pain. Chicago-London, 1986, 956 p.

242. Reiz S. and Westberg M. Side effects of epidural morphine. Lancet, 1980, v. 2, p. 203-204.

243. Reunamen A., Takkunen H., Knecht P., Aromaa A. Hyperuricemia as a risk factor for cardiovascular mortality // Acta Med. Scan. (Suppl.) - 1982. - V668. - P. 49-52.

244. Reunaren A., Aroma A., Pyorala K. et al. // The Social Insurance Institution's Coronary Heart Disease Study. - -Helsinki. - 1983. - P. 51-56.

245. Revill S. I., Robison J. O., Rosen M., Hogg M. I. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. Anaesthesia, 1976, v. 31, N 10, p. 1191-1198.

246. Roviario C. C., Varoli F., Fascianella A., Mariani C., Raalla G., Ceccopiri M., Rezzuoli G. Intrathoracic Inter-costal Nerve Block with Phenol in Open Chest Surgery. Chest, 1986, v. 90, N 1, p. 64-67.

247. Rushmer R. E. " Cardiovascular Dynamics " fourth ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1976.

248. Saitok V., Takasaki M. and Kosaka V. Continuous epidural infusion of 0,01% morphine for postoperative pain relief. Anaesthesiol., 1988, v. 37. N 1, p. 47-52.

249. Samada S.G., Ryan Th., Finebug N.S. et al. Exercise echocardiographic of coronary artery disease in women // J. Amer. Coll. Cardiol. -1982. - V.14,N 6. - P.1440-1447.
250. Scott D.B., McClure G. Selective epidural analgesia. Lancet, 1979, N 1, p. 1410-1411.
251. Scott D.B., Walker L.R. Administration of continuous epidural analgesia. Anaesthesia, 1963, v. 18, N 1, p. 82-83.
252. Silvester A., DeSaMeto A., Johnson J.M. et al. Abnormal electrocardiographic responses to exercise in patients referred for noninvasive evaluation of occlusive peripheral arterial disease // Am. J. Cardiol. - 1979. - V. 43. - P. 13 -16.
253. Spoerel W.E., Thomas A., Gerula G.R. Continuous epidural analgesia experience with mechanical injection devices. Canad. Anaesth. Soc. J., 1970, v. 17, N 1, p. 37-40.
254. Starr A., Gilman S. The effect of post-operative intercostal nerve block on pulmonary ventilation. N. Engl. J. Med., 1942, v. 227, N 1, p. 102-104.
255. Teicholz I., Kreulen T., Herman M., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination: echo - angiographic correlations // Circulation. - 1972, N 11. - V. 36. - P. 75.
256. Tolis J., Haleioglu A., Johnston W.B. Digital angiography in assessment of ventricular function and wall motion during pacing in patients with coronare artery discocase // Amer. J. Cardiol. -1983. - V. 51, N 3. - P. 563-575.
257. Toft P., Jorgensen A. Continuous thoracic epidural analgesia for the control of pain in myocardial infarction. Intensive Care Med., 1987, v. 13, N 6, p. 388-389.
258. Toledo-Pereyra L.H., De Mecster T.R. Prospective randomized evaluation of intrathopacic intercostal nerve block with

- bupivacaine on post-operative ventilatory function. Ann. Thorac. Surg., 1979, v. 27, N 2, p. 203-205.
259. Urmev W. F., Lambert D. H. Spinal anaesthesia associated with reversal of myocardial ischemia. Anesth. Analg., 1986, v. 65, N 8, p. 908-910.
260. Veragut U. P., Krayenbuhl N. P. Estimation and Quantification of Myocardial Contractility in the Closed-chest. Dog. Cardiologia, 1965, v. 47, N 2, p. 96-112.
261. Visser F. C., F. T. van He CuWer, Gernohorsky B. et al. Silent versus symptomatic myocardial ischemia during exercise testing: a comparison with coronary angiographic findings // Int. J. Cardiol. - 1990. - V. 27, N 1. - P. 71-78.
262. Winne J., Saures M., Maddox D. E. et al. Regional left ventricular function in acute myocardial infarction evaluation with quantitative radionuclide ventriculography // Amer. J. Cardiol. - 1980. - V. 48, N 1. - P. 203-209.
263. Walston A., Kendall M. E. Comparison of pulmonaru wedge and left atrial pressure in man. Amer. Heart J., 1973, v. 86, N 2, p. 159-164.
264. Zenz M., Piepenbrock S., Husch H., Otten G., Otten E. Peridurale Morphine-Analgesic. Anaesthesist, 1981, v. 30, N 1, p. 28-30.

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач МСЧ № 1 города Перми

А.Н. ГРАЧЕВ

5 / 5
ноябрь 1993 г.

А К Т

внедрения в практическую работу МСЧ № 1 города Перми результатов диссертационной работы АГАФОНОВА В.А.

"Субплевральные блокады и их возможности в лечении больных стенокардией и инфарктом миокарда"

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе: председателя зам.главного врача Ильченко А.М., членов зав.отделением Нихаминой В.В. и врача кардиологического отделения Изгагиной Л. удостоверяем, что разработанный Агафоновым В.А. с соавторами "Способ лечения болевого синдрома при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии" внедрен в практику кардиологического отделения МСЧ № 1 с 1991 года.

Данный способ обезболивания является новым в условиях кардиологического отделения МСЧ № 1 г.Перми. Методика технически проста, доступна к применению у различных групп больных в повседневной практике.

Способ позволяет дополнить возможности комплексной терапии различных форм ишемической болезни сердца.

Достоинство метода в том, что возможно его применение у пациентов с различной сопутствующей патологией, где увеличение доз традиционно применяемых препаратов опасно из-за потенциальных осложнений.

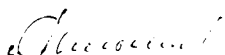
Вторым, несомненным преимуществом, является необходимость в врачу-анестезиологе в момент проведения процедуры.

Применение широко доступных местных анестетиков способствует широкому распространению данного вида анальгезии.

Наибольший эффект при применении субплевральных блокад отмечен у пациентов со стенокардией II-III функционального класса в сочетании с остеохондрозом шейного и грудного отдела позвоночника.

Существенных осложнений при использовании субплевральных блокад при лечении болевого синдрома у больных с различными формами ишемической болезни сердца отмечено не было.

Председатель
зам. главного врача
МСЧ № I г.Перми



А.М.Ильченко

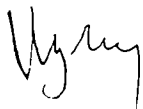
Члены комиссии:

Зав. кардиологическим
отделением



В.В.Нихамина

Врач кардиологического
отделения



Л.П.Изгагина

Министерство здравоохранения РСФСР
МЕДИКО-САНИТАРНАЯ ЧАСТЬ № 7
г. Пермь

614080, г. Пермь, ул. Писарева, 56

Телефоны: 73-08-09
73-08-06

Исх. № 415

3 " ноября 1993 г.

А К Т

внедрения результатов диссертационного исследования Агафонова В.А. "Субплевральные блокады и их возможности в лечении больных стенокардией и инфарктом миокарда" в практическую работу отделений медсанчасти

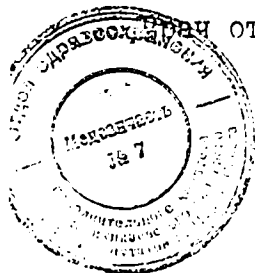
Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе: зам. главного врача по лечебной работе Бакшаев А.А., зав. отделением реанимации Чижов И.Г., врач отделения интенсивной терапии Агеев В.А. использовали субплевральные блокады, предложенные Агафоновым и соавт. для лечения болевого синдрома у 40 кардиологических больных и проанализировали их результаты.

Из 20 больных с острым инфарктом миокарда полное купирование болей достигнуто у 14,5 больных получили облегчение болей до 30 - 40% от исходной интенсивности, у 1 больного эффекта не получено.

У 16 больных с нестабильной стенокардией боли были купированы, у 2 больных получено их облегчение, у 2 больных эффекта не было.

Метод прост в выполнении, безопасен и может быть использован у пациентов с рецидивирующими болями, которые не купируются антиангинальными и наркотическими препаратами

Зам. главного врача по лечебной работе *Бакшаев* /Бакшаев А.А./
Зав. отделением реанимации *Чижов* /Чижов И.Г./
Врач отделения интенсивной терапии *Агеев* /Агеев В.А./



ГОРОДСКОЕ МУНИЦИПАЛЬНОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ

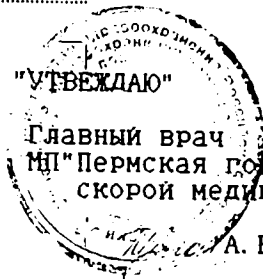
„Пермская городская станция
скорой медицинской помощи“

314044, г. Пермь, ул. Попова, 54

Телефон 33-60-06

24/12 № от 3 1193

На № от



АКТ

внедрения в практическую работу
Пермской городской станции скорой
медицинской помощи результатов
диссертационной работы АГАФОНОВА В. А.
"Субплевральные блокады и их возмож-
ности в лечении больных стенокардией
и инфарктом миокарда".

Мы нижеподписавшиеся, комиссия в составе зам. главного врача по лечебной части Цыганкова Т. П., зам. главного врача по оперативной работе Нелюбин В. В., старший врач специализированных бригад Айдаров Р. А. удостоверили, что разработанный АГАФОНОВЫМ В. А. с соавторами способ лечения болевого синдрома при ИБС использовался в практике ПГССМП в 1987-1990 гг. Опыт применения данного вида обезболивания позволяет сделать вывод об эффективности метода на догоспитальном этапе. Более 60% пациентов, у которых применялись субплевральные блокады отмечали положительные изменения. Некоторые больные оценивали эффект от блокад выше, чем при применении традиционных препаратов. Лучше результаты были у больных стенокардией. Несомненным достоинством субплевральных блокад является их техническая простота, отсутствие потребности в дополнительном оборудовании и дефицитных препаратов. Использование данного вида обезболивания расширило арсенал врача скорой помощи в повседневной практике. Осложнений вследствие использования блокад отмечено не было. Вышеизложенное позволяет рекомендовать субплевральные блокады в лечении болевого синдрома у больных с ИБС к применению на догоспитальном этапе.

Т. П. Цыганкова — Цыганкова Т. П.
В. В. Нелюбин — Нелюбин В. В.
Р. А. Айдаров — Айдаров Р. А.