

СИСТЕМНАЯ ТОКСИЧНОСТЬ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ ПРИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

В.А. Корячкин, В.Г. Чуприс, А.Ж. Черный, В.С. Казарин, М.А. Лиськов, Г.М. Малевич, М.П. Мальцев

ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427

Реферат

Представлены случаи непреднамеренного внутрисосудистого введения растворов местных анестетиков при выполнении регионарной анестезии. Частота этого осложнения составила 0,28 на 1000. Описаны клинические проявления и основные принципы интенсивной терапии системной токсичности местных анестетиков. Подробно освещены механизм действия жировой эмульсии и протокол проведения липидной реанимации при непреднамеренном внутрисосудистом введении местных анестетиков.

Ключевые слова: системная токсичность местных анестетиков, липидные эмульсии, липидная реанимация.

Системная токсичность местных анестетиков (СТМА) является редким, но потенциально смертельно опасным осложнением регионарной анестезии [1]. Об опасности токсичных концентраций местных анестетиков в крови сообщалось еще в конце 1800-х гг. после внедрения в клинику кокаина. За последние годы частота токсических реакций при эпидуральном введении местных анестетиков существенно сократилась. Так, в 1981 г. токсические реакции возникали с частотой 100:10 000 случаев [15], в 1995 г. – 0,1:1000 случаев [10], в 1997 г. – 0,13:1000 случаев [8]. У. Аугоу с соавторами при анализе 153083 регионарных анестезий выявили только 6 случаев при блокадах плечевого сплетения и один случай при эпидуральной анестезии [7]. На сегодняшний день частота системных токсических реакций при эпидуральных блокадах составляет 1:10000, при блокаде периферических нервных сплетений – 1:1000 [13].

В РНИИТО им. Р.Р. Вредена за 2014 г. в условиях регионарной анестезии выполнено более 11 тысяч оперативных вмешательств. В трех случаях зарегистрировано непреднамеренное внутрисосудистое введение растворов местных анестетиков, что составило 0,28 на 1000. Приводим краткое описание всех трех случаев.

Клинический случай 1

Больной Ч., 36 лет, поступил в РНИИТО им. Р.Р. Вредена 16.07.2014 г. с диагнозом «консолидированный перелом наружной лодыжки левой голени с наличием металлоконструкций». При осмотре терапевтом выявлены ожирение II ст. и стеатоз печени. Пациент осмотрен анестезиологом, который выставил риск анестезии по ASA II и избрал в качестве метода обезболивания проводниковую анестезию седалищного нерва.

17.07.2014 г. с использованием аппарата Stimuplex выполнена блокада седалищного нерва, верификация правильности расположения иглы была подтверждена сокращением левой икроножной мышцы. После выполнения аспирационной пробы, которая была отрицательной, введено 30 мл 2% раствора лидокаина и 20 мл 0,75% наропина. Через минуту после введения растворов местных анестетиков у больного развились тонико-клонические судороги с утратой сознания и асистолией. Были начаты реанимационные мероприятия, их длительность составила 10 мин. Судорожный синдром купировался введением сибазона. После этого болюсно введено 100 мл липофундина с последующим продолжением инфузии со скоростью 0,2 мл/кг в мин. На этом фоне сердечная деятельность была восстановлена, и пациент с аппаратом ИВЛ транспортирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. 19.07.2014 г. выполнена экстубация трахеи. Дыхание было клинически

Корячкин В.А., Чуприс В.Г., Черный А.Ж., Казарин В.С., Лиськов М.А., Малевич Г.М., Мальцев М.П. Системная токсичность местных анестетиков при регионарной анестезии в ортопедии и травматологии. *Травматология и ортопедия России*. 2015;(1):129-135.

Корячкин Виктор Анатольевич. ул. Ак. Байкова, д. 8, Санкт-Петербург, Россия, 195427; e-mail: vakoryachkin@rniito.ru

Рукопись поступила: 23.12.14; принята в печать: 17.01.15

и лабораторно адекватным, гемодинамические показатели стабильными. Сознание ясное, больной ориентирован, но отмечались когнитивные нарушения в виде корсаковского синдрома. Для проведения дальнейших реабилитационных мероприятий пациент переведен в реабилитационный центр.

Клинический случай 2

Больная Ш., 28 лет. Поступила в РНИИТО им. Р.Р. Вредена с диагнозом «посттравматическая деформация лучезапястного сустава». 22.09.2014 г. была выполнена блокада плечевого сплетения аксиллярным доступом с введением 20 мл 2% раствора лидокаина и 10 мл 0,75% раствора наропина. Через 2 мин после выполнения блокады развились нарушение сознания и тонико-клонические судороги. Внутривенно введены 10 мг сибазона и 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, затем болюсно 100 мл липоплюса с последующем продолжением инфузии со скоростью 0,25 мл/кг в мин. Судорожный синдром купирован. После введения жировой эмульсии восстановилось ясное сознание, больная ориентирована во времени и пространстве, дыхание клинически адекватное, гемодинамические показатели стабильные. Выписана из стационара без явлений неврологического дефицита.

Клинический случай 3

Больная Б., 28 лет. Поступила в РНИИТО им. Р.Р. Вредена с диагнозом «посттравматическая деформация лучезапястного сустава». 30.10.2014 г. была выполнена блокада плечевого сплетения аксиллярным доступом с введением 40 мл 1,0% раствора лидокаина и 10 мл 0,75% раствора наропина. В связи с выраженным психоэмоциональным возбуждением внутривенно введено 10 мг сибазона. Затем больная пожаловалась на покалывание в области живота, возникли возбуждение с утратой сознания, тонико-клонические судороги. Внутривенно болюсно введено 100 мл липофундина. Немедленно после введения жировой эмульсии отмечено купирование судорожного синдрома и восстановление сознания. Дыхание клинически адекватное, гемодинамические показатели стабильные. Пациентка выписана из стационара без явлений неврологического дефицита.

В классическом описании клиники СТМА выделяют три ее степени. Легкая степень 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 отмечают нарушение речи, оцепенение, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожь, моторное

возбуждение, тонико-клонические судороги, широкие зрачки, ускоренное дыхание. При тяжелой степени интоксикации – рвота, паралич сфинктеров, снижение тонуса мышц, утрата сознания, периодическое дыхание, остановка дыхания, кома, смерть [3].

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 больного, при 8–12 мкг/мл – судороги, при 12 мкг/мл – утрата сознания, при 20 мкг/мл – остановка дыхания, 26 мкг/мл – остановка сердца.

Анализ 93 случаев СТМА показал, что в 60% клиника соответствует классической, в 30,3% случаев сердечно-сосудистые нарушения сопровождались нарушениями со стороны ЦНС; у 9,7% больных СТМА проявлялась только нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы без признаков поражения ЦНС [12].

Частота клинических признаков при развитии токсического действия в случае непреднамеренного внутривенного введения местного анестетика представлена на рисунке.

Лечение токсических проявлений местных анестетиков заключается, в первую очередь, в использовании противосудорожных препаратов, осуществлении интубации трахеи и проведении ИВЛ при $FiO_2 = 1,0$, массивной инфузии кровезаменителей, введении гормонов (преднизолон до 30 мг/кг), при развитии брадикардии – атропина в возрастающих дозировках [2].

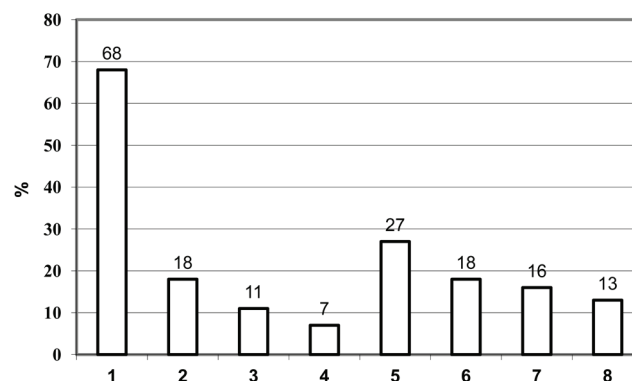


Рис. Частота развития клинических признаков токсического действия случайно введенных местных анестетиков [12]:

- 1 – судороги; 2 – дисфория, дизартрия, головокружение, сонливость, шум в ушах;
- 3 – возбуждение; 4 – потеря сознания;
- 5 – брадикардия, асистолия;
- 6 – артериальная гипотония;
- 7 – тахикардия;
- 8 – желудочковые аритмии

При возникновении судорог препаратами выбора являются бензодиазепины. Использование пропофола или натрия тиопентала, обладающих кардиодепрессивным эффектом, может потенцировать токсические эффекты, рекомендуется их назначение только в случае недоступности бензодиазепинов [21].

Быстрое купирование судорог помогает предотвратить развитие ацидоза и гипоксии, которые могут усугубить кардиотоксичность анестетика. Успешная реанимация после длительной остановки сердца подтверждает, что токсичность анестетиков не вызывает необратимых повреждений миокарда.

В случае остановки сердечной деятельности проводятся реанимационные мероприятия. Следует помнить, что при остановке сердечной деятельности, вызванной токсическими проявлениями бупивакаина, реанимационные мероприятия должны проводиться не менее 60 мин [5].

В последние годы в литературе появляется все больше сообщений об использовании жировых эмульсий в комплексе терапии остановки сердца при передозировке местных анестетиков [4, 5, 9, 11, 29].

G. Weinberg с соавторами в эксперименте установили, что инфузия эмульсии соевого масла может предупредить и улучшить результаты реанимации при передозировке бупивакаина [26]. Позже было показано, что введение липидной эмульсии на фоне асистолии изолированных сердец крыс, вызванной бупивакаином, увеличивает эффективность восстановления сердечных сокращений. По данным авторов, липидная эмульсия ускоряла абсорбирование липидофильного меченного радиоактивным изотопом бупивакаина и вывод его из миоцитов. Этот феномен был назван липидным сливом («lipid sink») [6].

Клинически эффективность инфузии интралипида при случайном внутривенном введении местных анестетиков была подтверждена в клинике при блокадах плечевого сплетения. В первом случае асистолия при реанимации длилась 20 мин [25], во втором – 10 мин [16]. В последующем больные были выписаны из стационара без какого-либо неврологического дефицита.

T. McCutchen и J. Gerancher сообщили об эффективности применения эмульсии липидов у пациентов с судорогами и желудочковой тахикардией после сочетанной блокады бедренного (ропивакаин) и седалищного (бупивакаин) нервов. Авторы пришли к выводу о том, что раннее вливание липидной эмульсии может предотвратить остановку сердца [18].

Успешное лечение асистолии после введения ропивакаина описано у новорожденного в возрасте 2 дней и у женщины 92 лет [26]. Эффективность применения липидных эмульсий при СТМА была подтверждена в обширном обзоре C. Jamaty с соавторами [14].

P. Marwick с соавторами сообщили о развитии гиперAMILаземии без признаков панкреатита у пациента после остановки сердца, связанной со случайной передозировкой бупивакаина, причем через 45 мин после прекращения инфузии липидов у больного вновь развилась нестабильность сердечно-сосудистой системы. Авторы пришли к выводу о необходимости тщательного в течение нескольких часов наблюдения за пациентами в постреанимационном периоде.

Быстрое введение при СТМА значительных объемов высококонцентрированных липидных эмульсий не сопровождается существенными осложнениями, что подтверждается описанием клинического случая, когда больной 72 лет было ошибочно введено 2 л 20% жировой эмульсии [30].

Существует мнение о том, что в крови липиды связываются с местным анестетиком, тем самым снижая его системный токсический эффект. Косвенным доказательством в поддержку этой теории является то, что липиды снижают выраженность проявлений нейро- и кардиотоксичности [14]. Кроме того, инфузия липидов эффективна при передозировке липофильных препаратов (блокаторов кальциевых каналов, β -блокаторов, антипсихотических препаратов и др.).

Экспериментально показано, что после болюсной инъекции радиоактивно меченного бупивакаина в буфер перфузии изолированных сердец крыс инфузия липидов приводила к более быстрому снижению содержания бупивакаина, чем в контрольной группе [28].

В аэробных условиях липиды используются клетками миокарда как энергетический субстрат, на основании чего было высказано предположение о возможном влиянии липидных эмульсий на функции сердечной мышцы, поскольку высокая концентрация липидов препятствует ингибированию метаболизма жирных кислот, вызванное бупивакаином [14].

Экспериментальное подтверждение этой теории содержится в работе P. Partownavid с соавторами, в которой показано, что ингибирование окисления жирных кислот предотвращает кардиотоксичность бупивакаина. (метаболический эффект). В экспериментах на изолированном сердце крысы авторы установили прямое кардиотоническое действие липидной эмуль-

сии, которое связано с цитопротекторным эффектом, обусловленным ингибированием липидами митохондриальной проницаемости, нарушение которой является одним из звеньев апоптоза [22].

А. Mottram с соавторами показали, что свободные жирные кислоты уменьшали ингибирование бупивакаинового тока в натриевых каналах. Авторы предположили, что модуляция натриевых каналов в сердце может способствовать снижению токсичности бупивакаина [20].

В эксперименте установлено, что инфузия липидов ослабляла реперфузионные повреждения ишемизированного миокарда, уменьшала митохондриальную проницаемость и апоптоз [23].

Таким образом, основными механизмами действия эмульсии липидов при СТМА являются связывание анестетика (внутрисосудистый), метаболический (внутриклеточный) и мембранный (натриевый канал).

Во время проведения в Финляндии форума «Euroanaesthesia-2010» Европейский совет по анестезиологии (European Board of Anaesthesiology) в сотрудничестве с Европейским обществом анестезиологии (European Society of Anaesthesiology) приняли Хельсинкскую декларацию по безопасности пациентов в анестезиологии, которая впоследствии была одобрена Всемирной организацией здравоохранения (World Health Organization), Всемирной федерацией обществ анестезиологов (World Federation of Societies of Anaesthesiologists) и Федерацией пациентов Европы (European Patients Federation). Хельсинкская декларация предполагает, что «все учреждения должны иметь протоколы и средства, необходимые в ситуации системной токсичности местных анестетиков...» [19]. На основе декларации в каждой стране должны быть разработаны свои протоколы липидной реанимации.

Ниже приводим протокол использования липидной эмульсии при остановке сердца в случае случайного внутрисосудистого введения местного анестетика [29].

Протокол интенсивной терапии остановки кровообращения, вызванной реакцией системной токсичности местного анестетика (ошибочное введение в сосудистое русло)

Протокол применяется как дополнение в случае неэффективности стандартных реанимационных мероприятий. В каждом отделении, где используется регионарная анестезия, следует иметь набор для липидной реанимации:

- 1) жировая эмульсия 20% раствор – 500 мл (оптимально 1 л);
- 2) два шприца объемом 50 мл;
- 3) две внутривенные иглы 14-16 G;
- 4) два периферических катетера 14-16 G;
- 5) система для инфузии;
- 6) копия протокола липидной реанимации.

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 в 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 в мин.

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

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

– наберите в оба шприца по 50 мл жировой эмульсии и последовательно введите внутривенно (100 мл);

– проводите инфузию жировой эмульсии в течение 15 мин;

– при отсутствии эффекта – дважды введите начальную дозу.

Таким образом, для профилактики системного токсического действия местных анестетиков необходимо использовать методики, снижающие вероятность внутривенного введения анестетика (ультразвуковая навигация), обязательно выполнение аспирационной пробы на всех этапах манипуляции, введение анестетика маленькими дозами с этапной оценкой наличия признаков системной токсичности, не превышать максимально рекомендуемые дозы местного анестетика.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Корячкин В.А. Нейроаксиальные блокады. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2013. 544 с.
2. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Анестезия и интенсивная терапия. СПб.; 2004. 465 с.
3. Корячкин В.А., Эмануэль В.Л., Страшнов В.И. Диагностика в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.: Спецлит; 2011. 414 с.
4. Потапов А.Л., Бабанин А.А., Пылаева Н.Ю., Пивоваренко С.А., Каврайская О.В. Клиническая токсикология – новая область применения жировой эмульсии. *Клінічна хірургія*. 2010; (11-12):101-103.
5. Фесенко В.С. «Серебряная пуля» получает признание: новые рекомендации относительно интоксикации местными анестетиками. *Медицина неотложных состояний*. 2011; (7-8):33-45.
6. Фесенко В.С. Интоксикация местными анестетиками: старая опасность, современные мифы, новые препараты и «серебряная пуля». *Медицина неотложных состояний*. 2008; (4):131-138.
7. Auroy Y., Narchi P., Messiah A., Litt L., Rouvier B., Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997; 87(3):479-486.
8. Auroy Y., Benhamou D., Bagues L., Ecoffey C., Falissard B., Mercier F.J., Bouaziz H., Samii K. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002; 97(5):1274-1280.
9. Bern S., Akpa B.S., Kuo I., Weinberg G. Lipid resuscitation: a life-saving antidote for local anesthetic toxicity. *Curr Pharm Biotechnol*. 2011; 12(2):313-319.
10. Brown D.L., Ransom D.M., Hall J.A., Leicht C.H., Schroeder D.R., Offord K.P. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995; 81(2):321-328.
11. Ciechanowicz S.J., Patil V.K. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Intravenous lipid emulsion – rescued at LAST. *Br Dent J*. 2012; 212(5):237-241.
12. Di Gregorio G., Neal J.M., Rosenquist R.W., Weinberg G.L. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35(2):181-187.
13. Finucane B.T., ed. Complications of regional anesthesia. New York: Springer; 2007.
14. Jamaty C., Bailey B., Larocque A., Notebaert E., Sanogo K., Chauny J.M. Lipid emulsions in the treatment of acute poisoning: A systematic review of human and animal studies. *Clin Toxicol*. 2010; 48:1-27.
15. Kenep N.B., Gutsche B.B. Inadvertent intravascular injections during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1981; 54(2):172-173.
16. Litz R.J., Popp M., Stehr S.N., Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia*. 2006; 61(8):800-801.
17. Marwick P.C., Levin A.I., Coetzee A.R. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg*. 2009; 108:1344-1346.
18. McCutchen T., Gerancher J.C. Early intralipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest. *Reg Anesth Pain Med*. 2008; 33(2):178-180.
19. Mellin-Olsen J., Staender S., Whitaker D.K., Smith A.F. The Helsinki declaration on patient safety in anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010; 27(7):592-597.
20. Mottram A.R., Valdivia C.R., Makielski J.C. Fatty acids antagonize bupivacaine-induced I(Na) blockade. *Clinical Toxicol*. 2011; 49:729-733.
21. Neal J.M., Bernardis C.M., Butterworth J.F. 4th, Di Gregorio G., Drasner K., Hejtmanek M.R., Mulroy M.F., Rosenquist R.W., Weinberg G.L. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35(2):152-161.
22. Partownavid P., Umar S., Li J., Rahman S., Eghbali M. Fatty-acid oxidation and calcium homeostasis are involved in the rescue of bupivacaine-induced cardiotoxicity by lipid emulsion in rats. *Crit Care Med*. 2012; 40(8):2431-2437.
23. Rahman S., Li J., Bopassa J.C., Umar S., Iorga A., Partownavid P., Eghbali M. Phosphorylation of GSK-3 β mediates intralipid-induced cardioprotection against ischemia/reperfusion injury. *Anesthesiology*. 2011; 115(2):242-253.
24. Rashid R.H., Shah A.A., Shakoob A., Noordin S. Hip fracture surgery: does type of anesthesia matter? *Biomed Res Int*. 2013; 2013:252-256.
25. Rosenblatt M.A., Abel M., Fischer G.W., Itzkovich C.J., Eisenkraft J. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2006; 105(1):217-218.
26. Shah S., Gopalakrishnan S., Apuya J., Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth*. 2009; 23:439-241.
27. Weinberg G.L., VadeBoncouer T., Ramaraju G.A., Garcia-Amaro M.F., Cwik M.J. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*. 1998; 88(4):1071-1075.
28. Weinberg G.L., Ripper R., Murphy P., Edelman L.B., Hoffman W., Strichartz G., Feinstein D.L. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med*. 2006; 31:296-303.
29. Weinberg G.L. Lipid emulsion infusion: resuscitation for local anesthetic and other drug overdose. *Anesthesiology*. 2012; 117(1):180-187.
30. West P.L., McKeown N.J., Hendrickson R.G. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol*. 2010; 48:393-396.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Корячкин Виктор Анатольевич – д-р мед. наук профессор заведующий научным отделением диагностики заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Чуприс Виталий Геннадьевич – д-р мед. наук главный врач ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Черный Андрей Жоржевич – канд. мед. наук доцент заместитель директора по лечебной работе ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Казарин Владимир Станиславович – заведующий отделением анестезиологии и реанимации № 2 ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Лисков Михаил Анатольевич – врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Мальцев Максим Павлович – врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

Малевич Геннадий Михайлович – врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена»

SYSTEMIC TOXISITY OF LOCAL ANESTHETICS DURING REGIONAL ANESTHESIA IN ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY

V.A. Koryachkin, V.G. Chupris, A.Zh. Cherny, V.S. Kasarin, M.A. Lis'kov, G.M. Malevich, M.P. Maltsev

Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics
Ak. Baykova ul., 8, St. Petersburg, Russia, 195427

Abstract


There are cases of accidental intravascular injection of local anesthetic when performing regional anesthesia. The frequency of this complication was 0.28 per 1,000. We describe the clinical manifestations and the basic principles of the treatment of local anesthetics systemic toxicity. Discussed in detail the mechanism of action of fat emulsion and the protocol of lipid resuscitation. Accidental intravascular injection of local anesthetics. The mechanism of action of fat emulsion and the protocol of lipid rescue accidental intravascular injection of local anesthetics was discussed.

Key words: systemic toxicity of local anesthetics, lipid emulsion, lipid rescue.

Conflict of interest: none.

References

- Koryachkin VA. Neyroaksial'nyye blokady [Neuraxial blockade]. SPb.: ELBI-SPb; 2013. 544 s. [in Rus.]
- Koryachkin VA, Strashnov VI. *Anesteziya i intensivnaya terapiya* [Anesthesia and intensive care]. SPb.; 2004. 465 s. [in Rus.]
- Koryachkin VA, Emanuel' VL, Strashnov VI. Diagnostika v anesteziologii i intensivnoy terapii [Diagnostics in anesthesia and intensive care]. SPb.: Spetslit; 2011. 414 s. [in Rus.]
- Potapov AL, Babanin AA, Pylayeva NYu, Pivovarenko SA, Kavrayskaya OV. Klinicheskaya toksikologiya – novaya oblast' primeneniya zhirovoy emul'sii [Clinical toxicology – a new field of application of the fat emulsion]. *Klinichna khirurgiya* [Clinical Surgery]. 2010; (11-12):101-103. [in Rus.]
- Fesenko VS. «Serebryanaya pulya» poluchayet priznaniye: novyye rekomendatsii otnositel'no intoksikatsii mestnymi anestetikami [«Silver Bullet» is gaining recognition: new recommendations for local anesthetic toxicity]. *Medsina neotlozhnykh sostoyaniy* [Medical emergency conditions]. 2011; (7-8):33-45. [in Rus.]
- Fesenko VS. Intoksikatsiya mestnymi anestetikami: staraya opasnost', sovremennyye mify, novyye preparaty i «serebryanaya pulya». *Medsina neotlozhnykh sostoyaniy*. 2008. (4):131-138. [in Rus.]
- Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, Bouaziz H, Samii K. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002; 97(5):1274-1280.
- Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997; 87(3):479-486.
- Bern S, Akpa BS, Kuo I, Weinberg G. Lipid resuscitation: a life-saving antidote for local anesthetic toxicity. *Curr Pharm Biotechnol*. 2011; 12(2):313-319.
- Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995; 81(2):321-328.
- Ciechanowicz SJ, Patil VK. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Intravenous lipid emulsion – rescued at LAST. *Br Dent J*. 2012; 212(5):237-241.
- Di Gregorio G, Neal JM, Rosenquist RW, Weinberg GL. Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35(2):181-187.

 **Cite as:** Koryachkin VA, Chupris VG, Cherny AZh, Kasarin VS, Lis'kov MA, Malevich GM, Maltsev MP [Systemic toxicity of local anesthetics during regional anesthesia in orthopedics and traumatology]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii*. 2015; (1):129-135. [in Russian]

 *Koryachkin Victor A.* Ak. Baykova ul., 8, St. Petersburg, Russia, 195427; e-mail: vakoryachkin@rniito.ru

 Received: 23.12.14; Accepted for publication: 17.01.15

13. Finucane BT, ed. Complications of regional anesthesia. 2nd Edn. New York: Springer; 2007. p.
14. Jamaty C, Bailey B, Larocque A, Notebaert E, Sanogo K, Chauny JM. Lipid emulsions in the treatment of acute poisoning: A systematic review of human and animal studies. *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48:1–27.
15. Kenepf NB, Gutsche BB. Inadvertent intravascular injections during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1981; 54(2):172-173.
16. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia*. 2006; 61(8):800-801.
17. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg*. 2009; 108:1344-1346.
18. McCutchen T, Gerancher JC. Early intralipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest. *Reg Anesth Pain Med*. 2008; 33(2):178-80.
19. Mellin-Olsen J, Staender S, Whitaker DK, Smith AF. The Helsinki declaration on patient safety in anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010; 27(7):592-597.
20. Mottram AR, Valdivia CR, Makielski JC. Fatty acids antagonize bupivacaine-induced I(Na) blockade. *Clinical-toxicology* 2011; 49:729-733.
21. Neal JM, Bernard CM, Butterworth JF 4th, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35(2):152-161.
22. Partownavid P, Umar S, Li J, Rahman S, Eghbali M. Fatty acid oxidation and calcium homeostasis are involved in the rescue of bupivacaine-induced cardiotoxicity by lipid emulsion in rats. *Crit Care Med*. 2012; 40(8): 2431-7243.
23. Rahman S, Li J, Bopassa JC, Umar S, Iorga A, Partownavid P, Eghbali M. Phosphorylation of GSK-3 β mediates intralipid-induced cardioprotection against ischemia/reperfusion injury. *Anesthesiology*. 2011; 115(2):242-253.
24. Rashid RH, Shah AA, Shakoor A, Noordin S. Hip fracture surgery: does type of anesthesia matter? *Biomed Res Int*. 2013; 2013:252-356.
25. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft J. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2006; 105(1):217-218.
26. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth*. 2009; 23:439-441.
27. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro ME, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology*. 1998; 88(4):1071-1075.
28. Weinberg GL, Ripper R, Murphy P, Edelman LB, Hoffman W, Strichartz G, Feinstein DL. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med*. 2006; 31:296-303.
29. Weinberg GL. Lipid emulsion infusion: resuscitation for local anesthetic and other drug overdose. *Anesthesiology*. 2012; 117(1):180-187.
30. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010; 48:393-396.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Koryachkin Victor A. – professor, head of scientific department of diagnosis for diseases and injuries of the musculoskeletal system, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Chupris Vitaly G. – head doctor of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Cherny Andrey Zh. – deputy director of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Kazarin Vladimir S. – head of department of anesthesiology and intensive care N 2, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Liskov Mikhail A. – anaesthetist, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Maltsev Maxim P. – anaesthetist, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics

Malevich Gemady M. – anaesthetist, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopedics