

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России.



Зав. кафедрой:

д.м.н., профессор Грицан А.И.

Кафедраальный руководитель:

Зав.ОРИТ №5, врач анестезиолог – реаниматолог

Шамов Д.С.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

Интенсивная терапия при системной токсичности местными анестетиками

Выполнила:

клинический ординатор 1 года

Гармашева З.А.

Красноярск 2021

Введение

Системная токсичность местных анестетиков является редким, но опасным осложнением регионарной анестезии. В последние годы частота развития системных токсических реакций при эпидуральной анестезии составляет 4:10 000, при блокаде периферических нервов и сплетений – 7,5-20:10000. Развитие системной токсичности местными анестетиками может быстро приводить к тяжелой брадикардии и гипотензии, вплоть до остановки кровообращения, поэтому рекомендации по интенсивной терапии при токсичности местными анестетиками входят в перечень обязательных протоколов Хельсинкской декларации по безопасности пациентов в анестезиологии для всех учреждений, где проводят анестезии. Подобные протоколы и рекомендации уже разработаны в Европе и Америке.

Системная нейротоксичность в легкой степени проявляется как умеренная головная боль, головокружение, сонливость, заторможенность, звон в ушах, нарушенная чувствительность, нарушение вкуса (онемение языка). При тяжелой степени наблюдают тонико-клонические судороги, сопровождаемые угнетением сознания (до комы) и остановкой дыхания.

В зависимости от препарата и скорости его всасывания пациенты могут переходить от состояния бодрствования до судорог за очень короткое время. Частота развития судорожного синдрома не коррелирует со снижением артериального давления. При применении лидокаина вначале появляются признаки нейротоксичности, токсический эффект бупивакаина может сразу проявиться недостаточностью кровообращения тяжелой степени.

Системная токсичность местных анестетиков связана с неспецифической блокадой натриевых каналов. Чем больше мощность местного анестетика, тем сильнее он тормозит проводимость в сердце. Соответственно бупивакаин будет блокировать натриевые каналы мощнее и дольше чем лидокаин. Но при высоких плазменных концентрациях все местные анестетики способны вызвать тяжелую депрессию миокарда. Кроме того, местные анестетики ингибируют почти все компоненты окислительного фосфорилирования в митохондриях, подавляя синтез аденозинтрифосфата.

Диагностика

Системная токсичность местным анестетиком может проявляться нейротоксическим или кардиотоксическим действием, или же их сочетанием. Классическое описание клиники системной токсичности включает легкую степень, которая проявляется покалыванием, зудом, онемением в области губ и языка, шумом в ушах, металлическим привкусом во рту, беспокойством, дрожью, чувством страха, фасцикуляцией мышц, рвотой, потерей ориентации. При средней степени тяжести отмечается нарушение речи, оцепенение, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожь, моторное возбуждение, тонико-клонические судороги, широкие зрачки, ускоренное дыхание, при тяжелой степени токсичности — рвота, паралич сфинктеров, снижение тонуса мышц, утрата сознания, гипотензия, брадикардия, периодическое дыхание, остановка дыхания, кома, смерть. Степень проявления системной токсичности напрямую зависит от концентрации анестетика в плазме крови: так, при содержании лидокаина на уровне 3–6 мкг/мл возникают субъективные жалобы пациента, при 8–12 мкг/мл — судороги и утрата сознания, при 20 мкг/мл — останавливается дыхание, 26 мкг/мл — остановка сердца. Анализ 93 случаев системной токсичности показал, что в 60 % клиническая картина соответствует классической, в 30,3 % случаев системная токсичность проявлялась только признаками нейротоксичности, а у 9,7 % пациентов только кардиотоксичности.

Симптомы:

- Нейротоксическое действие: неспецифические признаки (металлический вкус, нечувствительность вокруг рта, диплопия, звон в ушах, головокружение); возбуждение (беспокойство, смятение, подергивание мышц, судороги); депрессия (сонливость, оглушение, кома или апноэ); быстрая потеря сознания с развитием тонико-клонических судорог или без.
- Кардиотоксическое действие: нарушения ритма сердца: тахикардия; брадикардия, вплоть до асистолии; нарушения проводимости с расширением QRS-комплекса; другие варианты желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, пируэтные экстрасистолы, часто переходящие в фибрилляцию желудочков или асистию); сердечно-сосудистый коллапс, связанный со снижением сократимости миокарда.

Сроки развития системной токсичности местных анестетиков

- < 60 сек - внутрисосудистое введение местного анестетика
- 1-5 мин – частичное внутрисосудистое введение местного анестетика
- 15 мин - введение потенциально токсической дозы местного анестетика для периферической регионарной анестезии (максимальной разовой дозы)

Пациенты, получившие потенциально токсическую дозу местного анестетика, должны находится под наблюдением не менее 30 минут для оценки признаков развития системной токсичности

Лечение

При развитии первых признаков системной токсичности необходимо прекратить введение местных анестетиков. Терапия системной токсичности местными анестетиками зависит от ее интенсивности. Последовательность действий начинается с общепринятых рекомендаций по интенсивной терапии критических состояний. Обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, подачу 100 % кислорода и адекватную вентиляцию легких, поскольку судорожный порог снижается на фоне метаболического ацидоза и увеличенного $p\text{CO}_2$; кроме того, ацидоз усиливает кардиотоксический эффект местных анестетиков. При возникновении судорог препаратами выбора являются бензодиазепины. Использование пропофола или натрия тиопентала, обладающих кардиодепрессивным эффектом, может потенцировать токсические эффекты, и рекомендуется только в случае недоступности бензодиазепинов. При неэффективности – мышечные релаксанты и интубация трахеи. Быстрое купирование судорог помогает предотвратить развитие ацидоза и гипоксии, которые могут усугубить кардиотоксичность анестетика. При развитии гипотензии – расширение объема инфузионной терапии, при неэффективности – предпочтительна инфузия адреналина для достижения целевого уровня артериального давления. В случае остановки сердечной деятельности - сердечно-легочная реанимация, которая при остановке кровообращения, вызванной системной токсичностью местного анестетика имеет свои особенности. Поддержку гемодинамики нужно проводить низкими дозами адреналина в/в; болюс адреналина должен быть ограничен 5-10 мкг/кг чтоб избежать желудочковой тахикардии и фибрилляции. Электроимпульсную терапию проводят при фибрилляции. Следует ИЗБЕГАТЬ использования вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов или лидокаина.

Согласно новых рекомендаций Европейского совета по реанимации для увеличения эффективности реанимационных мероприятий следует использовать жировую эмульсию (табл. 5), причем пропофол нельзя рассматривать в качестве замены жировой эмульсии (табл. 6).

Интенсивная терапия жировой эмульсией

Существуют два основных механизма «липидного спасения»:

1. «Липидное вымывание» – местный анестетик плазмы крови связывается с липидом, в результате чего концентрация свободного местного анестетика в плазме снижается, а часть анестетика, фиксированного к цитоплазматической мембране по градиенту

концентраций, отсоединяется от мембраны миокардиоцита и переходит в плазму крови, где связывается молекулами липида.

2. Липид как энергетический субстрат для митохондрий сердца. Жировая эмульсия устраняет вызванное токсическим действием местного анестетика торможение транспорта жирных кислот в митохондриях, способствуя восстановлению синтеза АТФ.

Протокол введения 20% жировой эмульсии («липидное спасение»)

Lipid Emulsion 20% (Precise volume and flow rate are not crucial)	
Greater than 70 kg patient	Less than 70 kg patient
Bolus 100 mL Lipid Emulsion 20% rapidly over 2-3 minutes • Lipid emulsion infusion 200-250 mL over 15-20 minutes	Bolus 1.5 mL/kg Lipid Emulsion 20% rapidly over 2-3 minutes • Lipid emulsion infusion ~0.25 mL/kg/min (ideal body weight)
If patient remains unstable: • Re-bolus once or twice at the same dose and double infusion rate; be aware of dosing limit (12mL/kg) • Total volume of lipid emulsion can approach 1 L in a prolonged resuscitation (e.g., > 30 minutes)	

Жировая эмульсия 20%	
Точность объема и скорости потока не имеет решающего значения	
Вес пациента более 70 кг	Вес пациента менее 70 кг
Болюс 100 мл ввести в течение 2-3 мин	Болюс 1,5 мл/кг ввести в течение 2-3 мин
Инфузия 20% жировой эмульсии 200-250 мл в течение 15-20 мин	Инфузия 20% жировой эмульсии в дозе 0,25 мл/кг/мин (на идеальную массу тела)
Повторить начальный болюс один или два раза с интервалом 5 мин при отсутствии восстановления сердечной деятельности. если артериальное давление остается низким удвоить скорость инфузии, до максимальной дозы 12 мл/кг	
Можно использовать общий объем эмульсии 1 литр. Реанимационные мероприятия могут быть продолжены более 30 мин.	

Профилактика

В настоящее время абсолютно надежного способа профилактики системной токсической реакции не существует. Тяжесть токсических проявлений напрямую связана с концентрацией местного анестетика в плазме крови, обусловленной рядом факторов (место и скорость введения, концентрация и общую дозу препарата (табл.11), использование вазоконстриктора, скорость перераспределения в различных тканях, степень ионизации и связывания с белком плазмы и тканей, а также скорость метаболизма и экскреции). Опасность места введения расположена в следующем порядке: внутривенная блокада > межреберная блокада > эпидуральная анестезия > блокада периферических нервных сплетений и стволов > инфильтрационная анестезия.

Факторы, которые могут увеличить вероятность системной токсичности местными анестетиками, включают: пожилой возраст; сердечную недостаточность; ишемическую болезнь сердца; метаболические (т. е. митохондриальные) заболевания; заболевание печени; низкая концентрация белка в плазме; беременность; метаболический или респираторный ацидоз; назначения препаратов, которые ингибируют натриевые каналы. Пациенты с тяжелой сердечной дисфункцией, в частности с очень низкой фракцией выброса, более склонны к возникновению системной токсичности и также более склонны к «накоплению» анестетика (приводящей к повышению концентрации местного анестетика в ткани) из-за замедленного кровообращения.

Способы профилактики токсического действия местных анестетиков

- Использование ультразвуковой навигации регионарной анестезии, снижающей вероятность внутривенного введения анестетика.
- Введение анестетика маленькими дозами по 3-5 мл и остановкой на 15-30 сек с этапной оценкой наличия признаков системной токсичности.
- Обязательное выполнение аспирационных проб на всех этапах манипуляции.
- Обязательное соблюдение диапазона рекомендуемых доз местного анестетика.
- При необходимости введения максимальной дозы местного анестетика в обильно васкуляризированные области рекомендуется использовать препараты с низким кардиотоксическим эффектом (лидокаин, ропивакаин, левобупивакаин).
- Использование специальных игл для регионарной анестезии, обеспечивающих введение местного анестетика по методике «неподвижной иглы».
- Любая регионарная анестезия должна быть выполнена в условиях, предусматривающих наличие препаратов и оборудования для сердечно-легочной реанимации.
- Проведение регионарной анестезии должно проводиться только при обеспечении сосудистого доступа периферическим венозным катетером для внутривенного введения препаратов

