

Отдельные главы из монографии «Спинальная анестезия в акушерстве» Нарушения дыхания во время спинномозговой анестезии

Е. М. Шифман¹, Г. В. Филиппович²

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

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

Selected chapters from monograph «Spinal Anesthesia in Obstetrics» Respiratory disorders during spinal anesthesia

E. M. Shifman¹, G. V. Filippovich²

¹FSBI "People's Friendship Russian University", 117198, Moscow;

²FSBI "Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology", 117997, Moscow, Russia

В лекции всесторонне рассмотрены причины дыхательных расстройств, обусловленных спинномозговой анестезией, у беременных пациенток во время операции кесарева сечения. Подробно обсуждаются клинические проявления, диагностика, а также методы лечения и профилактики этих осложнений. *Ключевые слова:* спинномозговая анестезия, осложнения спинномозговой анестезии, кесарево сечение, нарушения дыхания.

The lecture includes comprehensive overview of respiratory disorders due to spinal anesthesia in parturients undergoing cesarean section. Clinical manifestation of respiratory disturbances, their diagnostics as well as methods of treatment and prophylaxis are observed and discussed in details. *Key words:* spinal anesthesia, complications of spinal anesthesia, cesarean section, respiratory disorders.

Дыхательные расстройства, обусловленные спинномозговой анестезией, могут быть вызваны:

- высоким уровнем спинномозгового блока;
- параличом дыхательных мышц и диафрагмы;
- депрессией дыхательного центра опиоидами, седативными препаратами;
- ишемией дыхательного центра вследствие артериальной гипотонии;
- сочетанием вышеперечисленных факторов.

Высокий блок и «тотальная» спинномозговая анестезия

Основными причинами развития высокого нейроаксиального блока являются применение больших доз местного анестетика и быстрая миграция препарата в ретроградном направлении. Одним из факторов, способствующих развитию этого осложнения, может быть также наклон головного конца операционного стола, применяемый для достижения более высокого уровня сенсорного блока. В некоторых источниках среди причин развития

высокого блока фигурирует слишком быстрое введение раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство («эффект брандспойта»). Однако в ряде исследований было показано, что скорость и давление, с которыми вводится в субарахноидальное пространство раствор местного анестетика, не играют существенную роль в возникновении этого осложнения [1].

Малые объемы современных анестетиков не могут вызвать таких значимых турбулентных потоков ликвора, чтобы как-то повлиять на процесс распространения местного анестетика в субарахноидальном пространстве. Но в годы становления спинномозговой анестезии, когда местные анестетики применялись в больших объемах, «эффект брандспойта» действительно целенаправленно использовался для достижения высокого уровня блока.

Двигательные нервы (*n. phrenicus*), идущие к диафрагме, выходят от спинного мозга на уровне сегментов С₃—С₅. Именно этого уровня и должен достигнуть двигательный блок, чтобы вызвать паралич диафрагмы и апноэ. Кроме того, *n. phrenicus* относится к большим двигательным нервам, для блока которых потребуются значительное количество

местного анестетика. Поэтому в большинстве случаев высокий двигательный блок приводит только к параличу межреберной мускулатуры. И при отсутствии влияния других факторов, способных вызвать нарушение дыхания (например, побочный эффект опиоидов), серьезных нарушений вентиляции легких не происходит, так как диафрагма в данной ситуации обеспечивает весь необходимый объем дыхания. Но при этом у пациентов могут быть затруднены кашель и форсированный выдох.

Следует отметить, что у беременных к концу срока гестации устанавливается диафрагмальный тип дыхания, поэтому во время спинномозговой анестезии при операции кесарева сечения высокий двигательный блок доставляет гораздо меньше неприятностей, чем во время анестезии в других областях хирургии [2]. Нам неоднократно приходилось наблюдать случаи, когда спинномозговой блок развивался достаточно высоко. У некоторых пациенток появлялись жалобы на слабость и онемение в руках, «булавочный тест» в области плеч и верхних грудных мышц был отрицательный, то есть верхняя граница сенсорного и двигательного блоков находилась в пределах сегментов C_5 – Th_4 . Но тем не менее при наличии релаксации межреберной дыхательной мускулатуры и высоком двигательном блоке диафрагмальное дыхание обеспечивало весь необходимый объем вентиляции, о чем свидетельствовали благополучное состояние оперируемых женщин и показатели пульсоксиметрии.

Иногда блок может развиваться несколько выше этого уровня, вызывая частичную блокаду двигательных корешков, иннервирующих диафрагму, и у пациенток могут появиться жалобы на некоторое затруднение дыхания. При дифференциальной диагностике нарушений дыхания во время спинномозговой анестезии следует помнить: жалобы пациентки на нехватку воздуха и затруднение дыхания являются характерными именно для гиповентиляции вследствие высокого двигательного блока. Само собой разумеется, что эти жалобы будут дополнительно эмоционально окрашены выраженным беспокойством и страхом пациентки за свою жизнь.

Если эти нарушения дыхания не столь значительны, то можно, первым делом успокоив пациентку, начать немедленную ингаляцию кислорода через маску, если до этого она почему-то не проводилась. Но при выраженной гиповентиляции, учитывая этиологию данного осложнения, подачу кислорода больной необходимо проводить с помощью ручной вспомогательной вентиляции мешком наркозного аппарата или мешком Амбу. Однако при ручной вентиляции необходимо не только

адекватно оксигенировать пациентку, но и стараться избежать возможной гиперкапнии.

После извлечения ребенка амплитуда экскурсий диафрагмы увеличивается, и проблема с нарушением дыхания может разрешиться сама собой. Однако многое в действиях анестезиолога будет зависеть как от выраженности блока и длительности действия применяемого анестетика, так и клинической ситуации. Не исключено, что параллельно с решением проблемы гиповентиляции анестезиологу придется заниматься стабилизацией гемодинамики (высокий симпатический блок). Кроме того, отсутствие форсированного выдоха, угнетение кашлевого рефлекса и ручная вентиляция мешком чреватой угрозой аспирационных осложнений. Поэтому при высоком двигательном блоке и вызванной им острой гиповентиляции тактика действий анестезиолога, включая необходимость интубации трахеи, в каждом случае должна быть строго индивидуальной.

Опасность и фатальность осложнений, которые могут возникать при неожиданно высоко развившемся спинномозговом блоке, еще раз подчеркивают, что анестезиологи, занимающиеся нейроаксиальными методами анестезии, обязаны хорошо знать дерматомные карты. Кроме того, эти специалисты должны отчетливо осознавать и то, что означает достигнутый уровень сенсорного блока для других органов и систем организма. Например, достижение сенсорного блока до уровня Th_4 может в некоторых случаях одновременно представлять собой и наличие полной симпатической блокады со всеми вытекающими отсюда последствиями для сердечно-сосудистой системы.

Жалобы больных на слабость и онемение в руках, отсутствие чувствительности к «булавочному тесту» в этой области указывают на то, что уровень анестезии уже достиг цервикального уровня (C_6 – C_8) и является опасно близким к уровню иннервации диафрагмы (C_3 – C_5). При внимательном наблюдении за состоянием больных во время спинномозговой анестезии и распространением границ блока такие осложнения, как высокий двигательный блок и «тотальный» блок, будут выявляться своевременно, что сделает их лечение достаточно простым и безопасным для пациентов.

Одним из наиболее грозных и тяжелых осложнений нейроаксиальных методов анестезии считается так называемый «тотальный» спинномозговой блок, то есть блокада всех спинномозговых нервов, приводящая к параличу дыхательных мышц, включая и диафрагму. Как правило, эта «тотальная» спинномозговая анестезия является осложнением не спинномозговой, а эпидуральной анестезии (анальгезии), и возникает

при непреднамеренном субарахноидальном введении заведомо большой дозы местного анестетика. К счастью, это осложнение встречается достаточно редко. Частота случаев «тотального» блока как осложнения эпидуральной анестезии составляет менее чем 0,03%.

При проведении спинномозговой анестезии это осложнение может быть либо результатом ошибочного введения большой дозы местного анестетика, либо следствием неудачной позиции пациента при использовании гипербарических растворов местных анестетиков. Также могут играть свою способствующую роль в развитии чрезмерно высокого блока и такие факторы, как патологическая деформация позвоночника (сколиоз, кифосколиоз, предшествующие операции на позвоночнике и спинном мозге) или выраженное ожирение у больных.

Термин «тотальная спинномозговая анестезия» давно и прочно занял свое место в классификациях осложнений метода. Тем не менее истинный механизм данного осложнения подразумевает быстрое восходящее распространение местных анестетиков в краниальном направлении, вплоть до структур головного мозга, обусловленное введением слишком большой дозы препарата субарахноидально. В настоящее время такое может случиться, пожалуй, только при осложненной эпидуральной анестезии (анальгезии). Механизмы угнетения и потери сознания во время истинной «тотальной» спинномозговой анестезии включают в себя не только ишемию головного мозга вследствие глубокой артериальной гипотонии, но и снижение активности ретикулярной формации, вызванное прерыванием афферентной иннервации. Трудно себе представить, чтобы кто-нибудь из анестезиологов при проведении спинномозговой анестезии заведомо сознательно вводил в субарахноидальное пространство столь большие дозы местных анестетиков.

Поэтому, на наш взгляд, следует отграничить понятие «тотальная спинномозговая анестезия» пределами описанной выше ситуации субарахноидального применения неадекватно больших доз местного анестетика и продолжать пользоваться в наших дальнейших рассуждениях более практичным определением «чрезмерно высокий двигательный блок», подразумевая при этом развитие нарушений дыхания, требующих немедленной интубации трахеи. Конечно, и это определение несет в себе достаточно субъективизма, так как решение об интубации трахеи в подобных ситуациях будет приниматься каждым отдельно взятым анестезиологом по-разному, в соответствии с уровнем профессиональной подготовки,

особенностями психики и личным эмоциональным восприятием клинической картины развивающегося осложнения.

Как бы то ни было, сам факт необходимости интубации трахеи во время спинномозговой анестезии достаточно хорошо отражает уровень опасности развившегося осложнения и серьезность ситуации, чтобы сделать данный случай достойным для отдельной регистрации в отчете работы отделения, и тем более для последующего его анализа.

Мы глубоко убеждены в том, что в каждом отделении анестезии обязательно должен быть принят протокол действий на случай возникновения таких осложнений нейроаксиальной анестезии, как высокий двигательный блок или «тотальная» спинномозговая анестезия. Причем отношение персонала к данному протоколу должно быть таким же серьезным, как и традиционное уважительное отношение к стандартам «трудной» интубации трахеи или сердечно-легочной реанимации.

Клиническая картина «тотальной» спинномозговой анестезии развивается настолько стремительно, что при невыполнении соответствующих лечебных мероприятий необратимое критическое состояние может наступить буквально в течение нескольких минут.

Ранние симптомы этого осложнения могут включать выраженную мышечную слабость в верхних конечностях, затруднение дыхания, неясную речь, некоторую заторможенность пациентки, а также явно высокий уровень сенсорного блока. Затем паралич диафрагмы и межреберных мышц приводит к остановке дыхания. Больная уже ничего не может сообщить о своем состоянии или попросить помощи. Лицо ее выражает сильный испуг, и очень быстро развивается бледность кожных покровов или цианоз. Если тканевая перфузия страдает в меньшей мере, то наблюдаются напряжение крыльев носа и тщетные попытки больной заглотить хоть какое-то количество спасительного воздуха.

Развившаяся одновременно с этой острой дыхательной недостаточностью тотальная симпатическая блокада, помимо реальной угрозы внезапной остановки сердца, приводит к выраженной вазодилатации – как артериальной, так и венозной. Возникает несоответствие между циркулирующим объемом крови и увеличенной сосудистой емкостью, как правило, проявляющееся глубокой артериальной гипотонией.

К сожалению, в условиях тотальной симпатической блокады устраняется обычный для других критических ситуаций адаптационный механизм централизации кровообращения, что ведет к неадекватному и равному распределению

сниженного сердечного выброса в ущерб жизненно важным органам – сердцу, головному мозгу и почкам. В результате перераспределения кровотока перфузия этих органов нарушается [3].

Снижение перфузии головного мозга и полное отсутствие афферентной импульсации в таких случаях очень быстро приводят к потере сознания. Именно перфузионные нарушения и ишемия головного мозга, а не воздействие избыточного количества местного анестетика в ликворе на желудочки мозга являются ответственными за быструю потерю сознания во время «тотальной» спинномозговой анестезии.

Кстати говоря, и остановку дыхания во время «тотальной» спинномозговой анестезии также не следует понимать слишком механистически и связывать все клинические проявления только с параличом диафрагмы. Более важным фактором для этого осложнения является ишемия дыхательного центра вследствие снижения мозговой перфузии из-за тотальной симпатической блокады и глубокой артериальной гипотонии. И очень часто для остановки дыхания во время спинномозговой анестезии бывает достаточно сочетания ишемии дыхательного центра и паралича межреберной дыхательной мускулатуры, в то время как *n. phrenicus* продолжает сохранять свою активность [4].

Нарушения перфузионного кровообращения в миокарде приводят к прогрессирующей ишемии миокарда, способной в конечном итоге вызвать не только опасные для жизни нарушения ритма, но и остановку сердца.

Учитывая столь стремительный сценарий развития данного осложнения и его возможные фатальные последствия для пациентки, анестезиолог должен не только быть всегда готовым к уверенным и грамотным действиям при случайном развитии обширного или «тотального» спинального блока, но и стараться, своевременно выявляя начальные признаки этой катастрофы, не дать развиться ей в полной мере. Для этого необходимы постоянный и тщательный контроль за состоянием женщины на протяжении всей анестезии, включая мониторинг АД, ЧСС и пульсоксиметрию, внимательное отношение к жалобам пациентки (тошнота, головокружение, затруднение дыхания и т. д.), а также умение правильно оценивать границы развившегося блока.

В случае возникновения «тотального» спинального блока анестезиолог ни в коем случае не должен паниковать, а своевременно начинать простые по своей сути лечебные мероприятия. Суть алгоритма лечения «тотального» спинального блока в принципе своем сводится к философии любого

фельдшера скорой помощи или парамедика – «дать кислород и поднять давление».

1. Перевод больного на искусственную вентиляцию легких

Интубацию трахеи желательнее проводить после быстрой индукции с выполнением всех стандартных приемов профилактики аспирационных осложнений. В данной ситуации более предпочтительным препаратом для индукции является кетамин. Следует помнить, что искусственная вентиляция легких с положительным давлением увеличивает внутригрудное давление, препятствует венозному возврату и снижает сердечный выброс, и без того пострадавший в условиях тотальной симпатической блокады. В связи с этим мероприятия по стабилизации гемодинамики должны проводиться параллельно.

Длительность проведения ИВЛ будет зависеть от примененного анестетика, его концентрации и дозы. Достигнутой благодаря такому обширному спинальному блоку анестезии более чем достаточно для продолжения операции¹. Поэтому для обеспечения продолжающейся операции потребуются лишь небольшие дозы седативных препаратов. ИВЛ можно будет продолжать смесью кислорода и 50–60% закиси азота, что будет одновременно обеспечивать адекватную альвеолярную вентиляцию и вполне достаточную седатацию. Если «тотальный» спинальный блок развился как осложнение эпидуральной аналгезии родов, необходимо провести экстренное родоразрешение.

К сожалению, как гласит старая поговорка английских анестезиологов, если в акушерстве что-то пошло плохо, то оно и идет крайне плохо. Поэтому не исключено, что в данном случае могут пригодиться и навыки, полученные при отработке стандарта действий во время «трудной» интубации трахеи.

2. Проведение мероприятий по стабилизации гемодинамики

Эти мероприятия включают в себя подъем нижних конечностей, внутривенное введение атропина и вазопрессоров, форсированную инфузионную терапию. Препаратом выбора традиционно считается эфедрин, поскольку он одновременно стимулирует сердечный выброс и увеличивает

¹ Если при тотальной спинномозговой блокаде устранены все нарушения, дыхание и гемодинамика находятся под контролем анестезиолога, можно проводить хирургическое вмешательство. К исключительной ситуации относится операция кесарева сечения, при которой экстренное родоразрешение необходимо провести как можно быстрее, не дожидаясь стабилизации состояния матери.

артериальное давление. Однако может применяться и мезатон, который, обладая изолированной α -адреномиметической активностью, сужает венозные сосуды, расширенные вследствие тотальной медикаментозной симпатэктомии. При глубокой артериальной гипотонии и гипоперфузии, которые грозят трансформироваться в остановку кровообращения, необходимо введение такого мощного вазопрессора, как адреналин. Более подробно фармакологические аспекты лечебных мероприятий при глубокой артериальной гипотонии будут разобраны в соответствующем разделе.

При своевременном и правильном оказании помощи тотальная спинномозговая блокада проходит, как правило, без последствий для пациента. Утрата сознания вызывает амнезию, так что больной не должен в дальнейшем страдать от неприятных воспоминаний. По-видимому, будет совсем нелишним напомнить, что перед осуществлением спинальной пункции анестезиолог должен сначала убедиться в наличии в операционной готовых к работе наркозного аппарата и отсоса, набора для срочной интубации трахеи, необходимых медикаментов, то есть подготовиться для оказания квалифицированной и самое главное – своевременной помощи.

Депрессия дыхательного центра, вызванная опиоидами и седативными препаратами

Наиболее серьезным побочным эффектом спинального введения опиоидов, потенциально опасным для жизни пациента, является угнетение дыхания. Это осложнение возникает в результате поступления опиоида к стволу части мозга, происходящего либо вследствие ретроградной миграции препарата с током ликвора, либо посредством абсорбции опиоида в кровь с последующим его переносом в мозг.

Угнетение дыхания возникает в связи с активацией m_2 -опиоидных рецепторов и снижением реакции дыхательного центра в стволе мозга на повышенную концентрацию двуокиси углерода в артериальной крови ($PaCO_2$), в результате чего происходит снижение объема вентиляции. Степень этого угнетения пропорциональна дозе опиоида. Препараты со свойствами агонист-антагонистов (например, буторфанол тартрат) не вызывают столь выраженного угнетающего действия, а оказывают лишь ограниченное влияние («потолочный эффект») [5]. Опиоиды со свойствами агонистов подавляют дыхательные центры также в области моста и продолговатого мозга, где регулируется ритм дыхания. Это проявляется удлинением пауз между вдохами, замедленным

вдохом и появлением периодического дыхания. Снижение возбудимости дыхательных центров к своему естественному стимулятору CO_2 приводит к росту содержания углекислого газа в крови и респираторному ацидозу.

Раздражающим и стимулирующим активность дыхательного центра становится новый, более высокий уровень $PaCO_2$. Клинически это выражается снижением числа дыхательных движений и часто сопровождается увеличением дыхательного объема. Однако подобная компенсация оказывается недостаточной, что подтверждается дальнейшим ростом $PaCO_2$. Высокие дозы опиоидов или отсутствие своевременных мер при наличии прогрессирующей гиповентиляции могут привести к апноэ.

Интересно, что у беременных риск депрессии дыхания при применении опиоидов несколько меньше вследствие значительного повышения концентрации прогестерона, который является стимулятором дыхательного центра [6]. Но тем не менее депрессия дыхания у родильниц при применении опиоидов во время операций кесарева сечения все же имеет место. Правда, в абсолютном большинстве случаев гиповентиляция оказывается настолько умеренной, что часто, особенно если анестезию проводят не совсем внимательные врачи, остается нераспознанной из-за отсутствия клинических проявлений и проходит без негативных последствий для пациенток.

К сожалению, мы не можем привести точные цифры по частоте нарушений дыхания после спинального введения опиоидов, так как она до сих пор остается до конца неясной, возможно, из-за различия в критериях, используемых для характеристики данного осложнения. Обычно нарушения дыхания диагностируют на основании снижения частоты дыханий (менее 8–10 дыханий в 1 мин). Однако частота дыхания — не совсем точный показатель депрессии дыхательного центра под влиянием опиоидов. Точно так же изменения $PaCO_2$ и величина дыхательного объема не вполне отражают нарушения функции дыхания. Кроме того, до сих пор неясно, стоит ли трактовать наличие умеренной гиповентиляции при использовании опиоидов в качестве адъювантов как осложнение анестезии или этот побочный эффект следует рассценивать как осознанную расплату за достигнутую качественную и длительную анальгезию во время операции и раннего послеоперационного периода. Неясность в этом вопросе формально позволяет считать подавляющее количество случаев спинномозговых анестезий с использованием опиоидов осложненными.

После однократного введения опиоида в субарахноидальное пространство происходит его

распространение с током ликвора до стволовой части мозга и взаимодействие с рецепторами в дыхательном центре. В большинстве случаев эти процессы протекают достаточно медленно. Поэтому такой механизм угнетения дыхательного центра принято называть «отсроченным». «Ранняя» депрессия дыхания связана с механизмами абсорбции препарата в кровь и последующим переносом его в ткани головного мозга [7].

Ранняя фаза депрессии дыхания может проявляться в течение 2 ч после однократной субарахноидальной инъекции как липофильных (например, фентанил), так и гидрофильных (морфин) опиоидов. Тяжесть дыхательной недостаточности пропорциональна концентрации препарата в плазме крови, то есть напрямую зависит от дозы введенного препарата. Механизм депрессии такой же, как и при обычном парентеральном введении опиоидов: абсорбция препарата в общий кровоток с дальнейшим поступлением в дыхательный центр [8]. Липофильные опиоиды после этого срока обычно уже не вызывают нарушений дыхания, что объясняется их слабой краниальной миграцией с ликвором. Так, депрессия дыхательного центра под воздействием фентанила может наступить достаточно быстро, уже через 15–40 мин после субарахноидального введения, но действие это, как правило, непродолжительное и почти никогда не бывает отсроченным.

Морфин из-за своей низкой липофильности относится к потенциально опасным препаратам по способности вызвать глубокую депрессию дыхания и, помимо ранней, абсорбционной, фазы депрессии дыхания, способен вызывать опасные для жизни пациентов отсроченные нарушения дыхания. Угроза миграции гидрофильного опиоида с током ликвора к дыхательному центру может сохраняться на протяжении до 24 ч после однократной субарахноидальной инъекции препарата. В связи с этим пациенты, получившие морфин, должны наблюдаться в условиях палаты интенсивной терапии не менее сут.

В нашей клинике в связи с выраженными побочными эффектами (депрессия дыхания, тошнота, рвота, зуд) морфин для интратекального применения широко не применяется. Расплачиваться за действительно имеющую место и достаточно хорошо описанную в литературе длительную и качественную послеоперационную анальгезию дополнительными вышеперечисленными неприятностями для пациенток при наличии нестероидных противовоспалительных препаратов, по нашему мнению, просто не стоит. В то же время мы совершенно не собираемся заниматься дискредитацией морфина как средства для регионарной анестезии. Морфин

широко применяется в акушерской анестезиологии в качестве адьюванта, и в настоящее время наиболее адекватными дозами морфина, вводимого интратекально, считаются 0,1–0,2 мг [9].

Выраженная гидрофильность морфина делает его прекрасным препаратом для проведения длительной эпидуральной анальгезии в хирургии или в онкологии. Анальгезия при применении гидрофильных опиоидов в качестве адьювантов в меньшей степени зависит от места их эпидуральной инъекции. Например, введение морфина в поясничную область эпидурального пространства может вызвать анальгезию дерматомов, далеко отстоящих от места введения. Люмбальное введение морфина позволяет эффективно проводить обезболивание не только у больных после торакотомии, но и в связи с хроническим болевым синдромом при злокачественных новообразованиях в лицевой области. Этому эффекту способствует широкое сегментарное распространение препарата [10].

Фентанил также способен вызывать значительную депрессию дыхательного центра и другие свойственные опиоидам побочные эффекты (зуд, тошнота, рвота). Как и для любого другого опиоида, эти эффекты напрямую зависят от количества применяемого препарата, поэтому лучшим способом избежать подобных осложнений является правильный выбор дозы адьюванта.

При интратекальном введении фентанила в дозах 10–15 мкг все вышеперечисленные побочные эффекты опиоида могут иметь место в единичных случаях. Эти дозы фентанила обеспечивают достаточное качество интраоперационной анальгезии при минимальном проявлении побочных эффектов. Кроме того, при субарахноидальном введении фентанила в дозах от 6,25 до 50 мкг развивается одинаковая степень анальгезии [11]. В связи с этим мы не видим необходимости увеличивать дозы фентанила до 50–100 мкг. Чаще всего неярко выраженные явления депрессии дыхательного центра и умеренную гиповентиляцию на субарахноидальное введение 10–15 мг фентанила нам приходилось наблюдать в тех случаях, когда до выполнения срочной операции кесарева сечения для обезболивания родов использовался промедол.

Для своевременного выявления нарушений дыхания, обусловленных центральным действием опиоидов, необходимо тщательное наблюдение за состоянием пациентки, так как, в отличие от нарушений дыхания, связанных с высоким уровнем двигательного блока, в этих случаях роженица никогда не будет жаловаться на ощущение нехватки воздуха. При постепенно нарастающих гипоксии и гиперкапнии женщина будет чувствовать

себя более-менее комфортно. Кроме того, опиоидная депрессия дыхания практически всегда сочетается с седативным эффектом. Поэтому, наряду с мониторингом частоты дыхания, необходимо постоянно обращать внимание на уровень седации у пациентки.

Следует отметить, что контроль за частотой дыхания не всегда способен достаточно охарактеризовать степень угнетения дыхания. Даже при нормальной частоте дыхательных движений могут развиваться изменения дыхательного объема, сдвиги показателей PaCO_2 и нарушение реакции дыхательного центра на гиперкапнию [12]. Непосредственное визуальное наблюдение за больной может выявить урежение частоты дыхания, поверхностное дыхание и характерные для гиперкапнии гиперемия кожи лица и потливость кожных покровов. Другие характерные для состояния гиперкапнии признаки – тахикардия и артериальная гипертензия – в условиях спинномозговой анестезии из-за симпатической блокады, как правило, не возникают.

При дыхании атмосферным воздухом пульсоксиметр регистрирует снижение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. После нескольких глубоких вдохов, сделанных женщиной по просьбе анестезиолога, показатель сатурации может на некоторое время нормализоваться. При дыхании кислородно-воздушной смесью сатурация снижается только при выраженной гиповентиляции. Если ингаляция кислорода во время выполнения спинномозговой анестезии является жестким стандартом в клинике, то очень часто эпизоды умеренной депрессии дыхательного центра проходят незамеченными. Более глубокие нарушения дыхания, замаскированные поначалу постоянной ингаляцией кислорода, выявляются пульсоксиметрией, когда гиповентиляция достигает критической степени. Поэтому оценка дыхания должна быть комплексной, включающей как показатели пульсоксиметрии, так и наблюдение за частотой и глубиной дыхательных движений и уровнем седации пациентки.

Выраженной наркотической депрессии во время спинномозговой анестезии может способствовать не только неадекватно завышенная доза опиоида, но и ряд следующих факторов:

- предшествующее спинномозговой анестезии или назначенное в раннем послеоперационном периоде парентеральное введение опиоидов;
- одновременное назначение седативных препаратов;
- индивидуальная непереносимость опиоидов;
- повышенное торакоабдоминальное давление;
- пожилой возраст пациентов.

Поэтому, используя в качестве адъювантов опиоиды, анестезиолог должен быть всегда готов к развитию глубокой наркотической депрессии дыхательного центра. Несвоевременное выявление данного осложнения и отсутствие соответствующих лечебных мероприятий могут привести к острой гипоксии головного мозга и уже вторичному угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров. В этом случае замкнувшийся порочный круг нарушения дыхания потребует уже настоящих реанимационных мероприятий.

Лечение нарушений дыхания, вызванных опиоидной депрессией дыхательного центра, достаточно просто и сводится к профилактике гипоксии. Небольшое повышение PaCO_2 (45–50 мм рт. ст.) или умеренное снижение числа дыхательных движений (8–10 в 1 мин) у здоровых пациенток не требует никаких вмешательств анестезиолога, кроме тщательного дальнейшего наблюдения и ингаляции кислорода. Сопутствующая седация и отсутствие реакции дыхательного центра на повышение в артериальной крови PaCO_2 способствуют тому, что больная просто-напросто «забывает» дышать. В этом случае следует периодически напоминать женщине об этом и заставлять ее время от времени делать по несколько глубоких вдохов, наблюдая за результатом по показаниям пульсоксиметра.

При возникновении апноэ или критическом снижении уровня сатурации необходимо проводить кратковременную вспомогательную вентиляцию мешком наркозного аппарата, стараясь не допускать гипервентиляции, т. к. при установившемся новом ориентире дыхательного центра на более высокий уровень PaCO_2 можно только отсрочить переход пациентки на спонтанную вентиляцию.

Как правило, интубация трахеи и ИВЛ требуются только в очень редких случаях, например при сочетании факторов, вызывающих нарушения дыхания (высокий двигательный блок, ишемия дыхательного центра вследствие глубокой артериальной гипотонии), или при индивидуальной повышенной чувствительности женщины к опиоидам.

Наблюдение за родильницей должно быть продолжено в раннем послеоперационном периоде. В зависимости от тяжести нарушения дыхания необходимо продолжить респираторную поддержку до полного восстановления спонтанного дыхания. При наблюдении за такими больными следует помнить, что в данном случае интенсивный мониторинг выявляет угнетение дыхания не лучше, чем простое сестринское наблюдение. Присутствие монитора может создать ложное ощущение безопасности, а между тем пульсоксиметр подает сигнал тревоги, когда гиповентиляция достигает уже

критической отметки. Поэтому наблюдение за такими пациентками должно быть комплексным.

К гиповентиляции на фоне спинномозговой анестезии может также приводить и назначение седативных препаратов. По данным ряда широкомасштабных исследований, в настоящее время седация применяется более чем у 80% пациентов, подвергаемых спинномозговой анестезии [13, 14]. Поэтому нарушения дыхания, вызванные действием бензодиазепинов, могут встречаться достаточно часто. Принципы профилактики и лечения этой лекарственной депрессии дыхания ничем не отличаются от тактики при наркотической депрессии дыхания.

Острая ишемия дыхательного центра при глубокой артериальной гипотонии, осложнившей течение спинномозговой анестезии

Включение нами в группу осложнений спинномозговой анестезии острой ишемии дыхательного центра, возникающей при глубокой артериальной гипотонии, выглядит несколько искусственным, поскольку это нарушение дыхания представляет собой проявление или симптом другого осложнения спинномозговой анестезии – глубокой артериальной гипотонии. Однако данное осложнение заслуживает особо пристального внимания к себе и отдельного рассмотрения, так как в годы становления спинномозговой анестезии оно было одной из основных причин летальных исходов и периодически возникавшего охлаждения к методу.

С. С. Юдин называл это явление «самым мрачным пунктом всего учения о спинномозговой анестезии». В те годы такое осложнение трактовалось как паралич дыхательного центра и относилось к целому комплексу осложнений, связанных с поражением жизненно важных центров мозга, обобщенно, по образному выражению Paul Riche, называемых «бульбарной грозой». Механизм этой катастрофы ошибочно объяснялся непосредственным воздействием местного анестетика на продолговатый мозг. Для иллюстрации драматических ситуаций, случавшихся в те времена в операционных, приведем далеко не самый трагический случай, описанный французским хирургом Gubal в 1921 г.²

76-летняя рослая женщина с ущемленной беренной грыжей; стоваин 0,04. Меньше чем через 2 мин после укола больная, говорливая старушка, перестала говорить; ее голова склонилась в сторону, глаза полураскрыты, а лицо мертвенной

бледности; остановка дыхания; пульс в лучевой артерии отсутствует, сердечные толчки редки, глухи, отдалены, в общем — состояние приближающейся смерти.

Ассистент начинает искусственное дыхание: через короткое время лицо окрасилось, пульс можно найти, и он довольно неплох; голова активно поднимается; больная узнает окружающих и с живостью отвечает, что чувствует себя хорошо. Операция. Рана бледная, не кровоточит, как на трупе.

Больная в постели и вновь перестала дышать: дыхательный автоматизм поражен стоваином, и больная форменным образом «забывает дышать»... Действительно, как только прекращают ритмическое поднятие и опускание рук, активное дыхание останавливается, и общий вид мгновенно меняется: лицо бледнеет, становится прозрачным, как у покойника, глаза теряют блеск, становятся стеклянными, наполовину закрываются; рефлекс роговиц делаются ленивы; голова медленно отваливается в сторону и выражение лица застывает. Сердечные толчки становятся реже, глуше, как бы удаляются, и делается совершенно ясно, что если остаться без деятельности, то реальная смерть наступит наверняка.

Как только возобновляют искусственное дыхание, видно, что восстанавливается дыхательный автоматизм, который не был в состоянии пробудиться, даже несмотря на накопление CO₂ в крови...

У этой больной искусственное дыхание продолжалось в течение 2½ ч, после чего все вошло в порядок и ее можно было покинуть без опасений. Последствия несчастья были равны нулю, если не считать интенсивной болевой контрактуры рук и плеч у больной и врачей, о причине которых нетрудно догадаться.

В наши дни читать это сообщение особенно интересно. Известно, что в основе такого серьезного нарушения при спинномозговой анестезии лежит глубокая артериальная гипотония, ведущая к острой гипоксии головного мозга. При отсутствии в операционных редких тогда еще аппаратов Рива-Роччи для измерения артериального давления, а главное, при отсутствии всеобщего понимания важности этой процедуры за состоянием гемодинамики можно было следить только по пульсу пациента. С таким мониторингом нашим предшественникам догадаться об истинных причинах «бульбарной грозы» было достаточно тяжело. Однако общую направленность проводимых тогда при этом осложнении лечебных мероприятий (искусственное дыхание, камфара, кофеин, кислород, подкожное и внутривенное вливание

² Цит. по: Юдин С. С. Избранные произведения. Вопросы обезболивания в хирургии. М.: Медгиз, 1960. С. 195. [См.: Gubal. La rachianesthésie; ses dangers. Presse med., 26 mars 1921.]

солевых растворов) в целом следует признать правильной для того времени и соответствующего ему уровня развития медицины.

Глубокая артериальная гипотония приводит к снижению перфузии головного мозга, что вызывает его острую гипоксию. Наряду с другими жизненно важными центрами страдает и дыхательный центр. Клинически эта критическая ишемия головного мозга проявляется глубокой гиповентиляцией вплоть до апноэ, выраженной заторможенностью больного вплоть до потери сознания и гипорефлексии. Достаточно красочно эта клиническая картина была продемонстрирована в представленном нами выше описании случая у Gubal. Критическую ситуацию усугубляет снижение сатурации артериальной крови, прогрессирующее не только из-за гиповентиляции, но и из-за имеющегося в данном случае искажения вентиляционно-перфузионных отношений в легких. В результате снижается не только количество, но и качество крови, притекающей к головному мозгу.

При отсутствии своевременно принятых лечебных мероприятий гипоксия дыхательного и сосудодвигательного центров углубляется, что может привести к замыканию описанного выше порочного круга и к смерти пациента, чем, впрочем, довольно часто и заканчивались такие ситуации в период становления метода в начале прошлого века.

Лечение этого редкого, но грозного осложнения спинномозговой анестезии в первую очередь должно начинаться с его профилактики, что подразумевает под собой постоянное наблюдение за состоянием пациентки, включая мониторинг показателей артериального давления, частоты сердечных сокращений и сатурации артериальной крови. Каждая жалоба, поступающая от пациентки, должна тщательно анализироваться и оцениваться как сигнал о каком-либо возможно опасном изменении в ее состоянии. Мы не случайно в разделе, посвященном таким «незначительным» неприятностям, как тошнота и рвота, уделили столько внимания описанию «бульбарной тревоги», предшествующей наступлению «бульбарной грозы».

На страницах этой книги мы уже неоднократно упоминали и о необходимости постоянной ингаляции кислорода во время спинномозговой анестезии, по крайней мере, в течение первых 30 мин после наступления блока. В случае развития артериальной гипотонии и особенно повышенной интраоперационной кровопотери эта несложная процедура должна стать мероприятием № 1 в комплексе лечебных действий, предпринятых анестезиологом, и «железным», неукоснительным стандартом безопасности женщины при проведении

спинномозговой анестезии во время операции кесарева сечения.

При выраженном угнетении дыхательного центра показана ручная вспомогательная вентиляция чистым кислородом с помощью мешка Амбу или контура наркозного аппарата. В случае выраженной заторможенности пациентки, а тем более утраты сознания и угнетения рефлексов, необходимо решить вопрос о своевременной интубации трахеи, что не только даст возможность адекватной вентиляции, но и позволит решить проблему аспирационных осложнений.

Одновременно должны проводиться мероприятия по стабилизации гемодинамики (атропин, вазопрессоры, инфузионная терапия, подъем нижних конечностей), которые более подробно будут рассмотрены в следующем разделе. После выхода пациентки из состояния глубокой артериальной гипотонии и стабилизации гемодинамики ее нормальное спонтанное дыхание благополучно восстанавливается.

Литература

1. Neigh J. L., Kane P. B., Smith T. C. Effects of speed and direction of injection on the level and duration of spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 1970; 49: 912–916.
2. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины. Т. 3. Петрозаводск: Издво ПетрГУ, 1997. С. 299.
3. Katz J., Aidinis S. J. Complications of spinal and epidural anesthesia. *J. Bone Joint Surg Am.* 1980; 62(7): 1219–1222.
4. Goodman L. S., Gilman A. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*: 396. New York: MacMillan, 1975.
5. Freye E. *Opioid Agonist/Antagonists and Mixed Narcotics Analgesics: Theoretical Background and Considerations for Practical Use*. Berlin: Springer-Verlag, 1987.
6. Skartrud J. B., Dempsey J. A., Kaise D. G. Ventilatory response to medroxyprogesterone acetate in normal subjects: time course and mechanism. *J. Appl. Physiol. Respir. Environment & Exerc. Physiol.* 1978; 44: 939–944.
7. Sjostrom S., Tamsen A., Persson M. P., Hartvig P. Pharmacokinetics of intrathecal morphine and meperidine in humans. *Anesthesiology.* 1987; 67: 889.
8. Camporesi E. M., Nielsen C. H., Bromage P. R. et al. Ventilatory CO₂ sensitivity after intravenous and epidural morphine in volunteers. *Anesth. Analg.* 1983; 62: 633.
9. Uchiyama A., Ueyama H., Nakano S., Nishimura M., Tashiro C. Low dose intrathecal morphine and pain relief following caesarean section. *Int. J. Obstet. Anesth.* 1994; 3: 87–91.
10. Fromme G. A., Steidl L. J., Danielson D. R. Comparison of lumbar and thoracic epidural morphine for relief of post-thoracotomy pain. *Anesth. Analg.* 1985; 64: 454.
11. Hant C. O., Naulty J. S., Bader A. M. et al. Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl/bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology.* 1989; 71: 535.
12. Gourlay G. K., Cherry D. A., Cousins M. J. Cephalad migration of morphine in CSF following lumbar epidural administration in patients with cancer pain. *Pain.* 1985; 23: 317.
13. Tarkkila P. J., Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg. Anesth.* 1991; 16: 101–106.

14. *Carpenter R. L., Caplan R. A., Brown D. L. et al.* Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992; 76: 906–916.

References

1. *Neigh J. L., Kane P. B., Smith T. C.* Effects of speed and direction of injection on the level and duration of spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 1970; 49: 912–916.
2. *Zilber A. P., Shifman E. M.* Obstetrics through the eyes of anesthesiologist: Etudes of critical medicine. Vol. 3. Petrozavodsk, Publishing House of PetrSU, 1997. P 299. (In Russian)
3. *Katz J., Aidinis S. J.* Complications of spinal and epidural anesthesia. *J. Bone Joint Surg Am.* 1980; 62 (7): 1219–1222.
4. *Goodman L. S., Gilman A.* The Pharmacological Basis of Therapeutics: 396. New York: MacMillan, 1975.
5. *Freye E.* Opioid AgonistAntagonists and Mixed Narcotics Analgetics: Theoretical Background and Considerations for Practical Use. Berlin: SpringerVerlag, 1987.
6. *Skartrud J. B., Dempsey J. A., Kaise D. G.* Ventilatory response to medroxyprogesterone acetate in normal subjects: time course and mechanism. *J. Appl. Physiol: Respir. Environment & Exerc. Physiol.* 1978; 44: 939–944.
7. *Sjostrom S., Tamsen A., Persson M. P., Hartvig P.* Pharmacokinetics of intrathecal morphine and meperidine in humans. *Anesthesiology*. 1987; 67: 889.
8. *Camporesi E. M., Nielsen C. H., Bromage P. R. et al.* Ventilatory CO₂ sensitivity after intravenous and epidural morphine in volunteers. *Anesth. Analg.* 1983; 62: 633.
9. *Uchiyama A., Ueyama H., Nakano S., Nishimura M., Tashiro C.* Low dose intrathecal morphine and pain relief following caesarean section. *Int. J. Obstet. Anesth.* 1994; 3: 87–91.
10. *Fromme G. A., Steidl L. J., Danielson D. R.* Comparison of lumbar and thoracic epidural morphine for relief of post-thoracotomy pain. *Anesth. Analg.* 1985; 64: 454.
11. *Hant C. O., Naulty J. S., Bader A. M. et al.* Perioperative analgesia with subarachnoid fentanylbupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 1989; 71: 535.
12. *Gourlay G. K., Cherry D. A., Cousins M. J.* Cephalad migration of morphine in CSF following lumbar epidural administration in patients with cancer pain. *Pain.* 1985; 23: 317.
13. *Tarkkila P. J., Kaukinen S.* Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg. Anesth.* 1991; 16: 101–106.
14. *Carpenter R. L., Caplan R. A., Brown D. L. et al.* Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1992; 76: 906–916.