

УДК: 616.12 – 008.331.1: 617 – 089

Периоперационная артериальная гипертензия. Диагностика, профилактика и лечебная тактика.

Т.Н. Мудрицкая, О.А. Калиновский, В.П. Бражко, Д.С. Гриценко

Perioperative arterial hypertension. The diagnosis, preventing and treatment.

T.N. Mudritska, O.A. Kalinovsky, V.P. Brazhko, D.S. Hritsenko

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь***Ключевые слова:** артериальная гипертензия, периоперационная гипертензия, хирургия

В практике врачей терапевтического профиля, в том числе и кардиологов нередко возникают ситуации, требующие знаний из других областей медицины. Часто это касается хирургических операций. Чрезвычайно высокая распространенность сердечно-сосудистой патологии в мире приводит к тому, что среди пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении большое количество имеет заболевания сердца и сосудов, существенно влияющих на прогноз. Проблема выживаемости при хирургических операциях является очень актуальной. Имеющиеся у пациента сердечно-сосудистые заболевания могут служить причиной либо отказа, либо перенесения сроков хирургической операции. С другой стороны оперативное вмешательство может вызывать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, многие из которых становятся фатальными [1]. Практически каждая хирургическая операция сопровождается стрессовой реакцией организма. Повреждение тканей и каскад нейроэндокринных факторов при этом могут индуцировать тахикардию и артериальную гипертензию (АГ). Гипертензия широко известный фактор риска сердечно-сосудистых катастроф и этот риск усугубляется в периоперативный период. Предшествующая АГ наиболее распространенная причина, в связи с которой приходится откладывать оперативное

вмешательство. Возникающие во время операции и после нее нарушения колебания объема внутри- и внесосудистой жидкости создают дополнительные условия, усугубляющие и поддерживающие АГ. Также при хирургических вмешательствах может возникать дисбаланс между протромботическими и фибринолитическими факторами, в частности подъем фибриногена и других коагулирующих факторов. Это способствует повышению активности тромбоцитов, их агрегации и может инициировать тромбоз коронарных артерий с последующим развитием инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Считается, что степень риска пропорциональна обширности периоперационного повреждения. Все эти факторы необходимо учитывать при подготовке пациента к оперативному лечению. Вопросы подготовки к оперативному вмешательству, определения операционного риска и ведения пациентов в пери- и послеоперационный периоды отражены в Руководстве Европейского общества кардиологов и Европейского общества анестезиологов [13]. Целью настоящего сообщения является познакомить врачей терапевтов и кардиологов с особен-

*1295006, Россия, Симферополь, Крым, бульвар
Ленина 5/7, e-mail office@csmu.strace.net*

ностями течения и ведения пациентов с АГ в период перед и после хирургического вмешательства. Только от согласованности совместных действий врачей терапевтических специальностей и анестезиологов в процессе подготовки к оперативному лечению зависит благоприятный исход операции.

Артериальная гипертензия и оперативное вмешательство

Учитывая, что распространенность АГ среди взрослого населения земного шара достигает 40% и имеет тенденцию увеличиваться с возрастом, возникает ситуация, когда среди пациентов, подвергающихся по тем или иным причинам хирургическим вмешательствам, увеличивается количество лиц с гипертензией. Отмечено, что во время проведения операции или в послеоперационном периоде АД повышается у 25% гипертоников [12]. Известно, что даже у пациентов с нормотензией во время анестезии АД может увеличиваться на 20-30 мм рт. ст. и сопровождаться ростом ЧСС на 15-20 уд/мин, что в свою очередь может создавать определенные трудности по ходу оперативного вмешательства. У пациентов с нелеченной АГ анестезия вызывает еще более выраженную гипертензивную реакцию, систолическое АД у них может повышаться на 90 и более мм рт. ст., ЧСС – на 40 и более ударов в минуту. Высокая неконтролируемая АГ во время оперативного вмешательства и/или в послеоперационном периоде создает угрозу развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти [14, 25]. Часте повышение АД наблюдают при операциях на сонных или периферических артериях, брюшной аорте, органах брюшной или грудной полости. В исследовании ECLIPSE было показано, что выраженность подъема АД и продолжительность периоперационной гипертензии четко связаны с уровнем 30-ти дневной смертности кардиохирургических больных [9]. С другой стороны, во время операции дальнейшее пролонгирование анестезии может снижать тонус симпатической нервной системы и ослаблять барорецепторный контроль тонуса сосудов, что приводит к снижению среднего уровня АД. В результате эти изменения могут сопровождаться **развитием эпизодов интраоперационной гипотензии** [20]. Пациенты с ранее существовавшей АГ чаще переживают интраоперационные колебания АД (как гипотензию, так и гипертензию). У них более часто возникают условия, ведущие к развитию ишемии миокарда и возникновению инфаркта миокарда. При этом степень риска развития сердечно-сосудистых осложнений четко зависит от степени выраженности АГ. Пациенты с неконтролируемой гипертензией во время операции (систолическое АД \geq 210 мм рт. ст. и диастолическое АД \geq 105 мм рт. ст.) имеют более глубокую гипотоническую реакцию на анестезию и худшие по прогнозу сердечно-сосудистые последствия. Пациенты с хорошо контролируемой гипертензией (диастолическое АД $<$ 110 мм

рт.ст.) реагируют на эффекты анестезии как нормотоники.

Согласно совместному руководству Европейского общества кардиологии и Европейского общества анестезиологии под термином **периоперационная гипертензия** следует понимать повышение уровня систолического АД \geq 160 мм рт.ст. и/или диастолического АД \geq 90 мм рт.ст., либо увеличение среднего АД на 20% (по сравнению с АД до операции), сохраняющееся в течение 15 минут и более [5,13]. Уже сам факт наличия до операции значительного повышения АД (систолического АД \geq 180 мм рт.ст. или диастолического АД \geq 110 мм рт.ст.) увеличивает риск возникновения смерти в 3-4 раза. Поэтому многие авторы **рассматривают повышение диастолического АД $>$ 110 мм рт.ст. в качестве предоперационного маркера развития сердечно-сосудистых осложнений во время или сразу после операции** [4,24].

Послеоперационная гипертензия

- повышение систолического АД \geq 190 мм рт.ст. и/или диастолического \geq 100 мм рт.ст. по результатам двух последовательных измерений [19]. Послеоперационная гипертензия развивается через 20 минут после хирургического вмешательства и продолжается до 4 и более часов. При неудовлетворительном контроле послеоперационная гипертензия может, прежде всего, увеличить риск кровотечений и других сердечно-сосудистых осложнений [11]

Причины и патогенез развития периоперационной гипертензии

В качестве возможных механизмов развития периоперационной гипертензии рассматриваются: симпато-адреналовая реакция на оперативное вмешательство, повышение системного сосудистого сопротивления, резкие колебания внутрисосудистого объема жидкости, активация ренин-ангиотензиновой системы, дисфункция барорецепторов и искажение сердечных рефлексов. Дополнительное влияние могут оказывать неадекватная анестезия и механические воздействия (наложение сосудистых окклюдий). Повышению АД также способствуют боль и тревожное состояние перед операцией. Симпатическая стимуляция как ответ на острую боль, индуцирует вазоконстрикцию и стимулирует рост АД. Интраоперационная инфузионная терапия, продолжающаяся в течение, как минимум 24-48 часов после оперативного вмешательства и мобилизация жидкости из перисосудистого пространства создают серьезные предпосылки для увеличения преднагрузки [1,15]. К другим причинам развития периоперационной гипертензии относятся гипотермия с ознобом, гипоксемия или гиперкапния, растяжение мочевого пузыря. Вторичное повышение АД может происходить в результате длительного исключения антигипертензивного лечения как на этапе до

Причины развития периоперационной гипертензии

Основные	Дополнительные
Повышение тонуса симпатической нервной системы Повышение общего периферического сопротивления сосудов Активация ренин-ангиотензиновой системы Колебания внутрисосудистого объема жидкости Дисфункция барорецепторов	Неадекватная анестезия Местные воздействия (наложение сосудистых окклюзий) Общее тревожное состояние пациента Гипотермия с ознобом Гипоксемия, гиперкапния Исключение гипотензивной терапии на длительный срок (невозможность перорального приема лекарств)

операции, так и после операции (например, невозможность приема лекарств перорально при абдоминальных операциях) [13].

Одной из причин интраоперационной АГ может быть местное использование вазоконстрикторов (аппликации адреналина гидрохлорида на слизистые оболочки) отдельно или вместе с анестетиками (инфильтрационная или проводниковая анестезия). При этом АД может возрастать на 45-70%. Подобные ситуации встречаются при стоматологических, отоларингологических, офтальмологических, эндоскопических оперативных вмешательствах. В результате развившаяся гипертензия может инициировать острую гипертензивную энцефалопатию. У больных отмечается замедленное пробуждение от наркоза, психомоторное возбуждение, судорожная готовность, тошнота и /или рвота, выраженная головная боль, проявления атаксии.

Периоперационная гипертензия у пациентов, не принимающих лечения, часто служит причиной серьезных осложнений – гипертензивная энцефалопатия, геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, острая левожелудочковая недостаточность, острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда, острая гипертензивная почечная дисфункция [10]. Интраоперационная АГ увеличивает объем кровопотери во время операции.

Ведение больных с хронической АГ в периоперационный период

Выбор оперировать или не оперировать пациентов с АГ для врачей обычно бывает трудным. При диастолическом АД < 110 мм рт.ст. и других благоприятных условиях (оценка индивидуального операционного риска) отказа от операции не требуется, но необходим тщательный мониторинг АД. При тяжелой (АД ≥180/120 мм рт. ст.) и осложненной АГ (развитие сердечной и почечной недостаточности) операцию следует отложить, если это возможно, до стабилизации АД и состояния пациента.

Установлено, что у пациентов с АГ не получавших адекватной гипотензивной терапии во время анестезии и операции могут наблюдаться флюктуации АД. **Поэтому целесообразно перед оперативным вмешательством (хотя бы за несколько суток) назначить больному препарат длительного действия, последнюю дозу лекарственного средства принять утром перед операцией, запивая небольшим количеством жидкости.** После операции

как можно раньше решить вопрос о постоянной гипотензивной терапии.

Для лечения АГ согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества и Европейского общества артериальной гипертензии (2007, 2013), рекомендуется использовать следующие группы препаратов с доказанным влиянием на сердечно-сосудистый риск: диуретики; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ); блокаторы рецепторов ангиотензина II; блокаторы кальциевых каналов; бета-блокаторы [3,18].

Для оптимизации достижения целевого АД и снижения кардиоваскулярного риска рекомендуют использовать комбинированную терапию. Наиболее рациональные комбинации: ИАПФ и диуретики; блокаторы рецепторов ангиотензина II и диуретики; ИАПФ и блокаторы кальциевых каналов; блокаторы рецепторов ангиотензина II и блокаторы кальциевых каналов [18].

При назначении гипотензивной терапии перед оперативным вмешательством следует учитывать некоторые **фармакодинамические особенности препаратов.** В частности, ИАПФ могут значительно усиливать гипотензивные эффекты общей анестезии и способствовать гиповолемии [6]. **У пациентов с изначальной гиповолемией (избыточное применение диуретиков) и со сниженной скоростью клубочковой фильтрации, ИАПФ могут вызвать значительную гипотонию** [7]. Риск развития гипотензии повышается при одновременном использовании бета-блокаторов. Замечено, что гипотензии удастся избежать, когда ингибитор АПФ отменен у пациентов с АГ за день до операции (лучше за 24 ч). Учитывая, что при прекращении приема ИАПФ не развивается синдром отмены, рекомендуется приостановить прием данных препаратов за 1-2 дня до планируемого оперативного лечения и возобновить его в 1-2 сутки после операции. После операции прием препарата должен быть возобновлен так скоро, как будет восстановлен объем циркулирующей крови. Важным условием возобновления приема ИАПФ в послеоперационном периоде является достижение стабильной гемодинамики, нормоволемии и коррекция дозы с учетом функции почек. У пациентов с сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка при условии сохранения стабильного состояния прием ингибиторов АПФ в процессе всего периоперационного периода необходимо продолжить под строгим контролем гемодинамики. У тех пациентов, у которых сердечная

недостаточность и дисфункция левого желудочка выявлены в процессе обследования перед операцией, хирургическое вмешательство следует отложить, если это возможно, а ингибиторы АПФ назначить в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологии по лечению сердечной недостаточности.

Таким образом, в тактике подготовки и ведения пациентов с АГ перед и во время операции в отношении ингибиторов АПФ следует соблюдать следующие правила:

- отменить прием ИАПФ за 1-2 дня до оперативного вмешательства;
- возобновить прием ИАПФ в 1-е – 2-е сутки после операции, при условии достижения нормоволемии, стабильной гемодинамики и адекватной функции почек;
- не отменять ИАПФ больным с сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка, особо обратить внимание на поддержание у них нормоволемии за счет инфузионной терапии.

У блокаторов рецепторов ангиотензина II риск развития гипотензии ниже, чем у ингибиторов АПФ.

Бета-блокаторы

Оперативное вмешательство провоцирует подъем уровня катехоламинов, что приводит к увеличению ЧСС, повышению контрактильной функции миокарда и усилению потребности миокарда в кислороде. Поэтому ключевым моментом медикаментозной подготовки является блокирование эффектов катехоламинов, повышения ЧСС и снижение избыточной сократимости миокарда, что и создает мотивацию для применения бета-блокаторов в периоперационный период. Бета-блокаторы снижают токсические эффекты катехоламинов в отношении миокарда, урежают ЧСС, способствуют удлинению диастолы. В результате создаются условия к улучшению наполнения и перераспределения коронарного кровотока в субэндокардиальные отделы и достигается антиишемический эффект. Помимо того бета-блокаторы способствуют стабилизации тромбоцитов и снижают порог фибрилляции желудочков, что очень важно для выживания пациентов.

Хотя исследований, подтверждающих какие либо преимущества бета-блокаторов перед другими антигипертензивными средствами в профилактике операционного риска нет, но, тем не менее, предполагается, что бета-блокаторы уменьшают периоперационную ишемию миокарда. Пациентам, получающим бета-блокаторы по поводу ИБС, АГ или стабильной хронической сердечной недостаточности их не следует отменять. **Отмена бета-блокаторов в периоперативный период может вести к увеличению смертности.** Срочное прекращение приема этих препаратов перед операцией не рекомендуется. Кроме того, отмена бета-блокаторов в дополнении к повышению АД может приводить к

обострению ИБС, стенокардии, развитию инфаркта миокарда. При назначении бета-блокаторов следует избегать развития брадикардии и гипотензии. Установлено, что неблагоприятные послеоперационные исходы чаще всего были связаны с использованием высоких доз бета-блокаторов без титрования, повлекшие за собой развитие брадикардии и фатальной гипотонии. Применение бета-блокаторов перед операцией должно быть строго регламентировано и с соблюдением режима дозирования. Начинать терапию рекомендуют с малых доз (бисопролол 2,5 мг или метопролол 50 мг) постепенно титруя до оптимального снижения ЧСС в диапазоне от 60 до 70 уд/мин и систолического АД более 100 мм рт. ст. [8, 22]. Такие же показатели гемодинамики и ЧСС рекомендуют сохранять и во время операции. При этом используют внутривенное введение препаратов, если пероральное не возможно. Необходимо помнить, что появление тахикардии во время операции может быть обусловлено отнюдь не недостаточной дозой бета-блокатора, а гиповолемией, реакцией на боль, падением АД или инфекцией и не требует увеличения дозы. При декомпенсированной сердечной недостаточности целесообразно рассмотреть вопрос об отмене операции до стабилизации состояния, если это возможно или коррекции дозы. Противопоказаниями для назначения бета-блокаторов являются бронхиальная астма, нарушения проводимости, симптомная брадикардия, симптомная артериальная гипотензия, острая сердечная недостаточность. Тем не менее известно, что у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких, у которых выполнялись хирургические вмешательства достаточно высокого риска, применение селективных бета-блокаторов ассоциировалось со снижением смертности.

Диуретики

Диуретики являются базисным средством для лечения АГ и сердечной недостаточности. При АГ используют низкие дозы тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и их можно без опасения отменить за день до операции. В послеоперационном периоде терапию пероральными диуретиками необходимо возобновить по мере восстановления орального питания. При сердечной недостаточности чаще используют петлевые диуретики в больших дозах, и необходимость их назначения регулируется объемными перегрузками. В периоперационный период создаются условия для колебания внутрисосудистого объема жидкости, поэтому терапия должна быть продолжена в день операции. Если потребуется, препараты вводятся внутривенно. После операции необходимо как можно быстрее возобновить пероральный прием. С другой стороны, необходимо помнить, что периоперационное применение диуретиков является потенциально опасным. У пациентов, находящихся на диуретической терапии возможно развитие гиповолемии и

электролитных нарушений, в частности, гипокалиемии. Сообщается, что гипокалиемия наблюдается у 34% прооперированных пациентов. Известно, что на фоне гипокалиемии во время операции **могут потенцироваться эффекты мышечных релаксантов, развиваться фатальные нарушения ритма и кишечная непроходимость**. В одном из последних исследований пациентов с сердечными заболеваниями гипокалиемия независимо ассоциировалась с увеличением периоперационной смертности [17]. Согласно совместным Рекомендациям Европейского общества кардиологии и Европейского общества анестезиологии (2009) рекомендовано:

- у гипертензивных пациентов, находящихся на длительной терапии диуретиками, отменять эти препараты за день до операции и возвращать их прием так быстро, как только это будет возможно (IC);
- у пациентов, принимающих диуретики по поводу сердечной недостаточности, прием препаратов необходимо продолжить, даже если для этого потребуется парентеральное введение и возобновить пероральный прием, когда это будет возможно (IC);
- контролировать и проводить коррекцию во время и после операции нарушения электролитов и объема (IB) [13].

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы кальциевых каналов – это группа препаратов, обладающих антиангинальными свойствами, улучшающими доставку кислорода к ишемизированному миокарду. Учитывая, что любое оперативное вмешательство может породить ишемию миокарда и даже развитие инфаркта миокарда, то назначение блокаторов кальциевых каналов для предотвращения этих событий является весьма желательным. Тем не менее, исследования по применению этой группы средств у лиц, подвергших хирургическому вмешательству, не многочисленны и охватывают небольшое количество пациентов. Говоря другими словами, для применения блокаторов кальциевых каналов с целью профилактики периоперативного риска доказательств не достаточно. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что только недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, урежающие ЧСС (дилтиазем, верапамил) изучались в исследованиях при хирургических не кардиологических операциях. При этом они уменьшали количество эпизодов ишемии миокарда, но снижение сердечно-сосудистой смертности и инфаркта миокарда едва достигло статистической значимости.

Известно, что у некоторых пациентов, принимающих дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, в послеоперационном периоде наблюдались кровотечения, вероятно за счет снижения агрегации тромбоцитов.

Таким образом, при хирургических операциях блокаторы кальциевых каналов назначаются огра-

ниченно: блокаторы кальциевых каналов могут быть рекомендованы перед операцией у больных АГ с сопутствующей вазоспастической стенокардией для продолжения лечения (IC); назначение недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (верапамила, дилтиазема) может быть рассмотрено перед хирургической операцией при противопоказаниях к бета-блокаторам для урежения ЧСС отсутствии сердечной недостаточности и систолической дисфункции (IIb C) [13].

Рутинное использование дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов для снижения риска операционных сердечно-сосудистых осложнений не рекомендуется (III C) [13].

Статины

Среди пациентов с АГ более половины относят к категории высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска и получают в качестве базового лечения статины. Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил ко-энзима редуктазы – статины являются признанными липидокорректирующими средствами и прописываются всем больным с ишемической болезнью сердца или риском ее развития. Имеющиеся при хирургической операции риски (стрессогенная реакция на боль, анестезию) создают дополнительные условия для дестабилизации атеросклеротических бляшек с последующим развитием ишемии миокарда и инфаркта миокарда. Поэтому профилактическое применение статинов перед хирургическим вмешательством особенно актуально. Все больные с АГ и ИБС должны принимать статины перед операцией в качестве вторичной профилактики. В многоцентровых рандомизированных исследованиях и мета-анализе основанном на их данных показано, что статины существенно снижают сердечно-сосудистую смертность на 44% при не кардиохирургических и на 59% при сосудистых операциях. Но с применением статинов при хирургических операциях связаны, по меньшей мере, две проблемы. Во-первых, существует предположение, что средства, используемые для анестезии, могут повышать риск и ускорять развитие статин-индуцируемой миопатии. При этом применяемые в послеоперационном периоде анестетики могут маскировать симптомы миопатии. Специфических исследований поддерживающих это предположение нет, существуют лишь отдельные сообщения о единичных клинических случаях. По крайней мере, в одном из последних исследований, наблюдавших пациентов после хирургического вмешательства на сосудах случаев рабдомиолиза, миопатии и существенного повышения креатинфосфокиназы не отмечали [21]. Второй проблемой является вынужденная отмена статинов в день операции и в ранний послеоперационный период из-за невозможности перорального приема, ведь инфузионной формы статинов не существует. Последнее время предполагается, что резкая отмена статинов может

инициировать синдром рикошета и вызвать неблагоприятные последствия. Для предупреждения таких ситуаций рекомендуют использовать статины с длительным периодом полувыведения (аторвастатин, розувастатин) или препараты с замедленным высвобождением (флувастатин). Таким образом, статины должны быть назначены пациентам с высоким хирургическим риском за 30 дней (оптимально) или в последнюю неделю до хирургической операции (IB) и пациентам длительно находящимся на статинотерапии для продолжения лечения во время операции (IC) [13].

Аспирин

Пациенты с АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска обычно имеют множество сопутствующих состояний, требующих назначения аспирина. В частности, аспирин используют для вторичной профилактики у больных ИБС, после стентирования коронарных артерий и ишемических заболеваний головного мозга. Однако применение аспирина в периоперационный период может вызывать определенные опасения из-за потенциальной опасности геморрагических осложнений. Тем более, что доказательства по использованию аспирина в периоперационный период ограничены. Существуют единичные исследования, в которых получены благоприятные эффекты аспирина по профилактике интраоперационных и послеоперационных инсультов, но не отмечено влияния на исходы (смертность и инфаркт миокарда). Таким образом, вопрос о возможности аспиринотерапии должен решаться после оценки индивидуального риска пациента. Часто приостановки приема аспирина перед операцией не требуется, если пациент принимает его по сердечно-сосудистым показаниям (IIa B). В то же время, аспирин видимо следует отменить, если риск кровотечений выше потенциальной пользы по снижению сердечно-сосудистого риска (IIa B) [13].

При развитии жизненно опасных периоперационных кровотечений рекомендуются трансфузии тромбоцитов или введение других гемостатических средств.

Особенности ведения больных с артериальной гипертензией в интраоперационный период и после операции

В соответствии с руководствами Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии 2007, 2013 принципы ведения периоперационной гипертензии в основном совпадают с терапевтической тактикой, рекомендуемой при ведении больных с гипертензивными кризами [3,18]. Чтобы ограничить стрессовое влияние операции рекомендуют, при составлении графика плановых оперативных вмешательств пациентов с АГ достав-

лялись в операционную в первую очередь. Такой подход способствует снижению эмоционального стресса и упреждает возможные колебания АД во время операции. Перед оперативным вмешательством не целесообразно отменять прием гипотензивных препаратов, особенно бета-блокаторов, включая и утро перед операцией. Премедикацию накануне оперативного вмешательства больным АГ необходимо провести особенно тщательно. Во время проведения операции должен осуществляться постоянный мониторинг АД. Антигипертензивную терапию следует возобновить сразу после операции.

Важно помнить! Резкий подъем АД может произойти на любом этапе операции или послеоперационного периода, но чаще всего артериальная гипертензия развивается в ответ на проведение ларингоскопии и интубации, или в момент разреза кожи, на этапе экстубации или в период пробуждения.

Необходимо также учитывать вероятность синергизма, применяемого до операции гипотензивного лечения и вазодилатирующих эффектов анестезиологических препаратов.

Для обеспечения адекватной перфузии органов АД рекомендуется поддерживать на уровне не менее 25% его исходных значений. Для предупреждения резкого снижения АД и остро возникшей гипоперфузии жизненно важных органов (головного мозга, сердца и почек) рекомендуют проводить адекватную инфузионную терапию солевыми растворами для восполнения объема циркулирующей крови.

Фармакотерапия. Выбор препарата.

Для контроля артериальной гипертензии возникшей во время анестезии, препаратами выбора являются: нитроглицерин, урапидил, лабетолол, нитропруссид натрия.

Эналаприлат

– инъекционная форма ИАПФ эналаприла, основным механизмом действия, которого является препятствие синтезу ангиотензина II, обладающего мощным вазоконстрикторным действием. Немалым преимуществом препарата является сохранение вазодилатирующих свойств брадикинина от разрушающего действия ангиотензин-превращающего фермента. Применение эналаприлата у пациентов с АГ снижает периферическое сопротивление сосудов без влияния на сердечный выброс и давление заклинивания легочной артерии. Эналаприлат обладает в основном артериолодилатирующим эффектом, но при этом важным фактом является отсутствие рефлекторной тахикардии. Примененный парентерально эналаприлат быстро снижает АД и улучшает функцию сердца. Препарат усиливает коронарный и почечный кровоток, снижает агрегацию

тромбоцитов. Отмечено еще одно очень существенное преимущество препарата, снижение АД в терапевтических пределах **не влияет на мозговой кровоток**. Даже на фоне сниженного АД, мозговой кровоток поддерживается на достаточном уровне. Вместе с тем существуют определенные проблемы проблемы при применении эналаприлата. У пациентов с сердечной недостаточностью, гипонатриемией и/или гиповолемией, в следствие избыточной диуретической терапии и бессолевой диеты, возможно развитие тяжелой артериальной гипотензии. Такая гипотензия может сопровождаться серьезными осложнениями (инсульт, инфаркт миокарда, острая почечная недостаточность) даже через несколько часов после приема первой дозы препарата. Для того, чтобы избежать подобного сценария событий, необходимо приостановить лечение диуретиком еще в процессе подготовки к оперативному вмешательству, если это возможно. Начальные дозы эналаприлата следует уменьшить до 0,625 мг (0,5мл). В качестве альтернативы рассмотреть применение другого гипотензивного средства для купирования периперационной гипертензии.

Еще одной проблемой для применения эналаприлата могут стать пациенты с кальцинированным стенозом аортального клапана и фиброзом митрального клапана, количество которых увеличивается в европейской популяции постоянно увеличивается из-за старения населения. Любое оперативное вмешательство у этих пациентов может протекать тяжело. У них достаточно часто в периперационном периоде развивается артериальная гипотония и может привести к гипоперфузии тканей, ишемии сердца, мозга и почек. Применение эналаприлата у пациентов с почечной недостаточностью и реноваскулярной гипертензией требует контроля креатинина, и калия в сыворотке крови. Эналаприлат назначается в/венно медленно по 1,25 мг в течение 5-ти мин, затем доза повторяется каждые 6 часов, при необходимости разовые дозы приращиваются от 1,25 мг до 5 мг каждые 6 часов до достижения желаемого эффекта. Максимальная суточная доза – 20 мг. Противопоказан препарат при беременности во II и III триместре, в период лактации и при двустороннем стенозе почечной артерии.

Эналаприлат эффективно купирует гипертензивные реакции, возникающие при интубации трахеи и анестезии. Однако следует обратить внимание, что в сочетании с анестетиками в случае использования болюсного введения препарата возможно развитие рефлекторной тахикардии и возникает невыгодная отсрочка начала действия (иногда до 15 мин). Учитывая, что у многих больных в послеоперационном периоде может возникать нестабильность гемодинамики, некоторые авторы не согласны считать эналаприлат препаратом первой линии для лечения периперационной и интраоперационной гипертензии [19].

Эсмолол

– селективный β_1 -блокатор ультракороткого действия. Быстрый метаболизм эсмолола эстеразами эритроцитов придает препарату целый ряд выгодных свойств. Начало его антигипертензивного действия проявляется уже в течение 60 сек, продолжительность – 10-20 мин (период полувыведения – 9 мин). За такой короткий отрезок времени не успевают развиваться побочные эффекты. Метаболизм эсмолола не зависит от функции печени и почек, но может замедляться при сопутствующей анемии.

Эсмолол оказывает отрицательный хронотропный и инотропный эффект и имеет косвенное вазодилатирующее действие. Наиболее полезно использовать препарат при развитии АГ на фоне гиперсимпатикотонии протекающей с увеличением ЧСС и сердечного выброса. Препарат может быть применен для коррекции некоторых видов периперационной и постоперационной АГ. Эсмолол практически идеальное средство выбора, если названная гипертензия протекает с острым коронарным синдромом или нарушением ритма. Эсмолол вводят внутривенно с начальной дозы 0,5-1,0 мг/кг (500-1000 мкг/кг) в течение 1 минуты с последующей инфузией со скоростью 25-50 мг·кг·мин до достижения желаемого эффекта или максимальной дозы 300 мкг·кг·мин. Препарат противопоказан при брадикардии, атриовентрикулярных и синоатриальных блокадах сердца и декомпенсированной сердечной недостаточности. Осторожность следует соблюдать при бронхообструкции и на фоне уже имеющегося применения бета-блокаторов, а также у пожилых больных с возможной дисфункцией синусового узла.

Лабетолол

– неселективный $\beta_{1,2}$ и селективный α_1 – адреноблокатор, соотношение β_1 , β_2 и α_1 блокады адренорецепторов 7:1. Благодаря преимущественному воздействию на адренорецепторы сосудов, лабетолол имеет выраженный сосудорасширяющий эффект. При внутривенном введении препарат быстро и значительно снижает системное сосудистое сопротивление и АД, но без существенного изменения сердечного выброса и рефлекторной тахикардии. Препарат не влияет на мозговое кровообращение, не повышает внутричерепное давление и не нарушает почечный кровоток.

Лабетолол вводится либо в/в струйно либо в виде капельной инфузии. При внутривенном струйном введении препарат вводится медленно в течение 2 мин в первоначальной дозе – 20 мг, затем по 20 – 80 мг каждые 10 мин до достижения желаемого эффекта, или максимальной дозы – 300 мг. При введении в виде в/венной инфузии 40 (200мг) мл препарата добавляют в 160 мл раствора, в результате 200 мл раствора содержит 200 мг лабетолола (1 мг/мл). Полученный раствор вводят со скоростью 0,5 – 2 мг/мин в зависимости от уровня АД. Можно использовать инфузomat. Введение продолжают до

достижения желаемого эффекта или максимальной дозы – 300 мг. Антигипертензивный эффект начинает проявляться уже в первые 2-5 мин, достигает максимума за 5 – 15 мин и продолжается – до 2 – 4х часов. Во время в/венного введения или в/венной инфузии больной должен находиться в горизонтальном положении, при резкой смене положения тела на вертикальное может возникнуть ортостатическая гипотензия. **Болюсная инъекция лабетолола в дозе 1-2 мг/кг может порождать резкую артериальную гипотензию, поэтому болюсного введения следует избегать.** Данные по профилактическому применению бета-блокаторов перед оперативным вмешательством противоречива. Были сообщения о развитии длительной и тяжелой артериальной гипотензии, а также трудностях в поддержании ЧСС при использовании лабетолола во время оперативного лечения.

Средства для наркоза могут потенцировать и пролонгировать гипотензивный эффект лабетолола. Комбинация галотана и лабетолола может вызвать синергичную гипотензивную реакцию.

Противопоказания: выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада, острая сердечная недостаточность, бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких.

Урапидил

– периферический α_1 -адреноблокатор и агонист серотониновых 5-HT_{1A}-рецепторов продолговатого мозга (модуляция активности сосудодвигательного центра), в результате препарат оказывает комбинированное действие, центральное и периферическое. Антигипертензивный эффект урапидила обусловлен снижением сосудистого сопротивления за счет блокады постсинаптических α_1 -адренорецепторов и торможения стимулирующих эффектов норадреналина, высвобождающегося из симпатических нервов. Периферическую блокаду α_1 -адренорецепторов урапидил дополняет центральными симпатолитическими эффектами обладая аффинностью к серотониновым 5-HT_{1A}-рецепторам продолговатого мозга [2]. В отличие от других вазодилататоров урапидил не вызывает рефлекторной тахикардии и его применение не сопровождается развитием ортостатической гипотензии. Такой благоприятный фармакологический профиль позволяет избежать риска развития ишемии миокарда и делает препарат пригодным для купирования периоперационной и интраоперационной гипертензии.

Помимо основных свойств урапидил имеет важные дополнительные эффекты: снижение периферического сопротивления сосудов и АД не сопровождается уменьшением сердечного выброса [16]. Это качество препарата позволяет его использовать без ущерба при исходно низком сердечном выбросе, при нарушении систолической функции сердца.

- урапидил снижает тонус легочных сосудов, снижает давление в легочной артерии и давление заклинивания в легочных капиллярах, а также существуют данные о развитии дозозависимой бронходилатации на фоне внутривенного применения препарата. Это свойство дает возможность применять его у больных с легочной гипертензией и бронхообструктивным синдромом [26];

- урапидил не повышает внутричерепное давление, ускоряет сниженную скорость мозгового кровотока, увеличивает венозный отток – все это способствует нормализации мозгового кровотока и может быть использовано для коррекции церебральных периоперационных осложнений;

- урапидил не нарушает контролирующее влияние барорецепторного рефлекса на функцию сердца и системную циркуляцию, что обеспечивает отсутствие ортостатической гипотензии и эффекта первой дозы;

- препарат поддерживает и улучшает почечный кровоток.

Урапидил не вызывает рефлекторной тахикардии и ортостатической гипотензии.

Урапидил при интра- и послеоперационной гипертензии вводят внутривенно струйно в начальной дозе – 25 мг (5 мл), затем каждые 2 мин 25-50 мг (5-10 мл) до достижения желаемого эффекта, затем продолжают введение в виде капельной инфузии 50 мл урапидила на 500 мл физиологического раствора (или 5-10% глюкозы). При этом следует учитывать, что 1 мл приготовленного раствора содержит 0,45 мг урапидила. Начальная доза – 6 мг (13 мл р-ра) за 1-2 мин с последующим уменьшением дозы. Можно использовать инфузomat 20 мг на 30 мл инфузионного раствора (1 мл р-ра содержит 2 мг урапидила). Начальная доза – 6 мг (3 мл р-ра) за 1-2 мин.

Нитроглицерин

С применением нитратов при хирургических операциях сложилась парадоксальная ситуация. С одной стороны известно, что нитраты реверсируют ишемию миокарда. С другой стороны исследование при кардиохирургических операциях показало, что применение нитратов во время операции не привело к улучшению прогноза, не снизило риск сердечно-сосудистой смертности и развития инфаркта миокарда. Использование нитратов во время хирургической операции может увеличить гемодинамический риск, вызвать гипотензию и тахикардию, что в свою очередь может спровоцировать новую ишемию миокарда.

Применение нитратов во время хирургической операции не приветствуется из-за возможности увеличения гемодинамического риска, провокации развития гипотензии и тахикардии, что в свою очередь может спровоцировать новую ишемию миокарда.

И, тем не менее, нитроглицерин мощный вазоди-

лататор, в дозе 0,5 – 1 мкг/кг/мин оказывает преимущественно венодилатирующий эффект. При использовании более высоких доз до 1-3 мкг/кг/мин отмечают дилатацию и артериол, в основном это касается крупных коронарных сосудов. Расширяя периферические вены, нитроглицерин уменьшает преднагрузку, что способствует снижению давления в малом круге кровообращения и является **ценным свойством для регрессии симптомов при отеке лёгких**. Снижение преднагрузки и постнагрузки снимает напряжение стенок желудочков (за счет уменьшения объемов) и уменьшает потребность миокарда в кислороде. Гипотензивный эффект препарата наблюдается уже через 2-5 мин после начала инфузии и продолжается 5-10 мин после ее окончания.

Противопоказания для нитратов – геморрагический инсульт, повышенное внутричерепное давление, закрытоугольная форма глаукомы.

Назначение нитратов на фоне приема ингибиторов 5-фосфодиэстеразы может вызывать тяжелые неуправляемые гипотензии и даже приводить к летальному исходу. Совместное применение силденафила (в течение 24 ч) и тadalafilа (в течение 48 ч) противопоказано.

Мероприятия при неадекватном снижении АД во время или после оперативного лечения

- Проанализировать возможность передозировки используемых препаратов.
- Оценить объем циркулирующей крови пациента и при его недостатке восполнить дефицит с помощью форсированной в/венной инфузии солевых растворов.
- Рассмотреть вероятную связь острой гипотонии с развившимся во время операции острым повреждением миокарда и падением насосной функции сердца. Провести соответствующую коррекцию используя прессорные амины (допамин, добутамин).

Заключение

Пациенты с хорошо контролируемой гипертензией имеют низкую вероятность развития лабильного повышения АД интраоперационно и постоперативных осложнений, в сравнении с пациентами с плохим контролем. Принятие решения о возможности выполнения оперативного лечения у лиц с АГ в значительной степени зависит от внимательной оценки уровня исходного АД. В качестве идеальной для оперативного лечения, можно рассматривать ситуацию, когда АД поддерживается на нормальном уровне (140/90 мм рт.ст.) в течение нескольких месяцев до операции. Если контроль гипертензии не достаточен (АД \leq 170/110 мм рт.ст.), то плановое оперативное вмешательство следует отложить и назначить базисную антигипертензивную терапию. При цифрах АД более 170/110 мм рт.ст. операция мо-

жет быть выполнена только по ургентным показаниям. В таких случаях для контроля АД применяют срочное парентеральное введение антигипертензивных препаратов. После оценки кардиоваскулярного риска и уровня исходного АД, необходимо приступить к медикаментозной подготовке пациента к оперативному вмешательству. Пациенты, которые находятся на длительной антигипертензивной терапии, должны продолжить лечение даже непосредственно перед операцией, это преимущественно бета-блокаторы. Ингибиторы АПФ, диуретики и антагонисты кальция должны быть отменены за 24 ч до операции. Для коррекции повышенного во время операции АД рекомендуют использовать в основном инъекционные формы гипотензивных препаратов. Определенные преимущества для контроля периоперационной АГ демонстрирует периферический α 1-адреноблокатор и агонист серотониновых 5-HT_{1A}-рецепторов урапидил.

Литература

1. Лоскутов О.А., Шлапак П.П., Пархоменко А.Н. и др. Анестезиологическое обеспечение пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией. Киев, 2012. - 36 с.
2. Морозова Т.Е. Современные аспекты фармакотерапии артериальной гипертензии // Системные гипертензии, 2011. - № 3. - С.6-12
- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). // Journal of Hypertension. 2013 – Vol. 31. – P.1281 – 1357.
3. Aronson S., Fontes M.L., Miao Y. et al. Risk index for perioperative renal dysfunction/failure: critical dependence on pulse pressure hypertension. Circulation 2007;115:733-42.
4. Cho L., Griffin B.P. The Cardiology Intensive Board Review Question Book/ Lippincott Williams and Wilking, 2008. – 398 p.
5. Chua D., Ignaszewski A. Angiotensin-converting enzyme inhibitors: An ACE in the hole for everyone? // Medical journal – 2011. - Vol. 53, № 5. – P.220-223.
6. Comfere T., Sprung J., Kumar M.M. et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. Anesth Analg. 2005;100:636-644.
7. Devereaux P.J., Yang H., Yusuf S. et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomized controlled trial. Lancet.2008;371:1839-1847.
8. Faergeman O., Sosef F., Duffield E. Efficacy and tolerability of rosuvastatin and atorvastatin when force-titrated in high-risk patients: Results from the ECLIPSE Study. Atheroscler Suppl 2006; 7. In press.
9. Fleisher L.A. Preoperative evaluation of the patient with hypertension // JAMA. – 2001.-Vol.287, № 16.- P584-596.
10. Goldberg M.E., Larjani G.E. Perioperative hypertension // Pharmacotherapy, 1998;18:911-14.
11. Goldman L., Caldera D.L. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient // Anesthesiology.- 1979. – Vol.50, № 4. – P. 285-292.
12. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery // European Heart Journal (2009) 30, 2769-2812.
13. Howell S.J., Sear J.W., Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. Br. J Anaesth. 2004;92:570-583.
14. James M.F.M., Dyer R.A., Rayner B.L. A modern look at hypertension and anesthesia // S Afr J Anaesth Analg 2011;17(2):168-173.
15. Kozakova M., Marco J., Heusch G et al. The α 1 – adrenergic blocker urapidil improves contractile function in patients 3 months after coronary stenting: A randomized, double-blinded study Am Heart J 2004, Vol.147, № 2.P.2-7.
16. Macdonald J.E., Struthers A.D. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? // J Am Coll Cardiol 2004;43:155-161.
17. Mancia G., de Backer G.L., Dominiczak A et al. 2007 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // J. Hypertension.- 2007.- Vol.25.- P.1105-1187
18. Manolis A.J., Erdine S., Borghi C. et al. Perioperative screening and

management of hypertensive patients // *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management*. – 2010/– Vol.11, № 47. – P.1133-1137.

19. Rothwell P.M. Limitation of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet*, 2010;375:938-948.

20. Schouten O., Kertai M.D., Bax J.J. et al. Safety of perioperative statin use in high-risk patients undergoing major vascular surgery. // *Am.J Cardiol* 2005;95:658-660.

21. Sear J.W., Giles J.W., Howard-Alpe G., Foex P. Perioperative beta-blockade, 2008: what does POICE tell us, and was our earlier caution justified? *Br.J Anaesth.* 2008;101:135-138.

22. Van Der Stroom J.G., Van Wesel H.B., Vergroesen I. et al. Comparison

of the effects of urapidil and sodium nitroprusside on hemodynamic state, myocardial metabolism and function in patients during coronary artery surgery // *Br. J Anaesth.* 1996;76:645-651

23. Varon J., Marik P. E. Perioperative hypertension management // *Vascular Health and Risk Management*. – 2008. – № 4 (3). – P. 615-627.

24. Wax D.B., Porter S.B., Lin H.M. et al. Association of preanesthesia hypertension with adverse outcomes. *J Cardiothorac Vasc Anaesth.* 2010;24(6):927-930.

25. Zink M., Gomboltz, Wasler A. et al. Urapidil reduces elevated pulmonary vascular resistance in patients before heart transplantation // *Journal of heart and lung transplantation*.- 2002.- Vol.21, № 34.- P.348-353.

Периоперационная артериальная гипертензия. Диагностика, профилактика и лечебная тактика.

Т.Н. Мудрицкая, О.А. Калиновский, В.П. Бражко, Д.С. Гриценко

Послеоперационная гипертензия — распространенное осложнение, особенно если в анамнезе у больного имеется плохо поддающаяся лечению артериальная гипертензия. Тщательный мониторинг АД следует продолжать в послеоперационной палате и в раннем послеоперационном периоде. Для коррекции АД в периоперационном периоде назначаются различные медикаментозные препараты, целью применения которых является стабилизация АД на уровне целевого значения, перевод гемодинамики в нормокинетический тип и поддержание данных показателей во время проведения операции и в послеоперационном периоде. Коррекция уровня АД при периоперационной гипертензии проводится внутривенными формами различных групп препаратов. С этой целью используются универсальный вазодилататор нитропруссид натрия, антагонисты кальция никардипин и клевидипин, β -адреноблокатор эсмолол, α - и β -адреноблокатор лабеталол, венозный вазодилататор нитроглицерин, селективный α_1 -адреноблокатор урапидил.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, периоперационная гипертензия, хирургия.

Perioperative arterial hypertension. The diagnosis, preventing and treatment.

T.N. Mudritska, O.A. Kalinovsky, V.P. Brazhko, D.S. Hritsenko

Perioperative hypertension is commonly encountered in patients that undergo surgery. Perioperative hypertension often occurs in conjunction with one of the following events: during the induction of anesthesia; intraoperatively as associated with acute pain-induced sympathetic stimulation leading to vasoconstriction; in the early postanesthesia period, associated with pain induced sympathetic stimulation, hypothermia, hypoxia, or intravascular volume overload from excessive intraoperative fluid therapy; and in the 24 to 48 hours after postoperatively as fluid is mobilized from the extravascular space. In addition, blood pressure elevation secondary to discontinuation of long-term antihypertensive medication may occur postoperatively.

Hypertensive events occur most commonly with carotid surgery, abdominal aortic surgery, peripheral vascular procedures, and intraperitoneal, or intrathoracic, surgery. At least 25% of patients undergoing noncardiac surgery have hypertension prior to their surgical procedure; elevated blood pressures (eg, systolic ≥ 170 mm Hg, diastolic ≥ 110 mm Hg) have been associated with complications such as myocardial ischemia.

While attempts have been made to standardize the method to characterize the intraoperative hemodynamics, these methods still vary widely. In addition, there is a lack of consensus concerning treatment thresholds and appropriate therapeutic targets, making absolute recommendations about treatment difficult. Nevertheless, perioperative hypertension requires careful management. When treatment is necessary, therapy should be individualized for the patient. This paper reviews the pharmacologic agents and strategies commonly used in the management of perioperative hypertension.

Keywords: hypertension, perioperative hypertension, surgery.