

Панов В.М.¹, Фесенко У.А.²¹ КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»; ² Харківський національний медичний університет

АНАЛІЗ ГЕМОДИНАМІЧНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗА РІЗНИХ ВИДІВ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Мета дослідження – проаналізувати гемодинамічний профіль у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок за різних видів періопераційного знеболювання. **Матеріал та методи.** Проаналізовано гемодинамічний профіль у 110 хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок за різних видів періопераційного знеболювання (епідуральна, спінальна та провідникова анестезія). **Результати.** Найоптимальніший гемодинамічний профіль забезпечувала епідуральна аналгезія (n=50) протягом усього періопераційного періоду. Знеболювання наркотичним анальгетиком (промедол) з нестероїдними протизапальними засобами не забезпечує рівномірного усунення болю та стабільних параметрів гемодинаміки на доопераційному етапі. В інтраопераційний період найбільше зниження АТ спричинила спінальна анестезія (n=30), а гемодинамічні параметри на тлі епідуральної анестезії та блокади нервів (n=30) були однаково стабільними. **Висновки.** Всі три методи знеболювання забезпечували адекватну інтраопераційну анестезію при операціях з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок. У пацієнтів під спінальною анестезією корекція артеріальної гіпотензії, зумовленої симпатичним блоком, потребувала введення вазопресорів, що спричинило значні коливання гемодинамічних параметрів.

Ключові слова: хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, гемодинаміка, епідуральна аналгезія, спінальна анестезія, блокада периферичних нервів, нестероїдні протизапальні препарати, наркотичні анальгетики.

Частота захворювань периферичних судин становить 12–14%, а серед осіб віком понад 70 років – 20%. У 70–80% випадків захворювання має безсимптомний перебіг. Серед осіб, які страждають на цукровий діабет, віком понад 50 років кожен третій страждає на ураження периферичних судин. У пацієнтів із захворюваннями периферичних судин у 4–5 разів підвищений ризик гострого коронарного синдрому та мозкового інсульту [1]. В Україні частка хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок становить понад 20% у структурі уражень серцево-судинної системи [2]. Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок є однією з найчастіших форм захворювань периферичних судин. Для визначення стадії цього захворювання та оцінки тяжкості симптомів використовують класифікацію R. Fontaine [3]:

Стадія I: асимптоматична, неповна оклюзія судини.

Стадія II: легка кульгавість, біль у кінцівці.

Стадія IIА: кульгавість, яка виникає при дистанції ходьби понад 200 м.

Стадія IIВ: кульгавість, яка виникає при дистанції ходьби до 200 м.

Стадія III: біль у стані спокою, більше у ступні.

Стадія IV: некроз та/або гангрена кінцівки.

Європейським консенсусом з лікування захворювань периферичних артерій запропоновано нову класифікацію [4]:

Категорія 0: асимптомна.

Категорія 1: легка кульгавість.

Категорія 2: середня кульгавість.

Категорія 3: тяжка кульгавість.

Категорія 4: біль у стані спокою.

Категорія 5: незначна втрата тканин; ішемічне ураження пальців ніг.

Категорія 6: значна втрата тканин; тяжкі ішемічні виразки, гангрена кінцівки.

Стадії III–IV за класифікацією R. Fontaine та категорії 4–6 за класифікацією консенсусу називають критичною ішемією нижніх кінців через поганий прогноз і тяжкі ускладнення.

Артеріальна гіпертензія є одним із факторів ризику захворювань периферичних судин. Окрім атеросклерозу, підвищення артеріального тиску у цієї категорії хворих спричиняє також біль. При критичній ішемії нижніх кінцівок біль має мультифакторний характер і є одним з основних клінічних виявів захворювання. Головними чинниками болю при критичній ішемії нижніх кінцівок є ішемія та запалення. При ішемії утворюються брадикінін, субстанція P, біогенні аміни, які спричиняють подразнення нервових закінчень, котрі мають важливе значення в механізмі виникнення парестезії та болю. Довго існуючий ішемічний больовий синдром негативно впливає на перебіг періопераційного періоду і призводить до розвитку ускладнень з боку серцево-судинної, дихальної та нервової систем [5].

Одним з основних компонентів лікування хронічного ішемічного больового синдрому є адекватна анальгетична терапія, яка, з одного боку, полегшує біль, а з другого – сприяє нормалізації артеріального тиску.

Мета дослідження – проаналізувати гемодинамічний профіль у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок за різних видів періопераційного знеболювання.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Обстежено за умови добровільної згоди на обстеження і знеболювання 110 пацієнтів з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, які перебували на лікуванні у відділенні серцево-судинної хірургії Харківської обласної клінічної лікарні «Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф». Вік хворих – від 44 до 75 років. Із супутньої патології найчастіше траплялися ішемічна хвороба серця,

атеросклеротичний або післяінфарктний кардіосклероз, гіпертонічна хвороба 2–3 стадії, недостатність кровообігу 1-2А ст., цукровий діабет 2 типу.

Хворих було розподілено на три групи залежно від методу періопераційного знеболювання:

1-ша група (n=50) – епідуральне знеболювання на всіх етапах: до- та після-операційного періоду: постійна інфузія в епідуральний простір 0,2% ропівакаїну зі швидкістю 5–8 мл/год, інтраопераційно – 20 мл ропівакаїну 0,75% та 1 мл фентанілу 0,005%.

2-га група (n=30) – до та після операції знеболювання наркотичним анальгетиком (промедол) у комбінації з нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ); операція в умовах спінальної анестезії (4,0 мл бупівакаїну 0,5%).

3-тя група (n=30) – до і після операції знеболювання наркотичним анальгетиком (промедол) у комбінації з НПЗЗ; операція в умовах знеболювання методом блокади периферичних (сідничного, стегнового, затульного) нервів.

Досліджували динаміку змін систолічного артеріального тиску (АТс), діастолічного артеріального тиску (АТд), частоти серцевих скорочень (ЧСС) при госпіталізації у відділення, на тлі доопераційної підготовки, після премедикації, перед реконструктивною операцією, після анестезії в операційній, максимальне та мінімальне значення під час операції, на 1-шу, 2-гу, 3-тю, 4-ту добу післяопераційного періоду і при виписці з відділення.

На тлі знеболювання хворі отримували судинну терапію: ксантинолу нікотинат або нікотинову кислоту внутрішньовенно краплинно, гепарин у профілактичній дозі (після операції), за показаннями – антибактеріальну терапію, інгібітор протонної помпи (омепрозол) внутрішньовенно. Премедикація перед операцією була стандартною: атропін (за відсутності протипоказань для введення м-холіноблокаторів

(постійна форма миготливої аритмії тощо)), димедрол, промедол внутрішньом'язово. Гіпнотичний ефект під час операції забезпечували сибазоном, натрію оксибутиратом, тіопенталом натрію.

Хворим виконували такі відновні операції: аорто-біфеморальне, клубово-стегнове та стегново-підколінне шунтування, тромбектомії з артерій нижніх кінцівок, економні ампутації нижніх кінцівок.

Визначали середнє значення (М) досліджуваних параметрів, стандартне відхилення (σ). Достовірність різниці між групами та етапами

дослідження оцінювали за допомогою критерія Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати наведено в табл. 1–3.

Артеріальна гіпертензія була характерною для хворих усіх груп до початку лікування та знеболювання внаслідок больового синдрому і наявності атеросклеротичних змін у судинах. Рівень АТс при надходженні до відділення становив 150–156 мм рт. ст., міжгрупова різниця була статистично незначною ($p=0,63$ між 1-ю та 2-ю групами, $p=0,49$ між 2-ю та 3-ю групами,

Таблиця 1. Динаміка гемодинамічних параметрів у хворих 1-ї групи (М $\pm\sigma$)

Показник	Етап дослідження										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
АТс, мм рт. ст.	156 \pm 18	131 \pm 16	135 \pm 16	125 \pm 16	136 \pm 24	116 \pm 17	128 \pm 12	130 \pm 9	131 \pm 9	137 \pm 10	139 \pm 8
АТд, мм рт. ст.	93 \pm 9	80 \pm 10	81 \pm 10	75 \pm 11	82 \pm 11	70 \pm 10	77 \pm 8	79 \pm 7	79 \pm 7	83 \pm 8	85 \pm 6
ЧСС, хв ⁻¹	87 \pm 14	76 \pm 12	83 \pm 11	76 \pm 13	83 \pm 11	65 \pm 94	74 \pm 95	73 \pm 9	73 \pm 8	73 \pm 7	74 \pm 7

Примітка: 1 – при надходженні; 2 – на тлі доопераційного знеболювання; 3 – після премедикації; 4 – після анестезії в операційній; 5 – максимальне значення під час операції; 6 – мінімальне значення під час операції; 7 – перша доба після операції; 8 – друга доба після операції; 9 – третя доба після операції; 10 – четверта доба після операції; 11 – при виписці.

Таблиця 2. Динаміка гемодинамічних параметрів у хворих 2-ї групи (М $\pm\sigma$)

Показник	Етап дослідження										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
АТс, мм рт. ст.	154 \pm 16	146 \pm 14	150 \pm 15	132 \pm 14	149 \pm 19	127 \pm 13	144 \pm 10	146 \pm 10	143 \pm 12	144 \pm 12	144 \pm 10
АТд, мм рт. ст.	96 \pm 10	91 \pm 10	92 \pm 10	80 \pm 7	91 \pm 13	76 \pm 10	89 \pm 9	90 \pm 8	90 \pm 8	90 \pm 8	88 \pm 9
ЧСС, хв ⁻¹	85 \pm 7	83 \pm 7	90 \pm 8	82 \pm 7	87 \pm 9	71 \pm 7	82 \pm 9	83 \pm 11	81 \pm 7	80 \pm 8	79 \pm 5

Примітка: 1 – при надходженні; 2 – на тлі доопераційного знеболювання; 3 – після премедикації; 4 – після анестезії в операційній; 5 – максимальне значення під час операції; 6 – мінімальне значення під час операції; 7 – перша доба після операції; 8 – друга доба після операції; 9 – третя доба після операції; 10 – четверта доба після операції; 11 – при виписці.

Таблиця 3. Динаміка гемодинамічних параметрів у хворих 3-ї групи (М $\pm\sigma$)

Параметри	Етап дослідження										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
АТс, мм рт. ст.	150 \pm 19	140 \pm 16	139 \pm 20	128 \pm 17	137 \pm 16	118 \pm 21	135 \pm 15	136 \pm 14	136 \pm 14	136 \pm 11	138 \pm 11
АТд, мм рт. ст.	94 \pm 11	88 \pm 12	88 \pm 13	80 \pm 12	86 \pm 9	75 \pm 15	83 \pm 11	84 \pm 12	84 \pm 11	86 \pm 7	87 \pm 9
ЧСС, хв ⁻¹	95 \pm 12	91 \pm 10	94 \pm 12	85 \pm 12	94 \pm 13	77 \pm 15	85 \pm 12	85 \pm 10	84 \pm 10	85 \pm 9	84 \pm 10

Примітка: 1 – при надходженні; 2 – на тлі доопераційного знеболювання; 3 – після премедикації; 4 – після анестезії в операційній; 5 – максимальне значення під час операції; 6 – мінімальне значення під час операції; 7 – перша доба після операції; 8 – друга доба після операції; 9 – третя доба після операції; 10 – четверта доба після операції; 11 – при виписці.

$p=0,29$ між 1-ю та 3-ю групами). Вихідний рівень АТд становив 93–96 мм рт. ст., між групами різниця була статистично не значною ($p=0,76$ між 1-ю та 2-ю групами, $p=0,51$ між 2-ю та 3-ю групами, $p=0,73$ між між 1-ю та 3-ю групами). Помірну тахікардію (ЧСС – 85–95/хв), яка мала місце у всіх хворих при госпіталізації у стаціонар можна пояснити больовим стресом.

На тлі доопераційного знеболювання на першу добу перебування у відділенні найнижчі показники АТс, АТд та ЧСС спостерігали в 1-й групі, де проводили епідуральне знеболювання: АТс знизився порівняно з вихідним рівнем у середньому на 25 мм рт. ст. ($p=2,6 \cdot 10^{-18}$), АТд – на 13 мм рт.ст. ($p=2,4 \cdot 10^{-11}$), ЧСС – на 11 уд./хв ($p=3,7 \cdot 10^{-10}$), у 2-й групі – відповідно на 8 ($p=2,7 \cdot 10^{-7}$) і 5 мм рт. ст. ($p=4,09 \cdot 10^{-7}$) та на 2 уд./хв ($p=0,0005$), у 3-й групі – на 10 ($p=0,006$) і 6 мм рт. ст. ($p=0,005$) та на 4 уд./хв ($p=0,02$). Таким чином, епідуральне знеболювання ропівакаїном ефективно усуває біль у кінцівках з критичною ішемією та стабілізує гемодинамічні показники пацієнтів. Знеболювання наркотичним анальгетиком (промедол) з НПЗЗ не забезпечує рівномірного усунення болю та стабільних параметрів гемодинаміки на доопераційному етапі.

Після премедикації спостерігали незначне підвищення АТс, АТд та ЧСС у всіх групах, що можна пояснити ваголітичним ефектом атропіну. Ці зміни порівняно з попереднім етапом дослідження були статистично значущими для ЧСС у всіх групах ($p<0,05$) та незначними ($p>0,05$) для АТс та АТд.

Після настання анестезії до початку операції відзначено зниження АТс порівняно з попереднім етапом в 1-й групі на 10 мм рт.ст. ($p=1,9 \cdot 10^{-8}$), в 2-й – на 18 мм рт. ст. ($p=0,001$), у 3-й – на 11 мм рт. ст. ($p=0,0037$), АТд – відповідно на 6 ($p=7,5 \cdot 10^{-7}$), 12 ($p=0,0008$) та 8 мм рт. ст. ($p=6,4 \cdot 10^{-5}$). ЧСС на тлі анестезії знизилася відповідно на 7 ($p=3,5 \cdot 10^{-9}$), 8 ($p=0,0008$) та 9 уд./хв ($p=3,1 \cdot 10^{-5}$). Таким чином, у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок найбільш виражене зниження АТ

зумовлює спінальна анестезія, а гемодинамічні зміни на тлі епідуральної анестезії та блокади нервів є однаковими.

Під час операції максимальне значення АТс в першій групі становило в середньому 136 мм рт. ст., в 2-й – 149 мм рт. ст., у 3-й – 137 мм рт. ст. Міжгрупова різниця максимального значення АТс під час операції була статистично значущою між 1-ю та 2-ю групами ($p=0,02$), а також між 2-ю та 3-ю групами ($p=0,04$), а між 1-ю та 3-ю групами – незначною ($p=0,9$). Значне підвищення АТс у 2-й групі можна пояснити введенням вазопресора (мезатон) для стабілізації гемодинаміки на тлі спінальної анестезії. Епідуральна та провідникова анестезії не призводили до значного зниження АТс, тому в 1-й та 3-й групах вазопресори не вводили.

Різниця між максимальним та мінімальним значеннями АТс під час операції становила 20 мм рт. ст. у 1-й групі, 22 мм рт.ст. – у 2-й, 19 мм рт. ст. – у 3-й групі; між максимальним та мінімальним значеннями АТд – відповідно 12, 15 та 11 мм рт. ст.; між максимальним та мінімальним значеннями ЧСС – 18, 16 та 17 уд./хв.

Таким чином, усі три методи знеболювання (епідуральна, спінальна та провідникова анестезія) забезпечують адекватну інтраопераційну анестезію при операціях з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок. Корекція артеріальної гіпотензії, зумовленої вегетативним блоком, на тлі спінальної анестезії, незважаючи на переднавантаження інфузією, потребує введення вазопресора, що призводить до значних коливань гемодинамічних параметрів. При виборі методу анестезії необхідно враховувати ділянку та характер операції. При операціях ревазуляризації, ампутації нижче коліна бажано застосовувати провідникову анестезію, при операціях на рівні пупартової зв'язки та вище – нейроаксіальні методи анестезії. Оперативні втручання на рівні стегна можна проводити в умовах будь-якого з

методів регіонарної анестезії, але під час цих операцій часто виникає необхідність у проксимальному розширенні оперативного доступу, тому доцільнішим є застосування нейроаксіальних методів.

На тлі післяопераційного знеболювання протягом чотирьох діб найнижчі стабільні показники гемодинаміки спостерігали в 1-й групі на тлі епідуральної аналгезії ропівакаїном, найвищі показники – у 2-й групі, де застосовували промедол у комбінації з НПЗЗ. У 3-й групі для контролю болю достатньо було введення НПЗЗ, що, можливо, пов'язано з післядією блокади нервів.

На момент виписки зі стаціонару середнє значення АТс було значно нижче за показник при госпіталізації до відділення: на 17 мм рт. ст. у 1-й групі ($p=3,7 \cdot 10^{-6}$), на 10 мм рт. ст. – у 2-й ($p=0,0001$), на 12 мм рт. ст. – у 3-й ($p=0,003$), АТд – відповідно на 8 ($p=1,25 \cdot 10^{-7}$), 8 ($p=2,395 \cdot 10^{-5}$) та 7 мм рт. ст. ($p=0,01$), ЧСС – на 13 ($p=2,39 \cdot 10^{-10}$), 6 ($p=0,00016$) та 11 уд./хв ($p=2,64 \cdot 10^5$).

Таким чином, у всіх групах параметри гемодинаміки стабілізувалися в результаті проведеного комплексного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок.

За даними літератури, прогноз лікування критичної ішемії нижніх кінцівок порівнюють з прогнозом хворих зі злоякісною патологією. Прогноз збереження кінцівки у пацієнтів з критичною ішемією незадовільний у зв'язку з тим, що у 64–98% хворих ураження атеросклерозом є мультифокальним. Після встановлення діагнозу впродовж першого року більш ніж у 90% хворих виконують відновну операцію або ампутацію кінцівки. Прогресування захворювання відбувається до розвитку гангрені, яка є показанням до ампутації кінцівки. Частота ампутацій при судинній патології як в Україні, так і закордоном досягає 59%, а рівень летальності – 48% [6].

У більшості пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок спостерігається постійний

больовий синдром, найчастіше представлений вираженим болем, який посилюється у нічний час, у тяжких випадках пацієнти взагалі не можуть спати. Йому зазвичай передують кульгавість, при розпитуванні пацієнта можна з'ясувати, що явища кульгавості відзначалися протягом декількох, а то й десятків років. Біль локалізована в дистальних відділах кінцівки або в ділянці трофічної виразки. Для зменшення болю пацієнт змушений опускати ногу з ліжка, тоді як її переведення в горизонтальне положення знову посилює больовий синдром. Болі зменшуються після прийому великих доз знеболювальних препаратів, часто потрібне введення наркотичних анальгетиків. Механізм виникнення болю при критичній ішемії наступний: набряк тканин здавлює нервові закінчення, спричиняючи неприємні пекучі больові відчуття.

Сильний больовий синдром призводить до активації симпато-адреналової системи, що спричиняє спазм судин головного мозку та коронарних артерій і значно підвищує ризик коронарної та мозкової недостатності. Артеріальна гіпертензія є важливим чинником ризику виникнення серцево-судинних ускладнень. Рівень артеріального тиску у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок необхідно знижувати: АТс – менше ніж 165 мм рт. ст., АТд – менше ніж 95 мм рт. ст. Проблему артеріальної гіпертензії при цьому захворюванні значною мірою вирішує адекватна анальгетична терапія на всіх етапах лікування.

ВИСНОВКИ

1. У доопераційний період епідуральне знеболювання ропівакаїном ефективно усуває біль у кінцівках з критичною ішемією та стабілізує гемодинамічні показники. Знеболювання наркотичним анальгетиком (промедол) з НПЗЗ не забезпечує рівномірного усунення болю і стабільних параметрів гемодинаміки на цьому етапі.

2. В інтраопераційний період у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок найвираженіше зниження АТ спричиняє спінальна анестезія, а гемодинамічні зміни на тлі епідуральної анестезії та блокади нервів є однаковими. Всі три методи знеболювання (епідуральна, спінальна та провідникова анестезія) забезпечують адекватну інтраопераційну анестезію при операціях з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок. Корекція артеріальної гіпотензії, зумовленої вегетативним блоком, на тлі спінальної анестезії, незважаючи на переднавантаження інфузією, потребує введення симпатоміметиків, що призводить до значних коливань гемодинамічних параметрів.
3. На тлі післяопераційного знеболювання протягом чотирьох діб найнижчі стабільні показники гемодинаміки спостерігали на тлі епідуральної аналгезії ропівакаїном, найвищі показники – у разі застосування промедолу в комбінації з НПЗЗ.

Таким чином, у всіх групах параметри гемодинаміки стабілізувалися в результаті

Панов В.Н.¹, Фесенко У.А.²

¹КЗОЗ «Харьковская областная клиническая больница – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф»; ²Харьковский национальный медицинский университет

АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Цель исследования – проанализировать гемодинамический профиль у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей при разных видах периоперационного обезболевания. **Материал и методы.** Проанализирован гемодинамический профиль у 110 пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей при разных видах периоперационного обезболевания (эпидуральная, спинальная и проводниковая анестезия). **Результаты.** Наиболее оптимальный гемодинамический профиль обеспечивала эпидуральная аналгезия (n=50) в течение всего периоперационного периода. Обезболивание наркотическим анальгетиком (промедол) с нестероидными противовоспалительными средствами не обеспечивает равномерного устранения боли и стабильных параметров гемодинамики на дооперационном этапе. В интраоперационный период наиболее выраженное снижение АД вызывала спинальная анестезия (n=30), а гемодинамические параметры на фоне эпидуральной анестезии и блокад нервов (n=30) были одинаково стабильными. **Выводы.** Все три метода обезболевания обеспечивали адекватную интраоперационную анестезию при операциях по поводу критической ишемии нижних конечностей. У пациентов под спинальной анестезией коррекция артериальной гипотензии, обусловленной симпатическим блоком,

проведеного комплексного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок. У перспективі необхідно провести аналіз стрес-маркерів на тлі різних методів аналгезії у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Shammas N.W. (2007) *Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. Vasc Health Risk Manag*; 3 (2): 229–34.
2. Кобза І.І., Жук Р.А., Орел Ю.Г. та ін. (2001) *Особенности хирургического лечения поздних тромбозов аорто-стегновых протезів у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Зб. наук. пр. співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика, вип. 10, кн. 4, с.859–863.*
3. Fontaine R., Kim M., Kieny R. (1954) *Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. (Surgical treatment of peripheral circulation disorders). Helvetica Chirurgica Acta*; 21 (5/6): 499–533.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA (2007) *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 33 (Suppl 1): S1–75.*
5. Joosten MM, Pai JK, Bertola ML et al. (2012) *Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. JAMA*; 308(16):1660–7.
6. Руднев Н.Е. (2003) *Особенности консервативной терапии и ее роль в комплексном лечении хронической критической ишемии нижних конечностей у геронтологических больных: Дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 246 с.*

потребовала введения вазопрессоров, что вызвало значительные колебания гемодинамических параметров.

Ключевые слова: хроническая критическая ишемия нижних конечностей, гемодинамика, эпидуральная анальгезия, спинальная анестезия, блокада периферических нервов, нестероидные противовоспалительные препараты, наркотические анальгетики.

Panov V.M., Fesenko U.A.

THE ANALYZES OF HEMODYNAMIC PROFILES IN PATIENTS WITH CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITY IN RELATION TO METHOD OF ANALGESIA

The aim – to analyze hemodynamic profiles of patients with chronic critical ischemia of lower extremity in relation to the method of analgesia.

Material and methods. The hemodynamic profiles in 110 patients with chronic critical ischemia of lower extremity were analyzed in relation to method of analgesia. **Results.** Epidural analgesia (n=50) provided the most optimal hemodynamic profile during whole perioperative period. The systemic analgesia with opioids and non-steroid-anti-inflammatory drugs decreased pain, but did not correct the hemodynamic profile. Intraoperatively spinal anesthesia (n=30) provided the most decreased hemodynamics, epidural anesthesia and nerve blocks (n=30) provided stable hemodynamic parameters. **Conclusions.** All three methods of anesthesia provided adequate analgesia intraoperatively. In patients under spinal anesthesia arterial hypotension due to sympathetic blockage needed vasopressor for correction, which lead to hemodynamic changes.

Key words: chronic critical ischemia of lower extremity, hemodynamics, epidural analgesia, spinal anesthesia, nerve blocks, non-steroid-anti-inflammatory drugs, opioids.