

Фесенко В.С.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

БРАДИКАРДИЯ ВО ВРЕМЯ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Встречаемость брадикардии во время спинальной анестезии – довольно высока (от 5 до 13%), тяжелая брадикардия (частота сердечных сокращений менее 40 в минуту) встречается реже (0,7%). Главный механизм – «обратный» рефлекс Бэйнбриджа вследствие сниженного венозного возврата к правому предсердию. Другие причинные факторы: мужской пол, частота сердечных сокращений менее 60 в минуту, возраст менее 37 лет, длительная операция, пролонгированный интервал PQ. Лечение: атропин (0,4–1,0 мг), эфедрин (25–50 мг), адреналин (0,2–0,3 мг). Профилактика – поддержание венозного возврата во время и после операции. Глубокая брадикардия может привести к остановке сердца, которая требует торакального массажа.

Ключевые слова: спинальная анестезия, осложнения, брадикардия

Даже в отсутствии гипотонии или гипоксии во время спинномозговой анестезии и даже на 30–45 минуте после ее начала может наблюдаться независимое возникновение брадикардии

М. Малрой

Брадикардия, которая, к счастью, очень редко может дойти до так называемой **вазовагальной асистолии**, или **синкопы** (англ. neurocardiogenic syncope, vasovagal syncope), – потенциально наиболее опасное осложнение спинальной анестезии.

Определение

Степень серьезности брадикардии зависит не столько от точного цифрового значения, сколько от **темпа ее углубления и риска остановки сердца** [2]. Частота сердечных сокращений (ЧСС) ниже 50 в 1 мин обычно требует вмешательства [3], хотя некоторые авторы клинически значимой считают брадикардию ниже 45 в 1 мин [4].

Встречаемость

Брадикардия отмечалась у 4,9% пациентов – по данным из Таиланда [5], у 6% – по данным из Германии [4], у 8,9% – по данным из Финляндии [6], у 13% – по данным из США [7]. По еще более точным данным анализа 6.663 эпидуральных и спинальных анестезий, брадикардия (ЧСС ниже 50 в минуту) отмечена у 10,2%, в том числе

тяжелая брадикардия (ЧСС ниже 40 в минуту) – у 0,7% [8].

Причина

Классическое объяснение брадикардии при «высокой» спинальной анестезии (выше T₄) сводилось к прямому «фармакологическому параличу» исходящих из T₁–T₄ сердечных симпатических волокон («кардио-акселераторов»), так что сино-атриальный узел сердца оставался под влиянием только тормозных волокон вагуса. Однако такой механизм не может объяснить брадикардию при «низкой» спинальной анестезии, когда сохраняется симпатическая иннервация сердца (рис. 1). Позже тяжелую брадикардию объясняли рефлексом Бецоляда–Яриша [9].

Современные взгляды: спинальная анестезия и сердечно-сосудистые рефлексы

В настоящее время [10] снижение ЧСС при спинальной анестезии объясняют «обратным» рефлексом Бэйнбриджа (таблица). В пользу такого механизма говорят следующие клинические наблюдения.

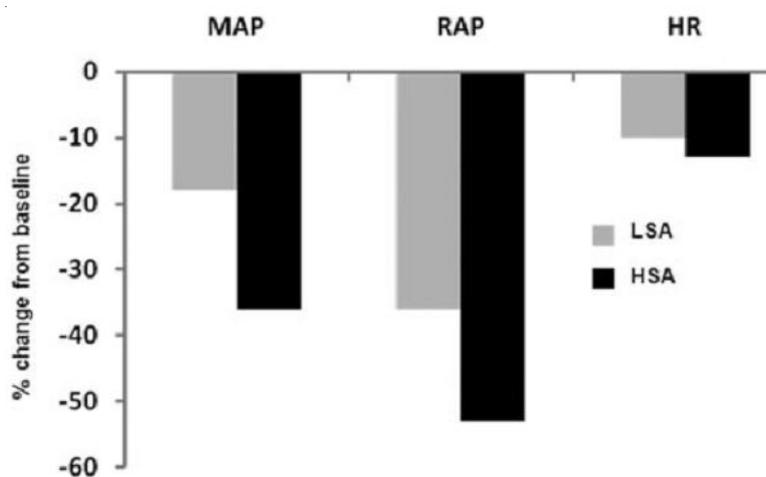


Рис. 1. Изменения показателей гемодинамики (% от исходных) у бодрствующих пациентов при «низкой» (LSA) и «высокой» (HSA) спинальной анестезии [10]: в обоих случаях снижается (хотя и в разной степени) среднее АД (MAP), давление в правом предсердии (RAP) и ЧСС (HR)

Во-первых, степень брадикардии не коррелирует с уровнем спинальной анестезии [11, 12]. Напротив, она коррелирует с величиной снижения АД. Общим фактором, влияющим на ЧСС и АД является венозный возврат и, следовательно, давление в правом предсердии [10].

Во-вторых, при брадикардии и артериальной гипотензии во время «высокой» спинальной анестезии приподнимание нижних конечностей или опускание головного конца стола повышает как АД, так и ЧСС. Если бы брадикардия зависела лишь от блокады симпатических волокон «кардиоакселератора», этого бы не происходило. Поэтому Грини [11] предположил, что изменения ЧСС при спинальной анестезии объясняются **рефлексом Бэйбриджа** (см. таблицу).

Кроме того, при оценке частоты побочных эффектов спинальной анестезии тяжелая брадикардия (ЧСС ниже 50 в минуту) выявлена у 13% из 936 пациентов [7]. Авторы сочли снижение венозного возврата более важной причиной брадикардии, чем прекращение симпатической иннервации сердца, поскольку

обнаруженное ими уменьшение ЧСС значительно превышало уменьшение ЧСС (примерно на 10%) при полной симпатической денервации сердца в условиях нормального венозного возврата [13].

Возможную роль «обратного» рефлекса Бэйбриджа (см. таблицу) при эпидуральной анестезии показало исследование влияния «низкой» (до T₈-T₁₂) эпидуральной блокады бупивакаином у молодых пациентов без премедикации на барорецепторное управление ЧСС и роль изменений венозного возврата в нарушениях такого управления [14]. Барорецепторный рефлекс с артерий тестировался

болюсными инъекциями мезатона или нитроглицерина (до повышения или снижения систолического АД на 20–30 мм рт. ст.). Эпидуральная блокада снижала систолическое АД и правопредсердное давление, но не влияла на ЧСС. Наблюдалось также снижение чувствительности барорецепторного рефлекса с артерий. При этом наложение положительного давления на нижнюю часть тела восстанавливало венозный возврат, другие показатели гемодинамики и чувствительность барорецепторного рефлекса до исходного уровня (до блокады), что объясняет изменения гемодинамики при эпидуральной анестезии снижением венозного возврата [14], а не абсорбцией бупивакаина в плазму крови [15]. Таким образом, «низкая» (поясничная) эпидуральная анестезия повышает вагусную стимуляцию сердца настолько, что предупреждает опосредованное барорецепторами повышение ЧСС при артериальной гипотензии. Этот эффект объясняется снижением венозного возврата [14]. Такая относительная брадикардия во время «низкой» эпидуральной анестезии (ведь гипотен-

**Важные для спинальной анестезии сердечно-сосудистые рефлексы
(по [9] и [10] с дополнениями)**

Рефлекс	Рецепторы	Афферентные пути	Эфферентные пути и рефлексы
С рецепторов высокого давления			
Барорецепторный с артерий	Рецепторы растяжения в сосудистых стенках каротидных клубочков и дуги аорты, реагирующие на изменение АД	По афферентным волокнам блуждающих и языко-глоточных нервов – к продолговатому мозгу	Повышение активности эфферентных волокон блуждающих нервов и угнетение активности эфферентных симпатических волокон, что снижает ЧСС, АД, сократимость и общее периферическое сопротивление
С рецепторов низкого давления			
Кардиоингибиторный Бецо́льда–Яриша	Механо- и хемочувствительные рецепторы в стенках желудочков	По афферентным немиелизированным С-волокам блуждающих нервов – к продолговатому мозгу	Угнетение активности эфферентных симпатических волокон, что снижает ЧСС, АД, сократимость и общее периферическое сопротивление
Предсердного растяжения	Рецепторы растяжения в эндокарде предсердий	Нет	Выделение предсердного натриуретического фактора уменьшает высвобождение ренина и угнетает секрецию вазопрессина, что повышает диурез и натриурез
Бэй́нбриджа	Рецепторы растяжения в местах впадения полых вен в правое предсердие и легочных вен – в левое предсердие, реагирующие на повышение объема крови в грудной полости	По афферентным волокнам блуждающих нервов – к продолговатому мозгу	Угнетение активности эфферентных волокон блуждающих нервов и повышение активности эфферентных симпатических волокон увеличивает ЧСС (через сино-атриальный узел) и, возможно, сократимость для выброса избытка крови, притекающей к сердцу
«Обратный» Бэй́нбриджа	Те же рецепторы прекращают тонизирующую стимуляцию при снижении венозного возврата к сердцу	Те же (но со снижением стимуляции)	Повышение активности эфферентных волокон блуждающих нервов уменьшает ЧСС при недостатке крови, притекающей к сердцу

зия должна вызывать тахикардию!) может перейти в абсолютную брадикардию [14], если снижение венозного возврата усугубится острой кровопотерей [16] или приподниманием головного конца [17].

Именно при тяжелой кровопотере возможна парадоксальная брадикардия, объясняемая **рефлексом Бецо́льда–Яриша** (см. таблицу),

остальные случаи тяжелой брадикардии, сердечно-сосудистого коллапса и внезапной остановки сердца при спинальной и эпидуральной анестезии сегодня объясняют «обратным» рефлексом Бэй́нбриджа [10, 18].

Рефлексом Бецо́льда–Яриша объясняют также довольно частые (до 28%) случаи гипотензивно-брадикардических эпизодов во

время межлестничной проводниковой анестезии для артроскопических операций на плечевом суставе, выполняемых в полусидячей «позе шезлонга», при которой снижен венозный возврат к сердцу [19]. Биологический смысл рефлексов, вызывающих брадикардию – защита полупустого сердца от ненужных сокращений [20].

Барорецепторный рефлекс (см. таблицу) с рецепторов растяжения в сосудистых стенках каротидных клубочков и дуги аорты, реагирующих на изменения артериального давления, «срабатывает» при повышении АД мезатоном. Повышение активности эфферентных волокон блуждающих нервов и угнетение активности эфферентных симпатических волокон также приводит к брадикардии, которой можно избежать **предварительным** введением атропина или гликопирролата.

Факторы риска возникновения **тяжелой брадикардии** (ниже 40 в минуту): мужской пол и исходная ЧСС менее 60 в минуту; **умеренной брадикардии** (ниже 50, но выше 40 в минуту): те же плюс удлинённый интервал PQ [21], возраст моложе 37 лет, хронический прием бета-блокаторов, плановая операция, продолжительная операция [8]. Хотя у гипертоников, длительно принимавших бета-блокаторы (атенолол, метопролол), брадикардия, требующая внутривенного введения атропина, встречается чаще [22], отменять бета-блокаторы перед спинальной анестезией не следует [22, 23]. Начаться брадикардия может в любой момент анестезии [8].

Лечение

Брадикардия во время спинальной анестезии встречается довольно часто и в большинстве случаев проходит без последствий. Очень редко она может **стремительно нарастать** и перейти в асистолию, поэтому за частотой пульса надо **следить непрерывно** и **быстро корректировать** даже умеренную брадикардию.

Протоколы лечения брадикардии и асистолии во время спинальной анестезии могут отличаться от современных протоколов лечения аритмий, возникших в палате или на улице [24, 25].

Иногда брадикардию можно быстро устранить **опусканием головного конца**, но ход операции не всегда это допускает. Инфузия не может быстро (за секунды) увеличить венозный возврат, и потому самым надежным является **внутривенное введение медикаментов**.

Несмотря на многочисленность факторов риска [8, 26], главный механизм брадикардии – «преобладание вагуса», поэтому средством «первой линии» является **атропин** в дозе 0,4–0,6 мг, а если ЧСС быстро падает, то в дозе 1 мг, то есть целая ампула [26, 27]. Другой М-холинолитик – гликопирролат – в этой ситуации не эффективен [6].

Если сохраняется брадикардия с артериальной гипотензией, вторым рекомендуемым средством является **эфедрин** (25–50 мг), третьим – **адреналин** (0,2–0,3 мг), если ситуация ухудшается особенно стремительно – сразу адреналин [26, 27].

Такой пошаговый подход к лечению глубокой брадикардии освящен авторитетом Брауна, Мура, Малроя и других корифеев регионарной анестезии [27], которые при проведении 10 080 спинальных анестезий в 1982–1987 гг. не имели ни одного случая остановки сердца с неврологическими последствиями, благодаря «бдительности и готовности использовать внутривенно атропин (0,4–0,6 мг), эфедрин (25–50 мг) и адреналин пошагово при развитии брадикардии во время спинальной анестезии. Впрочем, бывают ситуации, когда адреналин может быть самым подходящим средством первого выбора» [27].

Недавно группой американских анестезиологов [25] был предложен следующий **протокол при угрозе остановки сердца**

вследствие брадикардии во время спинальной анестезии. **До остановки:** (1) прекратить введение анестетика или седатика; (2) немедленно – интубация трахеи и искусственная вентиляция легких 100%-ным кислородом; (3) лечить брадикардию атропином в дозе 1 мг; (4) лечить брадикардию с тяжелой гипотензией адреналином – *минимум* 1 мг внутривенно; (5) при любой симптомной брадиаритмии с пульсом подумать о водителе ритма – наружном или внутривенном; (6) при неэффективности указанных мер подумать о торакальном массаже с частотой 100 в минуту. **При остановке:** (1) немедленно – массаж сердца по показаниям (нет каротидного пульса, ритма на ЭКГ, сигнала на пульсоксиметре); (2) 1 мг адреналина внутривенно, подумав об альтернативном подходе, т. е. увеличении доз или укорочении интервала между повторными дозами адреналина до 1–2 мин; (3) подумать об одновременном введении 40 ед. вазопрессина внутривенно.

Профилактика

Для профилактики глубокой брадикардии при спинальной анестезии следует, *во-первых*, избегать снижения преднагрузки (венозного возврата к сердцу) из-за расширения спланхических вен (их можно «поджать» мезатоном) или приподнятого головного конца стола (риск «обратного» рефлекса Бэйнбриджа), *во-вторых*, не применять спинальную анестезию при тяжелой кровопотере или глубокой гиповолемии (риск рефлекса Бецольда–Яриша), *в-третьих*, вводить внутривенно атропин перед инфузией мезатона (риск барорецепторного рефлекса). Если вводить атропин «вдогонку» уже после появления рефлекторной брадикардии, вызванной мезатоном, то возможен гипертонический криз из-за увеличения сердечного выброса, равного произведению ударного объема на ЧСС (увеличенную атропином), на фоне повышения периферического сопротивления артериол, «поджатых» мезатоном. Можно в самом начале

спинальной анестезии для профилактики брадикардии вводить внутривенно небольшую дозу (0,5 мг) атропина. Анестезиологи из штата Пенсильвания [28], введившие 0,4 мг другого М-холинолитика – гликопирролата перед спинальной анестезией для кесарева сечения, не наблюдали брадикардии, в то время как в контрольной группе брадикардия (ЧСС < 60 в минуту) была зафиксирована у 17% пациенток.

Поскольку брадикардия может развиваться и после операции, о поддержании венозного возврата до прекращения спинальной блокады следует помнить и в послеоперационной палате. В такой палате университетской клиники города Грац (Австрия) после спинальной анестезии (4 мл изобарического 0,5% бупивакаина на уровнях L₂₋₃ или L₃₋₄) больных укладывали на спину либо горизонтально, либо в позу Тренделенбурга (30°), либо в «позе гамака» (с туловищем и ногами, приподнятыми на 30°) и наблюдали до снижения уровня блока до S₁. Тяжелая брадикардия (ЧСС < 50 в минуту) встречалась значительно чаще в позу Тренделенбурга (60%), чем в горизонтальной (20%) или в «позе гамака» (10%); после полуторачасового пребывания в палате тяжелая брадикардия не возникала только у больных в «позе гамака», встречаясь на этом позднем этапе в позу Тренделенбурга (35%) и в горизонтальной позе (10%). Вывод авторов: при восстановлении после спинальной анестезии следует не использовать позу Тренделенбурга, а предпочесть «позу гамака» [3].

Прогноз

В большинстве случаев даже глубокая брадикардия (вовремя выявленная) легко устраняется внутривенным введением атропина (рис. 2). Но изредка она, стремительно углубляясь, может привести к остановке сердца за несколько секунд. Крайняя брадикардия сама по себе практически является синонимом остановки сердца, поскольку при этом кровообращение прекращается [29].

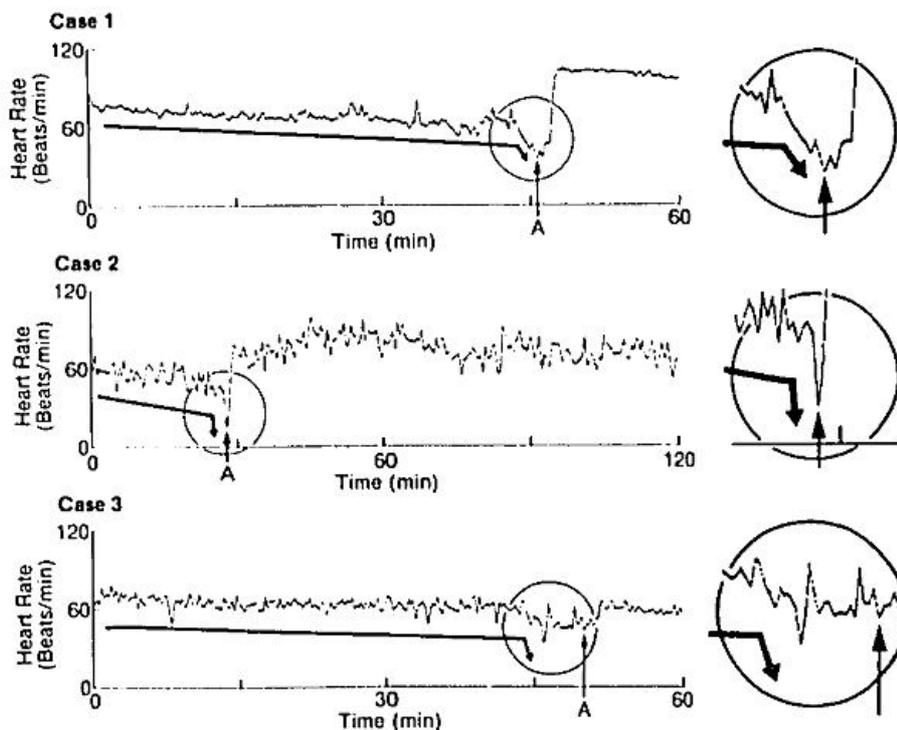


Рис. 2. Динаміка ЧСС трьох пацієнтів, у яких во время спинальної анестезії розвилась брадикардія, усунувана внутривенним введенням атропіна (буква А со стрелкою). Кружки з увеличением вроде бы говорят о внезапном событии, но предшествующие кривые показывают, что брадикардія нарастала постепенно [27]

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Малрой М. (2003) Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство. Пер.с англ. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 301 с.
2. Caplan R.A., Ward R.J., Posner K., Cheney F.W. (1988) Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology*; 68, 1: 5-11.
3. Ponhold H., Vicenzi M.N. (1998) Incidence of bradycardia during recovery from spinal anaesthesia: influence of patient position. *Br. J. Anaesth*; 81, 5:723-726.
4. Wenk M., Weiss C., Müllmann M., Puppig D.M. (2012) Procedural complications of spinal anaesthesia in the obese patient. *Anesthesiol. Res. Pract*:165267.
5. Kyokong O., Charuluxananan S., Sripajittichai P., et al. (2006) The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia. *J Med Assoc Thai*; 89, suppl 3: S58-S64.
6. Tarkkila P., Kaukinen S. (1991) Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg. Anesth*;16, 2:101-106.
7. Carpenter R.L., Caplan R.A., Brown D.L., et al. (1992) Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*;76, 6:906-916.
8. Lesser J.B., Sanborn K.V., Valskys R., Kuroda M. (2003) Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology*;99, 4:859-866.
9. Campagna J.A., Carter C. (2003) Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology*;98, 5:1250-1260.
10. Crystal G.J., Salem M.R. (2012) The Bainbridge and the "reverse" Bainbridge reflexes: history, physiology, and clinical relevance. *Anesth. Analg.*;114, 3:520-532.
11. Greene N.M. (1958) *Physiology of Spinal Anesthesia*. Baltimore: Williams and Wilkins.
12. Brooker R.F., Butterworth J.F., Kitzman D.W., et al. (1997) Treatment of hypotension after hyperbaric tetracaine spinal anesthesia. A randomized, double-blind, cross-over comparison of phenylephrine and epinephrine. *Anesthesiology*;86, 4:797-805.
13. O'Rourke G.W., Greene N.M. (1970) Autonomic blockade and the resting heart rate in man. *Am. Heart J*;80, 4:469-474.
14. Baron J.F., Decaux-Jacolot A., Edouard A., et al. (1986) Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology*;64, 2:188-193.
15. Chang K.S., Morrow D.R., Kuzume K., Andresen M.C. (2000) Bupivacaine inhibits baroreflex control of heart rate in conscious rats. *Anesthesiology*;92, 1:197-207.

16. Bonica J.J., Kennedy W.F., Akamatsu T.J., Gerbershagen H.U. (1972) Circulatory effects of peridural block: 3. Effects of acute blood loss. *Anesthesiology*;36, 3:219-227.
17. Ecoffey C., Edouard A., Pruszczyński W., Taly E., Samii K. (1985) Effects of epidural anesthesia on catecholamines, rennin activity, and vasopressin changes induced by tilt in elderly men. *Anesthesiology*;62, 3:294-297.
18. Limongi J.A., Lins R.S. (2011) Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. *Rev. Bras. Anesthesiol*;61, 1:110-120.
19. Liguori G.A., Kahn R.L., Gordon J., et al. (1998) The use of metoprolol and glycopyrrolate to prevent hypotensive/bradycardic events during shoulder arthroscopy in the sitting position under interscalene block. *Anesth. Analg*;87, 6:1320-1325.
20. Hampl K.F., Schneider M.C. (1994) Vasovagal asystole before induction of general anaesthesia. *Eur. J. Anaesth*;11, 2:131-133.
21. Paul G.E., Carpenter R.L., Stephenson C., Wu R. (1993) Prolonged PR interval associated with increased incidence of bradycardia during spinal anesthesia. *Anesthesiology*;79: A1086.
22. Kaimar P., Sanji N., Upadya M., Mohammed K.R. (2012) A comparison of hypotension and bradycardia following spinal anesthesia in patients on calcium channel blockers and β -blockers. *Indian J. Pharmacol.*;44, 2:193-196.
23. Pontün J., Biber B., Bjurų T., et al. (1982) Beta-receptor blockade and spinal anaesthesia. Withdrawal versus continuation of long-term therapy. *Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl*;76:62-69.
24. Berry W.R. (2012) Cardiac resuscitation in the operating room: reflections on how we can do better. *Can. J. Anaesth*;59, 6:522-526.
25. Moitra V.K., Gabrielli A., Maccioli G.A., O'Connor M.F. (2012) Anesthesia advanced circulatory life support. *Can. J. Anaesth*;59, 6:586-603.
26. Pollard J.B. (2001) Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth. Analg*;92, 1:252-256.
27. Brown D.L., Carpenter R.L., Moore D.C., et al. (1988) Cardiac arrest during spinal anesthesia. III [letter]. *Anesthesiology*;68, 6:971-972.
28. Chamchad D., Horrow J.C., Nakhamchik L., et al. (2011) Prophylactic glycopyrrolate prevents bradycardia after spinal anesthesia for Cesarean section: a randomized, double-blinded, placebo-controlled prospective trial with heart rate variability correlation. *J. Clin. Anesth.*;23, 5:361-366.
29. Barreiro G., van Zundert A., Al-Shaikh B. (2006) Unexpected cardiac arrest in spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol. Belg*;57, 4:365-370.

Фесенко В.С.

БРАДИКАРДІЯ ПІД ЧАС СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ (огляд літератури)

Поширеність брадикардії під час спінальної анестезії – доволі висока (від 5 до 13%), тяжка брадикардія (частота серцевих скорочень менш ніж 40 на хвилину) трапляється рідше (0,7%). Головний механізм – «зворотний» рефлекс Бейнбриджа внаслідок зниженого венозного припливу до правого передсердя. Інші причинні фактори: чоловіча стать, частота серцевих скорочень менш ніж 60 на хвилину, вік молодше за 37 років, тривала операція, подовжений інтервал PQ. Лікування: атропін (0,4–1,0 мг), ефедрин (25–50 мг), адреналін (0,2–0,3 мг). Профілактика – підтримання венозного припливу під час і після операції. Глибока брадикардія може призвести до зупинки серця, що потребує торакального масажу.

Ключові слова: спінальна анестезія, ускладнення, брадикардія.

FESENKO V.S.

BRADYCARDIA DURING SPINAL ANESTHESIA (a review of literature)

Incidence of bradycardia during spinal anesthesia is rather high (5% to 13%), severe bradycardia (heart rate < 40) is rare (0.7%). The main mechanism is "reverse" Bainbridge reflex due to decreased venous return to the right atrium, other causative factors are male gender, baseline heart rate < 60, age < 37 years, case duration, prolonged PQ interval. Management includes atropine (0.4 to 1 mg), ephedrine (25 to 50 mg), epinephrine (0.2 to 0.3 mg). Prophylaxis includes maintenance of venous return during and after surgery. Deep bradycardia may lead to cardiac arrest needing thoracic massage.

Keywords: spinal anesthesia, complications, bradycardia.