

Отдельные главы из монографии «Спинномозговая анестезия в акушерстве»

Глава 3. Нейрофизиологические основы спинномозговой анестезии

Е. М. Шифман¹, Г. В. Филиппович²

¹РУДН, ФПК МР, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Москва

²ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
имени академика В. И. Кулакова», отделение анестезии и реанимации, Москва

Selected chapters from monograph «Spinal Anesthesia in Obstetrics»
Chapter 3. Neurophysiologic basics of spinal anesthesia

¹E. M. Shifman, ²G. V. Filippovich

¹People's Friendship University of Russia, Faculty of refresher training for health care professionals,
Department of anesthesiology and resuscitation, Moscow

²FSBI «Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Department of Anesthesia and Critical Care Medicine, Moscow

Требования к распространенности спинального блока при операции кеесарева сечения. Возможные неприятности и осложнения

Планируя предстоящую спинномозговую анестезию, врач в каждом конкретном случае должен отчетливо представлять себе следующее:

- В области каких чувствительных дерматомов будет произведена операция?
- Сможет ли спинномозговая анестезия при данной операции обеспечить адекватную блокаду соматической и вегетативной чувствительности в зоне вмешательства, а также качественную релаксацию мышц брюшного пресса?
- Какие виды чувствительности и на каком уровне будут нарушены в связи с избранной методикой анестезии?
- Какие осложнения возможны и как их избежать? Какие меры надо предпринимать при возможных осложнениях?

На первый взгляд ответы на эти вопросы достаточно просты: «Для обезболивания конкретной операции методом спинномозговой анестезии анестезиолог должен ввести в субарахноидальное пространство на каком-то определенном уровне какой-то определенный местный анестетик в какой-то определенной дозе и концентрации и, рассчитывая на все вышеизложенное в данной

главе, добиться желаемого результата. Описание метода спинномозговой анестезии и необходимые дозы местных анестетиков, наработанные в клинических исследованиях или эмпирически, всегда можно найти в литературе или в методических рекомендациях».

Такой подход является весьма опасным, но распространенным заблуждением. К сожалению, чего греха таить, очень часто встречаются случаи, когда анестезиологи, начинающие осваивать метод спинномозговой анестезии, слепо переносят методические рекомендации по выбору доз местного анестетика в свою практику, не утруждая себя более глубоким изучением вопросов физиологии спинального блока, что в дальнейшем проявляется полной беспомощностью врача при возникновении первых же осложнений.

При спинномозговой анестезии рекомендации по типу: «Возьмите это в левую руку, это в правую руку... а затем введите такое-то количество бупивакаина, и вы получите сенсорный блок на уровне линии, проходящей по нижнему краю грудины...» – на практике могут оказаться просто несостоятельными и даже опасными. Попытаемся убедить читателя в правоте этого утверждения на примере требования к границам распространенности спинального блока, которые необходимы для обеспечения операции кеесарева сечения.

Особенности операции кесарева сечения и необходимость бережного извлечения ребенка потребуют достижения высокой степени релаксации мышц брюшного пресса, а следовательно, и глубокого двигательного блока до уровня Th₇–Th₁₂ (рис. 3.3).

Обеспечив такой двигательный блок, мы решаем одновременно не только задачу миорелаксации мышц брюшного пресса, но и блокируем проведение импульсов в афферентной системе проприоцептивной чувствительности на данном уровне. При этом проблема блокады соматической чувствительности (система кожной рецепции) решается достаточно просто, можно сказать, сама собой. Операционная рана при разрезе по Пфанненштилю располагается на уровне дерматомов Th₁₂–L₁. Для обеспечения доступа, учитывая взаимное перекрытие соседних сегментов, достаточно даже сенсорная блокада до уровня Th₁₀–Th₁₁.

Посмотрим, что же будет происходить с верхней границей сенсорного блока, имеющей для нас огромное практическое значение. Если верхняя граница двигательного блока, обеспечивающего хорошую релаксацию мышц брюшного пресса, располагается не ниже уровня Th₇, то и верхняя граница зоны соматического сенсорного блока устанавливается не ниже этой границы. Учитывая дифференцированный характер блока,

она должна оказаться как минимум на 2 сегмента выше этого уровня, то есть на уровне Th₅.

Однако на практике это академическое правило «двух сегментов» не всегда точно соблюдается, и верхняя граница сенсорного блока может быть достаточно вариабельной и подниматься на 3, а то и 4 сегмента выше верхней границы двигательного блока. Отсюда следует, что анестезиолог при проведении спинномозговой анестезии не должен пренебрегать таким простым методом контроля распространения границ сенсорного блока, как «булавочный тест», который впоследствии даст возможность получить и некоторое косвенное представление о предполагаемых границах симпатической блокады.

Если верхняя граница сенсорного блока установилась на уровне Th₅, то верхняя граница симпатической блокады поднимается как минимум до уровня Th₃. Поскольку преганглионарные симпатические В-волокна, иннервирующие гладкие мышцы артерий и вен, отходят от спинного мозга именно на уровне сегментов Th₅–L₁, то клинически такая ятрогенная «симпатэктомия» может проявиться артериальной гипотонией. Но ведь и распространение границ симпатического блока также является весьма вариабельным и может в некоторых случаях значительно превышать предполагаемое «теоретическое» количество сегментов. Во многом это связано с тем, что критическая

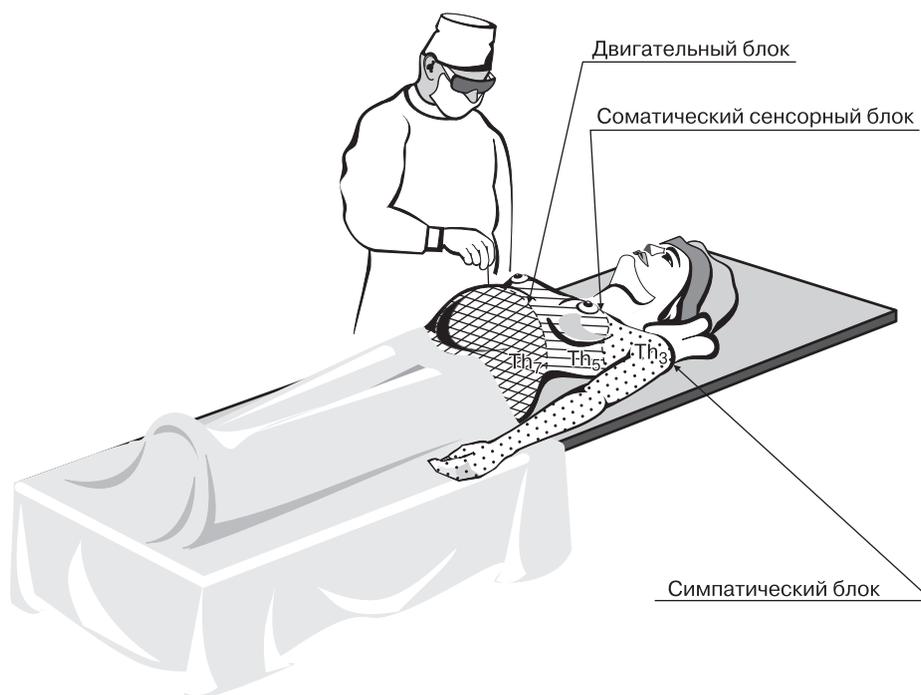


Рис. 3.3. «Идеальное» распределение верхних границ дифференцированного блока, позволяющее выполнить операцию кесарева сечения

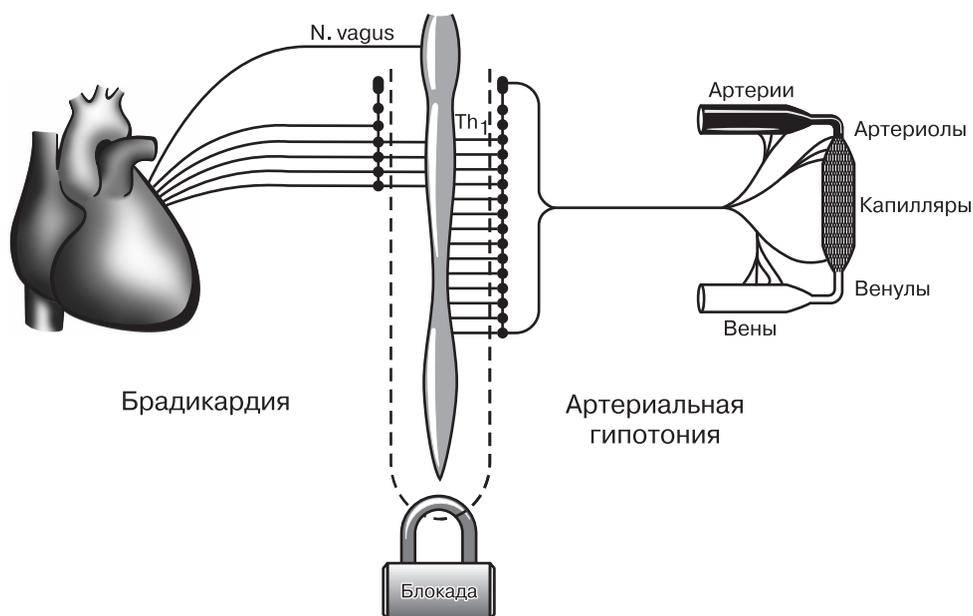


Рис. 3.4. Роль блокады преганглионарных симпатических волокон в возникновении гемодинамических осложнений нейроаксиального блока

концентрация местного анестетика, при которой происходит блокада симпатических волокон, значительно варьирует у разных больных. Клинические проявления такой распространенной симпатической блокады будут в этом случае куда более серьезными. Преганглионарные симпатические волокна, образующие ускоряющие симпатические нервы сердца, покидают спинной мозг в составе передних корешков на уровне Th_1 – Th_5 , поэтому высокий уровень симпатической блокады приводит не только к артериальной гипотонии, но и к развитию брадикардии [1] (рис. 3.4).

Говоря о тенденции к развитию брадикардии во время спинномозговой анестезии, нельзя пройти мимо довольно широко распространенного мнения о том, что основная причина брадикардии – снижение венозного возврата и вызываемая этим явлением активация рефлекса Ф. А. Бейнбриджа¹⁰.

По всей видимости, немалую роль в широком распространении такого мнения среди российских анестезиологов сыграла монография канадского анестезиолога П. К. Лунда «Перидуральная

анестезия», одна из действительно достойных книг, посвященных нейроаксиальным методам анестезии. Вот что пишет автор по этому вопросу: «Урежение частоты сердечных сокращений во время высокой спинномозговой анестезии в первую очередь связано со снижением давления в крупных венах большого круга кровообращения (рефлекс Бейнбриджа), что более правдоподобно, чем блокада ускоряющих нервов сердца» [2].

При всем уважении к автору и его книге, на которой выросло уже не одно поколение российских приверженцев нейроаксиальных методов анестезии, в настоящее время вряд ли можно согласиться с данным утверждением. Да и если причина брадикардии при центральных блокадах связана только с активацией рефлекса Бейнбриджа, вернее рефлекса Бейнбриджа в интерпретации П. К. Лунда, то и проблема гемодинамических осложнений во время спинномозговой анестезии могла бы во многом решаться за счет так называемой *преинфузии* и увеличения темпа инфузии. О том, что это далеко не так, мы будем более подробно говорить в главе, посвященной гемодинамическим осложнениям спинномозговой анестезии. Вряд ли в основе брадикардии при спинномозговой анестезии лежит рефлекс, в существовании которого сомневаются даже некоторые физиологи, а многие лишь только допускают потенциальную возможность его существования при условии активации и других рефлекторных

¹⁰ Ф. А. Бейнбридж (1876–1921) – английский физиолог, открывший рефлексорное увеличение частоты и силы сердечных сокращений в ответ на повышение давления в устьях полых вен и предсердиях. В дальнейшем было обнаружено, что при слабом раздражении рецепторов растяжения сердца частота и сила сердечных сокращений возрастают, а при более сильном раздражении (при большом повышении давления в полых венах и предсердиях) – снижаются. В настоящее время показано, что направление реакций сердца определяется взаимодействием интракардиальных и экстракардиальных регуляторных механизмов.

механизмов [3]. Но в целом этот вопрос нельзя признать до конца изученным.

И наконец, согласно дифференцированному характеру блока, самые тонкие чувствительные С-волокна, по которым передается вегетативная боль, оказываются блокированными не только во всех грудных сегментах, но и, возможно, в нижних шейных сегментах. Такое распространение границ блока, без сомнения, позволит обеспечить полную анестезию брюшины и органов малого таза. Следовательно, решена и проблема прерывания нервных импульсов в *афферентной системе висцероцепции*, несущей болевую информацию от внутренних органов.

Представленная выше «идеальная» картина уровня анестезии и распространенности границ блока (см. рис. 3.3), необходимого для обеспечения операции кесарева сечения, в реальной жизни не всегда проявляется именно так. К сожалению, ни один, даже самый искусный, анестезиолог никогда не сможет быть абсолютно уверенным в прогнозе, какой границы достигнет верхний уровень блока, и тем более никогда не сумеет найти способ установить границы блока на необходимом уровне с точностью «сегмент в сегмент». Врачи, применяющие метод спинномозговой анестезии, часто сталкиваются с тем, что в сходных условиях (одинаковые весоростовые и гемодинамические показатели пациентов, те же дозы и концентрации раствора местного анестетика, тот же уровень пункции и т. д.) результаты по распространению границ блока бывают различными. Так, при операции кесарева сечения у многих женщин достигается сенсорный блок до уровня Th₅–Th₆, достаточный в принципе для обеспечения этой операции. Но иногда некоторые пациентки во время спинномозговой анестезии, выполненной по тем же стандартам, предъявляют жалобы, что у них начинают «неметь» руки (сенсорный блок на уровне нижних шейных сегментов), это свидетельствует также и о наступившей тотальной симпатической блокаде. В конце концов, встречаются случаи, когда развивается и очень низкий блок. Причины этой неудачи мы также подробнее обсудим в главе, посвященной осложнениям спинномозговой анестезии.

Очевидно, что распространение границ блока при спинномозговой анестезии, несмотря на существующие общие закономерности, может быть довольно переменчивым и индивидуальным для каждого пациента даже при самом жестком соблюдении стандартов методики. За решение основных задач спинномозговой анестезии – обеспечение

миорелаксации и выключение проводимости нервных импульсов в системах проприоцептивной, соматической и висцеральной чувствительности – анестезиологу и пациенту иногда приходится расплачиваться получением довольно серьезной проблемы в виде субтотальной или тотальной симпатической блокады. Однако при правильной и, самое главное, своевременной оценке проявлений глубины и распространенности спинального блока эти проблемы, как правило, успешно решаются.

Интересно, что реакция организма на наступление нежелательной субтотальной или тотальной симпатической блокады бывает также самой разнообразной – от серьезных гемодинамических нарушений, требующих немедленного и энергичного вмешательства со стороны анестезиолога, до абсолютного отсутствия реакции со стороны системы кровообращения пациента и картины полного благополучия.

В связи с этим хотелось бы привести пример рядового, не такого уж редкого случая спинномозговой анестезии из опыта Республиканского перинатального центра (г. Петрозаводск).

Повторнобеременной, первородящей 26 лет (история родов № 1808, октябрь 2001 г.) была выполнена операция кесарева сечения. Диагноз: Беременность 39–40 недель. Осложненный акушерско-гинекологический анамнез. Ягодичное предлежание. Предвестники родов. ВСД по гипотоническому типу.

Методом анестезии избрана спинномозговая анестезия. Согласие пациентки получено. Исходные показатели гемодинамики: конечно-диастолический объем (КДО) – 126,0 мл; сердечный индекс (СИ) – 6,7 л/мин/м²; общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) – 913,2 дин × с × см⁻⁵; тип гемодинамики – гиперкинетический; АД – 100/90 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений (ЧСС) – 76 в минуту. Лабораторные показатели: гематокрит – 32%, гемоглобин – 6,8 ммоль/л. Вес пациентки – 65,5 кг, рост – 160 см.

Перед операцией выполнено бинтование нижних конечностей эластическими бинтами. Объем внутривенной инфузии до пункции – 400 мл физиологического раствора. Спинномозговая пункция выполнена на уровне между II и III поясничными позвонками. Манипуляция без осложнений. В субарахноидальное пространство введено 15 мг 0,5% раствора изобарического бупивакаина. Через 5 минут наступил сенсорный блок на уровне Th₆ и двигательный блок до степени III по шкале Bromage. Еще через 5 минут граница сенсорного блока достигла уровня С₃. Граница «булавочного теста» отмечалась не только на коже верхних конечностей, но и в под- и надключичной области. Граница «термотеста» определялась по краю нижней

челюсти. При этом, несмотря на столь высокий уровень блока и явное наличие тотальной симпатической блокады, отсутствовали какие-либо жалобы со стороны пациентки и гемодинамика оставалась стабильной на протяжении всей анестезии. АД – в пределах 100–110/70–80 мм рт. ст., ЧСС – в пределах 76–86 в минуту. Однако обратили на себя внимание показатели сатурации гемоглобина артериальной крови кислородом, которые на протяжении всей операции оставались в пределах 96–97% несмотря на постоянную ингаляцию 100% кислорода. В норме уже при ингаляции 30% кислородно-воздушной смеси насыщение гемоглобина артериальной крови должно составлять 100%. Ребенок извлечен с оценкой по шкале Апгар 8–8 баллов. Кровопотеря составила примерно 350 мл. Диурез за операцию – 450 мл. Общий объем инфузии за сутки составил 1500 мл.

Родильница осталась очень довольна качеством анестезии и была огорчена лишь тем обстоятельством, что во время операции из-за высокого уровня сенсорного блока не ощущала сосательных движений ребенка при первом прикладывании его к груди.

Как мы видим, при такой достаточно широкой распространенности блока вроде бы имелись все условия для возникновения гемодинамических и дыхательных осложнений спинномозговой анестезии. У данной пациентки, вопреки книжным правилам, этого не произошло. Она просто не попала в тот обязательный, казалось бы, статистический ряд с соответствующими при таком уровне блока осложнениями. Кстати, в субарахноидальное пространство этой женщине была введена доза бупивакаина, рекомендуемая фирмой-производителем. Такие же рекомендации по дозе бупивакаина для обеспечения операции кесарева сечения можно встретить и в литературе.

Мы подробно привели именно этот рядовой протокол спинномозговой анестезии из нашей практики потому, что такие явления несоответствия гемодинамических реакций на распространенность границ блока достаточно часто встречаются при спинномозговой анестезии. Однако нам приходилось наблюдать и удивительные лишь на первый взгляд случаи гемодинамического благополучия пациенток, когда граница «булавочного» теста находилась на уровне шеи и даже нижней челюсти.

Отсюда следует вывод, что при выборе и оценке предлагаемых в литературных источниках методик следует в первую очередь опираться только на достоверные статистические данные, включающие типичную для большинства случаев картину спинального блока, а также частоту и разброс возможных различных отклонений от этой картины.

Неприятности, связанные с вагусной активацией

Вряд ли описание физиологических проявлений спинального блока было бы исчерпывающим, если бы мы не коснулись тех неприятностей, которые иногда организует при спинномозговой анестезии бодрствующая парасимпатическая система.

Когда-то «симпатическим» называли весь периферический отдел вегетативной нервной системы. Английский ученый Уолтер Х. Гаскелл (1847–1914) впервые подразделил эту систему на краниальный, тораколумбальный и сакральный отделы. Другой англичанин, Джон Н. Ленгли (1852–1925), на основании фармакологических и физиологических данных стал применять термин «симпатический» к тораколумбальному отделу (рис. 3.5), а «парасимпатический» – к краниальному и сакральному отделам (рис. 3.6). Такая классификация удобна и правильно отражает положение вещей, и поэтому ее используют до сих пор.

В центрах парасимпатической нервной системы, в краниальном (ствол мозга) и сакральном отделе спинного мозга, лежат тела преганглионарных парасимпатических нейронов. От этих нейронов отходят как миелинизированные, так и безмякотные аксоны, идущие в составе особых нервов к постганглионарным парасимпатическим нейронам, расположенным вблизи эффекторных органов или в их толще.

К органам брюшной и грудной полостей преганглионарные парасимпатические волокна идут в составе блуждающих нервов (X пара черепно-мозговых нервов), а к органам полости таза в составе тазовых нервов подходят парасимпатические волокна крестцового отдела.

Большая часть центростремительных волокон от внутренних органов (*висцеральных афферентов*) брюшной и грудной полостей идет в составе блуждающего нерва. Поэтому они еще называются *вагальными афферентами*. При спинномозговой анестезии пара блуждающих нервов остается недоступной для блокады, что в некоторых случаях доставляет немало неприятностей как пациенту, так и анестезиологу.

Раздражающим фактором для парасимпатической системы во время операции могут стать ревизия и туалет брюшной полости, тракция за брыжейку тонкой кишки или даже случайные прикосновения к ней. В результате этого пациенты начинают испытывать чувство абдоминального дискомфорта, предъявляют жалобы на тошноту и головокружение. Иногда раздражение этой

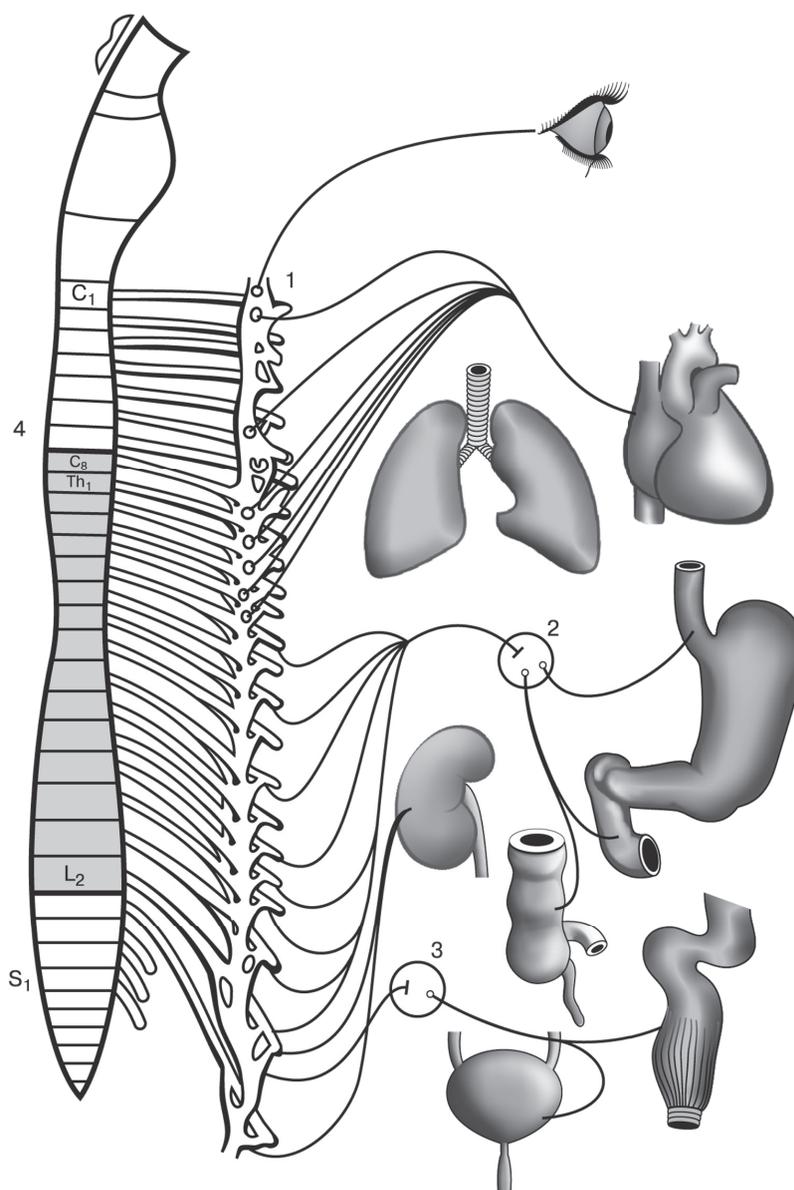


Рис. 3.5. Симпатическая часть вегетативной нервной системы: 1 – узлы симпатического ствола; 2 – чревные узлы и постганглионарные волокна к желудку, печени, поджелудочной железе и кишечнику; 3 – тазовые узлы и постганглионарные волокна к органам малого таза; 4 – клетки боковых рогов спинного мозга

зоны может привести к реализации вагусного рефлекса в виде брадикардии, гипотонии, рвоты, профузного холодного пота и бледности кожных покровов. Как правило, в большинстве случаев эти явления носят транзиторный, не всегда выраженный характер и быстро проходят.

Однако не следует забывать, что в условиях тотальной или субтотальной симпатической блокады, включая и блокированные нервы надпочечников, симпатическая нервная система уже не может быть достойным противовесом гиперактивированному вагусу, поэтому брадикардия и гипотония могут быть очень глубокими, а самое главное – внезапными. Это достаточно

редкое для спинномозговой анестезии осложнение, так называемое *вазовагальное синкопальное состояние*, будет более подробно разобрано в главе, посвященной осложнениям спинномозговой анестезии.

Не исключено, что причиной подобных состояний может стать и психоэмоциональный стресс, который переживают пациенты в связи с операцией. Точка зрения о том, что в обеспечении стрессорных состояний участвует только симпатическая нервная система, является ограниченным суждением. Симпатическая нервная система – это интегратор всех висцеральных регуляций при стрессе, но парасимпатическая система

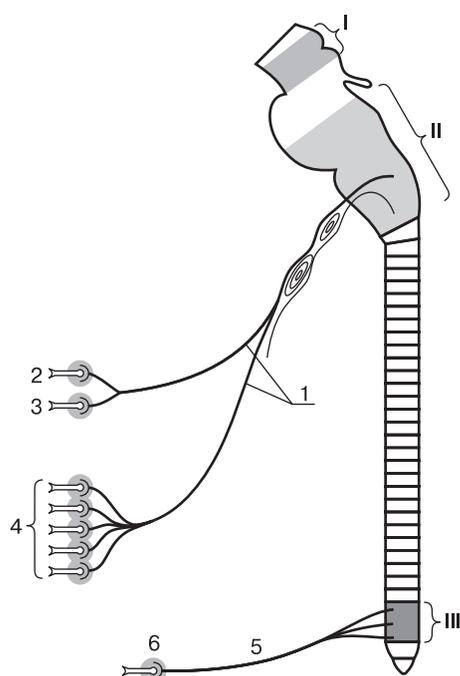


Рис. 3.6. Парасимпатическая часть вегетативной нервной системы:

I – среднемозговой отдел; II – бульбарный отдел; III – крестцовый отдел.

Отдельно указаны блуждающий нерв и парасимпатическая иннервация органов малого таза:

1 – преганглионарные волокна, проходящие в составе блуждающего нерва; 2 – узлы грудного аортального сплетения (смешанные) и постганглионарные ветви к легким; 3 – узлы сердечного сплетения (смешанные) и постганглионарные волокна к сердцу; 4 – узлы брюшного аортального и верхнего брыжеечного сплетения (смешанные) и постганглионарные волокна к желудку, печени, почкам, поджелудочной железе и кишкам; 5 – тазовые внутренностные нервы; 6 – тазовые узлы и постганглионарные волокна к органам малого таза

тоже активизируется в ответ на стресс, что в условиях симпатической блокады при спинномозговой анестезии может давать совсем нежелательные последствия.

Хорошей моделью повышенной возбудимости парасимпатической нервной системы является состояние так называемой *ваготонии*, возникающей на фоне различных наследственно-конституционных влияний. Ваготония очень характерна для *тимико-лимфатического состояния* – увеличения щитовидной железы и лимфатических узлов, когда даже слабые раздражения блуждающего нерва, например электрическим током или механические (удар в подложечную область), могут вызвать моментальную смерть от остановки сердца (вагусная смерть).

Ваготония часто является проявлением общего *вегетативного невроза*, при котором

одновременно с повышением возбудимости парасимпатического отдела вегетативной нервной системы увеличивается возбудимость и ее симпатического отдела. Это выражается в расстройствах частоты и ритма деятельности сердца, нарушениях тонуса кровеносных сосудов («сосудистая дистония», «сосудистые кризы»), усиленном потоотделении или, наоборот, сухости кожи, явлениях белого или красного дермографизма, нарушениях пищеварения (диспепсия, поносы, запоры) и др. Прежнее деление вегетативных неврозов на «симпатикотонию» и «ваготонию» в настоящее время оставлено, так как обычно нарушения происходят в обоих отделах вегетативной нервной системы. Само собой разумеется, что пациенты с такой патологией являются далеко не самыми лучшими кандидатами для спинномозговой анестезии из-за повышенного парасимпатического тонуса.

Дисбаланс между активностью симпатической и парасимпатической систем наблюдается примерно у 7% популяции – у них преобладает тонус парасимпатической системы, или ваготония. Хотя ваготония встречается у лиц любого возраста, чаще всего ее можно увидеть у молодых людей, занимающихся спортом. Ваготония провоцируется психологическим или физиологическим напряжением. У женщин страх перед операцией, длительно протекающие роды и неизвестность предстоящих событий способны легко спровоцировать эти состояния. Неудивительно, что в условиях больницы они могут возникать только от одного ощущения прокола кожи иглой. Бледность, слабость, потливость, тошнота и головокружение часто предшествуют потере сознания.

По данным физиологических исследований, стимуляция блуждающего нерва приводит к снижению частоты сердечного выброса, артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления. Электрофизиологические исследования показали, что в этом случае проведение через атриовентрикулярный узел ослабевает или нарушается, а на ЭКГ в покое часто регистрируется атриовентрикулярная блокада I или II степени. Выраженная брадикардия, артериальная гипотония и синкопальные состояния длительностью до 20 минут у таких людей могут наступить и безо всякого вмешательства. В большинстве же случаев симптоматика зачастую транзиторна и исчезает самостоятельно, по восстановлению баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой.

Патофизиологический механизм, лежащий в основе синкопальных состояний и остановки кровообращения в этих случаях, может быть представлен следующими вариантами:

- связанный только с ваготонией;
- вызванный сочетанием существующей ваготонии и автономным дисбалансом из-за спинальной анестезии;
- связанный только с автономным дисбалансом, сопровождающим спинномозговую анестезию;
- не имеющий четко обусловленной причины.

Если симпатическая нервная система блокируется интратекальным введением раствора местного анестетика и возникают вазовагальные реакции, эти нарушения только усугубляются. Дополнительная стимуляция блуждающего нерва может привести к брадикардии и остановке сердца. Лечение синкопальных состояний и остановки кровообращения во время спинальной анестезии зависит от причины осложнения. Поскольку большинство синкопальных состояний, обусловленных ваготонией, проходят самостоятельно, лечение может и не понадобиться. Однако если наступают выраженная гипотония, брадикардия или даже остановка кровообращения, назначают либо атропин, либо симпатомиметики.

Нужно сказать, что в такой ситуации главное – это своевременное лечение.

В литературе встречаются сообщения о серьезном неврологическом дефиците и даже гибели больных в результате остановки сердца во время спинномозговой анестезии [4]. Мы считаем, что стоит подумать и о профилактике этого осложнения. Если у беременной в анамнезе были синкопальные состояния и/или на ЭКГ фиксируется атриовентрикулярная блокада I или II степени, то это говорит о ваготонии. В таком случае, если другой метод анестезии, кроме нейроаксиальных,

в силу каких-то причин невозможен, в премедикацию обязательно включают атропин, а в операционной должен быть приготовлен электрокардиостимулятор. Во время спинномозговой анестезии могут развиваться вазовагальные реакции, усугубляющие действие нейроаксиальной блокады на гемодинамику, что в конечном итоге может привести к остановке кровообращения.

Все это еще раз подчеркивает необходимость тщательного сбора анамнеза, адекватного предоперационного обследования больных и постоянной готовности анестезиологической бригады к проведению реанимационных мероприятий. Заканчивая рассуждения о роли вагусных влияний в развитии осложнений спинномозговой анестезии, хочется отметить, что так хорошо всем известная со студенческой скамьи концепция об антагонизме между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы, вероятно, давно нуждается в пересмотре. Если бы такая упрощенная схема организации взаимоотношений между симпатической и парасимпатической системой работала на самом деле, то для спинномозговой анестезии вообще бы не было места в медицине из-за огромного количества осложнений метода. В настоящее время многие авторы считают, что, наряду с реципрокными или противоположными влияниями, парасимпатическая и симпатическая системы могут оказывать однонаправленное влияние или их действие может дополнять друг друга.

Авторы выражают надежду, что знакомство с этой главой не оттолкнет читателей от применения нейроаксиальных методов анестезии, так как не слепое следование инструкциям, а именно знание основ механизма развития потенциальных осложнений поможет сделать этот метод безопасным.

Литература

1. *Green N. M.* Physiology of Spinal Anesthesia. Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1958.
2. *Лунд П. К.* Перидуральная анестезия. М.: Медицина, 1975.
3. *Удельнов М. Г.* Физиология сердца. М.: Изд-во МГУ, 1975.
4. *Geffin B, Shapiro L.* Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases // J. Clin. Anesth. 1998; 10: 278–285.