

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО Реферат по теме:  
«Интенсивная терапия при системной токсичности местными анестетиками»

ординатора первого года обучения специальности Анестезиология и  
реаниматология Даспак Начына Отгук-ооловича

Красноярск-2019

**Системная токсичность местных анестетиков** - измененная системная реакция на высокую концентрацию местного анестетика в крови.

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 [1]. 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 [2,3,4].

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.

## 1. 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 (табл.1) [1, 4, 8]. 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 (табл.2). 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 [8].

Таблица 1.

#### Симптомы системной токсичности местных анестетиков

##### Положение 1.

- 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 асистолию); сердечно-сосудистый коллапс, связанный со снижением сократимости миокарда.

Таблица 2.

#### Сроки развития системной токсичности местных анестетиков

##### Положение 2.

### 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

#### 3.1 Неотложные мероприятия

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  $pCO_2$ ; кроме того, ацидоз усиливает кардиотоксический эффект местных анестетиков (табл. 3.).

Таблица 3.

#### Противосудорожная терапия

##### Положение 3.

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.

**Уровень убедительности доказательства – А.**

**Качество доказательств и сила рекомендации – Па.**

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 (табл.4).

Таблица 4.

Особенности интенсивной терапии при системной токсичности местными анестетиками

<b>Положение 4.</b>
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.
<b>Уровень убедительности доказательства – А.</b>
<b>Качество доказательств и сила рекомендации – Па.</b>

Следует помнить, что при остановке сердечной деятельности, вызванной токсическими проявлениями бупивакаина, реанимационные мероприятия необходимо проводить не менее 60 мин [2,3].

### **Протокол липидной реанимации**

На фоне проводимых реанимационных мероприятий (непрямой массаж сердца, ИВЛ и др.) после купирования судорожного синдрома:

1. Внутривенно болюсно в течение одной минуты вводится 20% раствор жировой эмульсии в дозе

1,5 мл/кг (100 мл для пациента массой тела 70 кг).

2. Затем продолжается внутривенная инфузия

20% раствора жировой эмульсии со скоростью

0,25 мл/кг × мин.

3. Продолжать реанимационные мероприятия,

включая непрямой массаж сердца для обеспечения циркуляции жировой эмульсии в сосудистом

русле.

4. Повторять болюсное введение 20% раствора жировой эмульсии в дозе до 3 мг/кг каждые

3–5 мин до полного восстановления сердечной

деятельности.

5. Продолжать непрерывную внутривенную инфузию жировой эмульсии до полной стабилизации

гемодинамики. В случае продолжающейся гипотензии увеличить скорость инфузии до 0,5 мл/кг/мин.

Максимальная рекомендуемая доза 20% раствора жировой эмульсии – 8 мл/кг.

Пример расчета дозы введения жировой эмульсии при массе тела больного 70 кг:

- наберите по 50 мл жировой эмульсии

в каждый шприц и введите ее внутривенно

(100 мл);

- инфузия жировой эмульсии в течение

15 мин;

- при отсутствии эффекта – дважды введите

начальную дозу.

Таким образом, показана высокая эффективность внутривенного введения липидной эмульсии при проявлениях токсического действия местных

анестетиков, что значительно расширяет арсенал врача-анестезиолога-реаниматолога.

Необходимы дальнейшие исследования с целью определения места липидных эмульсий как антидота в клинической анестезиологии и интенсивной терапии.

## Протокол интенсивной терапии системной токсичности местными анестетиками

<b>1. Распознавание токсической реакции</b>	
Возбуждение или внезапное угнетение сознания с развитием тонико-клонических судорог или без. Сердечно-сосудистая недостаточность. Гипотензия. Нарушения ритма сердца: тахикардия; брадикардия, вплоть до асистолии. Помните: развитие токсической реакции может быть отсрочено.	
<b>2. Неотложные мероприятия</b>	
При признаках токсичности: <ul style="list-style-type: none"><li>• Прекратите введение местного анестетика! • Позовите помощь.</li><li>• Обеспечивайте проходимость дыхательных путей, если необходимо, интубируйте пациента.</li><li>• Обеспечьте 100% кислород и адекватную вентиляцию легких</li><li>• Проверьте и обеспечьте внутривенный доступ.</li><li>• Устраните судорожную активность путем введения бензодиазепинов (мидазолам 0,05-0,1 мг/кг); тиопентал натрия или пропофол использовать только в случае недоступности бензодиазепинов.</li></ul>	
<b>3. Интенсивная терапия</b>	
<b>При остановке кровообращения</b> <p>Начните СЛР в соответствии со стандартными протоколами</p> <p>Проводите терапию нарушений ритма с использованием стандартных протоколов, помня о том, что аритмия может быть рефрактерной к терапии.</p> <p><b>ВВЕДИТЕ ВНУТРИВЕННО ЖИРОВУЮ ЭМУЛЬСИЮ</b></p> <p>по протоколу «липидного спасения».</p> <p>Продолжайте СЛР во время введения эмульсии.</p> <p>Помните: при остановке кровообращения вследствие токсичности.</p> <p>МА восстановление сердечной деятельности может занять более одного часа!</p>	<b>Нет признаков остановки кровообращения</b> <p>Проводите стандартные мероприятия, направленные на устранение:</p> <p>гипотензии, брадикардии, тахиаритмии, судорог.</p> <p><b>РАССМОТРИТЕ НЕОБХОДИМОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ЖИРОВОЙ ЭМУЛЬСИИ</b></p>
<b>Протокол введения 20% жировой эмульсии («липидное спасение»)</b>	
Ввести в/в болюс в дозе 1,5 мл/кг в течение 1 минуты ( $\approx$ 100 мл).	
Далее непрерывная инфузия эмульсии в дозе 0,25 мл/кг/мин ( $\approx$ 20 мл/мин).	
Повторить начальный болюс по 100 мл в/в дважды с интервалом 5 мин при отсутствии восстановления сердечной деятельности.	

Удвоить скорость инфузии до 0,5 мл/кг/мин, если артериальное давление остается низким.

Продолжать непрерывную внутривенную инфузию липидной эмульсии до полной стабилизации гемодинамики и в течение 10 минут после достижения стабильности кровообращения.

Максимальная рекомендуемая доза 20 % липидной эмульсии - 10 мл/кг.

Пропофол не может заменить 20% жировую эмульсию!

Поддержку гемодинамики проводите низкими дозами адреналина в/в; болюс адреналина должен быть ограничен 5-10 мкг/кг

Электроимпульсную терапию проводите только при фибрилляции.

**ИЗБЕГАЙТЕ** использования вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов.

Лидокаин не должен использоваться в качестве антиаритмического препарата!

Зарегистрируйте случай системной токсичности местными анестетиками на сайте

**[www.usfar.ru](http://www.usfar.ru)**

## Литература

1. Корячкин В. А. Нейроаксиальные блокады — Спб: Издательство: ЭЛБИ-Спб, 2013; 544 с.
2. Профессиональные ассоциации: Клинические рекомендации
3. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»