

УДК 616.45/.56

ЧЕРНИШОВ В. І.

Українська військово-медична академія, кафедра анестезіології та реаніматології, м. Київ

РЕФЛЕКТОРНІ УСКЛАДНЕННЯ РЕГІОНАРНОЇ АНЕСТЕЗІЇ (Несистематичний огляд)

Резюме. В основу роботи покладений аналіз повідомлень про випадки ускладнень рефлекторної природи під час проведення нейроаксіальної анестезії та провідникових блокад. У роботі наводиться сучасна класифікація вазовагальних реакцій (ВВР), дані про їх частоту, патогенез, варіанти клінічного перебігу. Огляд містить оновлені рекомендації щодо профілактики та лікування тяжких рефлекторних реакцій. У ньому також ідеться про потенційну проблему гіпердіагностики синдрому інтоксикації місцевим анестетиком (ІМА), наголошується на необхідності диференційної діагностики між ІМА та ВВР у деяких клінічних ситуаціях, у зв'язку з чим пропонується порівняльна таблиця для проведення диференціальної діагностики.

Ключові слова: вазовагальна реакція, регіонарна анестезія, інтоксикація місцевими анестетиками.

Рефлекторні ускладнення — це ускладнення, в основі патогенезу яких є рефлекторний (нервово-медіаторний) механізм порушення функціонування органів та систем. У регіонарній анестезії (РА) найбільше клінічне значення мають вагусні (вазовагальні) реакції (ВВР). Клінічна класифікація ВВР, а саме модифікована класифікація VASIS [1], наведена в табл. 1.

I та II класи ВВР (табл. 1), окрім розладів гемодинаміки, можуть супроводжуватися раптовою втратою свідомості, судомами. Наведені в табл. 1 критерії дозволяють з високою ймовірністю запідозрити рефлекторну природу проблеми, але при РА подібним чином можуть проявлятися і нерелекторні ускладнення, такі як **інтоксикація місцевим анестетиком** (ІМА, або LAST), **анафілаксія**, **високі/тотальні нейроаксіальні блоки** та ін.

Статистика ВВР при РА

Унаслідок подібності клініки ВВР з іншими ускладненнями статистика ВВР та інших рефлек-

торних реакцій при РА є неточною. Уявлення про інцидентність ВВР можна отримати, відслідковуючи випадки раптової тяжкої брадикардії, гіпотензії, втрати свідомості (синкопе), неочікуваної раптової зупинки кровообігу та комбінацій цих синдромів. Рефлекторна природа ускладнень авторами більшості повідомлень встановлюється в основному через виключення інших причин, доступних для об'єктивного підтвердження, або ж на підставі «ваготонічного» анамнезу пацієнта.

Рефлекторні реакції, що загрожують життю, описані після виконання міжсхідчастої блокади плечового сплетення (МСБ) при операціях у положенні напівсидячи [2–6], при пролонгованій інфузії до перинеурального катетера [7], спінальний (СА) [8], епідуральний (ЕА) [9], спіноепідуральний анестезії [10].

Інцидентність брадикардії, гіпотензії, синкопе при МСБ становить від 13 до 29 % [2–6]. Існує щонайменше одне повідомлення про раптову зупинку кровообігу через 45 хв після виконання МСБ і при

Таблиця 1. Клінічна класифікація вазовагальних реакцій: модифікована класифікація VASIS [1]

Клас	Тип	Критерії
I	Змішаний	Зменшення ЧСС більше ніж на 10 %, мінімальна ЧСС > 40 уд/хв або епізод із ЧСС < 40 уд/хв тривалістю < 10 с з асистолією тривалістю < 3 с, або без неї. Зниження АТ до появи брадикардії
IIa	Кардіоінгібіторний без асистолії	Мінімальна ЧСС < 40 уд/хв > 10 с з асистолією до 3 с або без неї. Зниження АТ до появи брадикардії
IIb	Кардіоінгібіторний з асистолією	ЧСС, як у IIa, але з асистолією тривалістю > 3 с. Брадикардія випереджає зниження АТ або збігається з ним
III	Вазодепресорний	Зниження ЧСС < 10 % від максимального

Примітка: VASIS — *vasovagal syncope international study*; ЧСС — частота скорочень серця; АТ — артеріальний тиск.

перебуванні пацієнта в положенні напівсидячи [11]. Автори цієї публікації розглядають ВРР як найбільш ймовірну причину зупинки.

Інцидентність брадикардії з ЧСС < 50 уд/хв при нейроаксіальних блоках становить 10,2 % (10,6 та 9,1 % при СА та ЕА), а тяжкої (< 40 уд/хв) — 0,7 % (0,6 та 0,9 % при СА та ЕА) [12].

За світовими даними, частота зупинки кровообігу при СА становить від 1,5 до 15 випадків на 10 000 [13, 14]; за даними автора, 6 на 10 000 [8]. З 2005 року в клініці, де практикує автор, зафіксовано 2 нелетальних випадки рефлекторної зупинки кровообігу при СА.

Частота зупинки кровообігу при ЕА становить у середньому 1 : 10 000 [15].

Пускові фактори рефлекторних ускладнень при регіонарній анестезії

Найважливішу роль у розвитку рефлекторних реакцій відіграє індивідуальна схильність пацієнта до ваготонії. Варто пам'ятати, що ваготоніками є приблизно 7 % населення Землі [16].

ВРР при РА можна розділити на ті, що виникають до введення основної дози місцевого анестетика (МА) і після її введення.

До введення МА ВРР може розвинутиися на будь-яку маніпуляцію. Найчастіше це венкатетеризація, укол голки для інфільтраційної анестезії, введення спінальної або епідуральної голки, проведення епідурального катетера [17]. Основним тригером подібних ВРР є емоційний стрес [18]. Цим реакціям можна запобігти шляхом ретельного збору анамнезу, підвищення ефективності премедикації та проведенням якісної доопераційної підготовки.

Після нейроаксіального введення МА основним тригером ВРР є поширена фармакологічна десимпатизація [8, 15, 19], що може спровокувати ініціацію кількох патологічних ланцюгів. Найвідомішим із них, але необов'язково найважливішим є рефлекс Бекольда — Яриша [8]. Симпатолітиком у даному випадку виступає МА (блокада гангліїв симпатичного стовбура). Надмірне краніальне поширення МА (блок вище Т4) є незалежним фактором ризику ВРР [20].

Розвиток ВРР при надключичних блоках (найчастіше при МСБ), окрім блокуючої дії МА на шийні симпатичні структури, провокується переходом у положення напівсидячи (ортостатичний стрес). Це призводить до зменшення венозного повернення (до 30 % ОЦК) [6]. Останній механізм, імовірно, відіграє ключову роль, бо частота ВРР при МСБ у горизонтальному положенні пацієнта значно нижча.

Раптові розлади за типом «брадикардія ± гіпотензія/втрата свідомості» при цих блоках можливі і з інших, не завжди рефлекторних причин. Окрім класичної ВРР, вірогідними механізмами є [6]:

1) *CSH-синдром* (синдром гіперчутливості каротидного синуса) внаслідок фармакологічної блокади корінців С2-С4 або механічного подразнення *sinuscaroticus* (об'ємом анестетика, маніпуляціями на шії, тракціями кінцівки тощо);

2) *ортостатичне зменшення переднавантаження* (первинно нерелефторний механізм), що посилюється набутими вегетативними дизрефлексіями (при алкоголізмі, діабеті, амілоїдозі), інтраопераційною антигіпертензивною терапією, наркотичними анальгетиками (фентаніл) та іншими факторами;

3) *системна дія ад'юванта адреналіна*, що гіпотетично призводить до гіперконтрактильності міокарда лівого шлуночка і запуску рефлексу Бекольда — Яриша [3, 4].

Ідея існування останнього механізму поділяється не всіма [2, 21].

Кардіоінгібіторний рефлекс Бекольда — Яриша, основними умовами виникнення якого є зменшення венозного повернення і підвищення контрактильності міокарда, не єдиний можливий механізм реалізації ВРР [7]. Про це свідчать результати кардіографії, проведеної під час епізодів ВРР [22, 23] і факти розвитку класичної ВРР у пацієнтів із деновтованим (донорським) серцем [25]. Як інші можливі фактори активації ВРР розглядають *центральної* (реакція на психологічний стрес або біль) та *периферійні некардіальні механізми*, пов'язані зі зменшенням венозного повернення [7].

Різниця в патогенезі ВРР та ІМА

Автор, спілкуючись із колегами, переконався, що на фоні зростання уваги до проблеми ІМА багато хто з них, переважно початківці, чи не всі негативні події, що траплялися з ними при проведенні регіонарної анестезії, пояснюють інтоксикаційною дією МА. Це означає, що постає нова проблема — гіпердіагностика ІМА, яка, у свою чергу, може призвести (а може, уже й призводить) до поширення необгрунтованого застосування антидоту — «ліпідного порятунку».

Не варто забувати, що патогенез ВРР і ІМА принципово різний. Факт розвитку ВРР не залежить від плазмової концентрації місцевого анестетика, а найсерйозніші ускладнення (зупинка кровообігу) трапляються при його явно субтоксичному плазмовому рівні. **Вазовагальна реакція — рефлексія, а не токсикоз!** На практиці це підтверджується тим, що ВРР найчастіше спостерігається при СА, для виконання якої застосовується доза місцевого анестетика менша, порівняно з епідуральною та провідниковою анестезією, майже на порядок, а максимальний симпатолітичний ефект відмічається значно швидше.

У табл. 2 для порівняння наведені токсичні концентрації МА в плазмі та максимальні плазмові концентрації МА при інтратекальному введенні.

Чи можлива ІМА при СА?

При СА досягти токсичної концентрації місцевого анестетика в плазмі крові і тим самим створити передумови для розвитку ІМА теоретично можливо тільки при пролонгованому блоці, але цей блок практикується відносно нечасто.

Деякі види анестезії, зокрема поєднання спінальної та епідуральної (спіноепідуральна анесте-

Таблиця 2. Токсичні та максимальні плазмові концентрації місцевих анестетиків після інтратекального введення у дорослих [25–28]

	Токсична плазмова концентрація	Плазмова концентрація після інтратекального введення
Лідокаїн	> 5 мкг/мл	100 мг: 0,2–0,3 мкг/мл
Бупівакаїн	> 2 мкг/мл	15 мг: 0,063 мкг/мл
Ропівакаїн*	> 2 мкг/мл	–

Примітка: * — в Україні форма ропівакаїну, дозволена для інтратекального введення, не зареєстрована.

Таблиця 3. Диференціальна діагностика інтоксикації місцевим анестетиком і вазовагальної реакції

	Інтоксикація місцевим анестетиком	Вазовагальна реакція
Вид блоку	Епідуральний, будь-який провідниковий	Субарахноїдальний, надключичний у положенні напівсидячи
Вік пацієнта	Дитячий, старечий	Молодий, середній
Стан пацієнта	ASA II–IV	ASA I–II
Початкові прояви	Металевий присмак, розлади слуху, зору, поведінки, конвульсії	Вагусна аура: нудота, блідість шкірних покривів, запаморочення, раптова втрата свідомості
Плазмова концентрація анестетика	Вища за норму	Нормальна
Зупинка кровообігу	Має продромальний період	Часто неочікувана
Виникнення конвульсій	До зупинки кровообігу	Після зупинки кровообігу
Можливість рецидиву	Так	Не описана
Ефект від введення ліпідної емульсії	Значний	Відсутній

зія), можуть створювати умови для існування обох видів ускладнень.

Клініка ВВР при РА

Умовно можна виділити найбільш характерні клінічні сценарії тяжких рефлекторних ускладнень при РА, пов'язаних із введенням МА:

— введення анестетика → гемодинамічна норма → брадикардія → тяжка брадикардія → гіпотензія → зупинка кровообігу (неефективне серце) → асистолія;

— введення анестетика → гемодинамічна норма → тяжка брадикардія → вагусна аура → асистолія;

— введення анестетика → гемодинамічна норма → вагусна аура → асистолія.

Вагусна аура — симптоми й суб'єктивні відчуття пацієнта, які можуть супроводжувати активізацію парасимпатичного відділу нервової системи. Як правило, це нудота, раптова блідість та запаморочення.

Аура є не завжди, а нудота та блідість не є суворо специфічними для рефлекторного механізму, оскільки вони можуть бути наслідком тяжкої гіпотензії, що розвинулася з іншої причини.

Час від моменту введення анестетика до появи перших ознак ускладнення коливається в дуже широкому діапазоні [29], але це переважно перші 60 хв.

При МСБ у положенні напівсидячи ВВР найчастіше проявляються в інтервалі 40–80 хв від моменту блоку [6]. Інтервали між симптомами або зовсім відсутні, або тривають секунди, рідше — хвилини.

Особливістю зупинки кровообігу при ВВР є її раптовість і часто абсолютна неочікуваність. Ранньому розпізнаванню ВВР, що загрожує життю, мо-

жуть посприяти моніторинг BIS, кардіомоніторинг, пряме вимірювання АТ [9, 30].

Диференціальна діагностика з ІМА

Диференціальна діагностика ВВР з ІМА набуває практичного значення з появою «срібної кулі» — «ліпідного порятунку». Лікування розладів гемодинаміки при більшості ускладнень РА в доліпідну еру було симптоматичним і нагальної потреби у терміновому з'ясуванні механізму ускладнення не потребувало, за винятком хіба що вкрай рідкісної (1 : 2 000 000, [31]) анафілаксії.

Рекомендована терапевтична тактика при схожих клінічних сценаріях ВВР та ІМА, що не включають зупинку кровообігу, і надалі залишається подібною [8, 31]. Відшукати істину можна й після усунення брадикардії/гіпотензії. А от зупинка кровообігу при ІМА є абсолютним показанням до застосування ліпідної емульсії [31]. У той же час будь-які підстави для введення ліпідної емульсії при рефлекторній зупинці кровообігу відсутні і будь-яке її застосування є щонайменше необґрунтованим.

Ознаки, за якими можна (орієнтовно!) віддиференціювати ВВР від ІМА, наведені в табл. 3.

Не виключено, що автори частини публікацій, у яких повідомляється про неефективність «ліпідного порятунку», насправді мали справу не з ІМА, а з ВВР або іншими ускладненнями РА.

Лікування ВВР, що загрожує життю

Ключовими моментами лікування ВВР, що загрожує життю при РА, є такі [8]:

— агресивна ваголітична терапія;

- швидка корекція гіпотензії вазопресором;
- раннє застосування адреналіну (< 3 хв);
- ліквідація гіповолемії;
- адекватний моніторинг.

Лікування брадикардії при РА може бути проведене відповідно до алгоритму терапії брадикардії при спінальній анестезії, опублікованого раніше [8].

Якщо ВВР розвинулася на фоні регіонарного блоку в положенні напівсидячи (сидячи), доцільним буде відновлення горизонтального положення пацієнта для збільшення венозного повернення, особливо у випадку гіпотензії.

Алгоритм лікування рефлексаторної зупинки кровообігу, що сталася під час проведення регіонарної анестезії, наведено на рис. 1. За основу даного алгоритму взятий раніше опублікований подібний алгоритм при субарахноїдальній блокаді [8]. На відміну від прототипу у даному алгоритмі *початкову дозу адреналіну зменшено до 100 мкг*. Це зроблено з метою уникнення аритмогенного ефекту та за аналогією з рекомендаціями ASRA щодо терапії зупинки кровообігу при ІМА [32].

Профілактика ВВР при РА

Стратегія запобігання ВВР при СА [8], що базується на виявленні факторів ризику, його стратифікації та модифікації анестезіологічної тактики, може бути використана і при плануванні інших видів РА, зокрема епідуральної блокади. Логічно було б припустити, що при епідуральному введенні МА через більш повільну симпатолітичну дію ймовір-

ність розвитку тяжкої ВВР менша, ніж при СА, зокрема у пацієнтів із високим ступенем ризику даного ускладнення. Проте дане припущення потребує підтвердження.

У джерелах повідомляється про неускладнене епідуральне знеболення природних пологів у породіллі із нейрокардіогенною синкопальною реакцією в анамнезі [33]. Але подібний результат став наслідком цілеспрямованої передпологової підготовки, що включала в себе заходи запобігання рецидиву ВВР. Крім того, доза МА, що традиційно застосовується для епідуральної анальгезії природних пологів, менша від дози при кесарському розтині і, як правило, викликає менший симпатолітичний ефект. Так, в іншому випадку [9] при невідкладному кесарському розтині у породіллі з вазовагальним синкопе в анамнезі ЕА спровокувала епізод ВВР.

Отже, ризик ВВР при ЕА, як і при СА, існує, що вимагає уважного підходу до оцінки його ступеня й вибору оптимальної анестезіологічної тактики.

Ідея профілактики ВВР при виконанні МСБ у положенні напівсидячи β-блокаторами була висунута Liguori та співавторами в 1998 році [5]. Механізм дії β-блокаторів, на думку авторів, полягав у недопущенні стимуляції β₁-адренорецепторів міокарда адреналіном, що додавався як ад'ювант до МА. Це теоретично унеможливило збільшення контрактильності серцевого м'яза і, відповідно, блокувало розвиток рефлексу Бецоля — Яриша. Але вже в наступному своєму повідомленні Kahn

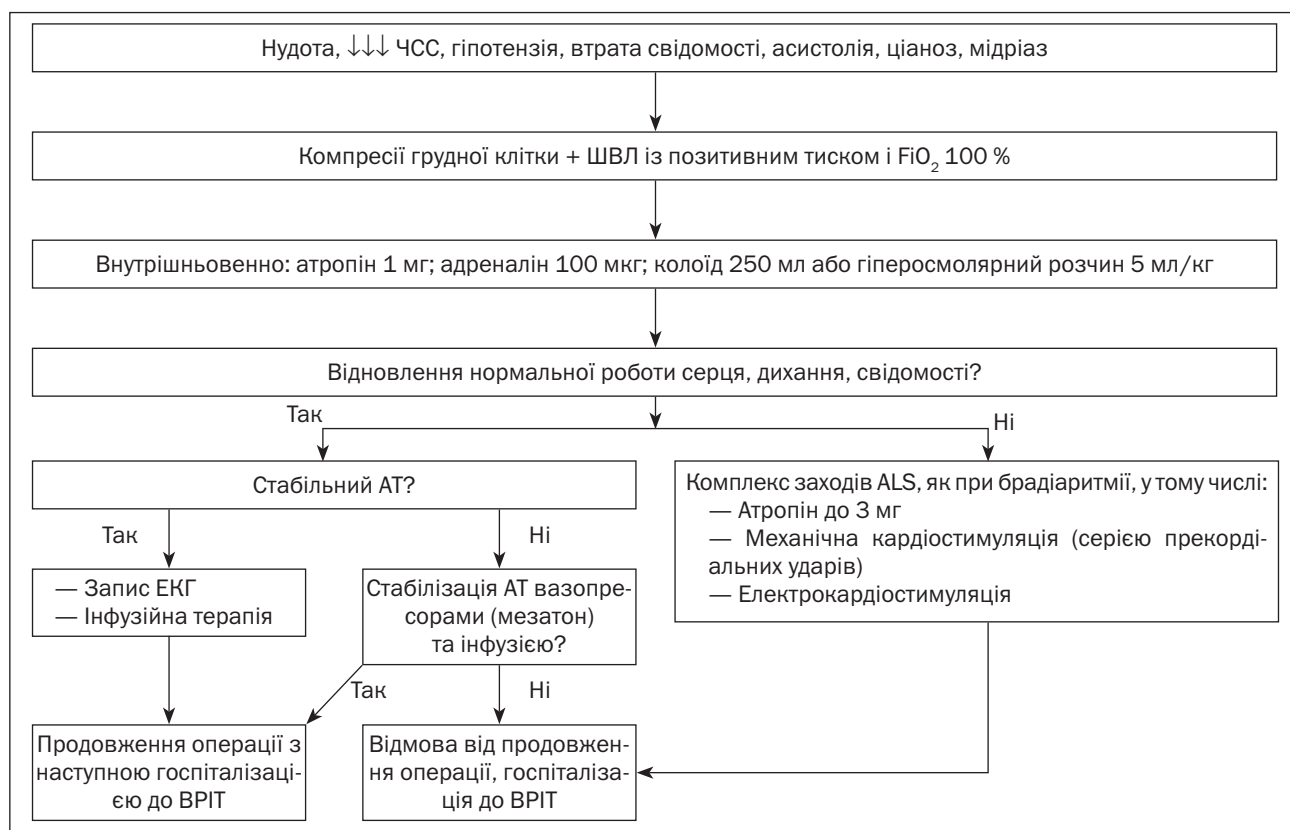


Рисунок 1. Алгоритм лікування рефлексаторної зупинки кровообігу при проведенні регіонарної анестезії

[2], виходячи з результатів ретроспективного аналізу, піддає дану ідею сумніву.

На сьогодні вважається, що обґрунтованих підстав для профілактичного призначення β -адреноміметиків із метою уникнення розвитку ВВР при проведенні високих блоків плечового сплетення не існує [34].

Поки що не підтверджений профілактичний ефект селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну (SSRIs) [35] як засобів для пригнічення нейрогенних механізмів розвитку ВВР.

У цілому в пацієнтів із ВВР в анамнезі при плануванні знеболення операцій на верхній кінцівці в положенні напівсидячи рекомендується відмовитися від надключичних блоків, зокрема від МСБ [6].

Пацієнти без ВВР в анамнезі повинні отримувати волемічне навантаження (прегідратацію) до проведення блоку, об'єм якого визначається індивідуально. Перспективним також видається інтраопераційне застосування компресійних пристроїв [36]. Запобігти розвитку ВВР може модифікація техніки виконання МСБ, спрямована на недопущення медіального поширення МА. Рекомендації щодо техніки включають: 1) уникнення глибокого введення голки [6]; 2) зменшення об'єму МА за рахунок застосування УЗ-контролю [37]; 3) застосування супраомоїїдальної блокади, яка, за твердженням авторів, виключає можливість блоку структур, розташованих медіальніше від переднього ступінчастого м'яза [38].

Висновок

Рівень доказовості більшості викладених рекомендацій і положень низький. Підставою для них є клінічні випадки, ретроспективні дослідження, думки експертів та власні припущення авторів. Поки що не створено жодного документа, що узагальнював би та певною мірою узаконював подібні рекомендації, отож, прислухатися до них чи ні — вирішувати читачеві.

Через відносно низьку інцидентність ВВР та складність організації проспективних досліджень за даною тематикою в найближчому майбутньому не варто очікувати рекомендацій рівня А. Але проблема ВВР все ж таки існує. Погана передбачуваність та інколи повна неочікуваність тяжких рефлекторних реакцій загрожує збільшенням летальності та частоти ускладнень серед здорової працездатної частини населення. Саме тому основним інструментом в боротьбі з несприятливими наслідками рефлекторних реакцій повинна стати **поінформованість та клінічна настороженість практиків**, формуванню якої і присвячений даний огляд.

Автор декларує відсутність будь-яких конфліктів інтересів.

Фінансова підтримка при написанні роботи не надавалася.

Список літератури

1. Brignole M. et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of

the presyncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge / *Vasovagal Syncope International Study* // *Europace*. — 2000. — Vol. 2. — P. 6676.

2. Kahn R.L., Hargett M.J. Beta-adrenergic blockers and vasovagal episodes during shoulder surgery in the sitting position under interscalene block // *Anesth. Analg.* — 1999. — Vol. 88. — P. 378-381.

3. D'Alessio J.G., Weller R.S., Rosenblum M. Activation of the bezold-jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block // *Anesth. Analg.* — 1995. — Vol. 80. — P. 1158-1162.

4. Sia S., Sarro F., Lepri A., Bartoli M. The effect of exogenous epinephrine on the incidence of hypotensive/bradycardic events during shoulder surgery in the sitting position during interscalene block // *Anesth. Analg.* — 2003. — Vol. 97. — P. 583-588.

5. Liguori G.A., Kahn R.L., Gordon J., Gordon M.A., Urban M.K. The use of metoprolol and glycopyrrolate to prevent hypotensive/bradycardic events during shoulder arthroscopy in the sitting position under interscalene block // *Anesth. Analg.* — 1998. — Vol. 87. — P. 1320-1325.

6. Seok Young Song. Hypotensive bradycardic events during shoulder arthroscopic surgery under interscalene brachial plexus blocks / S.Y. Song, W.S. Roh // *Korean J. Anesthesiol.* — 2012. — Vol. 62(3). — P. 209-219.

7. Campagna J.A., Carter C. Clinical relevance of the bezold-jarisch reflex // *Anesthesiology*. — 2003. — Vol. 98. — P. 1250-1260.

8. Хумпуй Г.П., Чернишов В.І. та співавт. Рантова зупинка кровообігу при субарахноїдальній блокаді // *Медицина невідкладних станів*. — 2011. — № 7-8. — С. 163-167.

9. Seung Yong Park. An anesthetic experience with cesarean section in a patient with vasovagal syncope / Seung Yong Park, Seong Su Kim // *Korean J. Anesthesiol.* — 2010. — Vol. 59(2). — P. 130-134.

10. Pan P.H., Moore C.H., Ross V.H. Severe maternal bradycardia and asystole after combined spinal-epidural labor analgesia in a morbidly obese parturient // *J. Clin. Anesth.* — 2004. — Vol. 16(6). — P. 461-464.

11. Turker G., Demirag B., Ozturk C., Uckunkaya N. Cardiac arrest after interscalene brachial plexus block in the sitting position for shoulder arthroscopy: a case report // *Acta Orthop. Belg.* — 2004. — Vol. 70(1). — P. 84-86.

12. Lesser J.B. et al. Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recoded by an anesthesia information management system // *Anesthesiology*. — 2003. — Vol. 99(4). — P. 859-866.

13. Barreiro G. et al. Unexpected cardiac arrest in spinal anaesthesia // *Acta Anaesth. Belg.* — 2006. — Vol. 57. — P. 365-370.

14. Picard J., Meek T. Complications of regional anaesthesia // *Anaesthesia*. — 2010. — Vol. 65 (Suppl. 1). — P. 105-115.

15. Pollard J.B. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention // *Anesthesia & Analgesia*. — 2001. — Vol. 92. — P. 252-256.

16. Sapiro D. et al. Vagotonia in infants, children, adolescents and young adults // *Int. J. Cardiol.* — 1985. — Vol. 9. — P. 211-222.

17. Sprung J. et al. Vasovagal cardiac arrest during the insertion of an epidural catheter and before the administration of epidural medication // *Anesthesia & Analgesia*. — 1998. — Vol. 86. — P. 1263-1265.

18. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // *European Heart Journal*. — 2009. — Vol. 30. — P. 2631-2671.

19. Kinsella S.M. et al. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex // *BJA*. — 2001. — Vol. 86(6). — P. 859-868.

20. Kyokong O. et al. The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia // *J. Med. Assoc. Thai*. — 2006. — Vol. 89, Suppl. 3. — P. S58-64.

21. Seo K.C. et al. Factors contributing to episodes of bradycardia hypotension during shoulder arthroscopic surgery in the sitting position after interscalene block // *Korean J. Anesthesiol.* — 2010. — Vol. 58. — P. 38-44.

22. Novak V. et al. Is the heart «empty» at syncope? // *J. Auton. Nerv. Syst.* — 1996. — Vol. 60. — P. 83-92.

23. Liu J.E. et al. Left ventricular geometry and function preceding neurally mediated syncope // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101. — P. 777-783.

24. Montebugnoli L. et al. Vasovagal syncope in heart transplant patients during dental surgery // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod.* — 1999. — Vol. 87. — P. 666-669.

25. MedlinePlus // www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003430.htm

26. Knudsen K., Beckman S.M., Blomberg S. et al. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers // *Br. J. Anaesth.* — 1997. — Vol. 78. — P. 507-514.

27. Axelsson K., Widman B. Blood concentration of lidocaine after spinal anaesthesia using lidocaine and lidocaine with adrenaline // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* — 1981. — Vol. 25(3). — P. 240-245.

28. Michael J. Cousins et al. Cousins and Bridenbaugh's *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Medicine.* — Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 219.

29. Geffin B. et al. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases // *J. Clin. Anesth.* — 1998. — Vol. 10. — P. 278-285.

30. Win N.N., Kohase H., Miyamoto T., Umino M. Decreased bispectral index as an indicator of syncope before hypotension and bradycardia in two patients with needle phobia // *Br. J. Anaesth.* — 2003. — Vol. 91. — P. 749-752.

31. Фесенко В.С. «Серебряная пуля» получает признание: новые рекомендации относительно интоксикации местными анестетиками // *Медицина невідкладних станів.* — 2011. — № 7–8. — С. 33-45.

32. Neal G.M., Bernards C., Butterworth J.F. et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity // *Reg. Anesth. Pain Med.* — 2010. — Vol. 35(2). — P. 152-161.

33. Jarvi K., Osborn N., Wall N. An obstetric patient with neurocardiogenic syncope // *International Journal of Obstetric Anesthesia.* — 2009. — Vol. 18, Iss. 4. — P. 396-399.

34. Sheldon R., Connolly S., Rose S. et al. Prevention of syncope trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope // *Circulation.* — 2006. — Vol. 113. — P. 1167-1170.

35. Takata T.S., Wasmund S.L., Smith M.L. et al. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 1500-1504.

36. Kwak H.J., Lee J.S., Lee D.C. et al. The effect of a sequential compression device on hemodynamics in arthroscopic shoulder surgery using beach-chair position // *Arthroscopy.* — 2010. — Vol. 26. — P. 729-733.

37. Conroy P.H., Awad I.T. Ultrasound-guided blocks for shoulder surgery // *Current Opinion in Anaesthesiology.* — 2011. — Vol. 24. — P. 638-643.

38. Feigl G., Fuchs A., Gries M., Hogan Q.H. et al. A supraomohyoidplexys block designed to avoid complications // *Surgical and Radiological Anatomy.* — 2006. — Vol. 28. — P. 403-408.

Отримано 07.08.12 □

Чернышев В.И.

Украинская военно-медицинская академия, кафедра анестезиологии и реаниматологии, г. Киев

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ (Несистематический обзор)

Резюме. Работа основана на анализе сообщений о случаях осложнений рефлекторной природы при проведении нейроаксиальной анестезии и проводниковых блокад. В ней представлена современная классификация вазовагальных реакций (ВВР), данные об их частоте, патогенезе, клинические варианты. Обзор содержит обновленные рекомендации по профилактике и лечению тяжелых рефлекторных реакций. Кроме того, в нем идет речь о потенциальной проблеме гипердиагностики синдрома интоксикации местными анестетиками (ИМА) и необходимости дифференциальной диагностики между ИМА и ВВР в некоторых клинических ситуациях, предлагается сравнительная таблица для проведения дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: вазовагальная реакция, регионарная анестезия, интоксикация местными анестетиками.

Chernyshov V.I.

Ukrainian Military Medical Academy, Department of Anesthesiology and Resuscitation, Kyiv, Ukraine

REFLEX COMPLICATIONS OF REGIONAL ANESTHESIA (Unsystematic Review)

Summary. The review is based on the analysis of the reported cases of reflex complications in neuroaxial anesthesia and nerve block anesthesia. It contains the modern classification of vasovagal reactions (VVR), data on their prevalence, pathogenesis and clinical variants. The review also includes the updated guidelines on prevention and treatment of severe reflex reactions. In addition this work deals with the potential problem of overdiagnosis of local anesthetic intoxication (LAI) syndrome and the need for differential diagnosis between LAI and VVR in some clinical situations, a comparative table for differential diagnosis is presented.

Key words: vaso-vagal reaction, regional anesthesia, local anesthetic toxicity.