

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕЙРООКСИАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

А.В. Маньков, А.Л. Павлюк, Б.К. Евсеев

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. В.И. Горбачёв)

Резюме. В данной статье проведено обобщение информации, касающейся механизмов возникновения гемодинамических осложнений при проведении нейрооаксиальной анестезии. Представлены различные подходы их профилактики и интенсивной терапии.

Ключевые слова: спинномозговая анестезия, эпидуральная анестезия, тонус вегетативной нервной системы, гемодинамические осложнения.

HAEMODYNAMIC COMPLICATIONS OF NEUROAXIAL ANESTHESIA

A.V. Manjgov, A.L. Pavluk, B.K. Evseev

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. In the present article generalization of the information, concerning mechanisms of occurrence of haemodynamic complications in carrying out neuroaxial anesthetics has been conducted. Various approaches of their preventive maintenance and intensive therapy are presented.

Key words: spinal anesthesia, epidural anesthesia, tone of vegetative nervous system, haemodynamic complications.

По данным многих авторов, безопасность пациентов при использовании нейрооаксиальных методов обезболивания значительно выше, чем при общей анестезии [1, 8, 9, 15].

Большинство авторов считают, что основной причиной развития осложнений, в том числе и гемодинамических, при проведении нейрооаксиальной анестезии, является низкая квалификация врача-анестезиолога, который, помимо желания овладеть этими методами, должен иметь глубокие теоретические знания по вопросам регионарной анестезии. Практика показывает, что с накоплением опыта частота неудач и осложнений при выполнении нейрооаксиальной анестезии значительно снижается [3, 9].

Снижение артериального давления более чем на 30% от исходного расценивается как осложнение. Артериальная гипотензия чаще возникает у больных со сниженными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы (больные в преклонном возрасте, ослабленные, истощенные, с исходной гиповолемией). Симпатолитиз, обусловленный блокадой пре- (центральные блоки) или постганглионарных симпатических эфферентов, снижает тонус сосудов и общее периферическое сопротивление, при этом увеличивается ёмкость сосудистого русла, что ведёт к развитию тяжёлой гипотензии.

Гипотензия зачастую является неотъемлемым компонентом течения нейрооаксиальной анестезии, в большей степени при проведении спинномозговой (СМА) и в меньшей — при эпидуральной анестезии (ЭДА). Степень её выраженности определяется уровнем анестезии и выполнением соответствующих профилактических мероприятий. Проведение преинфузии, интраоперационной инфузионной терапии в режиме гипervолемической гемодилюции, использование по показаниям эфедрина и атропина, медленное дробное введение местного (МА) в субарахноидальное пространство через оставленную в нем спинномозговую иглу при выполнении СМА и дробное введение основной дозы МА при проведении ЭДА снижают вероятность развития тяжёлых гемодинамических нарушений. Однако до сих пор продолжают дискуссии по поводу объемов преинфузии.

Клинические проявления СМА анестезии разнообразны и иногда непредсказуемы: от развития низкого сенсорного блока или его мозаичности, не позволяющих провести оперативное вмешательство под этим видом обезболивания, до развития тотального спинального блока, требующего немедленного проведения интенсивных мероприятий, а в крайне редких случаях и реанимационных мероприятий. Субарахноидальное попадание местного анестетика в дозе, значительно

превышающей рекомендуемую для спинномозговой анестезии, приводит в течение 2-5 минут к развитию тотального спинального блока, характеризующегося совокупностью следующих проявлений: тяжёлой гипотензией, резко выраженным «ладевидным животом», диафрагмальным дыханием с последующим наступлением апноэ, потерей сознания [3].

Сущность изменений, происходящих в организме больного при развитии тотального спинального блока, объясняется тем, что анестетик, распространяясь в краниальном направлении, последовательно блокирует корешки спинномозговых нервов, в составе которых проходят преганглионарные симпатические волокна и волокна, иннервирующие межрёберную дыхательную мускулатуру. В результате развивается гипотензия, выраженность которой зависит от степени вазодилатации. При достижении анестетиком уровня Th1 выключается иннервация всех межрёберных мышц и дыхание поддерживается одной диафрагмой. Выключается также симпатическая иннервация сердца, что приводит к брадикардии, снижению сократимости миокарда и сердечного выброса.

Непосредственными причинами гипотонии в течение ЭДА являются: введение относительно большой дозы местного анестетика, блокирующего более 10 сегментов спинного мозга, а также введение раствора местного анестетика на фоне незамеченной перфорации твёрдой мозговой оболочки и проникновение анестетика в субарахноидальное пространство.

Артериальная гипотензия может сопровождаться интраоперационной тошнотой и рвотой, которая обусловлена снижением перфузии головного мозга с последующим возникновением ишемии нейронов рвотного центра [9].

В положении на спине у беременных может развиваться синдром аорто-кавальной компрессии, при котором нарушается венозный возврат к сердцу. Синергизм синдрома нижней полой вены и нейрооаксиальной анестезии приводит к тяжёлым гемодинамическим нарушениям, в связи с чем, в период родоразрешения рекомендуется подкладывать под правую ягодицу валик.

Суждения о безопасности нейрооаксиальных методов анестезии складываются на основании данных, полученных в ходе крупных ретроспективных исследований, а также под впечатлением отдельных сообщений о тех или иных осложнениях, явившихся следствием того или иного метода регионарной анестезии.

Существует ряд ключевых мультицентровых исследований, которые определяют истинную картину гемодинамических осложнений в условиях нейрооаксиальной анестезии [10, 11, 16, 17, 19]. Одно из наиболее

известных было завершено во Франции в 1997г. и включило в себя анализ исходов более 100000 регионарных анестезий, выполненных на протяжении 5 месяцев [11]. Исследование продемонстрировало крайне низкую частоту серьезных осложнений нейроаксиальных методов анестезии. В частности, необратимая остановка сердечной деятельности была отмечена в 0,01% случаев (все на фоне спинальной анестезии). В исследовании Аугоу говорится о том, что у 25 из 26 вышеупомянутых больных остановка сердца была непосредственно связана с действием местных анестетиков. Пожилой возраст и тяжелый статус пациентов по ASA играли негативную роль, но не являлись определяющими.

Остановка сердца во время СМА считается крайне редким и даже казуистическим осложнением. По данным U. Aromma, частота остановки сердца в условиях СМА варьирует от 0,04 до 1 случая на 10000 анестезий [10]. Еще в одном очень крупном проспективном исследовании сообщают о двух подобных случаях у 1881 пациентов, оперированных в условиях субарахноидальной анестезии [19]. При этом общая частота данного осложнения оценивается как 1:10000 (0,01%) спинномозговых анестезий. В другом исследовании, при анализе страховых исков было выявлено 14 случаев остановки сердца на фоне спинномозговой анестезии (среди них летальность составила 40%) у относительно сохраненных пациентов, подвергнутых малым операциям [17]. Половина пациентов, у которых развилось столь грозное осложнение, были моложе 30 лет.

По данным S. Корр частота остановок сердца во время СМА за 20 лет клиники Мэйо составила 2,9 на 10000 пациентов [16]. У 54% асистолия была непосредственно связана с методикой анестезии (высокий верхний уровень симпатического блока, депрессия дыхания, вызванная введением седативных препаратов), а 46% асистолий были обусловлены хирургическими факторами. Интересно отметить, что реанимационные мероприятия были более эффективными в 65% случаев, когда асистолия возникла на фоне СМА.

Эпидуральная анестезия связана с меньшим риском остановки сердца. Одно из возможных объяснений заключается в том, что постепенное повышение дозы и более медленное развитие блока позволяет включиться компенсаторным механизмам (например, вазоконстрикции в верхней части тела), нивелирующим снижение преднагрузки [14, 17].

Большинство этих случаев прямо или косвенно вызвано блокадой симпатических эфферентов на фоне нейроаксиальной анестезии. Известно, что верхний уровень симпатического блока зачастую на 2-6 сегментов выше уровня сенсорного блока, поэтому у пациента с сенсорным блоком на уровне Т4 практически полностью окажутся блокированы кардиальные ускоряющие волокна, идущие из сегментов Т1-Т4. Блокада этих волокон может вызвать выраженную брадиаритмию [17].

Еще более важное значение симпатической эфферентной блокады, вызванной СМА, связано со снижением венозного возврата к сердцу. Известно, что при низком уровне симпатического блока (ниже Т4) давление в правом предсердии может снизиться на 36% от исходного, а при более высоком уровне блока — на 53%. На фоне сопутствующей гиповолемии эти эффекты будут еще более выраженными. В частности, при кровопотери 10 мл/кг веса снижение центрального венозного давления достигает 66% [17].

У больных с достаточным функциональным резервом повышения минутного объема кровообращения, отсутствием уровня симпатической блокады выше Т5 и исходной гиповолемии прирост сердечного выброса может достигать 53-64%. Однако у некоторых пациентов этого не происходит [4].

По мнению многих исследователей снижение преднагрузки может активизировать рефлексы с механорецепторов верхней полой вены, предсердий и желудочков сердца, вызывающих неблагоприятную брадикардию, грозящую закончиться остановкой сердца.

Кроме того, массивная инфузия, направленная на оптимизацию давлений наполнения желудочков, далеко не всегда стабилизирует ситуацию. При этом существенно возрастает вагусное влияние на сердце [4, 17].

Снижение преднагрузки может активировать рефлексы, вызывающие выраженную брадикардию. Первый из этих рефлексов связан с угнетением активности очагов автоматизма сердца, усиливающих частоту разрядов в зависимости от растяжения правого предсердия. Снижение венозного возврата приводит к замедлению ЧСС. Второй рефлекс определяется активностью барорецепторов низкого давления в правом предсердии и полой вене. Третий — это парадоксальный рефлекс Bezold-Jarisch, суть которого заключается в стимуляции механорецепторов левого желудочка, приводящей к брадикардии. [7, 9, 17].

Уменьшение преднагрузки может вызвать не только классические вагусные симптомы (потливость, тошноту, потерю сознания), но и остановку сердечной деятельности. В связи с этим пациенты с исходно высоким тонусом вагуса должны быть отнесены к группе риска остановки сердечной деятельности во время субарахноидальной анестезии. Термин «ваготония» может быть отнесен к пациентам с брадикардией в покое и атрио-вентрикулярной блокадой различной степени. К ваготоникам принадлежат около 7% населения, у которых любая процедура, стимулирующая вагусную активность, может вызвать асистолию. [6, 17].

Выраженная брадикардия (<50 уд/мин) на фоне спинномозговой анестезии развивается у 9-13% пациентов. Брадиаритмия чаще всего наблюдается при уровне симпатического блока от Т4 и выше. При этом А-V-блокада 1-й степени может перейти в блокаду 2-й степени, кроме того, может развиваться синдром слабости синусового узла [17].

Важное значение имеет предоперационное выявление факторов риска. В частности, исходный пульс <60 уд/мин сочетается с пятикратным повышением риска развития тяжелой брадикардии на фоне спинномозговой анестезии. Пациенты молодого возраста обычно более склонны к ваготонии, поэтому риск развития брадикардии у них повышен в три раза [17].

Снижение риска асистолии во время спинальной анестезии может быть достигнуто, прежде всего, тщательной оценкой факторов риска и соответствующим подбором пациентов.

Стабильность гемодинамических реакций в условиях нейроаксиальной анестезии обеспечивается вегетативной нервной системой (ВНС).

«Развитие патофизиологических представлений о сущности операционного стресса и широкое внедрение клинко-физиологических методов в повседневную практику анестезиологии привело в последние годы к быстрому расширению спектра показателей, используемых для суждения о степени адекватности и безопасности анестезиологической защиты» [5].

Традиционные анестезиологические методы обследования и интраоперационного мониторинга не всегда в полной мере дают возможность в достаточном объеме оценить индивидуальные особенности нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы [2].

Рядом авторов выполнен сравнительный анализ симпатовагусного баланса при регионарной анестезии. Пониманию центральных и спинальных механизмов нейровегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы способствовало изучение вариабельности сердечного ритма (ВСР) при спинальной анестезии и эпидуральной анестезии [14]. Было доказано, что когда у пациентов, подвергнутых спинальной анестезии, распространение спинального блока достигало высоких грудных сегментов (выше Т3) появилось уменьшение вариабельности обоих спектральных компонентов, а больные с развившейся квадриплегией не имели LF компонента в спектре HRV, что было правильно объяснено, как результат прерывания нервных путей, передающих ритмы от головного мозга к спинному [18].

Значительное количество работ посвящено сравнительному анализу вегетотропных свойств различных средств для наркоза на основе изучения спектра ВСР. Гемодинамические эффекты и вегетотропные свойства наркотических препаратов тесно связаны. Доказано, что кетамин увеличивает мощность низкочастотного спектра, и следовательно, стимулирует симпатическую активность, а дормикум, фентанил, галотан и изофлюран снижают мощность всего спектра и низкочастотной составляющей, вызывая симпатическую депрессию [12]. Атропин, оказывая ваготропический эффект, снижает мощность высокочастотных колебаний сердечного ритма.

В результате анализа изменений ВСР у пациентов, оперированных по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита под СМА, отмечена тенденция снижения симпатических и повышения парасимпатических влияний ВНС. На ритмокардиограммах это сопровождалось снижением индекса напряжения, увеличением вариационного размаха, уменьшением амплитуды моды, нарастанием показателей коэффициента вариации, моды, среднего значения стандартных отклонений кардиоинтервалов. Спектральный анализ выявил повышение высокочастотных колебаний кардиоритма и снижение значений отношения низкочастотных и высокочастотных колебаний [6].

Сравнение гемодинамических показателей больных выявило, что воздействие симпатической блокады в условиях СМА вызывает депрессию основных гемодинамических параметров, но степень снижения АДср. и ЧСС значительно отличалась у пациентов с различными видами вегетативного тонуса. Наиболее благоприятное гемодинамическое течение СМА регистрируется в группе с исходной симпатикотонией, где симпатовагусный баланс после развития анестезии переходит в нормотонию. Снижение АДср. и ЧСС в данном случае клинически не значимым и составляло 6-9% от исходного. В группе с исходной нормотонией симпатовагусный баланс при СМА переходил в легкую парасимпатикотонию, гемодинамика в течение операции оставалась стабильной, а АДср. и ЧСС уменьшались на 10-30%. В группе с исходной парасимпатикотонией СМА приводила к еще большему усилению парасимпатических влияний на сердечный ритм, что сопровождалось выраженным снижением АДср. и ЧСС более чем на 30% [6].

Исходная вегетативная «дисфункция», либо не сбалансированное фармакологическое воздействие на звенья ВНС, могут привести к срыву адаптации в ответ на блокаду симпатических эфферентов особенно в условиях СМА с развитием грубых гемодинамических нарушений. У пациентов с преобладанием парасимпатической активности ВНС для профилактики и предупреждения гемодинамических осложнений необходимо исследование и заблаговременная коррекция тонуса вегетативной нервной системы [6]. Вторым важным моментом является преинфузия. Зачастую она не позволяет быстро корригировать развившиеся гемодинамические расстройства.

Таким образом, воздействие симпатической блокады у ваготоников может привести к симпатовагусному дисбалансу и срыву адаптации с появлением таких гемодинамических нарушений, как глубокая гипотония, тяжелая брадикардия, и при несвоевременной медикаментозной коррекции вплоть до развития асистолии.

В этих случаях очень важно вовремя заметить и устранить брадикардию. Препаратом первой линии является атропин (0,4-0,6 мг), при необходимости эфедрин (25-50 мг) и адреналин (0,2-0,3 мг) [3].

При глубокой гипотонии или асистолии препаратом выбора является адреналин. Низкий сосудистый тонус, вызванный спинномозговой анестезией, может свести на нет все попытки сердечно-легочной реанимации. Адреналин используют в дозах от 0,01 до 0,1 мг/кг [17].

С позиций патогенеза гипотензии, являющейся следствием десимпатизации сердца и обширных сосудистых регионов брюшной полости и нижних конечностей,

наиболее целесообразно использовать смешанный адреномиметик эфедрин, который ликвидирует дефицит венозного возврата, устраняет брадикардию и оказывает положительное инотропное влияние [3].

Значительно менее эффективен при развитии артериальной гипотензии «чистый» α -адреномиметик мезатон, который не увеличивает ни венозного возврата, ни ударного объема и, кроме того, способствует развитию брадикардии, хотя встречаются работы, свидетельствующие о высокой степени эффективности его применения.

Использование вазопрессоров обеспечивает анестезиологу время для первичного диагноза, позволяет начать массивную инфузионную терапию, а в случае развития тотального спинального блока — искусственную вентиляцию легких. Если лечебные мероприятия начаты своевременно, то прогноз, как правило, благоприятен.

В то же время нельзя забывать, что тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность может быть обусловлена и токсическим эффектом мощных МА (бупивакаин). В свое время внедрение в клиническую практику бупивакаина выявило его несомненные достоинства — длительность действия и возможность достижения дифференцированного сенсомоторного блока. Однако в 1979 г. появилось первое тревожное сообщение, связывающее несколько случаев остановки сердца во время регионарной анестезии с применением этого МА длительного действия. Автор отметил, что случайное внутрисосудистое введение 0,5% или 0,75% бупивакаина или этидокаина вызывало желудочковую аритмию и сопровождалось интенсивными судорогами. В 1984 году появилось сообщение о нескольких случаях материнской смертности при случайном внутривенном введении 0,75% бупивакаина во время эпидуральной анестезии при кесаревом сечении. В связи с этим 0,75% бупивакаин более не рекомендуется для анестезии в акушерстве. Блокада Н-каналов, обусловленная бупивакаином, очень стойкая, что существенно снижает эффективность реанимационных мероприятий при желудочковой фибрилляции [9]. В настоящее время в стандарт интенсивной терапии при токсическом действии МА включена инфузия жировой эмульсии, которая нейтрализует свободную фракцию МА в плазме крови, обладающую непосредственно кардиотоксическим действием.

Известно, что индуцированная ропивакаином миокардиальная депрессия и аритмия менее выражены, чем аналогичный эффект бупивакаина, при этом 10-кратное увеличение концентрации ропивакаина существенно не усиливает его кардиотоксическое действие [13].

Таким образом, эффективным методом профилактики гемодинамических нарушений в условиях нейроаксиальной анестезии является оптимизация анестезии в зависимости от состояния вегетативной нервной системы. В данном случае, необходимо проведение предоперационной кардиоинтервалографии, а при отсутствии возможности ее выполнения можно рассчитать индекс Кердо (достоверность индекса Кердо снижается у больных с сердечно-сосудистой патологией и принимающих гипотензивные и антиаритмические препараты), позволяющие выявить пациентов с преобладанием парасимпатического типа вегетативного тонуса, которых необходимо относить к группе риска при проведении нейроаксиальной анестезии, требующей дополнительной предоперационной подготовки и изменения методики проведения анестезии. Она заключается в дробном медленном введении местного анестетика, назначении препаратов, обладающих симпатомиметическим действием (атропин в дозе 10 мкг/кг, микродозы кетамина — 0,3 мг/кг), включении в преинфузию как кристаллоидных, так и коллоидных растворов (6% раствор рефортана в дозе 7 мл/кг) и увеличении ее объема до 1000-1500 мл, что позволяет удлинить временной промежуток для включения компенсаторных механизмов, предупреждающих снижение преднагрузки и повышения ваготонии [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Адекватность защиты больных от операционной травмы в условиях спинальной анестезии /А.М.Овечкин, А.В.Гнездилов, М.Л.Кукушкин и др. //Анестезиология и реаниматология. — 2000. — №3. — С. 4-7.
2. Калакутский Л.И., Конюхов В.Н., Молчков Е.В. Аппаратно-программные средства анализа ритма сердца// Проблемы информатики. — М., 1991. — С. 112-113.
3. Корячкин В.А. Спинномозговая и эпидуральная анестезия: пособие для врачей. — М., 1998. — 80 с.
4. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика: Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. — СПб.: Человек, 2000. — С. 80-84.
5. Лебединский К.М. Современные тенденции в анестезиологии//Материалы III съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. — СПб., 2005. — С. 21.
6. Маньков А.В. Спинномозговая анестезия в хирургии дискогенного пояснично-крестцового радикулита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2007. — 23 с.
7. Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение//Интенсивная терапия. — 2005. — №3. — С. 108-113.
8. Осипов С.А., Овечкин А.М. Безопасность эпидуральной и спинальной анестезии с точки зрения доказательной медицины//Региональная анестезия и лечение боли. — Под ред. А.М.Овечкина, С.И.Ситкина. — М.-Тверь: Триада, 2004. — С.93-105.
9. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия в акушерстве. — Петрозаводск:ИнтелТек, 2005. — 558 с.
10. Aromaa U., Lahdensuu M., Cozanitis D. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland 1987-1993: a study based on patients insurance claims/Acta Anaesth. Scand. — 1997. — Vol.41. — P.445-452.
11. Auroy Y., Narchi P., Messiah A., et al. Serious complications related to regional anesthesia/Anesthesiology. — 1997. — Vol.87. — P.479-486.
12. Differential effects of ketamine and midazolam on heart rate variability /T.Komatsu, P.K.Singh, T. Kimura et al. //Can. J. Anaesth. — 1995. — Vol.42. — №11. — P.1003-1009.
13. Carpenter R. Local toxicity: the case for ropivacain//Am. J. Anesthesiol. — 1997. — Vol.24. — P.4-7.
14. Goertz A., Heinrich H., Seeling W. Baroreflex control of heart rate during high thoracic epidural anaesthesia. A randomised clinical trial on anaesthetised humans//Anaesthesia. — 1992. — Vol.47. — P.984-987.
15. Kalkiuchi M. Reduction of blood loss during spinal surgery by epidural blockade under normotensive general anaesthesia//Spine. — 1997. — Vol.22, №8. — P.889-894.
16. Kopp S., Horlocker T., Warner M. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival// Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100. — P.855-865.
17. Pollard J.B. Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention//Anesth. and Analg. — 2001. — Vol.92. — P.252-256.
18. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog / S.Guzzetti, M.Pagani, F.Lombardi et al. //Circ. Res. — 1986. — Vol.59. — P.178-193.
19. Tarkkila P., Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study// Reg. Anesth. 1991. — Vol.16. — P.101-106.

Адрес для переписки: Маньков Александр Викторович. — к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИГИУВа.
Тел. сот. 8-9025-60-93-39. E-mail: раб. man-aleksandr@yandex.ru