

Gdański Uniwersytet Medyczny

**Marzena Ławicka**

**Ocena wpływu wybranych parametrów klinicznych  
na występowanie niepożądanych reakcji ze strony  
układu krążenia spowodowanych znieczuleniem  
podpajęczynówkowym**

**Praca na stopień doktora nauk medycznych**

**Promotor: dr hab. n. med. Radosław Owczuk,  
prof. nadzw. GUMed**

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii  
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Gdańsk 2014

*Promotorowi mojej pracy,*

*Panu Profesorowi Radosławowi Owczukowi*

składam gorące podziękowania za opiekę naukową, poświęcony czas i cenne rady związane z niniejszą pracą oraz za wsparcie i wyrozumiałość.

*Pani Doktor Małgorzacie Czajkowskiej, emerytowanej ordynator*

*oraz*

*Panu Doktorowi Andrzejowi Małkowi, koordynatorowi Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Specjalistycznego w Wejherowie*

dziękuję za przychylność i możliwość realizacji pracy naukowej.

*Moim Koleżankom i Kolegom z Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Specjalistycznego w Wejherowie, szczególnie Anicie Wajlonis i Damianowi Antczakowi*

dziękuję za nieocenioną pomoc i współpracę.

*Mojej Rodzinie i Przyjaciółom*

bardzo dziękuję za wsparcie i cierpliwość.

*Moim Bliskim*

# SPIS TREŚCI

Indeks skrótów stosowanych w pracy .....	4
1. WSTĘP .....	7
1.1. HISTORIA ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO .....	7
1.2. CHARAKTERYSTYKA ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO .....	9
1.2.1. Definicja znieczulenia podpajęczynówkowego .....	9
1.2.2. Podstawy anatomiczne znieczulenia podpajęczynówkowego .....	9
1.2.3. Technika wykonania znieczulenia podpajęczynówkowego .....	10
1.2.4. Leki stosowane do znieczulenia podpajęczynówkowego .....	11
1.2.5. Rodzaje znieczuleń podpajęczynówkowych .....	11
1.2.6. Przeciwwskazania do wykonania znieczulenia podpajęczynówkowego .....	11
1.3. WPŁYW ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO NA UKŁAD KRĄŻENIA .....	12
1.4. CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ HEMODYNAMICZNYCH PODCZAS ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO .....	13
1.4.1. Wysokość blokady współczulnej .....	14
1.4.2. Szybkość rozwijania się blokady .....	14
1.4.3. Kardi toksyczność leków znieczulających miejscowo .....	15
1.4.4. Inne czynniki ryzyka zaburzeń hemodynamicznych .....	15
1.5. WPŁYW ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO NA INNE UKŁADY I NARZĄDY .....	17
1.5.1. Układ oddechowy .....	17
1.5.2. Układ pokarmowy .....	17
1.5.3. Układ moczowo-płciowy .....	18
1.5.4. Wpływ na gruczoły wewnątrzwydzielnicze .....	18
2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY .....	19
3. PACJENCI I METODY .....	20
3.1. PRZYGOTOWANIE CHORYCH .....	21
3.2. POSTĘPOWANIE NA SALI OPERACYJNEJ .....	21
3.3. PRZEBIEG BADANIA .....	22
3.4. BADANE PARAMETRY .....	23
3.5. ANALIZA STATYSTYCZNA .....	25
4. WYNIKI .....	26
4.1. CHARAKTERYSTYKA BADANEJ POPULACJI .....	26
4.1.1. Parametry demograficzne .....	26

4.1.2. Ocena stanu fizycznego według skali ASA .....	26
4.1.3. Poziom wykonywanego nakłucia podpajęczynówkowego .....	26
4.2. CHARAKTERYSTYKA UZYSKANEJ BLOKADY PODPAJĘCZYNÓWKOWEJ.....	27
4.2.1. Zmiany poziomu blokady czuciowej .....	27
4.2.2. Charakterystyka blokady ruchowej.....	28
4.3. ZMIANY WARTOŚCI WYBRANYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W CAŁEJ POPULACJI.....	29
4.3.1. Częstość akcji serca.....	29
4.3.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze .....	30
4.3.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze .....	31
4.3.4. Średnie ciśnienie tętnicze .....	32
4.4. ZMIANY WARTOŚCI WYBRANYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W GRUPACH H0 I H1.....	33
4.4.1. Częstość akcji serca.....	33
4.4.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze .....	34
4.4.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze .....	36
4.4.4. Średnie ciśnienie tętnicze .....	38
4.5. PORÓWNANIE DANYCH DEMOGRAFICZNYCH POMIĘDZY GRUPAMI H0 I H1 .....	40
4.5.1. Wiek chorych .....	40
4.5.2. Masa ciała.....	41
4.5.3. Wzrost .....	42
4.5.4. Wskaźnik masy ciała.....	43
4.5.5. Powierzchnia ciała.....	44
4.5.6. Ocena w skali ASA .....	45
4.5.7. Płeć chorych.....	46
4.6. PORÓWNANIE WYBRANYCH CECH ZNIECZULENIA W GRUPACH H0 I H1 .....	47
4.6.1. Wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej .....	47
4.6.2. Objętość leków znieczulających miejscowo .....	48
4.6.3. Poziom blokady czuciowej.....	49
4.7. ANALIZA PORÓWNAWCZA WYJŚCIOWYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W GRUPACH H0 I H1 .....	50
4.7.1. Akcja serca .....	50
4.7.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze .....	51
4.7.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze .....	52
4.7.4. Średnie ciśnienie tętnicze .....	53

4.7.5. Rzut serca .....	54
4.7.6. Wskaźnik sercowy.....	55
4.7.7. Objętość wyrzutowa.....	56
4.7.8. Wskaźnik objętości wyrzutowej.....	57
4.7.9. Systemowy opór naczyniowy.....	58
4.7.10. Wskaźnik systemowego oporu naczyniowego.....	59
4.8. ANALIZA CZYNNIKÓW RYZYKA HIPOTENSJI W ANALIZOWANEJ POPULACJI....	60
4.8.1. Wyniki analizy jednoczynnikowej .....	60
4.8.2. Wyniki analizy wieloczynnikowej .....	60
4.9. INTERWENCJE FARMAKOLOGICZNE W BADANEJ POPULACJI .....	61
5. DYSKUSJA .....	62
6. WNIOSKI .....	70
7. PIŚMIENNICTWO.....	71
8. STRESZCZENIE .....	82
9. SUMMARY .....	84

## **Indeks skrótów stosowanych w pracy**

AS akcja serca

ASA (*American Society of Anesthesiologists*) Amerykańskie Towarzystwo Anestezjologów

BMI (*body mass index*) wskaźnik masy ciała

BSA (*body surface area*) powierzchnia ciała

CO (*cardiac output*) rzut serca

CI (*cardiac index*) wskaźnik sercowy

CSE (*combined spinal-epidural anaesthesia*) znieczulenie łączone podpajęczynówkowe i zewnątrzoponowe

CUN centralny układ nerwowy

DAP (*diastolic arterial pressure*) rozkurczowe ciśnienie tętnicze

EKG elektrokardiogram

HR (*heart rate*) częstość akcji serca

LZM lek znieczulający miejscowo

MAP (*mean arterial pressure*) średnie ciśnienie tętnicze

PMR płyn mózgowo-rdzeniowy

POP znieczulenie podpajęczynówkowe

RAP (*right atrial pressure*) ciśnienie w prawym przedsionku serca

SAP (*systolic arterial pressure*) skurczowe ciśnienie tętnicze

SV (*stroke volume*) objętość wyrzutowa

SVI (*stroke volume index*) wskaźnik objętości wyrzutowej

SVR (*systemic vascular resistance*) systemowy opór naczyniowy

SVRI (*systemic vascular resistance index*) wskaźnik systemowego oporu naczyniowego

ZOP znieczulenie zewnątrzoponowe

# 1. WSTĘP

Ból to subiektywne i nieprzyjemne wrażenie zmysłowe spowodowane bodźcem uszkadzającym. Od 1846 r., kiedy po raz pierwszy zniesiono świadomość podczas przeprowadzenia zabiegu operacyjnego, poszukiwano innych technik łagodzenia i znoszenia bólu. Alternatywą dla znieczulenia ogólnego w przypadku niektórych zabiegów jest znieczulenie podpajęczynówkowe (rdzeniowe) – tania, a jednocześnie skuteczna metoda zapewnienia bezbolesnego przeprowadzenia procedury inwazyjnej w wybranych obszarach ciała [7, 30, 57].

Blokady centralne (*neuraxial anaesthesia*), do których zaliczane są znieczulenie podpajęczynówkowe (POP) i znieczulenie zewnątrzoponowe (ZOP), zmniejszają reakcję stresową organizmu wywołaną zabiegiem operacyjnym oraz istotnie redukują liczbę ciężkich powikłań z nim związanych [43, 72]. Znieczulenie podpajęczynówkowe powoduje znamienne zmniejszenie częstości występowania w okresie okołoperacyjnym takich powikłań jak: zakrzepica żył głębokich, zator tętnicy płucnej, zawał mięśnia sercowego, niewydolność oddechowa czy uszkodzenie nerek [28, 36, 21, 112].

W porównaniu z zabiegami wykonywanymi w znieczuleniu ogólnym, poważne zabiegi wykonywane w POP, takie jak artroplastyka stawu biodrowego czy kolanowego, przebiegają z mniejszą utratą śródoperacyjną krwi oraz rzadziej dochodzi po nich do powikłań takich jak zwichnięcie endoprotez stawów. Operowani szybciej powracają do zdrowia, łatwiej się rehabilitują oraz skraca się czas ich pobytu w szpitalu. Śmiertelność okołoperacyjna do 4 tygodni jest mniejsza [27, 35, 112]. Przy braku przeciwwskazań i zgodzie pacjenta, POP wykonywane jest przez anestezjologów do zabiegów w obrębie kończyn dolnych, podbrzusza, powłok brzucha oraz układu moczowo-płciowego [35]. Często, dla poprawy komfortu chorego, łączone jest z sedacją lub płytkim znieczuleniem ogólnym.

## 1.1. HISTORIA ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO

Już w XVII wieku Descartes opisał mechanistyczną koncepcję połączeń nerwów obwodowych z mózgiem. W 1803 r. Bell i Magendie odkryli różne funkcje korzeni

tylnych i przednich nerwów rdzeniowych w przewodzeniu bodźców [11]. Koncepcja przenoszenia doznań czuciowych w tym bólu, z obwodowych zakończeń nerwowych przez specyficzne włókna nerwowe do mózgu jest fizjologiczną podstawą anestezji regionalnej. Odwracalne przerwanie transmisji impulsacji nerwowej stwarza możliwość wykonania operacji w bezbolesny sposób.

W 1884 r. chirurg i okulista Carl Koller odkrył analgetyczne działanie kokainy [11, 106]. Sławny niemiecki chirurg August Carl Gustav Bier, wraz ze swoim asystentem Augustem Hildebrandtem wykonali w 1898 r. POP u 6 chorych, używając kokainy [14]. Niestety, zaobserwowane efekty uboczne w postaci ostrych bólów głowy zaniepokoiły lekarzy. Badacze wykonali takie znieczulenie sobie wzajemnie. Silne zawroty i bóle głowy, nudności i uporczywe wymioty powodujące czterodniową niedyspozycję Hildebrandta i dziewięciodniową niedyspozycję Biera spowodowały, że sam Bier opowiedział się za rezygnacją z dalszego wykonywania POP z wykorzystaniem kokainy [70].

Prawdopodobnie pierwszą osobą, która podała morfinę do przestrzeni podpajęczynówkowej w celu leczenia bólu, był Rudolph Matas. Dokonał tego w 1899 r. w Nowym Orleanie. Pierwszy europejski raport o podaży podpajęczynówkowej opioidów przedstawił rumuński chirurg Nicolae Racoviceanu-Pitesti w 1901 r. w Paryżu. Po zsyntetyzowaniu nowego środka miejscowo znieczulającego stowainy (1904 r.), Bier zmienił zdanie i gorąco polecał wykonywanie POP w celu zniesienia bólu podczas operacji u obciążonych chorych. Od 1922 r., kiedy to Gaston Labat stwierdził, że wykonanie POP to realizacja dwóch prostych czynności: punkcji opony twardej i podania leku znieczulającego miejscowo (LZM) do przestrzeni podpajęczynówkowej [37], nastąpił szybki rozwój technik POP. Sise udoskonalił technikę znieczulenia poprzez dodanie do tetrakainy glukozy i po raz pierwszy wykorzystał technikę hiperbaryczną, dzięki której istnieje możliwość lepszej kontroli rozprzestrzeniania się LZM [11]. W 1937 r. Sorresi po raz pierwszy wykonał znieczulenie łączone (kombinowane) polegające na jednoczesnym POP i ZOP. Z kolei w 1944 r. w Mayo Clinic, Edward Tuohy założył cewnik do przestrzeni podpajęczynówkowej, powodując początek rozwoju techniki ciągłego znieczulenia podpajęczynówkowego [11].

Synteza i wprowadzenie do praktyki nowych LZM: prokainy (1905 r.), tetrakainy (1931 r.), lidokainy (1943 r.), mepiwakainy (1956 r.) oraz bupiwakainy (1966 r.) spowodowały dalszy rozwój anestezji regionalnej [11].



## **1.2. CHARAKTERYSTYKA ZNIECZULENIA PODPAJĘCZY- NÓWKOWEGO**

### **1.2.1. Definicja znieczulenia podpajęczynówkowego**

Znieczulenie podpajęczynówkowe (rdzeniowe) to odwracalna blokada przewodnictwa bodźców w korzeniach nerwowych nerwów rdzeniowych po podaży do płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) LZM. Może być on podany sam lub z adjuwantem, który przedłuża czas jego działania i/lub wzmacnia efekt analgetyczny. Klinicznie POP manifestuje się przejściową blokadą czuciową, współczulną i ruchową i umożliwia bezbolesne przeprowadzenie operacji w obrębie znieczulonego obszaru.

### **1.2.2. Podstawy anatomiczne znieczulenia podpajęczynówkowego**

Miejszem działania leków podawanych w celu wyzwolenia blokady podpajęczynówkowej są korzenie nerwów rdzeniowych i rdzeń kręgowy. Od rdzenia kręgowego odchodzi 31 par nerwów rdzeniowych (8 szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych, 1 ogonowy), wychodzących z kanału kręgowego przez otwory międzykręgowe. Każdy nerw rdzeniowy jest połączony z rdzeniem kręgowym przez korzeń tylny i przedni. Korzeń tylny (grzbietowy) jest grubszy od przedniego, posiada zwój, przez który prowadzone są włókna somatyczne i (w części korzeni) autonomiczne. Korzeń tylny bierze udział w przewodzeniu impulsów dośrodkowych (afferentnych), takich jak czucie bólu, temperatury, dotyku i ułożenia oraz prowadzi włókna autonomiczne unerwiające naczynia. Korzeń przedni (brzuszy) przewodzi impulsy odśrodkowe (eferentne) do gruczołów, mięśni i narządów jam ciała.

Rdzeń kręgowy osoby dorosłej ma około 45 cm długości, rozciąga się od rdzenia przedłużonego, przechodząc przez otwór wielki kości potylicznej i sięgając u dorosłych do wysokości górnego brzegu drugiego kręgu lędźwiowego. Wyjątkowo, u około 4% populacji, rdzeń dochodzi do poziomu trzeciego kręgu lędźwiowego. Zakończenie rdzenia kręgowego stanowi stożek rdzeniowy, którego włókna nerwowe biegną jako nić końcowa do kości guzicznej [12].

Rdzeń kręgowy jest otoczony przez PMR, którego objętość jest osobniczo zmienna [89]. U osoby dorosłej waha się ona od 28 ml do 81 ml. Tak duże różnice w objętości PMR

tłumaczą różnice w szybkości rozprzestrzeniania się blokady po podaniu środków miejscowo znieczulających, które ulegają rozcieńczeniu w różnej objętości PMR [89]. Na podstawie żadnego dostępnego badania klinicznego nie można przewidzieć, jaka objętość PMR występuje u danego chorego [102].

### **1.2.3. Technika wykonania znieczulenia podpajęczynówkowego**

Nakłucie przestrzeni podpajęczynówkowej wykonuje się w przestrzeni międzykręgowej, z reguły między kręgami L<sub>4</sub> i L<sub>5</sub> lub L<sub>3</sub> i L<sub>4</sub>. Można dokonać punkcji przestrzeni podpajęczynówkowej powyżej tych poziomów, ale wymaga to dużego doświadczenia, gdyż istnieje znaczne ryzyko nakłucia i trwałego uszkodzenia rdzenia kręgowego [96].

Klasyczna technika wykonania POP polega na wyznaczeniu anatomicznych punktów nakłucia. Praktycznie polega to na wyznaczeniu linii międzygrzebieniowej łączącej oba talerze kości biodrowej (zwanej linią Tuffiera). Skrzyżowanie tej linii z osią długą kręgosłupa wypada na wysokości przestrzeni międzykręgowej między czwartym a piątym kręgiem lędźwiowym (czasem na wysokości kręgu L<sub>4</sub>). Jung i wsp. zaproponowali punkt orientacyjny na wysokości przyczepu dziesiątego żebra jako pewniejszy marker wysokości wyrostka kolczystego drugiego kręgu lędźwiowego [52]. Coraz częściej do identyfikacji przestrzeni międzykręgowej używa się techniki ultrasonograficznej [32], która w Polsce jest niestety mało dostępna. Technika fluoroskopowa z powodzeniem stosowana jest u pacjentów z olbrzymią otyłością, u których niemożliwa jest palpacyjna identyfikacja przestrzeni międzykręgowej [34].

Punkcja przestrzeni podpajęczynówkowej jest najczęściej wykonywana w linii środkowej (dostęp centralny, środkowy). U osób ze skostniałymi więzadłami, ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa, naroślami kostnymi (osteofitami), z wąskimi przestrzeniami międzykręgowymi, u których trudno jest wykonać punkcję w linii środkowej, wykorzystuje się dostęp boczny (paramedialny). Zaletą dostępu bocznego jest możliwość wykonania punkcji przestrzeni podpajęczynówkowej przy wyprostowanym kręgosłupie, co ma duże znaczenie u pacjentów z otyłością. Najczęściej stosowany jest dostęp Taylora, polegający na punkcji przestrzeni podpajęczynówkowej z dostępu bocznego w przestrzeni międzykręgowej na wysokości piątego kręgu lędźwiowego i pierwszego krzyżowego [12].

#### 1.2.4. Leki stosowane do znieczulenia podpajęczynówkowego

Do POP używa się LZM oraz adjuwantów. Wśród LZM najpowszechniej w Polsce i innych krajach Europy stosowany jest 0,5% roztwór hiperbaryczny bupiwakainy [6]. Rzadziej stosuje się lidokainę. W ostatnim czasie na rodzimym rynku pojawiły się preparaty prilokainy i 2-chlorprokainy zarejestrowane do POP. Z adjuwantów najpowszechniej są stosowane opioidy, a wśród nich fentanył, morfina i sufentanył, rzadziej: klonidyna, adrenalina i neostygmina [91]. Zaletą łączenia LZM z adjuwantami jest ich synergistyczny efekt, co pozwala na zmniejszenie dawki LZM, wydłużenie czasu działania blokady oraz zmniejszenie zapotrzebowania na analgetyki w okresie pooperacyjnym [102].

#### 1.2.5. Rodzaje znieczuleń podpajęczynówkowych

W praktyce klinicznej wykonuje się:

- POP z jednorazowego nakłucia (którego ograniczeniem jest czas działania LZM, który może niekiedy być krótszy niż czas trwania procedury chirurgicznej);
- POP ciągle, związane z założeniem do przestrzeni podpajęczynówkowej cewnika i podaży przez niego leków (zarówno śródoperacyjnie, jak i do analgezji pooperacyjnej);
- znieczulenie kombinowane polegające na wykonaniu znieczulenia podpajęczynówkowego z jednoczasowym założeniem do przestrzeni zewnątrzoponowej cewnika i wykonaniu ciągłego znieczulenia zewnątrzoponowego w celu analgezji śród- i pooperacyjnej (*combined spinal-epidural*, CSE).

#### 1.2.6. Przeciwwskazania do wykonania znieczulenia podpajęczynówkowego

Klasycznymi przeciwwskazaniami do wykonania POP są: brak zgody pacjenta, uczulenie na LZM, zmiany skórne w okolicy punkcji, wstrząs hipowolemiczny, wstrząs septyczny, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, podwyższone ciśnienie śródczaszkowe, zaburzenia krzepnięcia, niektóre choroby neurologiczne i przyjmowanie leków upośledzających krzepnięcie krwi (o ile nie został zachowany odpowiedni czas od zaprzestania ich podaży).

### 1.3. WPLYW ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO NA UKŁAD KRAŻENIA

Najczęstszym objawem niepożądanym towarzyszącym POP jest spadek ciśnienia tętniczego. Przy prawidłowo wykonanym POP odnotowuje się go w 15–38% przypadków [27, 35, 47]. Rzadziej od hipotensji, bo u około 10% chorych poddanych POP, odnotowuje się incydenty bradykardii.

Główną przyczyną spadku ciśnienia tętniczego u chorych, u których wykonano POP, jest blokada przedzwojowych włókien współczulnych biegnących w korzeniach grzbietowych nerwów rdzeniowych odchodzących od segmentów Th1 i niższych. Zablockowanie impulsacji współczulnej powoduje rozkurcz posiadających unerwienie współczulne naczyń krwionośnych (tętnicznych i żylnych). Szybkość wystąpienia blokady współczulnej oraz jej wysokość korelują z nasileniem hipotensji [35, 47]. Do niedawna uważano, że blokada współczulna w POP przewyższa o około 2 segmenty poziom blokady czuciowej. Wyniki ostatnich badań wykazały jednak, że może być ona dużo bardziej rozległa i obejmować włókna współczulne odchodzące nawet do 6 segmentów powyżej segmentu, na którym kończy się blokada czuciowa [27, 38]. Przyczyną (rzadziej występującej) bradykardii jest głównie wysoka blokada współczulna, obejmująca włókna tworzące splot sercowy (odchodzące od segmentów rdzeniowych Th1-Th4). Zwolnienie akcji serca (AS) może być również spowodowane paradoksalnym odruchem Bezold-Jarisch, który może wystąpić wskutek pobudzenia zarówno mechanoreceptorów położonych w sercu, jak i wrażliwych na serotoninę chemoreceptorów zlokalizowanych przede wszystkim w zakończeniach nerwu błędnego [55, 87].

Stopień nasilenia zmian hemodynamicznych oraz aktywacja układów kompensujących blokadę współczulną zależą od jej wysokości. Niska blokada współczulna obejmująca końcowy odcinek piersiowy, lędźwiowy i krzyżowy rzadko powoduje istotną klinicznie hipotensję w odróżnieniu od wysokiej blokady współczulnej, sięgającej górnych segmentów piersiowych.

**Niska blokada współczulna**, dotycząca odcinka lędźwiowego i ostatnich segmentów piersiowych powoduje rozszerzenie łożyska naczyniowego obejmującego kończyny dolne i dolną część tułowia. Należy pamiętać, że naczynia tętnicze zaopatrujące mięśnie kończyn dolnych pozbawione są unerwienia współczulnego, zatem bardzo niskie

POP, obejmujące głównie kończyny dolne, nie jest związane z ryzykiem wystąpienia hipotensji.

Mechanizmy kompensacyjne powodują obkurczenie naczyń w obszarze niezablokowanym obejmującym tułów, kończyny górne i szyję, dzięki czemu sumaryczny opór obwodowy ulega niewielkiemu zmniejszeniu, co ogranicza spadek ciśnienia tętniczego. Wyrównawczy skurcz naczyń obszaru niezablokowanego odbywa się odruchowo, wskutek pobudzenia baroreceptorów zlokalizowanych w niezablokowanych obszarach ciała [27, 106].

**Wysoka blokada współczulna** (obejmująca segmenty piersiowe) jest związana z istotnym klinicznie spadkiem ciśnienia tętniczego i (czasami) z bradykardią. Mechanizmy kompensacyjne są wówczas upośledzone. Dochodzi do uogólnionego rozszerzenia łożyska naczyniowego, spadku oporu obwodowego, klinicznie objawiającego się istotnym spadkiem ciśnienia tętniczego. Rozszerzenie łożyska żylnego tułowia powoduje zmniejszenie ośrodkowego ciśnienia żylnego i redukcję obciążenia wstępnego (*preload*). Blokada włókien tworzących splot sercowy, odchodzących z segmentów Th1-Th4 (niekiedy C8-Th5) powoduje przewagę unerwienia przywspółczulnego pochodzącego od nerwów błędnych, objawiającą się bradykardią. Z powodu istotnego zmniejszenia powrotu żylnego i bradykardii maleje pojemność minutowa serca [46]. Pozycja Trendelenburga, o ile nie nasili dogłowego rozprzestrzeniania się LZM, może spowodować wzrost powrotu żylnego oraz wtórnie wzrost ciśnienia tętniczego u osoby poddanej POP [2, 55].

#### **1.4. CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ HEMODYNAMICZNYCH PODCZAS ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO**

Występowanie i stopień nasilenia zaburzeń hemodynamicznych po wykonaniu blokady podpajęczynówkowej są nieprzewidywalne. Jak dotąd udało się zidentyfikować kilka zasadniczych czynników, które predysponują do ich rozwoju. Zostały one opisane poniżej.

### 1.4.1. Wysokość blokady współczulnej

Zależność pomiędzy rozległością blokady współczulnej a występowaniem zaburzeń ze strony układu krążenia w POP jest dobrze udokumentowana. Niestety, sam zakres blokady zależy od wielu zmiennych, takich jak m.in.: wiek chorego, wskaźnik masy ciała (*body mass index*, BMI), objętość kanału kręgowego, stan nawodnienia, ułożenie chorego podczas wykonywania znieczulenia i bezpośrednio po nim, szybkość wstrzykiwania LZM. Anestezjolog nie jest w stanie dokładnie przewidzieć zasięgu blokady [47]. Pewne grupy osób znieczulanych z założenia mogą rozwinąć wysokie POP (np. ciężarne) i konieczne jest wtedy zmniejszenie objętości LZM *a priori* [46]. Z drugiej strony, nie u każdego pacjenta, u którego doszło do rozwoju wysokiej blokady piersiowej dochodzi do rozwoju hipotensji i/lub zwolnienia AS. Są chorzy, u których czynność układu krążenia jest upośledzona i wymaga działań terapeutycznych przy niskiej blokadzie współczulnej, ale są i tacy, którzy przy wysokiej blokadzie piersiowej czują się dobrze i nie wymagają leczenia [27]. Wszystko to powoduje, że nie ma skutecznego sposobu pozwalającego na dokładne przewidzenie rozległości blokady podpajęczynówkowej, a gdyby nawet taka metoda istniała, to nie wiadomo, w jakim stopniu pozwalałaby na określenie ryzyka niepożądanych reakcji krążeniowych.

### 1.4.2. Szybkość rozwijania się blokady

Na występowanie zaburzeń hemodynamicznych istotny wpływ ma tempo rozwijania się blokady — im szybciej blokada postępuje, tym większych należy się spodziewać następstw ze strony układu krążenia [35, 47]. Szybkość ta jest najlepiej kontrolowana przy używaniu techniki hiperbarycznej (najczęściej stosowanej w codziennej praktyce). Zależy ona od szybkości podaży LZM, jego gęstości, objętości i dawki [35, 89]. Wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej, kierunek igły punkcyjnej, ułożenie, w jakim wykonywane jest znieczulenie, oraz pozycja, w jakiej pozostaje pacjent po wykonanym znieczuleniu, mają również duży wpływ na tempo rozprzestrzeniania się blokady [89].

### **1.4.3. Kardiotoksyczność leków znieczulających miejscowo**

Chociaż w POP używane są małe dawki LZM, to leki te mogą mieć niekorzystny wpływ na czynność układu krążenia, zwłaszcza w przypadku zastosowania ciągłego znieczulenia podpajęczynówkowego [3, 80, 111].

Niekorzystny wpływ LZM na układ krążenia wynika głównie ze zdolności do wywoływania zaburzeń czynności układu bódźcprzewodzącego serca, w mniejszym stopniu ze zmniejszenia kurczliwości miokardium i działania rozszerzającego naczyń krwionośne [110]. Dodatkowo, LZM mogą mieć wpływ na ośrodki regulujące krążenie zlokalizowane w centralnym układzie nerwowym (CUN). Do czynników sprzyjających toksycznemu działaniu LZM na serce należą: młody wiek (noworodki, niemowlęta i dzieci poniżej 16. roku życia) oraz zaawansowany wiek chorego (powyżej 60. roku życia), współistnienie wad serca i innych przewlekłych schorzeń układu krążenia, zaburzenia relacji wchłaniania do metabolizmu (niewydolność nerek, niewydolność wątroby), podanie donaczyniowe lub podaż w okolice tkanek bogato unaczynionych [71]. Chorzy z dysfunkcją mitochondriów, z niedoborami L-karnityny bądź niedoborem alfa-1-glikoproteiny (występującym u kobiet ciężarnych i u pacjentów z niektórymi typami chorób nowotworowych), są również bardziej narażeni na kardiotoksyczne działanie LZM [4, 71].

### **1.4.4. Inne czynniki ryzyka zaburzeń hemodynamicznych**

Czynniki ryzyka wystąpienia zjawisk krążeniowych pod postacią bradykardii (wikłającej około 10% znieczuleń podpajęczynówkowych) oraz hipotensji są liczne [47, 55, 102].

Do rozwoju bradykardii predysponuje możliwość wystąpienia pseudoodruchu Bezolda-Jarisha związanego z zahamowaniem układu współczulnego i przewagą układu przywspółczulnego [55], młody wiek (poniżej 37. roku życia), wyjściowa wolna AS (poniżej 60 uderzeń na minutę) oraz płeć męska. Pacjenci znieczulani do zabiegów planowych, zakwalifikowani w skali ASA (*American Society of Anesthesiologists*) jako I (nieobciążeni) oraz pacjenci przyjmujący leki blokujące receptory adrenergiczne beta dużo częściej rozwijają ciężką bradykardię [65, 102].

Do spadku ciśnienia tętniczego dochodzi częściej, gdy blokada współczulna występuje powyżej piątego segmentu piersiowego [47, 77]. Spadki te występują również częściej, gdy wyjściowe ciśnienie tętnicze jest niższe niż 120/80 mm Hg, u osób obciążonych chorobą nadciśnieniową [77] oraz po 40. roku życia. Osoby z otyłością patologiczną, ze względu na podwyższone ciśnienie śródbrzusze, mają zredukowaną objętość PMR. Pacjenci ci wymagają redukcji dawek LZM, gdyż szybkość rozprzestrzeniania się leku i blokady współczulnej jest większa, co potęguje ryzyko wystąpienia hipotensji [90].

Kolejną grupą chorych predysponowanych do spadku ciśnienia są alkoholicy [51], u których rozwija się neuropatia układu autonomicznego, a stężenie katecholamin w surowicy jest wyjściowo zwiększony. Hipotensja rozwija się również częściej w przypadku znieczuleń wykonywanych ze wskazań pilnych, do zabiegów, przed którymi chorzy odczuwają stres i ból [55, 112]. Częściej do spadku ciśnienia tętniczego dochodzi także, gdy punkcja jest wykonywana wyżej niż między trzecią a czwartą przestrzenią międzykręgową w odcinku lędźwiowym oraz gdy blokada centralna łączy się ze znieczuleniem ogólnym czy sedacją [8, 92]. Istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń hemodynamicznych po znieczuleniu podpajęczynówkowym jest stan nawodnienia pacjenta [55, 112].

Nagle zatrzymanie krążenia podczas blokad centralnych jest na szczęście rzadkie — częstość jego występowania szacuje się na 1,318 na 10 000 blokad [7, 13, 42, 58, 103, 104, 105].



## **1.5. WPLYW ZNIECZULENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO NA INNE UKŁADY I NARZĄDY**

### **1.5.1. Układ oddechowy**

Wpływ POP na układ oddechowy zależy od wysokości, na jakiej ustaliła się blokada. Niska blokada, sięgająca do środkowych segmentów piersiowych, nie wpływa na czynność układu oddechowego i jest metodą zalecaną u chorych z ciężkimi chorobami układu oddechowego, takimi jak przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) czy astma. Pozwala ona na uniknięcie znieczulenia ogólnego i instrumentacji dróg oddechowych, która może spowodować nasilony skurcz oskrzeli [64].

Blokada wszystkich piersiowych nerwów rdzeniowych powoduje unieruchomienie mięśni międzyżebrowych, objawiające się zmniejszeniem pojemności życiowej płuc o około 20% i jeszcze większym zmniejszeniem wydechowej objętości zapasowej [2]. Niektórzy chorzy odczuwają w takiej sytuacji uczucie duszności, które jest związane z upośledzeniem ruchomości mięśni brzucha i przepony. Dotyczy to zwłaszcza osób z otyłością. Grupą pacjentów, u których należy zachować szczególną ostrożność są chorzy z obturacyjnymi zaburzeniami wentylacji. Wysokie znieczulenie POP może powodować u nich osłabienie siły mięśniowej pomocniczych mięśni wydechowych (mięśnie przedniej ściany jamy brzusznej, mięśnie zębate, mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne), co utrudnia wysiłkowy wydech, może prowadzić do rozwoju duszności oraz zaburzeń oddychania z narastaniem prężności dwutlenku węgla we krwi [44, 64].

### **1.5.2. Układ pokarmowy**

Blokada współczulna nerwów rdzeniowych segmentów Th5-L1 wywołuje blokadę splotu trzewnego w wyniku czego dochodzi do przewagi układu przywspółczulnego. Jelita są obkurczone, małe, z zachowaną perystaltyką. Jest to korzystne, gdyż w zabiegach odbywających się w jamie brzusznej ułatwia to zamknięcie powłok brzusznych. Jednak, bodźce chirurgiczne pochodzące z nadbrzusza są odczuwane przez pacjenta jako ból trzewny, gdyż są one przekazywane przez niezablokowane włókna nerwu błędnego [2]. Powoduje to, że w przypadku operacji w górnych partiach jamy brzusznej samo znieczulenie POP nie zabezpiecza chorych przed bólem w sposób dostateczny i konieczne jest jego połączenie ze znieczuleniem ogólnym, co rzadko ma zastosowanie w praktyce.

### **1.5.3. Układ moczowo-płciowy**

Blokada segmentów krzyżowych S2-S4 układu autonomicznego powoduje atonię pęcherza moczowego z zahamowaniem zdolności wypierania moczu. Zwieracz pęcherza moczowego nie ulega blokadzie i pozostaje napięty. Powrót funkcji autonomicznych nerwów S2-S4 po POP następuje najpóźniej, dlatego często dochodzi do pooperacyjnych zaburzeń oddawania moczu. Nadmierna podaż śródoperacyjna płynów celem korekcji hipotensji predysponuje do zatrzymania moczu, dolegliwości bólowych okolicy lędźwiowej i może spowodować konieczność cewnikowania pęcherza moczowego [24, 54]. Nerwy wzwodowe pochodzące od S2-S3 są również zablokowane, w wyniku czego prącie staje się wiotkie i wypełnione krwią [61].

### **1.5.4. Wpływ na gruczoły wewnątrzwydzielnicze**

W znieczuleniu ogólnym, wskutek nieprzerwanej impulsacji dośrodkowej, dochodzi wtórnie do zwiększenia stężenia osocznego kortyzolu, aldosteronu, reniny, wazopresyny, noradrenaliny, adrenaliny i hormonu wzrostu, czyli grupy hormonów powodujących okołooperacyjne zaburzenia metaboliczne. Objawiają się one m.in. zwiększeniem stężenia glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanów w surowicy. Z kolei przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w znieczuleniu podpajęczynówkowym, w wyniku przerwania dośrodkowej i odśrodkowej drogi przewodzenia reakcji bólowej, nie wiąże się z reguły z tak bardzo nasiloną reakcją stresową, a zaburzenia endokrynologiczne i metaboliczne towarzyszące operacji nie są tak bardzo nasilone [27]. Dochodzi wówczas do umiarkowanego zwiększenia stężenia glukozy oraz niewielkiego zmniejszenia stężeń katecholamin. Zmiany w stężeniu amin katecholowych korelują z wysokością blokady współczulnej — im wyższa blokada piersiowa tym większa jest redukcja ich stężeń. Wiąże się to z blokadą eferentnych autonomicznych włókien prowadzących do rdzenia nadnerczy [1].

## 2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

Niekorzystne zjawiska ze strony układu krążenia występują u większości chorych, u których wykonuje się POP. Najczęściej jest to spadek ciśnienia tętniczego, rzadziej bradykardia. Wyjątkowo rzadko dochodzi do zatrzymania krążenia związanego ze znieczuleniem. Pomimo częstych przypadków hipotensji nie udało się jak dotąd wyodrębnić w sposób jednoznaczny czynników ryzyka jej wystąpienia, co pozwoliłoby na wdrażanie procedur zapobiegawczych w grupie chorych obarczonych tymi czynnikami. Wydaje się, że występowanie niekorzystnych następstw hemodynamicznych POP może mieć związek z wyjściowym stanem układu krążenia. Jak dotąd niewiele wiadomo na ten temat, co wynika głównie z inwazyjności metod służących do pogłębionej oceny czynności układu sercowo-naczyniowego. Współczesna technologia medyczna dostarcza narzędzi, które pozwalają na małoinwazyjne lub wręcz nieinwazyjne oszacowanie wartości niektórych parametrów hemodynamicznych. Dało to możliwość wysunięcia hipotezy badawczej, że za pomocą prostych, nieinwazyjnych badań hemodynamicznych i danych demograficznych uda się wyodrębnić czynniki ryzyka niekorzystnych następstw krążeniowych POP.

Celem pracy była odpowiedź na pytania:

1. Jaka jest częstość występowania hipotensji lub bradykardii w badanej populacji?
2. Czy istnieją różnice w zakresie parametrów demograficznych pomiędzy osobami, u których dochodzi bądź nie do hipotensji lub bradykardii po znieczuleniu podpajęczynówkowym?
3. Czy istnieją różnice w wyjściowych wartościach wybranych parametrów hemodynamicznych mierzonych w sposób całkowicie nieinwazyjny pomiędzy chorymi, u których dochodzi bądź nie do hipotensji lub bradykardii po znieczuleniu podpajęczynówkowym?
4. Czy możliwe jest wyodrębnienie spośród badanych parametrów demograficznych i hemodynamicznych niezależnych czynników ryzyka niekorzystnych następstw krążeniowych towarzyszących znieczuleniu podpajęczynówkowemu?

### 3. PACJENCI I METODY

Badanie miało charakter prospektywny i włączono do niego 100 chorych poddanych planowym zabiegom chirurgicznym. Chorzy operowani byli na oddziałach Szpitala Specjalistycznego im. F. Ceynowy w Wejherowie (Oddział Chirurgii Ogólnej, Oddział Ginekologii i Położnictwa, Oddział Urologii oraz Oddział Ortopedii i Traumatologii).

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym (numer NKBBN/85/2012). Chorzy zakwalifikowani do badania zostali szczegółowo poinformowani o celu i metodach badania, otrzymali do wglądu kopię zgody komisji bioetycznej i wyrazili pisemną zgodę na wzięcie udziału w badaniu. Każda z uczestniczących w badaniu osób mogła się z niego w każdej chwili wycofać, bez podawania przyczyny, co pozostawało bez wpływu na dalsze procedury związane z zabiegiem operacyjnym i znieczuleniem.

Do badania włączono chorych spełniających następujące kryteria:

- 1) wiek od 18 do 60 lat,
- 2) płeć dowolna,
- 3) kwalifikacja podczas wizyty anestezyjologicznej w przeddzień operacji według skali ASA do grupy I lub II,
- 4) zabieg operacyjny, któremu byli poddawani rutynowo wykonuje się w POP.

Kryteria wyłączenia z badania stanowiły:

- 1) brak zgody pacjenta na udział w badaniu,
- 2) brak zgody pacjenta na wykonanie POP,
- 3) przeciwwskazania do wykonywania blokady podpajęczynówkowej,
- 4) uczulenie na LZM w wywiadzie,
- 5) współistniejące choroby
  - nadciśnienie tętnicze,
  - cukrzyca,
  - choroba niedokrwienna serca,

— zaburzenia rytmu i przewodzenia.

### **3.1. PRZYGOTOWANIE CHORYCH**

Kwalifikację chorych do znieczulenia przeprowadzano w dniu poprzedzającym zabieg operacyjny. Po szczegółowo zebranych wywiadzie dotyczącym choroby podstawowej, rodzaju zabiegu, chorób towarzyszących, przyjmowanych leków, występowaniu uczuleń oraz przebytych zabiegów i przebiegu znieczuleń, badaniu klinicznym i analizie badań dodatkowych pacjentów oceniano w skali ASA. Po analizie typu zabiegu operacyjnego i możliwości przeprowadzenia go w znieczuleniu podpajęczynówkowym, przy braku przeciwwskazań do POP, proponowano pacjentowi ten rodzaj znieczulenia.

Pacjenci biorący udział w badaniu w dniu poprzedzającym zabieg operacyjny od godziny 20:00 nie przyjmowali pokarmów, ale mogli spożywać płyny do północy. W dniu zabiegu, 30 minut przed przewiezieniem na blok operacyjny otrzymywali w premedykacji midazolam doustnie w dawce 7,5 mg.

### **3.2. POSTĘPOWANIE NA SALI OPERACYJNEJ**

Po przewiezieniu pacjenta z oddziału macierzystego na blok operacyjny zakładano mu w pozycji leżącej na plecach kaniulę do żyły prawej kończyny górnej, w celu podaży podczas badania płynu wieloelektrolitowego w objętości nie większej niż 200 ml.

Dokonywano pomiarów ciśnienia tętniczego metodą klasyczną (oscylometryczną) przy użyciu mankietu zakładanego na prawe ramię. Dokonywano również pomiarów wysycenia hemoglobiny krwi tętniczej za pomocą pulsoksymetrii przezskórnej i monitorowano ciągły zapis krzywej EKG z odprowadzenia II.

Na palec wskazujący lub serdeczny lewej kończyny górnej zakładano odpowiedni do wielkości palca mankiety pomiarowy urządzenie Nexfin (Bmeye, Amsterdam, Holandia). Następnie zakładano i podłączano dwa czujniki statyczne ciśnienia, jeden na wolny palec lewej ręki a drugi przyklejano na poziomie serca (HRS). Przewody pomiarowe czujników i mankiety zbiegały się w module pomiarowym, który był umieszczany nad lewym nadgarstkiem. Dzięki technologii odprężania mankiety

pomiarowego zastosowanej w mankietach (tzw. *volume clamp metod*) możliwe jest wykonywanie pomiarów bezbolesnych dla pacjenta i bez efektu sinienia palca. Monitor Nexfin wykorzystuje zaawansowaną technologię ciągłego nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia krwi tętniczej i parametrów hemodynamicznych i jest nowoczesną kontynuacją zaawansowanej techniki Finapres. Nexfin wykorzystuje zaawansowany model rekonstrukcji fali ciśnienia na poziomie tętnicy ramiennej i aorty, uzupełniony o specjalne algorytmy kalibracji dynamicznej (Physiocal) i hydrostatycznej (HRS). Pozwala on na pomiar następujących parametrów: ciśnienie skurczowe (SAP, *systolic arterial pressure*), rozkurczowe (DAP, *diastolic arterial pressure*), średnie (MAP, *mean arterial pressure*), AS, oraz oblicza i podaje w formie numerycznej i trendów wartości rzutu serca (*cardiac output*, CO), wskaźnika rzutu serca (*cardiac index*, CI), systemowego oporu naczyniowego (*systemic vascular resistance*, SVR), objętości wyrzutowej (*stroke volume*, SV).

### **Wykonanie znieczulenia podpajęczynówkowego**

Znieczulenie wykonywano w pozycji siedzącej pacjenta. W okolicy nakłucia odkażano skórę i znieczulaną ją nasiękowo 2% lidokainą w objętości 2 ml na wysokości przestrzeni, na której zaplanowano wykonanie POP. Znieczulenie wykonywano po nakłuciu przestrzeni podpajęczynówkowej między trzecim a czwartym kręgiem lędźwiowym lub między czwartym a piątym kręgiem lędźwiowym. Do znieczulenia używano igły punkcyjnej 26G (Atraucan, B-Braun Melsungen AG, Melsungen, Niemcy). Po uzyskaniu wypływu klarownego, wodojasnego PMR podawano 0,5% hiperbaryczny roztwór bupiwakainy (Marcaine Spinal Heavy, Astra Zeneca, Szwecja) w objętości 3,0 do 3,5 ml (15,0–17,5 mg).

Po wykonaniu znieczulenia pacjent natychmiast był układany w pozycji na plecach i przez następne 20 minut przeprowadzano badanie. W tym czasie nie wykonywano żadnych procedur chirurgicznych.

### **3.3. PRZEBIEG BADANIA**

U każdego pacjenta rejestrowano wyjściowe parametry hemodynamiczne, w ułożeniu na plecach. Od piątej do dwudziestej minuty po wykonaniu znieczulenia podpajęczynówkowego, w odstępach pięciominutowych, rejestrowano parametry hemodynamiczne oraz oceniano poziom blokady czuciowej, określając wysokości dermatomu, w którym doszło do utraty zdolności czucia zimna (test wykonywany przy

użyciu spirytusu). Jednocześnie oceniano stopień blokady ruchowej oceniany według skali Bromage'a:

- 0 — brak blokady (zachowana pełna ruchomość w stawach kolanowych i skokowych),
- 1 — częściowy blok (stopy w pełni ruchome, w stawach kolanowych tylko ograniczone ruchy),
- 2 — prawie całkowity blok (brak ruchomości w stawach kolanowych przy zachowanej ruchomości stóp),
- 3 — blok całkowity (całkowity brak ruchomości kończyn dolnych).

W tych samych punktach pomiarowych rejestrowano: częstość akcji serca (HR), SAP, DAP i MAP za pomocą metody oscylometrycznej na ramieniu prawym oraz parametry hemodynamiczne mierzone przez monitor Nexfin: SAP, DAP i MAP, opór obwodowy, CO, SV i ich indeksy.

W przypadku spadku ciśnienia tętniczego wymagającego leczenia (według uznania lekarza wykonującego znieczulenie) podawano efedrynę w dawce 5 mg dożylnie, powtarzanej do dawki skutecznej, ale nieprzekraczającej łącznie 25 mg. Podaż efedryny była również uzależniona od samopoczucia pacjenta i zgłaszanych przez niego dolegliwości. W przypadku wystąpienia bradykardii poniżej 50 min<sup>-1</sup> podawano atropinę w dawce 0,5 do 1,0 mg dożylnie.

### **3.4. BADANE PARAMETRY**

W badaniu oceniano następujące parametry:

#### **Dane demograficzne**

Analizie podlegały wiek, płeć, masa ciała, wzrost i BMI:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała [kg]} \times \text{wzrost}^{-2} [\text{m}]$$

#### **Wyjściowe parametry hemodynamiczne**

Analizie podlegały zmiany parametrów hemodynamicznych uzyskane z monitora Nexfin przed wykonaniem POP, takie jak: HR, SAP, DAP, MAP, SV, wyliczony wskaźnik objętości wyrzutowej serca (*stroke volume index*, SVI), pojemność minutowa serca (CO),

CI, SVR. Samodzielnie wyliczono wskaźnik systemowego oporu naczyniowego (*systemic vascular resistance index*, SVRI) według wzoru:

$$SVRI = 80 (MAP - RAP) \times CI^{-1}$$

gdzie RAP — ciśnienie w prawym przedsionku.

Wartość RAP przyjęto arbitralnie na poziomie 4 mm Hg, ponieważ stosowane metody nieinwazyjne nie pozwalały na ustalanie jego prawdziwej wartości. Założono, że jest to średnia wartość tego parametru u osób bez obciążeń ze strony układu krążenia (na podstawie [68]).

**Za hipotensję uważano zmniejszenie wartości SAP < 90 mm Hg i /lub zmniejszenie wartości SAP  $\geq$  20% wartości wyjściowej.**

Determinowało to podział chorych w analizie wyników na dwie grupy:

- H0: grupa chorych, u których nie doszło do istotnego zmniejszenia ciśnienia tętniczego,
- H1: grupa chorych, u których rozwinęła się istotna hipotensja.

**Za bradykardię uznawano zmniejszenie HR poniżej 50 min<sup>-1</sup>.**

### **Zasięg znieczulenia**

Analizie poddano zasięg rozprzestrzeniania się blokady ruchowej (wg skali Bromage'a) i czuciowej (test czucia zimna) w piątej, dziesiątej, piętnastej i dwudziestej minucie znieczulenia.

### **Zapotrzebowanie na efedrynę i atropinę**

Oceniono zapotrzebowanie i czas podaży leków podnoszących ciśnienie (efedryna) i przyspieszających AS (atropina).



### 3.5. ANALIZA STATYSTYCZNA

Liczebność grupy została określona na 100 osób przy założeniu, że do wieloczynnikowej regresji logistycznej zostanie włączonych maksymalnie 10 parametrów, które w analizie jednoczynnikowej osiągną poziom istotności  $p < 0,20$  [78].

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania Statistica 10.0 (StatSoft, Tulsa, USA).

Dane w skali interwałowej weryfikowano pod kątem normalności rozkładu testem W Shapiro i Wilka, a w przypadku analiz porównawczych również pod kątem jednorodności wariancji (test Levene'a). W przypadku porównań dwóch grup danych stosowano test t-Studenta dla zmiennych niepowiązanych lub modyfikację tego testu z oddzielną analizą wariancji. W porównaniach wielokrotnych stosowano test ANOVA dla powtarzanych pomiarów. W uzasadnionych przypadkach stosowano test *post-hoc* HSD (*honest significant difference*) Tukeya.

Dane w skali nominalnej porównywano za pomocą testu chi-kwadrat lub dokładnego testu Fishera-Snedecora.

Dla ustalenia czynników ryzyka zdarzeń niepożądanych stosowano metodę regresji logistycznej z estymacją quasi-Newtona. Do analizy wieloczynnikowej krokowej wstecznej włączano parametry, które w analizie wieloczynnikowej uzyskały wartość  $p < 0,20$ .

We wszystkich analizach za istotną przyjmowano wartość  $p < 0,05$ .

## 4. WYNIKI

### 4.1. CHARAKTERYSTYKA BADANEJ POPULACJI

#### 4.1.1. Parametry demograficzne

W badaniu uczestniczyło łącznie 100 pacjentów 48 (48%) kobiet i 52 (52%) mężczyzn.

Pozostałe dane demograficzne badanej populacji przedstawia Tabela I.

Tabela I. Parametry demograficzne grupy badanej i objętość podanego leku miejscowo znieczulającego

Parametr	Średnia	Odchylenie standardowe	-95% CI dla średniej	+95% CI dla średniej
Wiek (lata)	39,4	11,8	37,0	41,7
Masa ciała (kg)	78,7	13,7	76,0	81,4
Wzrost (cm)	172,5	9,6	171,7	174,4
BMI (kg m <sup>-2</sup> )	26,4	4,0	25,6	27,2
BSA (m <sup>2</sup> )	1,9	0,20	1,9	2,0
Objętość LYM (ml)	3,4	0,17	3,3	3,4

CI — przedział ufności; BMI — wskaźnik masy ciała; BSA — powierzchnia ciała; LYM — leki miejscowo znieczulające

#### 4.1.2. Ocena stanu fizycznego według skali ASA

Na I według skali ASA oceniono 86 (86%) badanych pacjentów, pozostałych 14 (14%) oceniono na ASA II.

#### 4.1.3. Poziom wykonywanego nakłucia podpajęczynówkowego

U większości (72%) badanych chorych nakłuwano przestrzeń podpajęczynówkową na wysokości L3-L4, u pozostałych 28% nakłucia dokonano na wysokości L4-L5.

## 4.2. CHARAKTERYSTYKA UZYSKANEJ BLOKADY PODPAJĘCZYNÓWKOWEJ

### 4.2.1. Zmiany poziomu blokady czuciowej

Zmiany poziomu blokady czuciowej w badanej grupie (liczbę znieczulonych segmentów powyżej poziomu L1) przedstawia Tabela II.

Tabela II. Liczba znieczulonych segmentów (powyżej poziomu L1) w odpowiednich punktach czasowych badania w całej populacji. Przedstawiono mediany (25 - 75 percentyl).

	5. minuta	10. minuta	15. minuta	20. minuta
<b>poziom znieczulenia</b>	3 (1 - 5)	6 (3 - 6)	7 (6 - 10)	7 (6 - 10)

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istnienie następujących różnic:

- pomiędzy pomiarem wyjściowym a pomiarami w piątej, dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ );
- pomiędzy pomiarem w piątej minucie a pomiarami w dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ );
- pomiędzy pomiarem w dziesiątej minucie a pomiarami w piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ ).

#### 4.2.2. Charakterystyka blokady ruchowej

Tabela III przedstawia liczbę pacjentów w badanej grupie w piątej, dziesiątej, piętnastej i dwudziestej minucie badania ocenionych w Skali Bromage'a.

Tabela III. Liczba pacjentów w zależności od oceny w skali Bromage'a w poszczególnych punktach pomiarowych

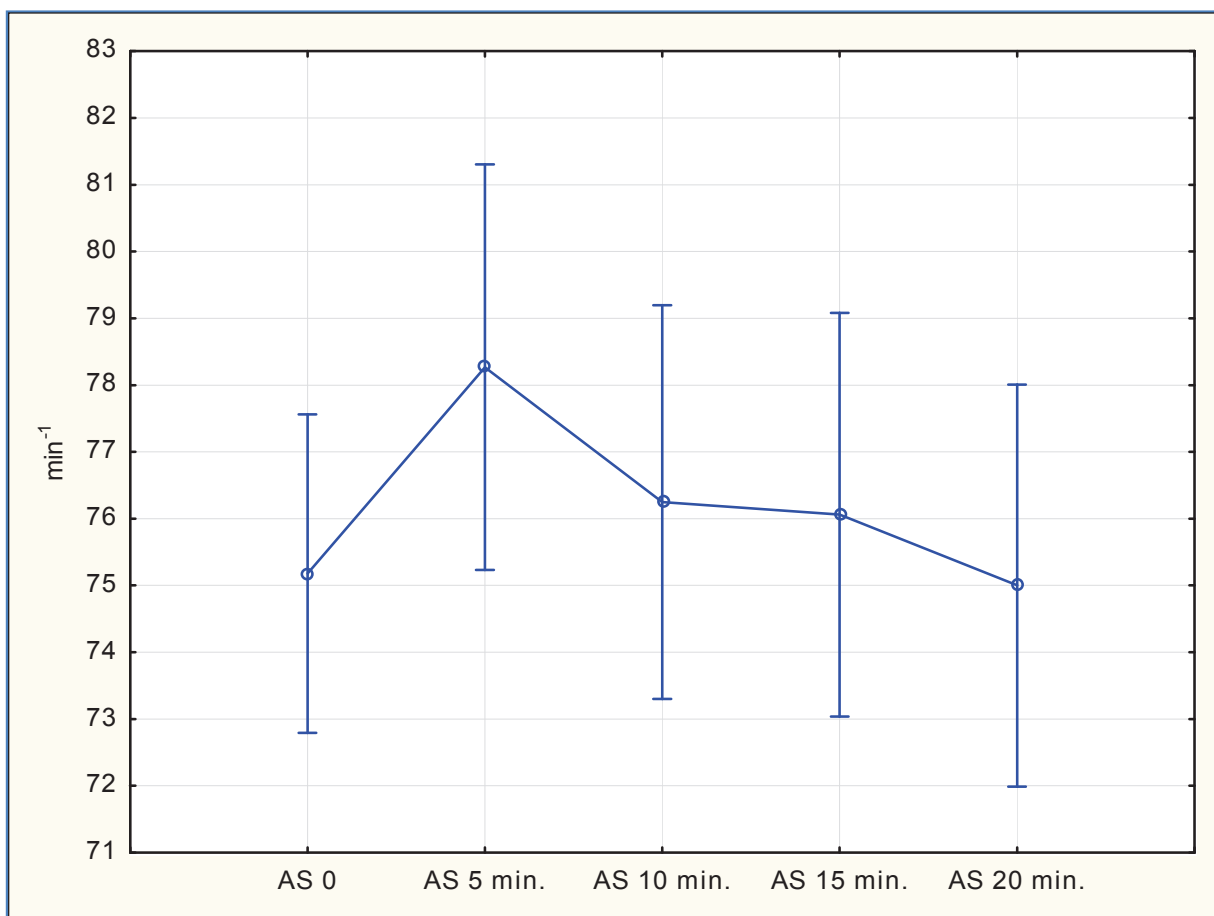
	<b>5. minuta</b>	<b>10. minuta</b>	<b>15. minuta</b>	<b>20. minuta</b>
<b>Bromage 0</b>	0	0	0	0
<b>Bromage 1</b>	29	2	1	1
<b>Bromage 2</b>	56	43	23	16
<b>Bromage 3</b>	15	55	76	83

Przeprowadzona analiza wykazała istotne statystycznie zwiększanie się odsetka chorych z wyższą punktacją w skali Bromage'a w czasie badania ( $p < 0,001$ ).

## 4.3. ZMIANY WARTOŚCI WYBRANYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W CAŁEJ POPULACJI

### 4.3.1. Częstość akcji serca

Zmiany HR w badanej populacji przedstawia Rycina 1.

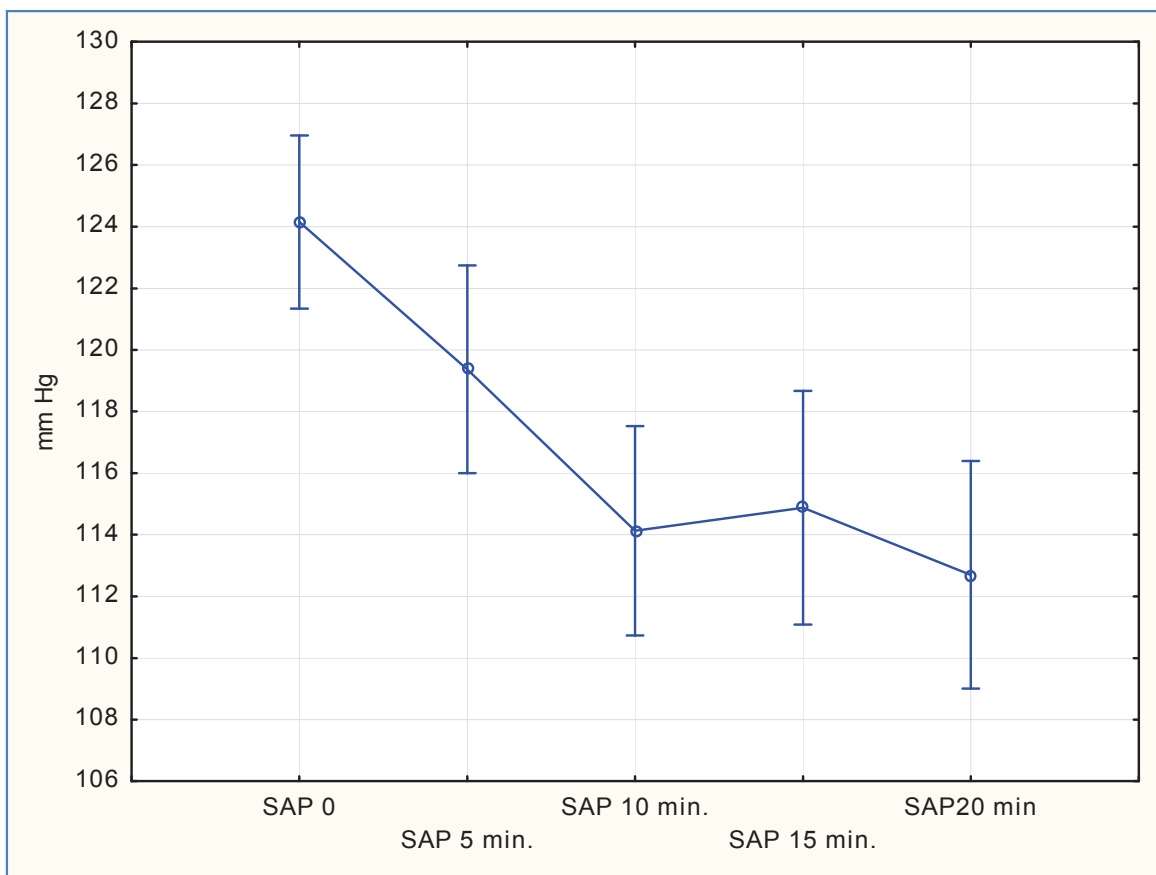


Rycina 1. Zmiany częstości akcji serca (AS). Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istnienia istotnych statystycznie różnic w obrębie całej badanej populacji w zakresie HR ( $p = 0,062$ ).

### 4.3.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości SAP w badanej populacji przedstawia Rycina 2.



Rycina 2. Zmiany skurczowego ciśnienia tętniczego (SAP) w badanej populacji. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich

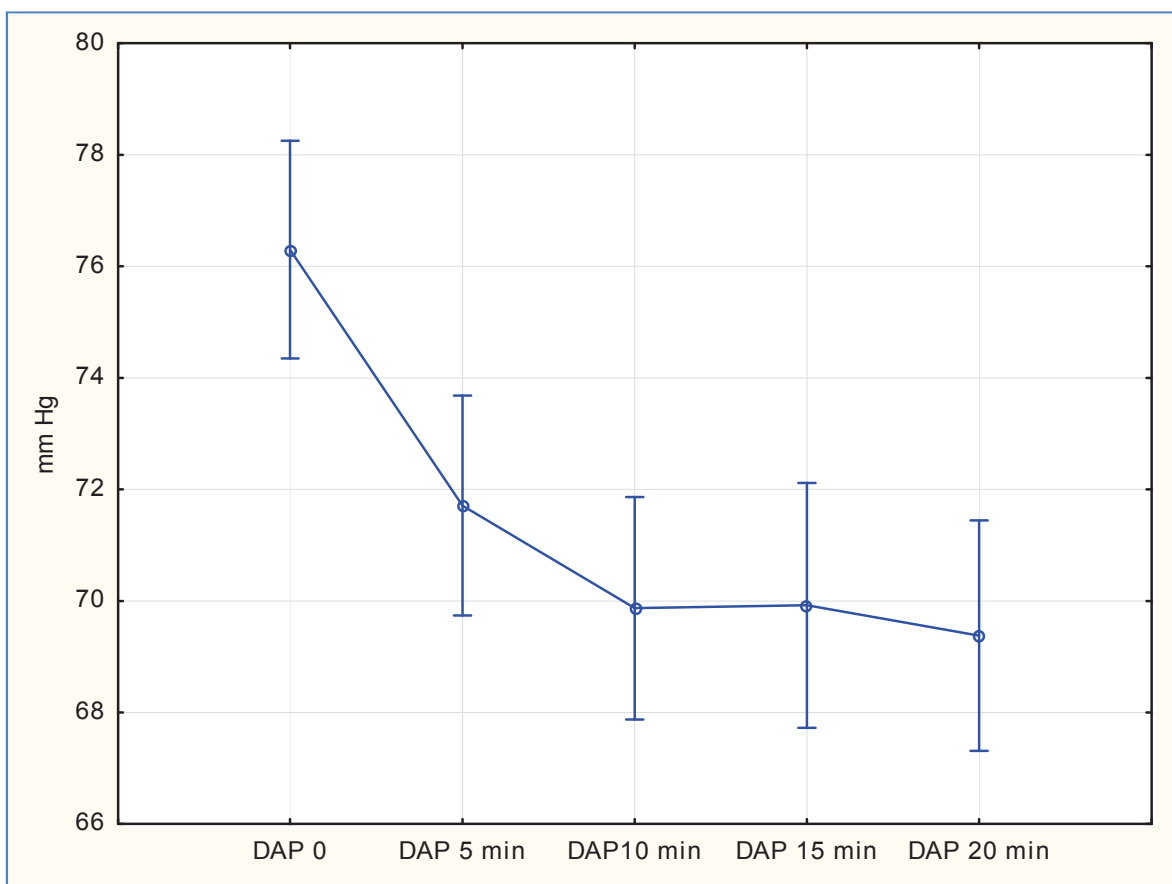
Przeprowadzona analiza statystyczna zmian SAP wykazała istnienie następujących istotnych różnic:

- pomiędzy pomiarem wyjściowym a:
  - pomiarem w piątej minucie ( $p = 0,014$ ),
  - pomiarami w dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,00005$ );
- pomiędzy pomiarem w piątej minucie a:
  - pomiarem w dziesiątej minucie ( $p = 0,0005$ ),
  - pomiarem w piętnastej minucie ( $p = 0,03$ ),

— pomiarem w dwudziestej minucie ( $p = 0,0001$ ).

### 4.3.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości DAP w badanej populacji przedstawia Rycina 3.



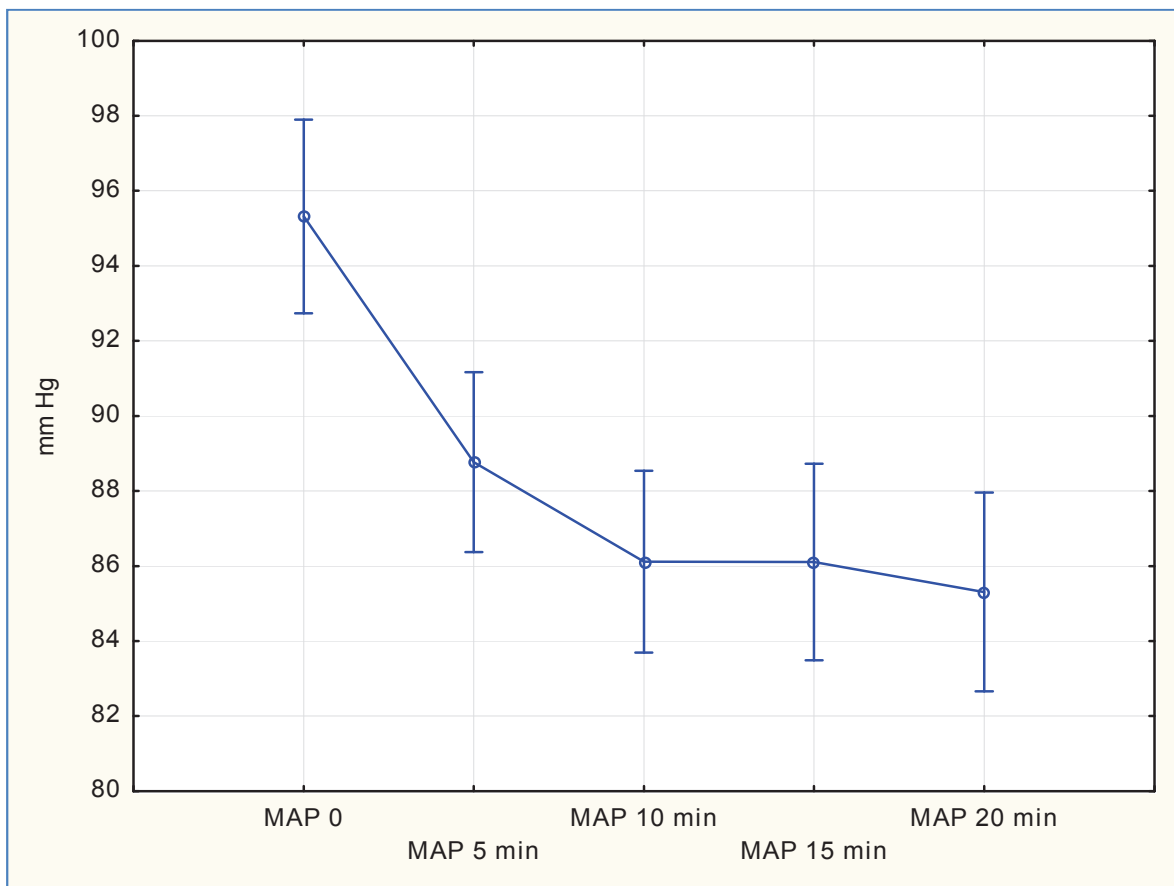
Rycina 3. Zmiany rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DAP w badanej populacji. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich.

Przeprowadzona analiza statystyczna zmian DAP wykazała następujące istotne różnice:

- pomiędzy pomiarem wyjściowym a pomiarami w piątej, dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,00005$ ).

#### 4.3.4. Średnie ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości MAP w badanej populacji przedstawia Rycina 4.



Rycina 4. Zmiany średniego ciśnienia tętniczego (MAP) w badanej populacji. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich.

Przeprowadzona analiza statystyczna zmian MAP wykazała istnienie następujących istotnych różnic:

- pomiędzy pomiarem wyjściowym a pomiarami w piątej, dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,00005$ );
- pomiędzy pomiarem w piątej minucie a pomiarem w dwudziestej minucie ( $p = 0,011$ ).



#### 4.4. ZMIANY WARTOŚCI WYBRANYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W GRUPACH H0 I H1

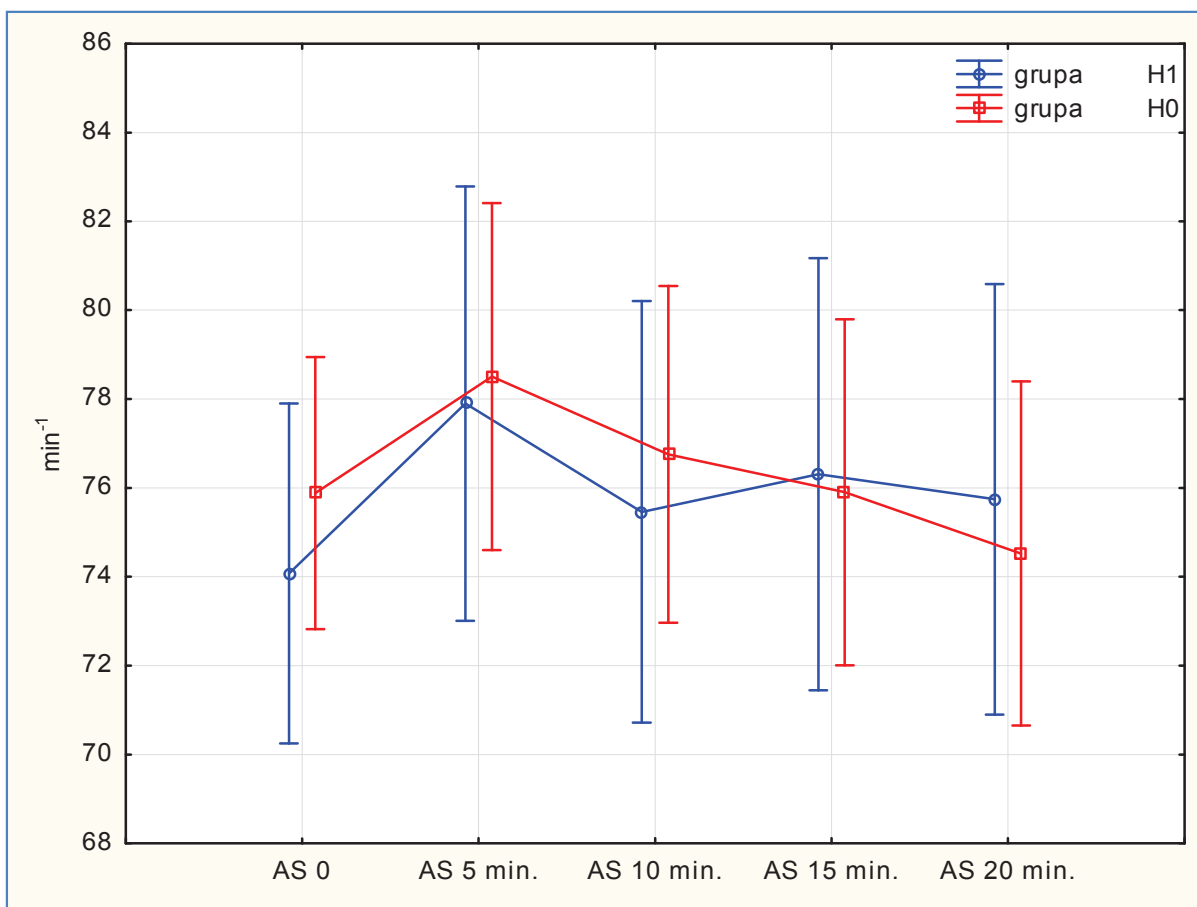
Do istotnego zmniejszenia wartości ciśnienia tętniczego po POP doszło u 39 osób (39%), które zakwalifikowano do grupy H1. Pozostałe 61 osób (61%), które nie rozwinęły hipotensji, włączono do grupy H0.

Bradykardię stwierdzono w ciągu całego badania u dwóch osób (2% badanej populacji). Tak rzadkie występowanie bradykardii uniemożliwiło przeprowadzenie analizy ryzyka wystąpienia tego powikłania w badanej grupie chorych.

##### 4.4.1. Częstość akcji serca

Zmiany wartości HR w wyodrębnionych grupach w poszczególnych punktach pomiarowych przedstawia Rycina 5.

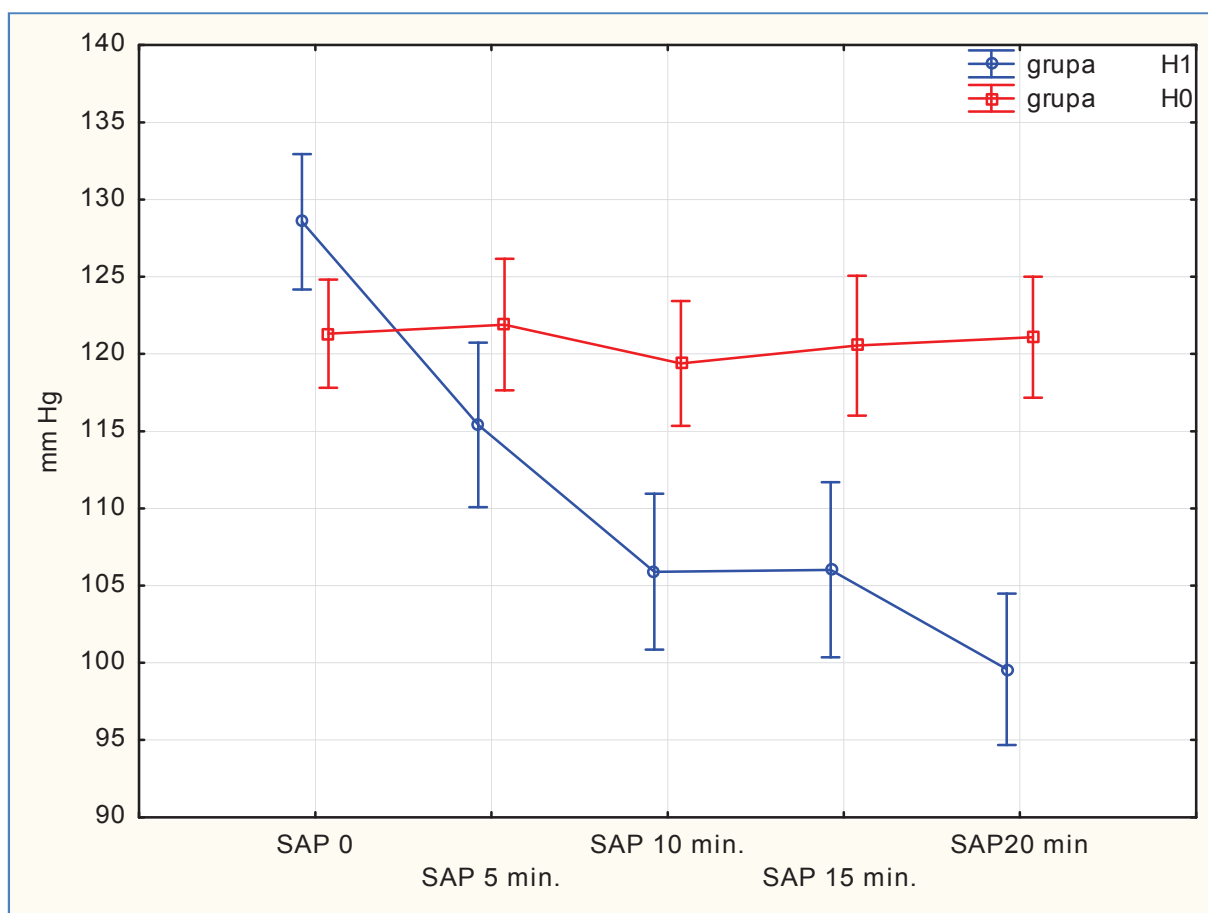
Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istnienia znamienych różnic wewnątrz- ani międzygrupowych ( $p = 0,75$ )



Rycina 5. Zmiany wartości częstości akcji serca (AS) w badanych grupach. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich

#### 4.4.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości SAP w wyodrębnionych grupach w poszczególnych punktach pomiarowych ilustruje Rycina 6.



Rycina 6. Zmiany wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (SAP) w badanych grupach. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich

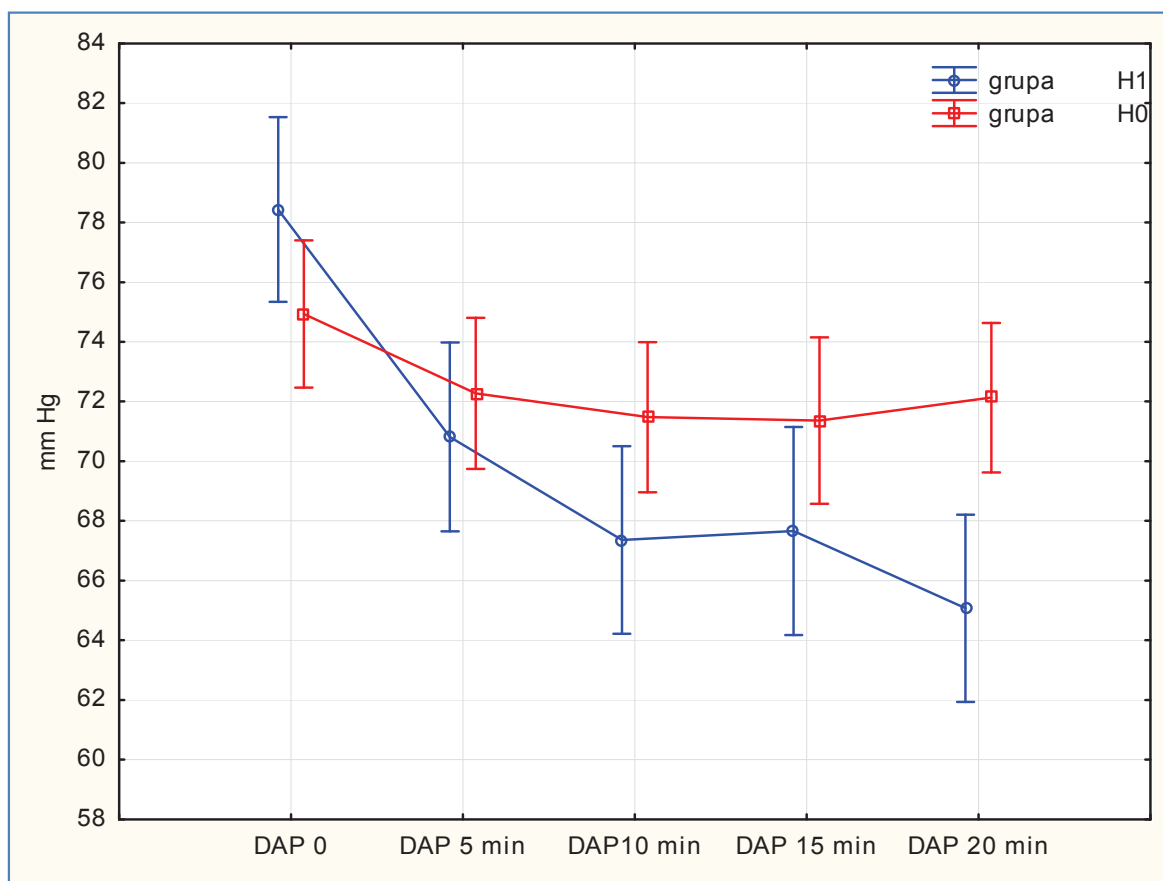
Analiza wariancji wykazała istnienie znamienych statystycznie różnic wewnątrz- i międzygrupowych. Istotne różnice w analizie *post-hoc* przedstawia Tabela IV.

Tabela IV. Porównanie *post-hoc* wartości skurczowego ciśnienia tętniczego w grupach H1 i H0. Puste pola oznaczają brak istotności statystycznej dla danego porównania, w odniesieniu do porównań wewnątrzgrupowych (porównania międzygrupowe przeprowadzono wyłącznie dla tych samych punktów pomiarowych)

		Grupa H1					Grupa H0				
		przed	5. min	10. min	15. min	20. min	przed	5. min	10. min	15. min	20. min
Grupa H1	przed		<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001					
	5. min	<0,0001		0,0003	0,0004	<0,0001					
	10. min	<0,0001	0,0003						0,001		
	15. min	<0,0001	0,0004							0,0004	
	20. min	<0,0001	<0,0001								<0,0001
Grupa H0	przed										
	5. min										
	10. min			0,001							
	15. min				0,0004						
	20. min					<0,0001					

### 4.4.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości DAP w wyodrębnionych grupach w poszczególnych punktach pomiarowych ilustruje Rycina 7.



Rycina 7. Zmiany wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DAP) w badanych grupach. Wykres przedstawia średnie i 95% CI średnich

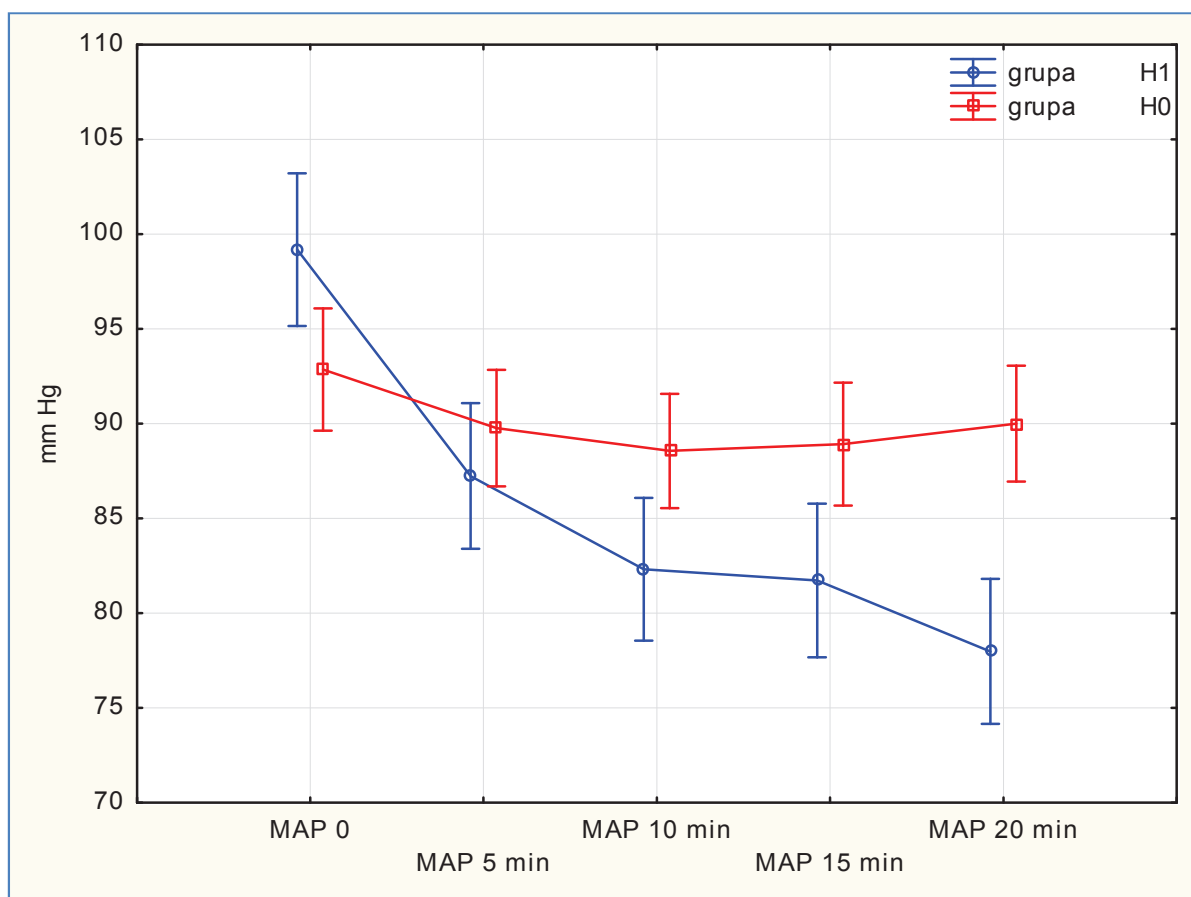
Analiza wariancji wykazała istnienie znamienych statystycznie różnic wewnątrz- i międzygrupowych. Istotne w analizie *post-hoc* różnice przedstawia Tabela V.

Tabela V. Porównanie *post-hoc* wartości rozskurczowego ciśnienia tętniczego w grupach H1 i H0. Puste pola oznaczają brak istotności statystycznej dla danego porównania, w odniesieniu do porównań wewnątrzgrupowych (porównania międzygrupowe przeprowadzono wyłącznie dla tych samych punktów pomiarowych)

		Grupa H1					Grupa H0				
		przed	5. min	10. min	15. min	20. min	przed	5. min	10. min	15. min	20. min
Grupa H1	przed		0,00001	0,00001	0,00001	0,00001					
	5. min	0,00001				0,0007					
	10. min	0,00001									
	15. min	0,00001									
	20. min	0,00001	0,0007								0,023
Grupa H0	przed								0,027	0,021	
	5. min										
	10. min										
	15. min										
	20. min						0,023				

#### 4.4.4. Średnie ciśnienie tętnicze

Zmiany wartości MAP w wyodrębnionych grupach w poszczególnych punktach pomiarowych ilustruje Rycina 8.



Rycina 8. Zmiany wartości średniego ciśnienia tętniczego (MAP) w badanych grupach. Wykres przedstawia średnie i 95% CI dla średnich

Analiza wariancji wykazała istnienie znamienych statystycznie różnic wewnątrz- i międzygrupowych. Istotne w analizie *post-hoc* różnice przedstawia Tabela VI.

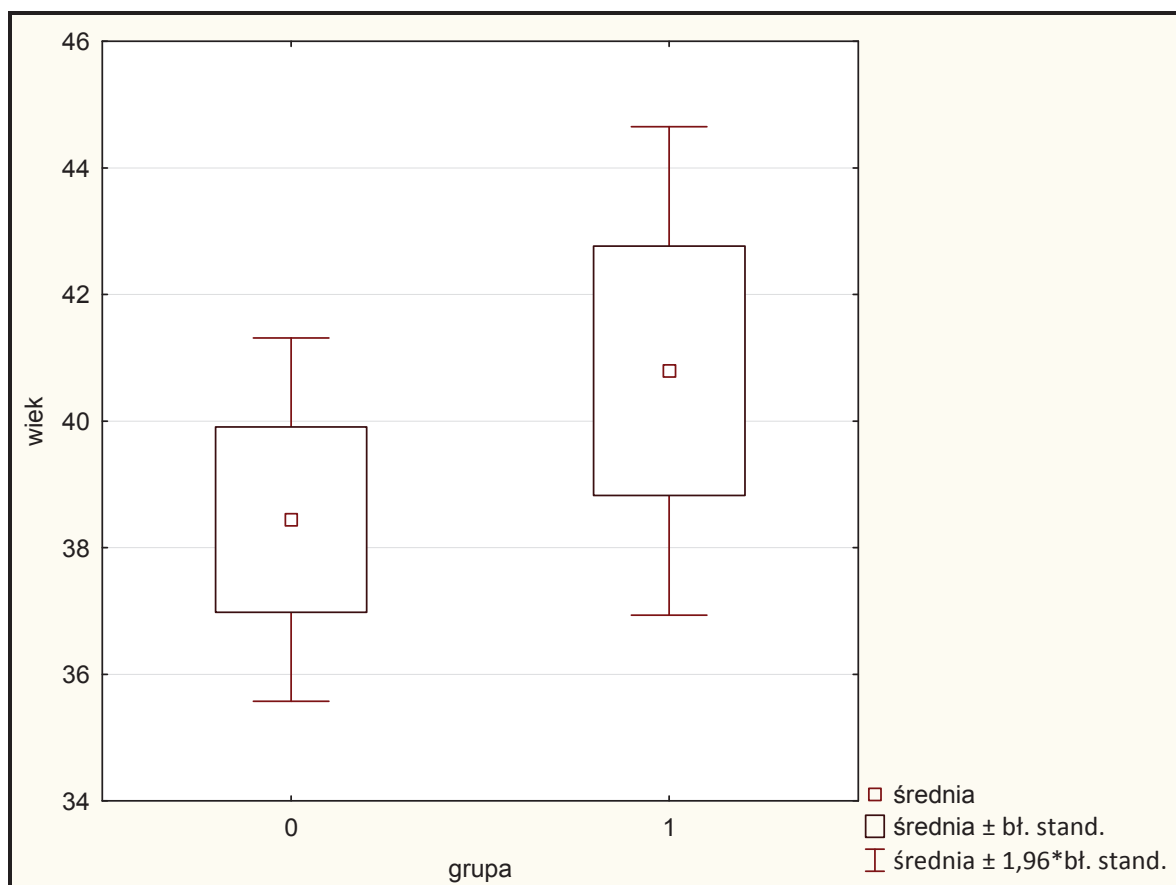
Tabela VI. Porównanie *post-hoc* wartości średniego ciśnienia tętniczego w grupach H1 i H0. Puste pola oznaczają brak istotności statystycznej dla danego porównania, w odniesieniu do porównań wewnątrzgrupowych (porównania międzygrupowe przeprowadzono wyłącznie dla tych samych punktów pomiarowych).

		Grupa H1					Grupa H0				
		przed	5. min	10. min	15. min	20. min	przed	5. min	10. min	15. min	20. min
Grupa H1	przed		<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001					
	5. min	<0,0001		0,049	0,01	<0,0001					
	10. min	<0,0001	0,049								
	15. min	<0,0001	0,01								
	20. min	<0,0001	<0,0001								<0,0001
Grupa H0	przed								0,02		
	5. min										
	10. min										
	15. min										
	20. min						<0,0001				

## 4.5. PORÓWNANIE DANYCH DEMOGRAFICZNYCH POMIĘDZY GRUPAMI H0 I H1

### 4.5.1. Wiek chorych

Średni wiek badanych chorych w grupie H0 wynosił  $38,4 \pm 11,4$  roku (95% CI średniej: 35,5–41,3), a w grupie H1  $40,8 \pm 12,3$  roku (95% CI średniej: 36,8–44,8), co przedstawiono na Rycinie 9.



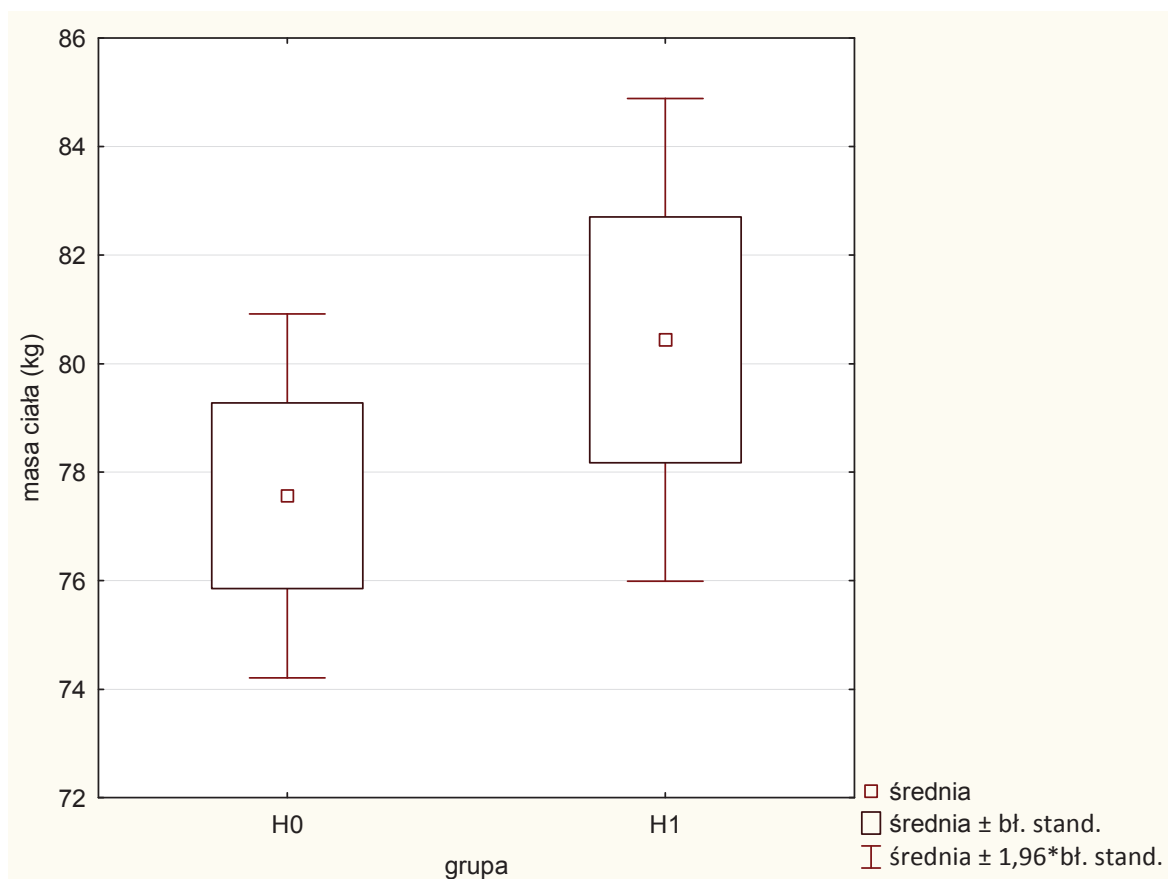
Rycina 9. Wiek chorych w grupach H0 i H1

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wieku ( $p = 0,33$ ).



#### 4.5.2. Masa ciała

Średnia masa ciała pacjentów w grupie H0 wynosiła  $77,6 \pm 13,4$  kg (95% CI średniej: 74,1–81,0), natomiast w grupie H1  $80,4 \pm 14,2$  (95% CI średniej: 75,8–85,0), co ilustruje Rycina 10.

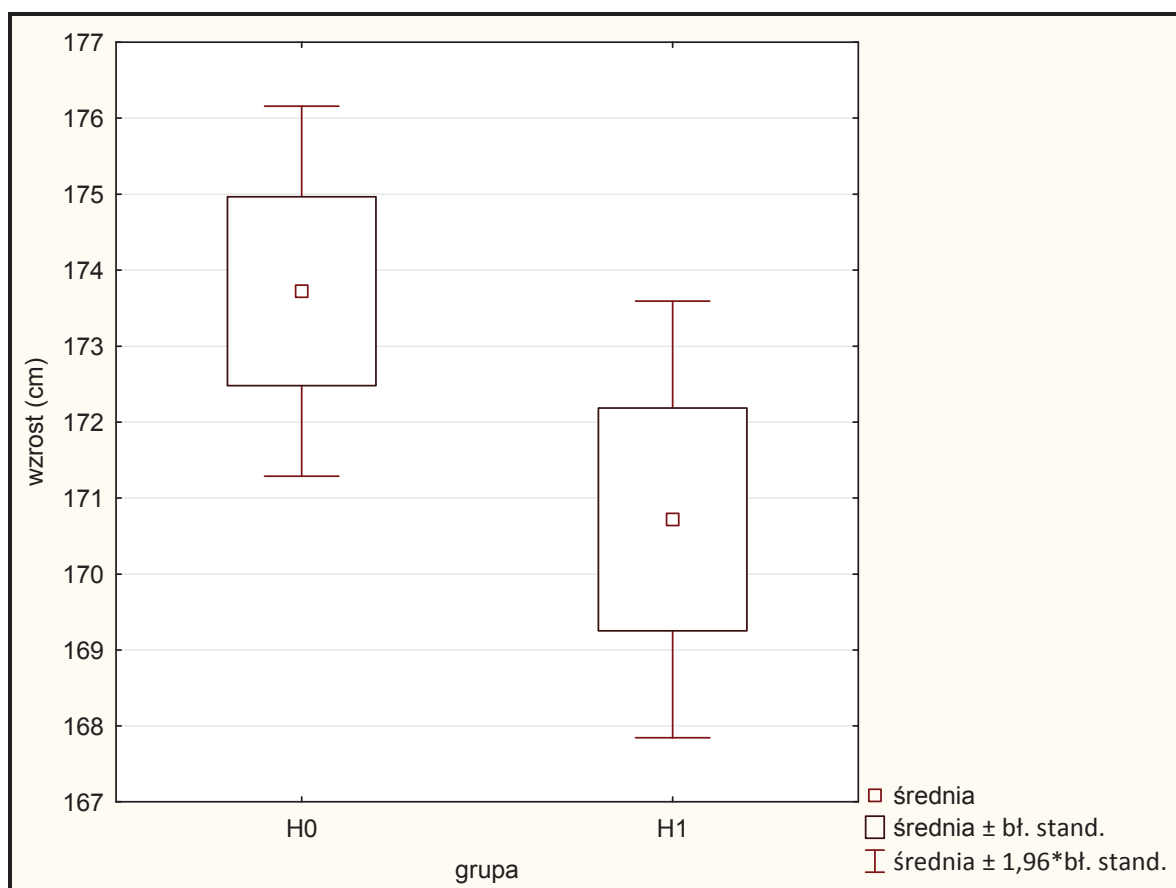


Rycina 10. Masa ciała chorych w grupach H0 i H1

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie masy ciała ( $p = 0,31$ ).

### 4.5.3. Wzrost

Średni wzrost chorych w grupie H0 wynosił  $173,6 \pm 9,7$  cm (95% CI średniej: 171,2–176,2), natomiast w grupie H1  $170,7 \pm 9,1$ cm (95% CI średniej: 167,7–173,7), co przedstawiono na Rycinie 11.

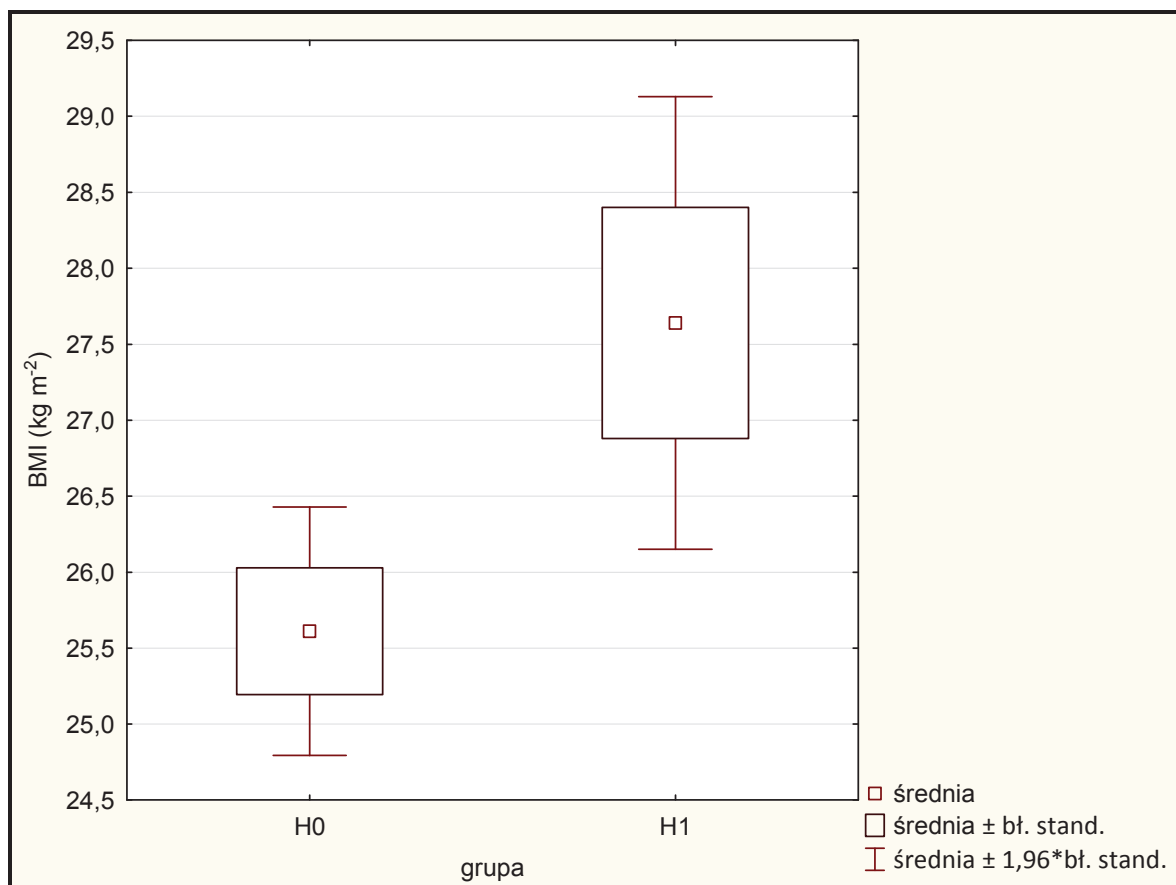


Rycina 11. Wzrost chorych w grupach H0 i H1

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wzrostu w badanych grupach ( $p = 0,13$ ).

#### 4.5.4. Wskaźnik masy ciała

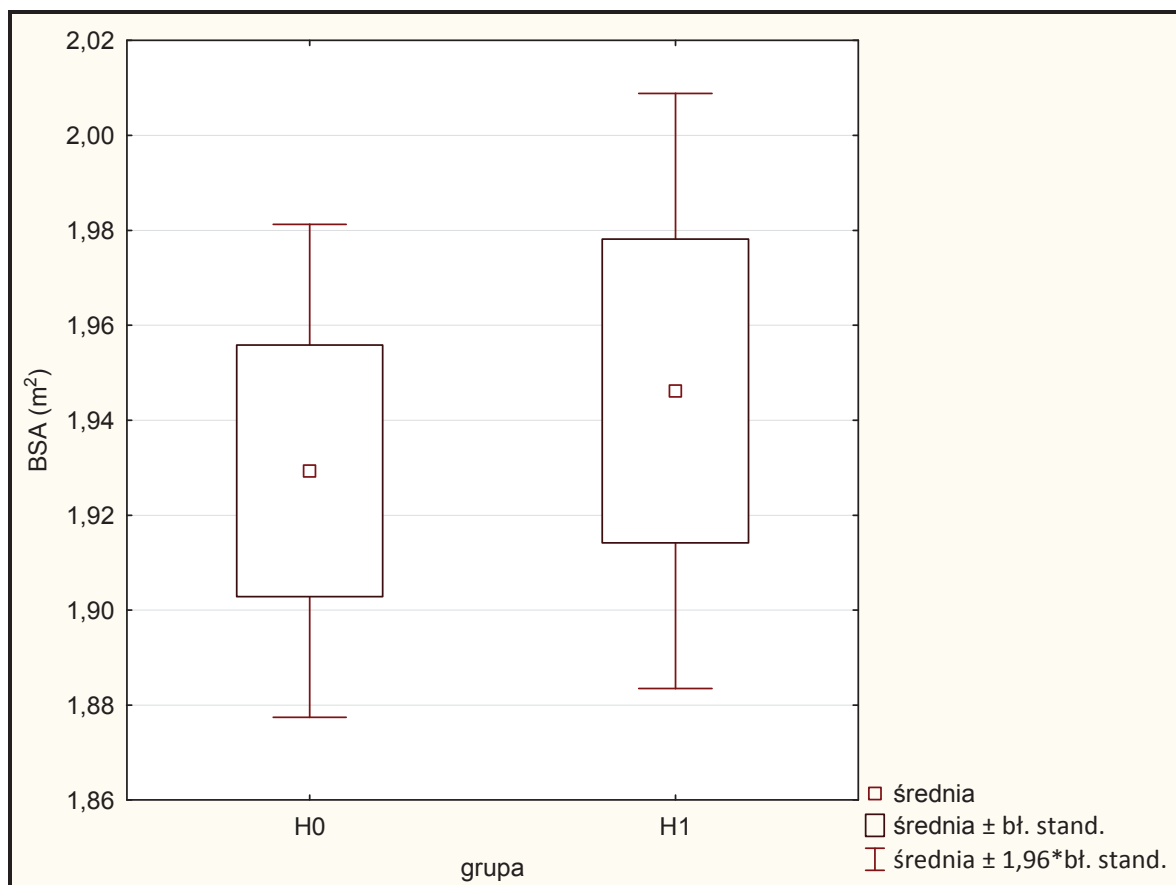
Średni BMI w grupie H0 wynosił  $25,6 \pm 3,2 \text{ kg m}^{-2}$  (95% CI średniej: 24,8–26,4) i był istotnie statystycznie ( $p = 0,01$ ) mniejszy od średniego BMI grupie H1, który wynosił  $27,6 \pm 4,7 \text{ kg m}^{-2}$  (95% CI średniej: 26,1–29,1). Porównanie przedstawia Rycina 12.



Rycina 12. Porównanie wskaźnika masy ciała (BMI) w grupach H0 i H1

#### 4.5.5. Powierzchnia ciała

Średnia powierzchnia ciała (BSA) w grupie H0 wynosiła  $1,93 \pm 0,21 \text{ m}^2$  (95% CI średniej: 1,87-1,98), natomiast w grupie H1 wynosił  $1,95 \pm 0,19 \text{ m}^2$  (95% CI średniej: 1,88–2,01), co ilustruje Rycina 13.



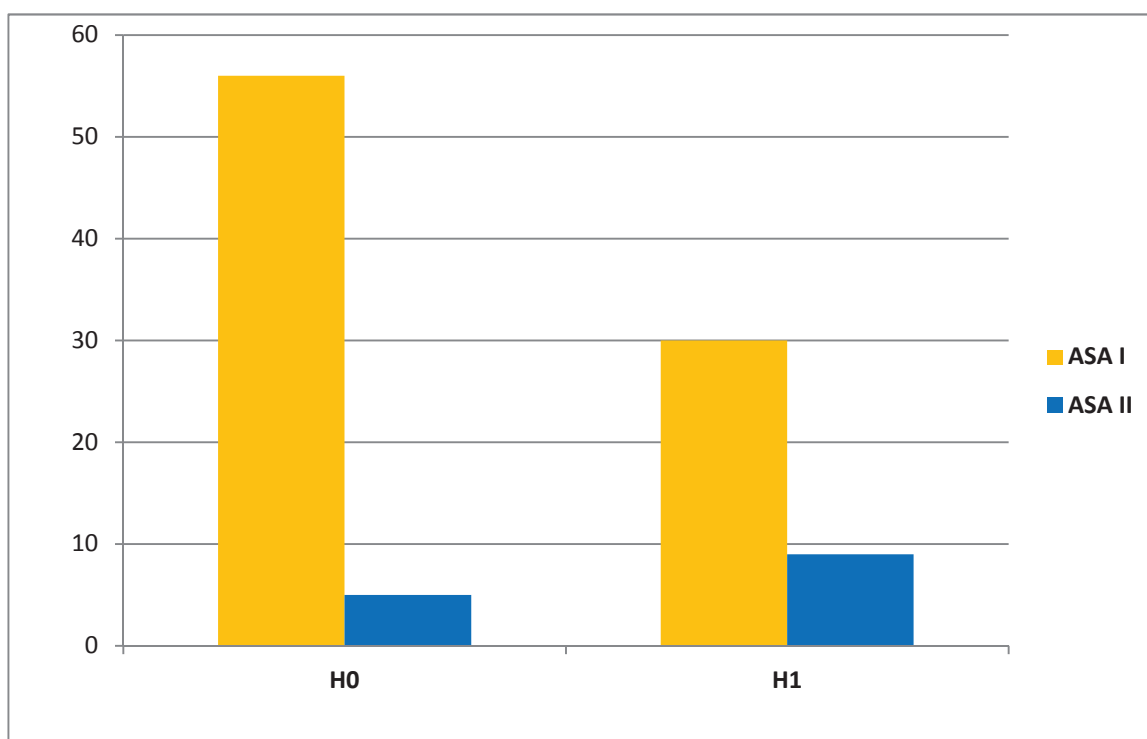
Rycina 13. Porównanie powierzchni ciała (BSA) w grupach H0 i H1

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie BSA ( $p = 0,69$ ).

#### 4.5.6. Ocena w skali ASA

Rozkład odsetków chorych ocenionych na ASA I lub ASA II w poszczególnych grupach przedstawia Rycina 14.

W zakresie oceny skali ASA stwierdzono istnienie znamiennej różnicy pomiędzy grupami ( $p = 0,04$ ).

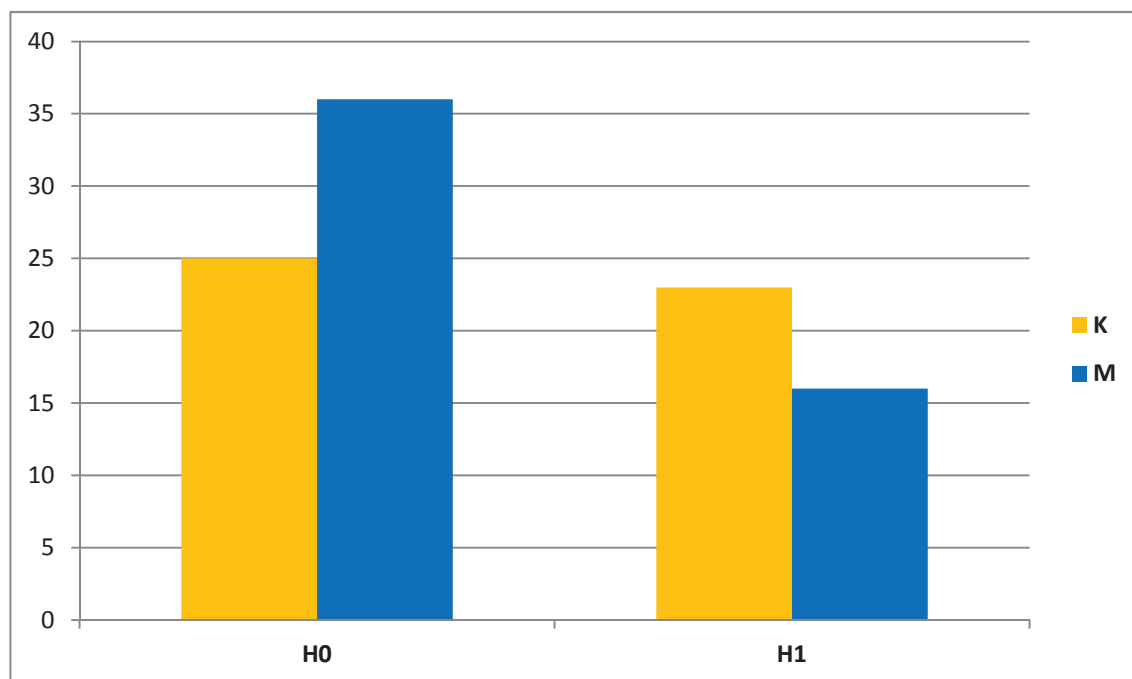


Rycina 14. Ocena stanu fizycznego chorych według skali ASA w grupach H0 i H1

#### 4.5.7. Płeć chorych

Rozkład płci w grupach badanych przedstawia Rycina 15.

W zakresie płci nie stwierdzono znamienych różnic pomiędzy grupami ( $p = 0,08$ )

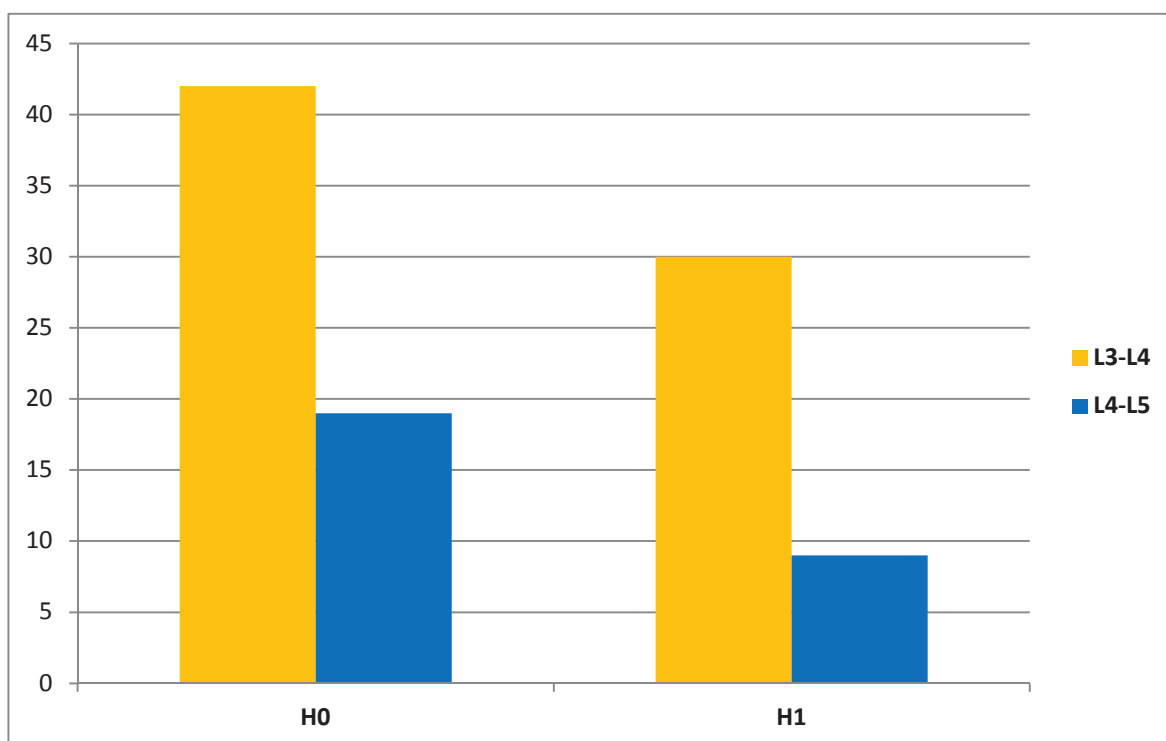


Rycina 15. Płeć chorych w grupach H0 i H1; K — kobiety; M — mężczyźni

## 4.6. PORÓWNANIE WYBRANYCH CECH ZNIECZULENIA W GRUPACH H0 I H1

### 4.6.1. Wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej

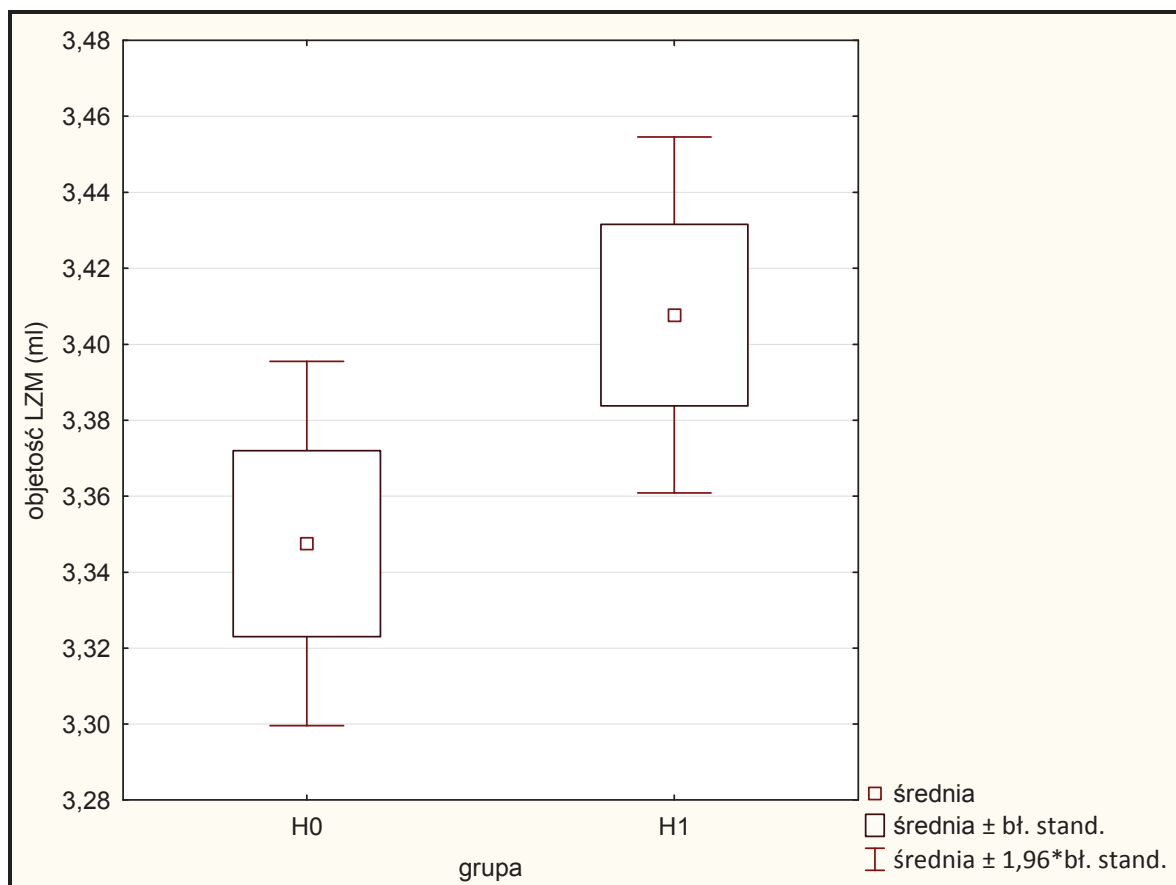
Wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej w analizowanych grupach przedstawia Rycina 16. Nie stwierdzono znamiennej statystycznie różnicy w tym zakresie ( $p = 0,38$ ).



Rycina 16. Wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej

#### 4.6.2. Objętość leków znieczulających miejscowo

Średnia objętość LZM grupie H0 wynosiła  $3,35 \pm 0,19$  ml (95% CI średniej: 3,30–3,39), a w grupie H1 wynosiła  $3,41 \pm 0,15$  ml (95% CI średniej: 3,36–3,46), co przedstawiono na Rycinie 17.



Rycina 17. Objętość podanego leku miejscowo znieczulającego (LZM)

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie objętości LZM ( $p = 0,09$ ).



### 4.6.3. Poziom blokady czuciowej

Poziom blokady czuciowej (liczbę znieczulonych segmentów powyżej poziomu L1) w wyodrębnionych grupach przedstawia Tabela VII.

Tabela VII. Liczba znieczulonych segmentów (powyżej poziomu L1) w odpowiednich punktach czasowych badania w badanych grupach. Przedstawiono mediany (25 - 75 percentyl).

	<b>5. minuta</b>	<b>10. minuta</b>	<b>15. minuta</b>	<b>20. minuta</b>
<b>Grupa H0</b>	3 (1 - 3)	5 (3 - 6)	6 (5 - 8)	7 (6 - 9)
<b>Grupa H1</b>	3 (2 - 6)	6 (6 - 7)	7 (6 - 9)	8 (7 - 9)

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic między grupami, wykazała istnienie następujących różnic wewnątrzgrupowych:

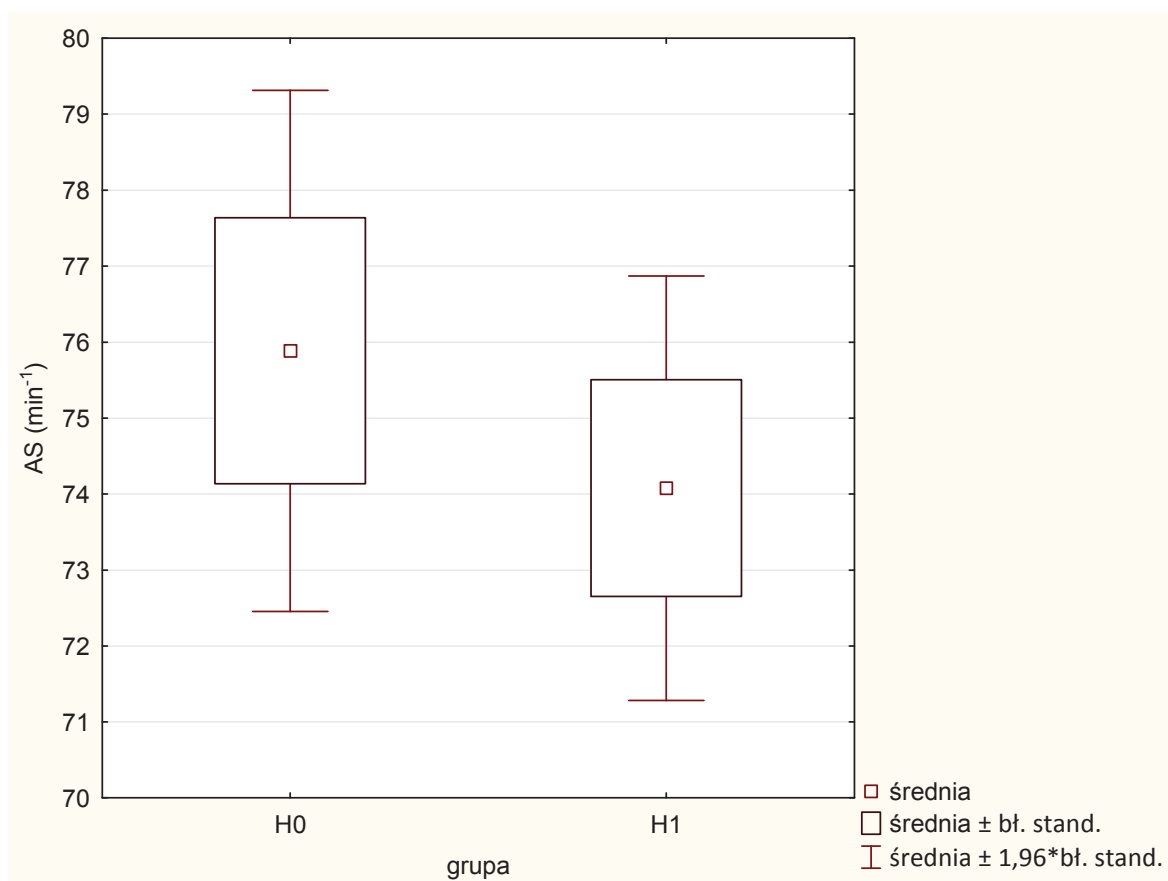
- pomiędzy pomiarem wyjściowym a pomiarami w piątej, dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ ) - w obydwu grupach;
- pomiędzy pomiarem w piątej minucie a pomiarami w dziesiątej, piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ ) - w obydwu grupach;
- pomiędzy pomiarem w dziesiątej minucie a pomiarami w piętnastej, dwudziestej minucie (dla każdego porównania  $p < 0,05$ ) - w obydwu grupach.

## 4.7. ANALIZA PORÓWNAWCZA WYJŚCIOWYCH PARAMETRÓW HEMODYNAMICZNYCH W GRUPACH H0 I H1

### 4.7.1. Akcja serca

Średnia wyjściowa AS w grupie H0 wynosiła  $76 \pm 14 \text{ min}^{-1}$  (95% CI średniej: 72–79), a w grupie H1  $74 \pm 9 \text{ min}^{-1}$  (95% CI średniej: 71–77), co ilustruje Rycina 18.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wartości wyjściowej AS ( $p = 0,46$ ).

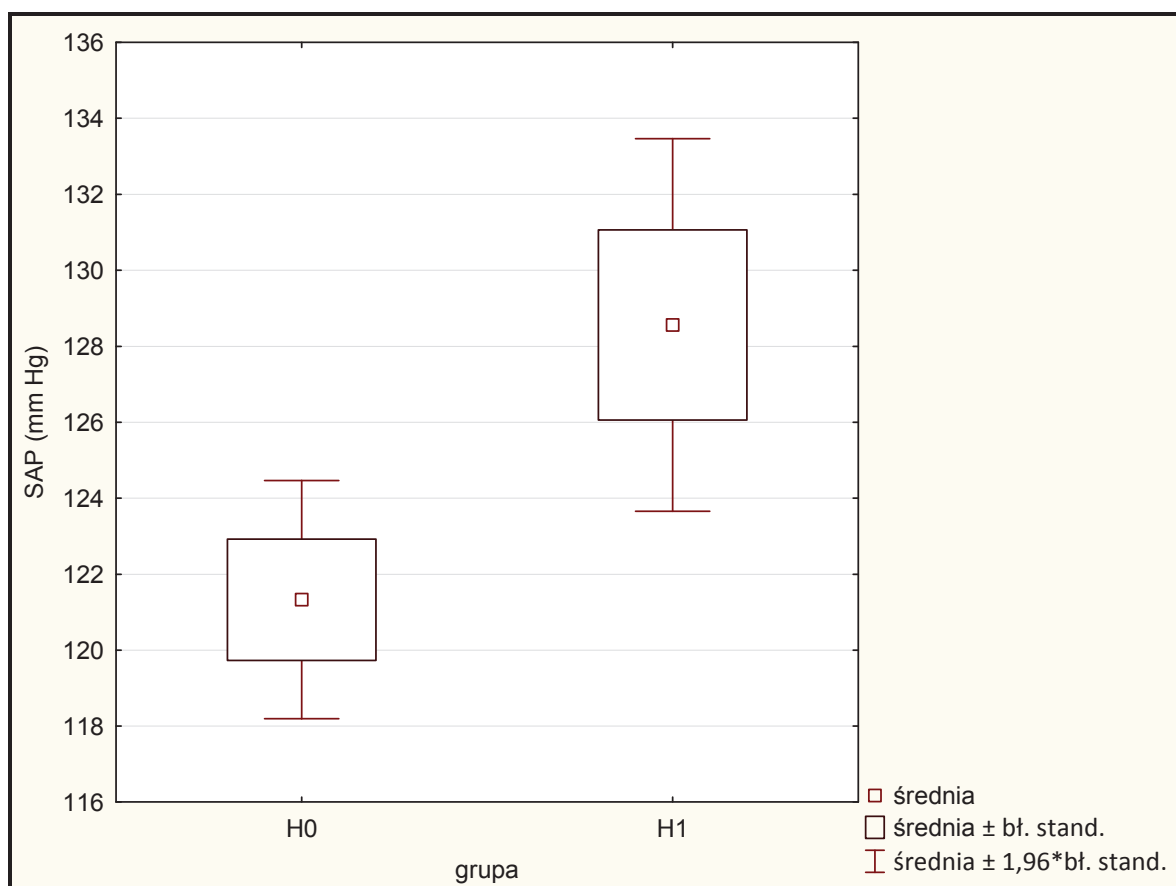


Rycina 18. Porównanie wartości wyjściowej akcji serca (AS) w grupach H0 i H1

#### 4.7.2. Skurczowe ciśnienie tętnicze

Średnie wyjściowe SAP w grupie H0 wynosiło  $121,3 \pm 12,5$  mm Hg (95% CI średniej: 118,1–124,5), natomiast w grupie H1 wynosiło  $128,6 \pm 15,6$  mm Hg (95% CI średniej: 123,5–133,6), co obrazuje Rycina 19.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała, że wyjściowe SAP było istotnie wyższe w grupie H1 ( $p = 0,01$ ).

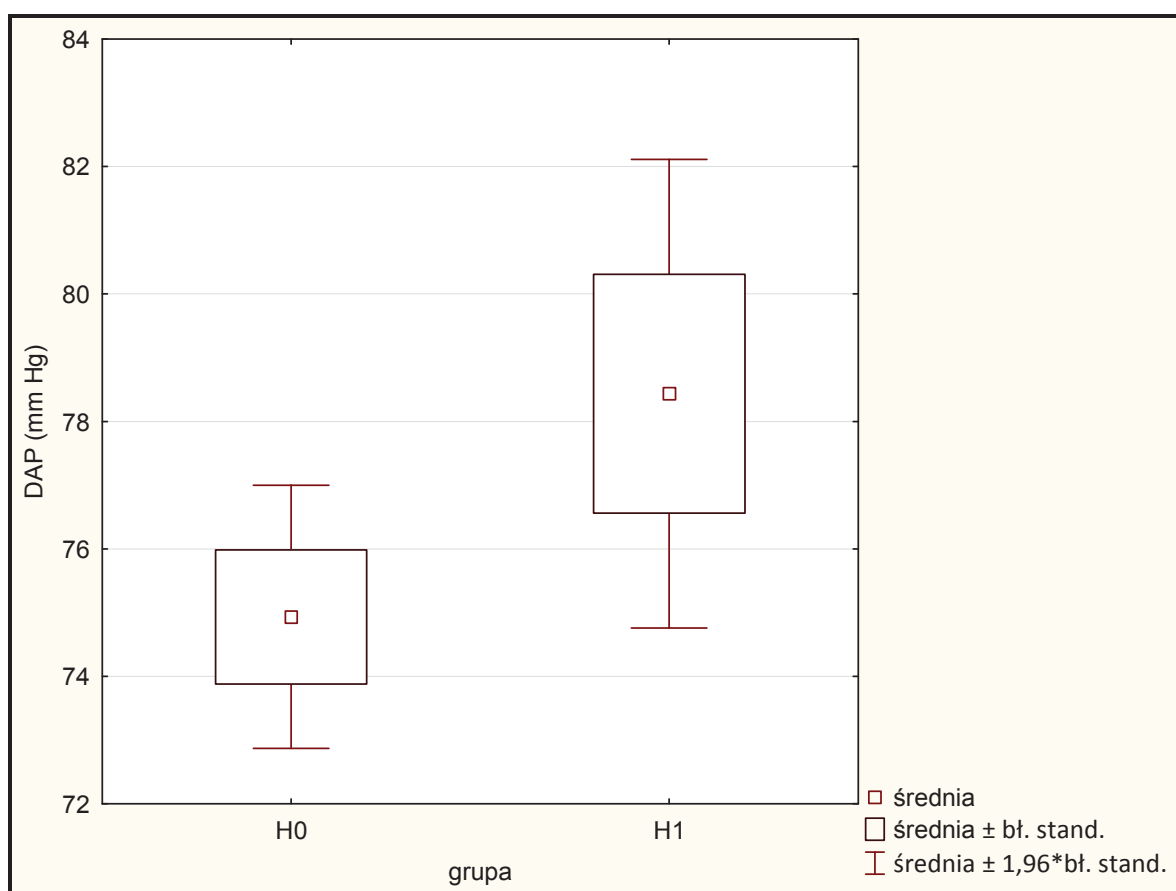


Rycina 19. Porównanie wartości wyjściowej skurczowego ciśnienia tętniczego (SAP) w grupach H0 i H1

### 4.7.3. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze

Średnie początkowe DAP w grupie H0 wynosiło  $75,0 \pm 8,2$  mm Hg (95% CI średniej: 72,8–77,0), a w grupie H1  $78,4 \pm 11,7$  mm Hg (95% CI średniej: 74,6–82,2) co ilustruje Rycina 20.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wyjściowego DAP ( $p = 0,08$ ).

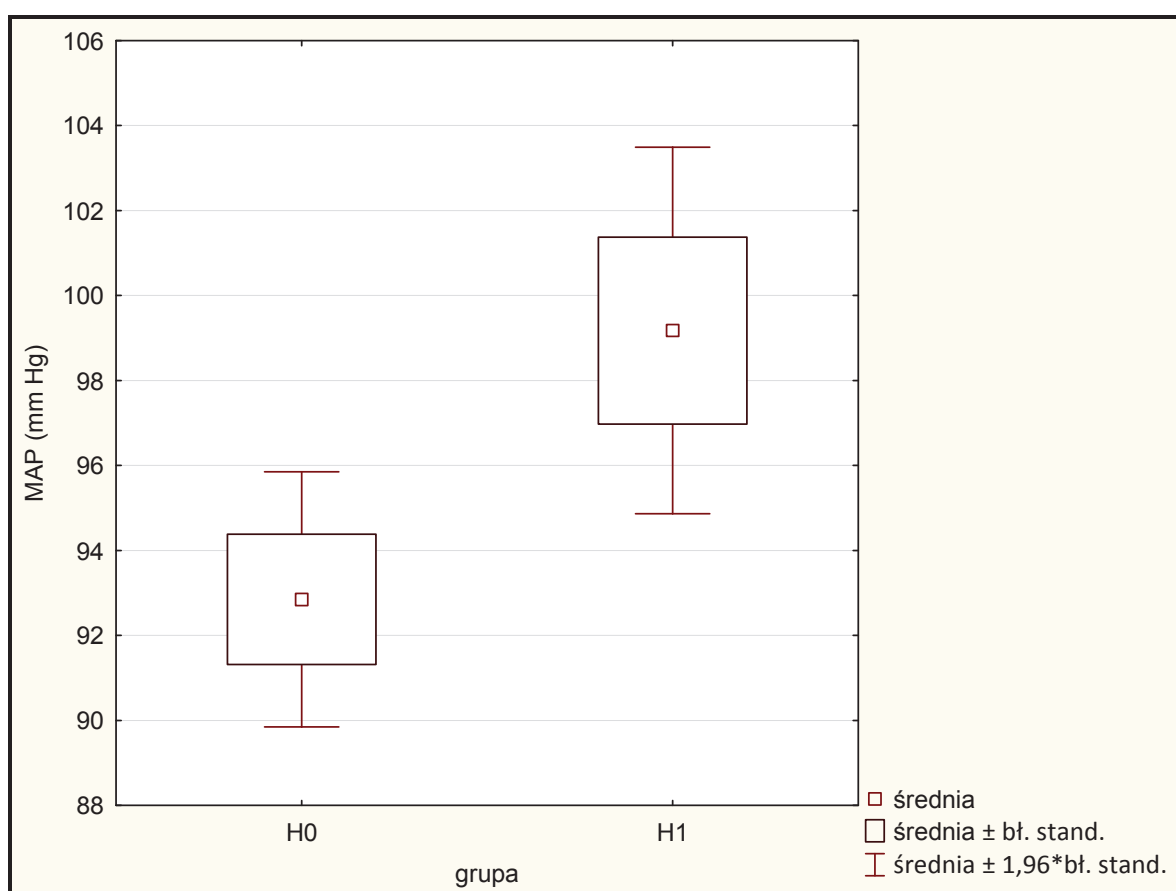


Rycina 20. Porównanie wartości wyjściowej rozkurczowego ciśnienia tętniczego (DAP) w grupach H0 i H1

#### 4.7.4. Średnie ciśnienie tętnicze

Średnia wyjściowa wartość MAP w grupie H0 wynosiła  $92,8 \pm 12,0$  mm Hg (95% CI średniej: 89,8–96,0), natomiast w grupie H1 wynosiła  $99,2 \pm 13,74$  mm Hg (95% CI średniej: 94,7–103,6), co przedstawiono na Rycinie 21.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała, że wyjściowe MAP było istotnie wyższe w grupie H1 ( $p = 0,01$ ).

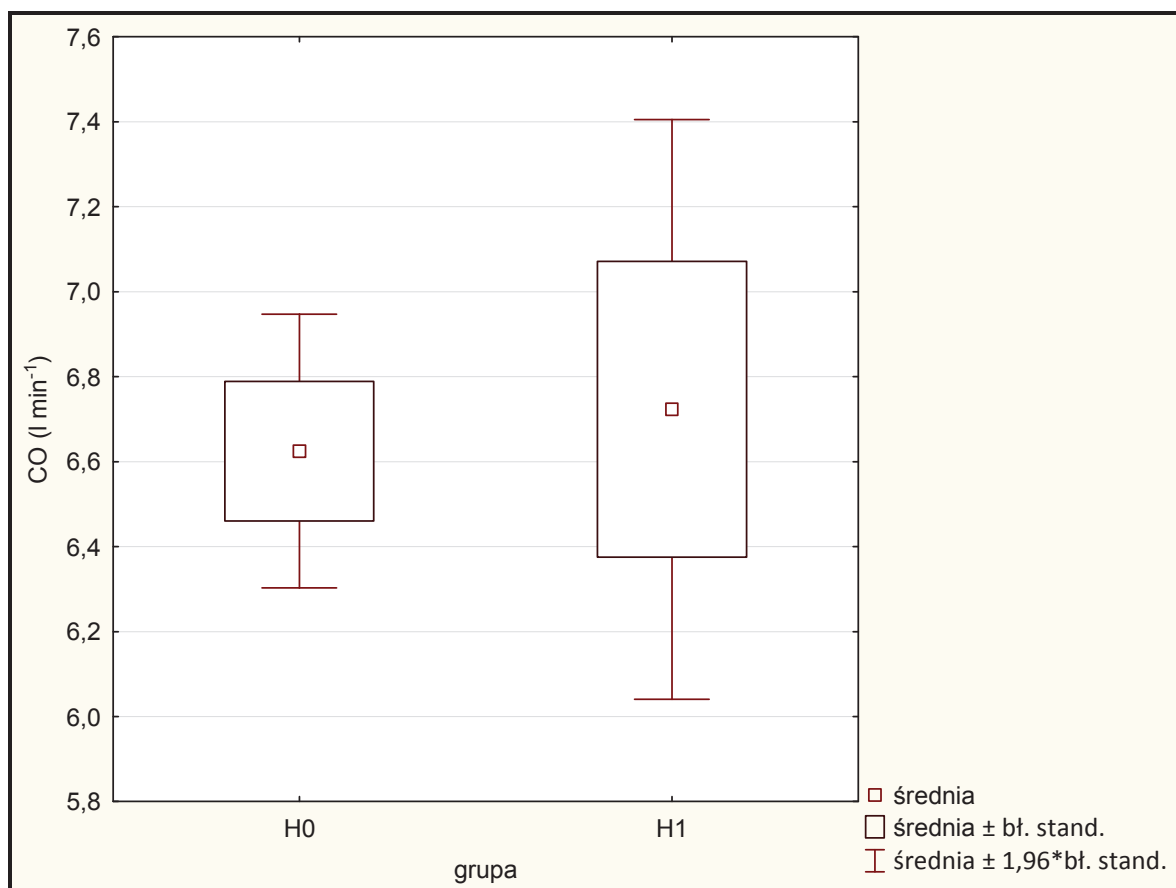


Rycina 21. Porównanie wartości wyjściowej średniego ciśnienia tętniczego (MAP) w grupach H0 i H1

#### 4.7.5. Rzut serca

Średnia wartość wyjściowego CO w grupie H0 wynosiła  $6,6 \pm 1,3 \text{ l min}^{-1}$  (95% CI średniej: 6,3–7,0), w grupie H1 wynosił  $6,7 \pm 2,2 \text{ l min}^{-1}$  (95% CI średniej: 6,0–7,4), co przedstawiono na Rycinie 22.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wyjściowych wartości CO ( $p = 0,78$ ).

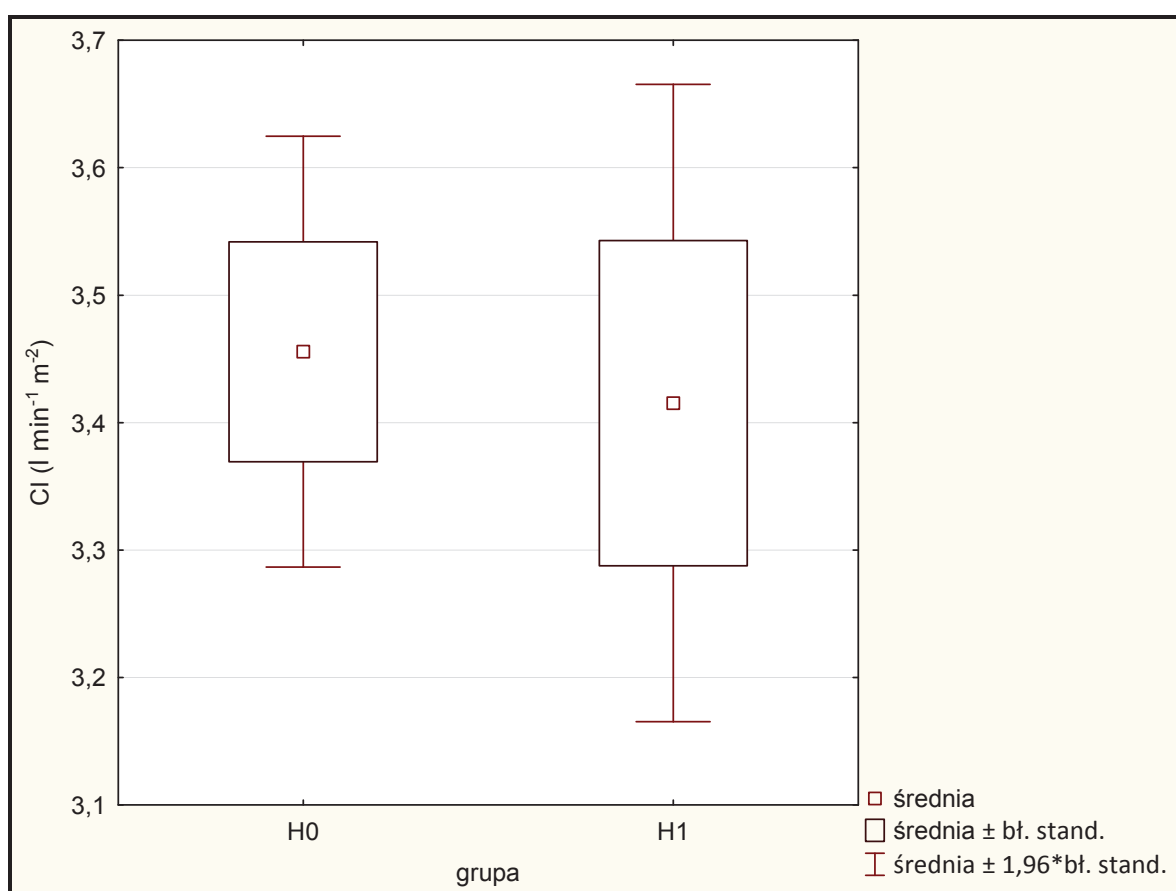


Rycina 22. Porównanie wartości wyjściowej rzutu serca (CO) w grupach H0 i H1

#### 4.7.6. Wskaźnik sercowy

Średnia wartość wyjściowego CI w grupie H0 wynosiła  $3,5 \pm 0,7 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$  (95% CI średniej: 3,3–3,6), a w grupie H1 wynosił  $3,4 \pm 0,8 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$  (95% CI średniej: 3,1–3,7), co przedstawia Rycina 23.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie CI przed POP ( $p = 0,78$ ).

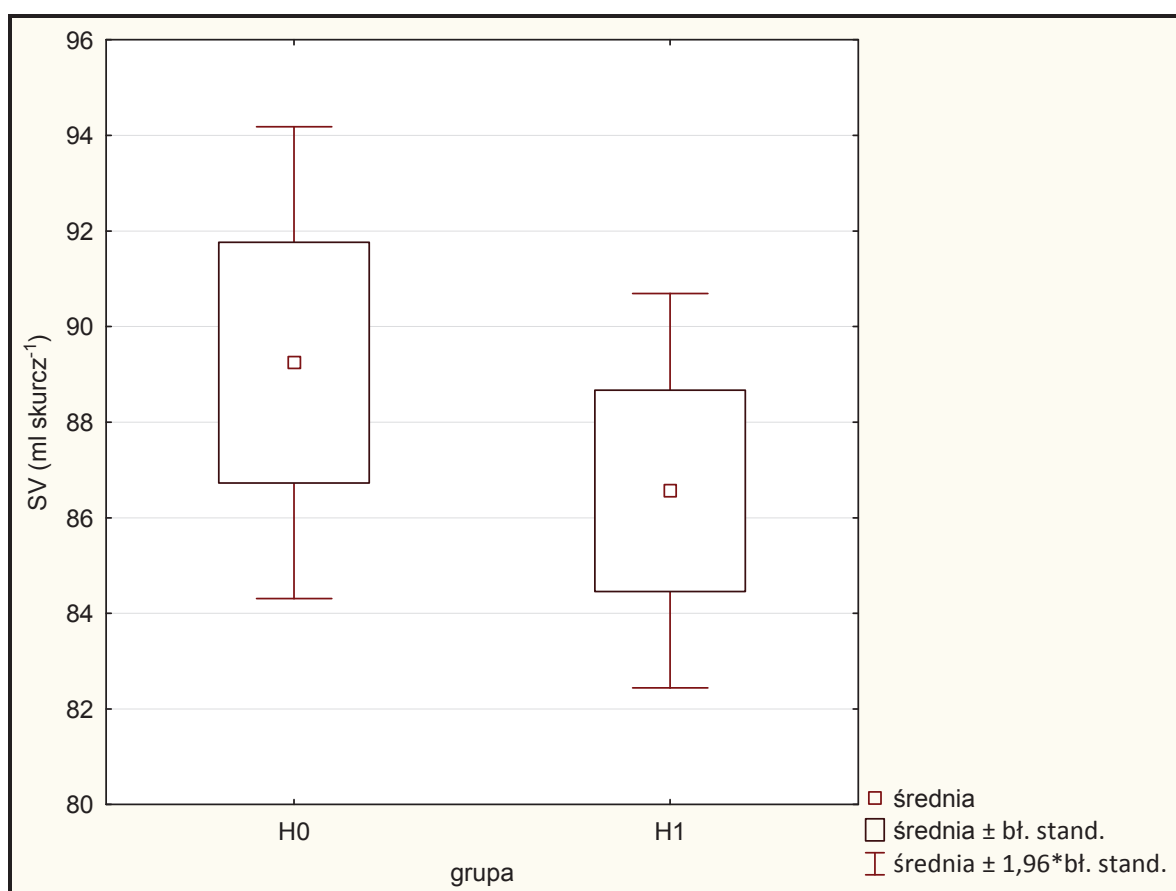


Rycina 23. Porównanie wartości wyjściowej wskaźnika sercowego (CI) w grupach H0 i H1

#### 4.7.7. Objętość wyrzutowa

Średnia wyjściowa wartość SV w grupie H0 wynosiła  $89,2 \pm 19,7$  ml skurcz<sup>-1</sup> (95% CI średniej: 84,2–94,3), zaś w grupie H1  $86,6 \pm 13,1$  ml skurcz<sup>-1</sup> (95% CI średniej: 82,3–90,9), co przedstawiono na Rycinie 24.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie SV ( $p = 0,45$ ).



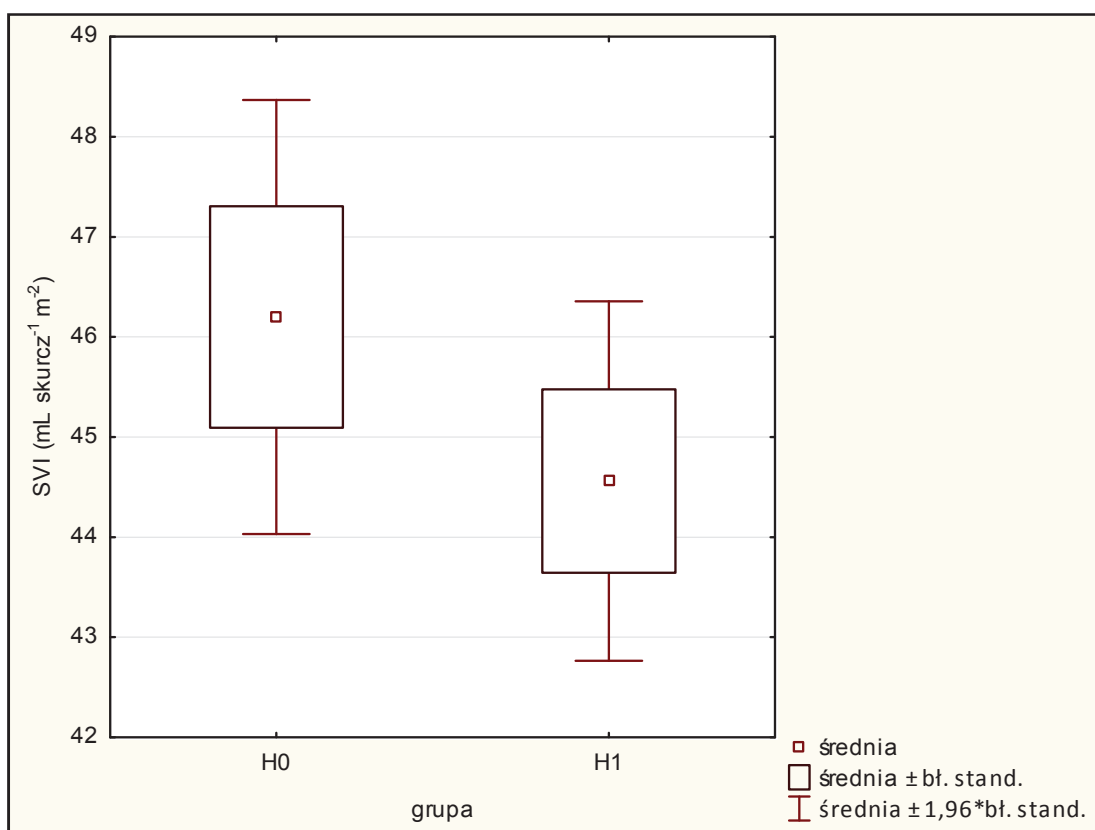
Rycina 24. Porównanie wartości wyjściowej objętości wyrzutowej (SV) w grupach H0 i H1



#### 4.7.8. Wskaźnik objętości wyrzutowej

Średni wyjściowy SVI w grupie H0 wynosił  $46,1 \pm 8,6$  ml skurcz<sup>-1</sup> m<sup>-2</sup> (95% CI średniej: 44,0–48,4), a w grupie H1  $44,6 \pm 5,72$  ml skurcz<sup>-1</sup> m<sup>-2</sup> (95% CI średniej: 42,7–46,4). Przedstawia to Rycina 25.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wartości SVI ( $p = 0,29$ ).

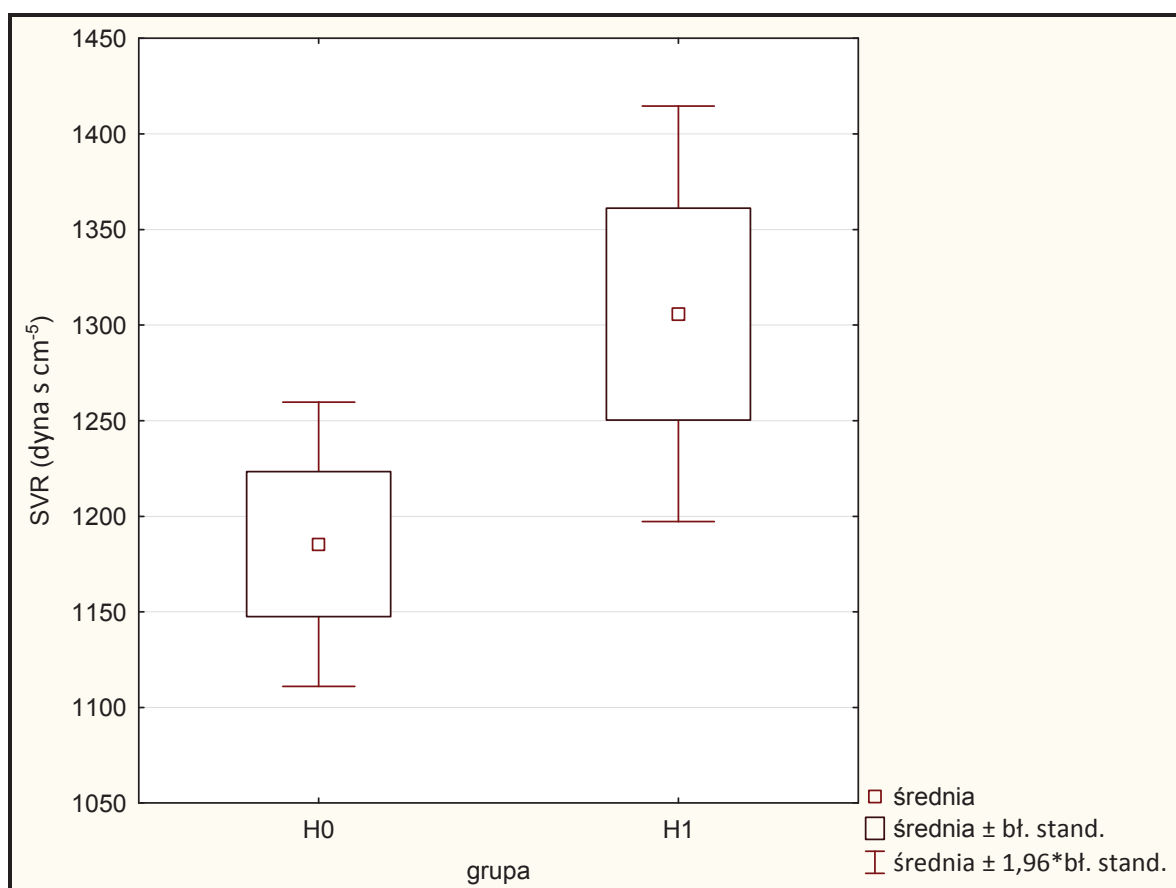


Rycina 25. Porównanie wartości wyjściowej wskaźnika objętości wyrzutowej (SVI) w grupach H0 i H1

#### 4.7.9. Systemowy opór naczyniowy

Średnia wartość wyjściowego SVR w grupie H0 wynosiła  $1185,4 \pm 296,2$  dyna s  $\text{cm}^{-5}$  (95% CI średniej: 1109,5–1261,2), a w grupie H1 wynosił  $1305,8 \pm 346,0$  dyna s  $\text{cm}^{-5}$  (95% CI średniej: 1193,6–1418,0), co przedstawiono na Rycinie 26.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie wyjściowego SVR ( $p = 0,06$ ).

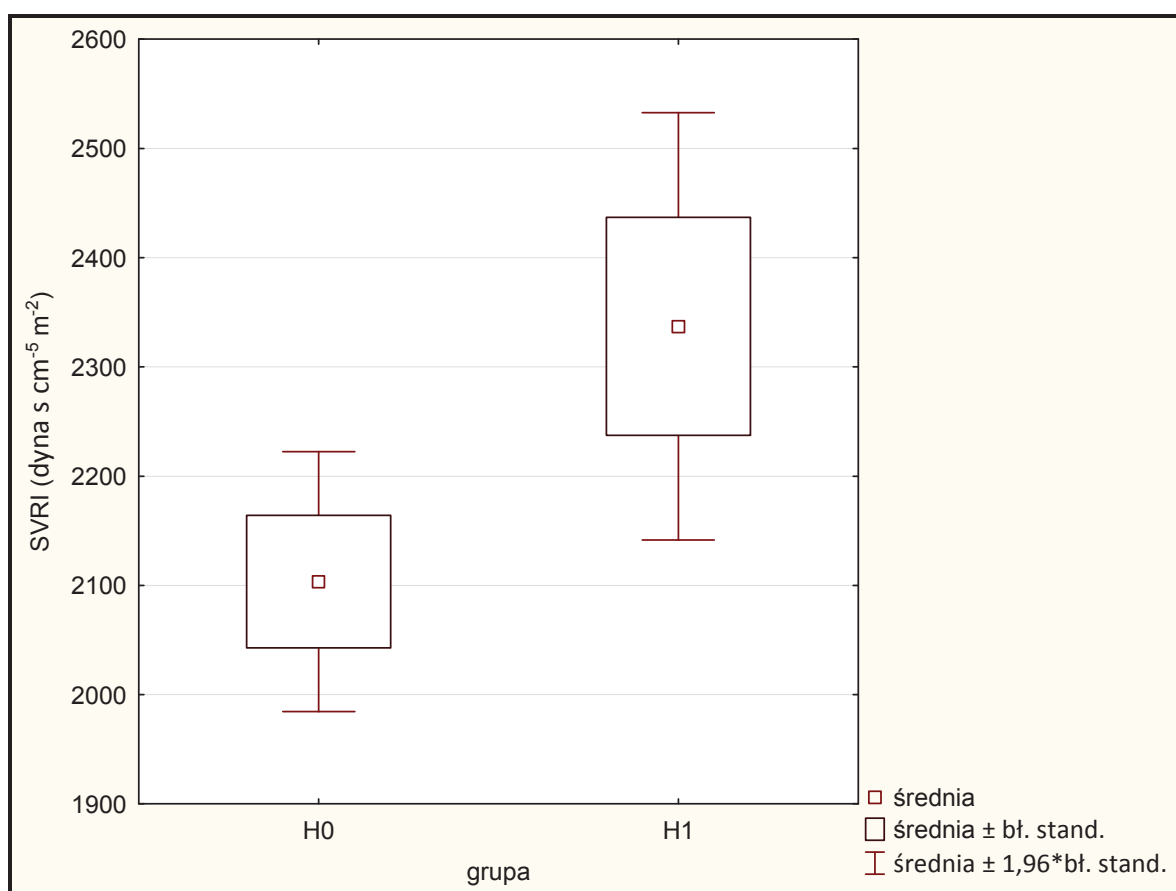


Rycina 26. Porównanie wartości wyjściowej systemowego oporu naczyniowego (SVR) w grupach H0 i H1

#### 4.7.10. Wskaźnik systemowego oporu naczyniowego

Średni SVRI w grupie H0 wynosił  $2103,5 \pm 473,6$  dyna s  $\text{cm}^{-5} \text{m}^{-2}$  (95% CI średniej: 1982,1–2224,8), natomiast w grupie H1  $2337,1 \pm 623,2$  dyna s  $\text{cm}^{-5} \text{m}^{-2}$  (95% CI średniej: 2135,0–2539,1), co przedstawiono na Rycinie 27.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istnienie istotnych różnic pomiędzy grupami w zakresie SVRI ( $p = 0,036$ ).



Rycina 27. Porównanie wartości wyjściowej wskaźnika systemowego oporu naczyniowego (SVRI) w grupach H0 i H1

## 4.8. ANALIZA CZYNNIKÓW RYZYKA HIPOTENSJI W ANALIZOWANEJ POPULACJI

### 4.8.1. Wyniki analizy jednoczynnikowej

Wyniki jednoczynnikowej analizy czynników ryzyka hipotensji przeprowadzonej metodą regresji logistycznej przedstawia Tabela VIII.

Tabela VIII. Wyniki jednoczynnikowej analizy ryzyka hipotensji\*

Parametr	Wartość p	Parametr	Wartość p
Wiek	0,327	AS wyjściowa	0,459
<b>Płeć</b>	<b>0,078</b>	<b>SAP wyjściowe</b>	<b>0,012</b>
Masa ciała	0,304	<b>DAP wyjściowe</b>	<b>0,079</b>
<b>Wzrost</b>	<b>0,119</b>	<b>MAP wyjściowe</b>	<b>0,016</b>
<b>BMI</b>	<b>0,012</b>	CO wyjściowe	0,775
BSA	0,685	CI wyjściowe	0,783
<b>Skala ASA</b>	<b>0,039</b>	SV wyjściowe	0,449
<b>Objętość LZM</b>	<b>0,091</b>	SVI wyjściowe	0,292
		<b>SVR wyjściowe</b>	<b>0,066</b>
		<b>SVRI wyjściowe</b>	<b>0,058</b>

\*pogrubioną czcionką oznaczono parametry włączone do analizy wieloczynnikowej; objaśnienia skrótów w tekście

### 4.8.2. Wyniki analizy wieloczynnikowej

Przeprowadzona analiza wieloczynnikowa pozwoliła na zidentyfikowanie dwóch niezależnych czynników ryzyka hipotensji w badanej grupie wyjściowych wartości MAP i SVRI. Szczegóły przedstawia tabela IX.

Tabela IX. Wyniki analizy wieloczynnikowej

	<b>MAP</b>	<b>SVRI</b>
Wartość p	0,023	0,013
Iloraz szans (OR) jednostkowy	1,040	1,109
- 95% CI dla OR	1,005	1,021
+ 95% CI dla OR	1,076	1,204
Wartość testu Walda	5,306	6,197
Wartość p dla testu Walda	0,021	0,013

#### **4.9. INTERWENCJE FARMAKOLOGICZNE W BADANEJ POPULACJI**

W związku z rozwinięciem bradykardii u 4 chorych (1 z grupy H0 i 3 z grupy H1) podawano atropinę. Mimo że jedynie u 2 osób wystąpiła bradykardia zdefiniowana jako  $AS < 50 \text{ min}^{-1}$ , u pozostałych 2 wykonujący znieczulenie anestezjolog podał lek antycholinergiczny w związku z szybkim zwalnianiem HR. Każdorazowo podawano 0,5 mg atropiny dożylnie.

Efedrynę podano u 12 chorych z grupy H1 (30,8%) i u żadnego chorego w grupie H0. W zdecydowanej większości przypadków podawano dożylnie jednorazowo 5 mg leku (7 osób), rzadziej (5 osób) podawano wstępnie 10 mg dożylnie. Dawkę efedryny powtarzano u 3 chorych, 2 osobom, którym podano 10 mg, podano kolejną dawkę 5 mg.

## 5. DYSKUSJA

Współczesna anestezjologia ma na celu zapewnienie bezbolesności, komfortu i bezpieczeństwa pacjentom w okresie okołoperacyjnym. W odniesieniu do tych aspektów wybór POP w przypadku części zabiegów ortopedycznych, ginekologicznych, położniczych czy zakresu chirurgii ogólnej lub naczyniowej wydaje się optymalny dla dużej grupy chorych. W chwili obecnej, pomimo znacznego postępu technicznego i nowych leków stosowanych w znieczuleniach ogólnych, znieczulenie regionalne wiąże się z mniejszym ryzykiem zgonu. Najlepiej stosunek ryzyka poszczególnych rodzajów anestezji obrazują dane z zakresu położnictwa (znieczulenia do cięcia cesarskiego) — ryzyko zgonu matek w przypadku stosowania znieczulenia ogólnego jest siedemnastokrotnie większe niż w przypadku zastosowania technik znieczulenia przewodowego [26]. Najpoważniejsze w skutkach niekorzystne następstwa POP w postaci zgonów są niezwykle rzadkie, przedstawia się je nawet w pracach kazuistycznych czy opisach serii przypadków [33, 58, 66, 85]. Znacznie częściej obserwowane są inne niepożądane działania POP, zarówno ze strony układu krążenia (spadek ciśnienia tętniczego, bradykardia), jak i ze strony innych układów. Do tej drugiej grupy zalicza się m.in. zatrzymanie moczu, popunkcyjne bóle głowy, bóle pleców, nudności i wymioty, świąd skóry, dreszcze [28, 40].

Hipotensja związana z blokadą podpajęczynówkową jest bardzo powszechnym zjawiskiem. Bradykardię notuje się zdecydowanie rzadziej. Pierwsze z niekorzystnych następstw wystąpiło w analizowanej grupie u 39% badanych, drugie zaledwie u 2%. Są to obserwacje zbieżne z obserwacjami innych autorów, szczególnie w odniesieniu do częstości występowania spadków ciśnienia tętniczego, ale już nie w odniesieniu do istotnego zwolnienia częstości AS. Jego częstość jest szacowana w publikacji opartej na badaniu dużej grupy chorych na około 9% (dla umiarkowanej bradykardii rzędu 40–50  $\text{min}^{-1}$ ) i 0,7% (dla ciężkiej bradykardii z AS poniżej 40  $\text{min}^{-1}$ ) [63]. Niestety, zauważalny brak zgodności między autorami co do granicy wartości AS, przy której rozpoznawano bradykardię, powoduje, że trudno jest porównywać rezultaty z wynikami z innych doniesień. Publikowane są prace, gdzie przyjmowaną wartością odcięcia jest  $\text{AS} < 60 \text{ min}^{-1}$  [60], o 20% większa niż w naszym badaniu. Wydaje się, że wśród osób dorosłych jedynie u ciężarnych należałoby przyjmować wartość  $\text{AS} 60 \text{ min}^{-1}$  jako graniczną dla rozpoznania bradykardii po POP, co znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie [21, 101].

W rozważaniu przyczyn rzadszego niż w badaniach innych autorów występowania bradykardii należy uwzględnić przede wszystkim fakt występowania w analizowanej populacji czynników predysponujących do tego zjawiska. Jak wspomniano we Wstępie czynnikami ryzyka umiarkowanej bradykardii są: wyjściowa HR ( $< 60 \text{ min}^{-1}$ ), płeć męska, wiek poniżej 37. roku życia, zabieg w trybie planowym, stan fizyczny według skali ASA I, przedoperacyjne stosowanie leków blokujących receptory beta-adrenergiczne [63]. W analizowanej populacji część chorych była obciążona tymi czynnikami ryzyka głównie w odniesieniu do planowego charakteru zabiegu, skali ASA (I u 86% badanych), rozkładu płci. Mniej niż 37 lat miało 46% chorych. Z drugiej strony, jedynie 8% chorych miało wyjściową AS poniżej  $60 \text{ min}^{-1}$  i żaden z badanych nie przyjmował beta-adrenolityków. Taki rozkład występowania czynników ryzyka bradykardii może tłumaczyć, w kontekście cytowanego badania Lessera i wsp., rzadkie występowanie tego niepożądanego zjawiska w naszej grupie. Przytaczane przez niego czynniki ryzyka nie są bowiem równoważne — dla ciężkiej bradykardii ryzyko wiązało się z wolną wyjściową akcją serca i płcią męską, ale iloraz szans dla tej pierwszej określono na 14,1 (95% CI: 6,9–28,0), zaś dla drugiej na 2,1 (95% CI: 1,0–4,3). W przypadku umiarkowanej bradykardii największe ryzyko wiązało się z wolną wyjściową AS, iloraz szans wyniósł 16,2 (95% CI: 12,4–22,0), a dla innych czynników ryzyka był co najmniej ośmiokrotnie mniejszy [63]. To, że badani przez autorkę niniejszej pracy chorzy jedynie w małym odsetku prezentowali najistotniejszy czynnik ryzyka wystąpienia ciężkiej i umiarkowanej bradykardii, może tłumaczyć fakt jej sporadycznego występowania.

Należy również zwrócić uwagę na fakt praktycznego braku związku występowania bradykardii ze stosunkowo wysokim poziomem blokady czuciowej występującym w badanej populacji. Dominowały tu znieczulenia dość wysokie, obejmujące od 15 minuty badania większość segmentów piersiowych. Biorąc pod uwagę, że blokada współczulna występuje wyżej o 1 do 4 segmentów od blokady czuciowej [30, 102], przynajmniej u części badanych powinno dojść do zablokowania przewodnictwa we włóknach tworzących splot sercowy (Th1-Th4) i następnej bradykardii. Z drugiej strony, z doświadczeń własnych i piśmiennictwa [27, 102] wynika, że istnieją znaczące różnice osobnicze w zakresie odpowiedzi hemodynamicznej na poziom wstępowania blokady, co potwierdza również pośrednio niniejsze badanie.

Istotny spadek ciśnienia tętniczego wystąpił w analizowanej populacji u 39% badanych. W piśmiennictwie podaje się szeroki zakres częstości występowania tego

niepożądanego zjawiska po POP — od 30 do 90% [19, 49, 87]. Tak duża częstość występowania hipotensji powoduje, że trudno jest ją w większości przypadków uznać za powikłanie blokady centralnej. Poza rzadkimi przypadkami bardzo dużych spadków ciśnienia tętniczego można mówić raczej o działaniu niepożądanym lub ubocznym. Jest to tym bardziej uzasadnione, że w większości przypadków spadek ciśnienia tętniczego jest niewielki, nie ma istotnego znaczenia klinicznego i dopiero przy wartościach SAP poniżej 90 mm Hg podejmuje się (i to nie u wszystkich chorych) interwencje terapeutyczne. Oczywiście, istnieją grupy chorych, u których spadek ciśnienia tętniczego jest wysoce niepożądany i włączane są metody jemu przeciwdziałania o różnej skuteczności. Do tych chorych zalicza się np. osoby w wieku podeszłym, u których spadek ciśnienia tętniczego może skutkować spadkiem przepływu krwi przez naczynia mózgowie i naczynia wieńcowe z ich następstwami [22, 74, 108]. Drugą grupą są położnice znieczulane do cięcia cesarskiego, u których POP jest postępowaniem anestezyjologicznym z wyboru, ale hipotensja grozi spadkiem perfuzji krwi przez łożysko i może powodować niedotlenienie płodu. W tej grupie znieczulanych kobiet istnieje bardzo wiele metod zapobiegania hipotensji po POP, m.in. *preloading*, *coloadng*, wyprzedzająca podaż efedryny czy ondansetronu [3, 36, 48, 73, 94].

Podobnie jak w przypadku bradykardii, trudności z porównywaniem częstości występowania hipotensji wynikają z różnorodności jej definicji przyjmowanej przez różnych autorów. Sytuacja jest wręcz dużo bardziej skomplikowana niż w przypadku zwolnień AS. Może o tym świadczyć choćby fakt, że istnieją doniesienia, w których analizuje się przyjmowany w piśmiennictwie próg odcięcia dla rozpoznania istotnego spadku ciśnienia tętniczego po blokadzie rdzeniowej [29, 56]. W omawianym badaniu za hipotensję uważano zmniejszenie wartości SAP < 90 mm Hg i/lub zmniejszenie wartości SAP  $\geq$  20% wartości wyjściowej. Takie podwójne uwarunkowanie rozpoznania hipotensji jest szczególnie uzasadnione w przypadku osób z rozpoznanym i źle uregulowanym nadciśnieniem tętniczym. U tych pacjentów spadek SAP do wartości przekraczających 90 mm Hg może się wiązać z upośledzeniem przepływu przez niektóre narządy w związku z przesunięciem w prawo krzywej zależności ciśnienie perfuzja. Przyjęcie jako istotnego względnego zmniejszenia wartości SAP (np. o 20%) wydaje się więc w takich sytuacjach szczególnie zasadne. Przyjęta tej pracy definicja hipotensji jest dość powszechnie wykorzystywana w piśmiennictwie odnośnie do różnych grup chorych [10, 50, 82, 76, 97, 100]. Spotyka się jednak bardziej restrykcyjne definicje, np. spadek MAP o co najmniej



30% wartości wyjściowej [9, 47, 53], oraz bardziej liberalne z wartością graniczną SAP 100 mm Hg [45].

Wielu badaczy poświęciło swoje opracowania próbom wyodrębnienia czynników ryzyka hipotensji po POP. W większości wymieniono je we Wstępie. Wiele z tych doniesień opiera się na analizie retrospektywnej, używane są różne definicje, a do wykonania blokady stosowano różne LZM z dodatkiem lub nie adjuwantów. Analiza czynników ryzyka hipotensji jest niezmiernie istotna z punktu widzenia stosowania metod jej zapobiegania. Ponieważ wdrożenie wielu z tych metod wiąże się z potencjalnym wystąpieniem działań ubocznych, należałoby ograniczyć ich stosowanie wyłącznie do osób, u których z dużym prawdopodobieństwem może dojść do istotnego spadku ciśnienia tętniczego. Klasycznym przykładem bardzo często stosowanego postępowania zapobiegawczego w takich sytuacjach jest podanie efedryny domięśniowo lub dożylnie z wyprzedzeniem czy podaż bolusa płynów (krystaloidów lub koloidów) przed wykonaniem blokady tzw. *preloading*. Zastosowanie każdej z tych metod u osób z chorobą układu krążenia może spowodować niekorzystne skutki: tachykardię i zaburzenia rytmu (w pierwszym przypadku) lub przeciążenie objętościowe krążenia (w drugim) [16, 49]. Fakt, że stosowane metody profilaktyki są nie obojętne dla znieczulanej osoby, powoduje, że poszukuje się nowych czynników ryzyka hipotensji i bradykardii, do czego można wykorzystać mało inwazyjne metody monitorowania hemodynamicznego. Skłoniło to autorkę do przeprowadzenia niniejszego badania.

Jednym z łatwo mierzalnych elementów ryzyka niepożądanych następstw krążeniowych POP są czynniki osobnicze (demograficzne) takie jak m.in. wiek chorego, płeć, masa ciała czy jej indeks. W badanej populacji nie stwierdzono różnic w zakresie wieku, masy ciała, wzrostu czy BSA pomiędzy grupą H0 a H1. Istotna była natomiast różnica w zakresie BMI — chorzy z grupy H1 mieli większy BMI niż ci z grupy H0. W piśmiennictwie można znaleźć różne doniesienia na temat wpływu wymienionych wyżej czynników na zmiany parametrów układu krążenia po POP. Wydaje się, że największe znaczenie wśród nich ma wiek osoby znieczulanej, obserwuje się bowiem zwiększoną częstość występowania hipotensji u osób w wieku podeszłym, u których sięga 70–75% [16, 75, 81]. W badanej przez autorkę pracy populacji wiek badanych nie przekraczał 60. roku życia, ryzyko wynikające z wieku było zatem nieistotne.

Wzrost znieczulanych osób nie był, podobnie jak w badaniu własnym, istotnym predyktorem występowania hipotensji w badaniach innych autorów, które odnosiły się do

populacji ogólnej [19, 23, 60]. Inaczej sytuacja kształtuje się w niebadanej przez autorkę niniejszej pracy grupie położnic znieczulanych do cesarskiego cięcia, gdzie obserwuje się większą częstość incydentów hipotensji przy niskim wzroście (w badaniu tajwańskim poniżej 155 cm [25]). Ten większy wpływ wzrostu na spadek ciśnienia tętniczego w populacji położniczej wynika prawdopodobnie ze zmian anatomicznych w obrębie kanału kręgowego towarzyszących ciąży. Poszerzenie spłotów żylnych i zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej powodują zmniejszenie objętości PMR [59], co z kolei wiąże się z szybszym i bardziej rozległym wstępowaniem blokady [18].

Niewiele jest doniesień na temat wpływu masy ciała na badane parametry, więcej uwagi w piśmiennictwie poświęca się BMI. W zakresie tego parametru obserwowano w badanej wspomnianej wyżej różnicę (choć BMI nie stanowiło niezależnego czynnika ryzyka w regresji logistycznej) i jest to obserwacja zgodna z danymi z literatury, odnoszącymi się zarówno do położnic [79, 83], jak i innych grup chorych. W przypadku tych ostatnich obserwowano szybsze rozprzestrzenianie się blokady, co jest jednym z czynników ryzyka hipotensji [62, 89]. Pomimo braku danych w piśmiennictwie na temat wpływu BSA na wstępowanie reakcji krążeniowych po POP, uważa się, że w niektórych grupach chorych można dobierać dawkę LZM na podstawie tego parametru antropometrycznego [109].

Istotny wpływ na częstość występowania hipotensji po znieczuleniu rdzeniowym mogą mieć aspekty techniczne jego wykonania. W piśmiennictwie zwraca się najczęściej uwagę na dwa z nich — wysokość nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej i objętość (dawkę) LMZ. W odniesieniu do wysokości nakłucia wiadomo, że im wyżej blokada jest wykonywana, tym głębszych spadków ciśnienia tętniczego można się spodziewać [19, 95], choć według innych danych różnica jednego poziomego nakłucia przestrzeni podpajęczynówkowej nie skutkuje różnicą w częstości występowania istotnych spadków ciśnienia tętniczego [98]. Taka sytuacja miała miejsce w analizowanej populacji z założenia nakłuwano przestrzeń POP na wysokości L3-L4 lub L4-L5, co tłumaczy brak różnic między grupami H0 i H1 w zakresie wysokości nakłucia lędźwiowego. Najprawdopodobniej wąski zakres dawek 0,5% hiperbarycznej bupiwakainy podawanej do POP (3–3,5 ml czyli 15–17,5 mg) spowodował, że nie znajdowano również różnic pomiędzy wyodrębnionymi grupami w tym zakresie. Można byłoby się spodziewać, że różnice byłyby większe przy stosowaniu szerszego zakresu dawek LZM, bowiem dane z literatury wskazują na istotne związki hipotensji z dawką (objętością) anestetyku

miejscowego [5, 18, 84]. Przeprowadzona analiza nie wykazała różnic między grupami w zakresie poziomu znieczulenia w poszczególnych punktach czasowych, w związku z czym wysokość blokady nie była istotnym czynnikiem determinującym wystąpienie hipotensji po POP w badanej populacji.

Obserwując, że zaburzenia hemodynamiczne występują jedynie u części chorych, którym wykonuje się POP, można założyć, że wpływ na ich występowanie ma wyjściowy stan układu krążenia. Oczywiście, spodziewany efekt w postaci hipotensji i/lub bradykardii powoduje, że z założenia takiego znieczulenia nie wykonuje się u chorych we wstrząsie. U pacjentów z ciężką niewydolnością krążenia niejednokrotnie znieczulenie regionalne jest bezpieczniejsze niż ogólne, ale w przypadku POP nakazuje się szczególną ostrożność i zaleca raczej stosowanie techniki ciągłej, umożliwiającej miareczkowanie LZM tak, by osiągnąć niezbędny poziom znieczulenia przy minimalizacji niekorzystnych następstw krążeniowych [9, 67].

W większości sytuacji ocena wyjściowego stanu układu krążenia jest dość utrudniona. Z reguły można się opierać na badaniach podmiotowym, przedmiotowym oraz prostych pomiarach czynnościowych HR i nieinwazyjnym pomiarem ciśnienia tętniczego. Z reguły nie wykonuje się bardziej skomplikowanych badań, np. oceny funkcji serca w echokardiografii, głównie ze względu na koszty. Brakuje praktycznie danych na temat wykorzystania bardziej zaawansowanych technik monitorowania hemodynamicznego w przewidywaniu hipotensji po POP. Wynika to przede wszystkim z faktu inwazyjności tych technik. Do niedawna praktycznie jedyną dostępną metodą badania była ocena funkcji układu krążenia za pomocą cewnika Swan-Ganza. Bardzo duża inwazyjność cewnikowania tętnicy płucnej powodowała, że stosowanie tej metody ograniczało się do chorych leczonych na oddziałach intensywnej terapii lub znieczulanych do niektórych zabiegów, głównie z zakresu kardiochirurgii i chirurgii naczyniowej [99]. Stosowanie tak inwazyjnej metody u chorych, którym wykonuje się POP, byłoby absolutnie nieuzasadnione etycznie.

Najłatwiej mierzalnym parametrem hemodynamicznym, który może służyć do określenia ryzyka hipotensji po znieczuleniu jest pomiar ciśnienia tętniczego. Zmierzona wartość SAP lub wyliczona lub zmierzona wartość MAP może służyć jako predyktor hipotensji po indukcji znieczulenie ogólnego i wykonaniu blokady centralnej. W pierwszym przypadku wiadomo, że wartość prognostyczną ma MAP poniżej 70 mm Hg [93]. W przypadku znieczulenia rdzeniowego zwiększone ryzyko notowano dla wartości

SAP poniżej 120 mm Hg [19]. W przypadku badanej przez autorkę niniejszej pracy populacji jednoczynnikowa analiza wariancji wykazała, że incydenty hipotensji wiążą się z większymi wartościami SAP i MAP, przy braku na nie wpływu wartości DAP. W analizie wieloczynnikowej jedynie MAP określono jako niezależny czynnik ryzyka hipotensji (jednostkowy iloraz szans wyniósł 1,04).

Obserwacje własne są zatem odmienne od danych przedstawionych przez Carpentera i wsp. [19] choć są zbieżne (w zakresie SAP) z obserwacjami autorów z Kalifornii [86], z zastrzeżeniem jednak, że badali oni kobiety ciężarne. W interpretacji uzyskanego przez autorkę niniejszego badania wyniku należy jednak uwzględnić wyniki pomiarów innych parametrów hemodynamicznych uzyskanych przy użyciu nieinwazyjnej technologii Nexfin. Nie odnotowano bowiem istotnych różnic w zakresie badanych parametrów czynności serca (CO, CI, SV, SVI), istniała natomiast różnica w zakresie SVRI. Była ona równoległa do obserwowanej dla MAP, tzn. im większa była wartość SVRI, tym większe było ryzyko spadku ciśnienia tętniczego. Wskaźnik SVR stanowił drugi, obok MAP, niezależny czynnik ryzyka hipotensji w badanej grupie. Jeśli uwzględni się, że MAP jest pochodną oporu naczyniowego i CO, to przy braku różnic w zakresie rzutu nie może dziwić fakt równoległego wpływu MAP i SVRI na występowanie spadków ciśnienia tętniczego w badanej grupie. Podobne do przedstawionych w tej pracy obserwacje poczynili Ouzounian i wsp. [86] w cytowanej wyżej pracy dotyczącej ciężarnych. Niestety, jest to jedyna możliwość bezpośredniego porównania wyników, bowiem doniesień na ten temat praktycznie nie ma. Można jednak napotkać wyniki badań, w których obserwuje się wyraźną zależność pomiędzy stanem napięcia układu współczulnego a incydentami hipotensji po POP. W populacji położniczej [46] zauważono, że znieczulane, u których układ współczulny przed wykonaniem blokady ma większą aktywność (wyrażoną poprzez analizę częstotliwościową zmienności rytmu serca), są bardziej podatne na rozwój hipotensji. Autorzy nie badali parametrów hemodynamicznych, ale wiadomo, że większe napięcie układu współczulnego wiąże się z większą wartością SVRI i MAP.

### **Ograniczenia badania**

Założeniem badania było wykorzystanie nieinwazyjnego monitorowania układu krążenia za pomocą monitora Nexfin, przy świadomości, że ograniczenie inwazyjności metody pomiarowej może iść w parze z pewnymi ograniczeniami wiarygodności uzyskiwanych wyników pomiarów. Zastosowane urządzenie jest pozytywnie oceniane,

jeśli chodzi o wiarygodność pomiarów ciśnienia tętniczego [38, 41, 69], natomiast pewną ostrożność wykazują autorzy w ocenie zgodności pomiarów CO i SVR, choć przez większość oceniana jest ona jako dość dobra lub dobra [4, 15, 88].

Dodatkowym problemem jest bardzo mała liczba badań dotyczących przydatności nieinwazyjnych metod w przewidywaniu niekorzystnych następstw POP oraz fakt, że w piśmiennictwie dominują publikacje opisujące wyniki badań na kobietach ciężarnych znieczulanych do cięcia cesarskiego. Prosta interpolacja takich danych na populację niepołożniczą, ze względu na odmienności fizjologiczne, do których dochodzi w zaawansowanej ciąży (również w zakresie układu krążenia), nie jest możliwa.

## 6. WNIOSKI

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Częstość występowania hipotensji w badanej populacji wyniosła 39%, a bradykardii 2%.
2. Chorzy, u których doszło do rozwoju hipotensji, różnili się istotnie od chorych, u których nie doszło do rozwoju tego niekorzystnego następstwa POP w zakresie BMI i oceny w skali ASA.
3. Stwierdzono, że chorzy, u których rozwija się hipotensja po POP, różnią się w zakresie wyjściowych parametrów hemodynamicznych, takich jak SAP i MAP oraz SVRI, od chorych, u których nie odnotowano hipotensji.
4. Niezależnymi czynnikami ryzyka rozwoju hipotensji są zmierzone metodą nieinwazyjną przy użyciu monitora Nexfin MAP i SVRI. Monitor Nexfin może być zatem przydatnym narzędziem w określaniu ryzyka wystąpienia spadku ciśnienia tętniczego po blokadzie podpajęczynówkowej.

## 7. PIŚMIENNICTWO

1. Adams H.A., Hempelmann G.: Die endokrine Streßreaktion in Anästhesie und Chirurgie — Ursprung und Bedeutung. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1991; 26: 294–305.
2. Aitkenhead A.R., Smith G., Rowbotham D.J.: *Anestezjologia*. A. Kübler (red.). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
3. Allen T.K., George R.B., White W.D., Muir H.A., Habib A.S.: A double-blind, placebo-controlled trial of four fixed rate infusion regimens of phenylephrine for hemodynamic support during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 2010; 111: 1221–1229.
4. Ameloot K., Van De Vijver K., Broch O. i wsp.: Nexfin noninvasive continuous hemodynamic monitoring: validation against continuous pulse contour and intermittent transpulmonary thermodilution derived cardiac output in critically ill patients. *ScientificWorld Journal* 2013; 2013: 519080.
5. Arzola C., Wiczorek P.M.: Efficacy of low-dose bupivacaine in spinal anaesthesia for Caesarean delivery: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2011; 107: 308–318.
6. Axelsson K., Gupta A. Local anaesthetic adjuvants: neuraxial versus peripheral nerve block. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 649–654.
7. Barash P.G. *Clinical anesthesia*. Wolters Kluwer, Philadelphia 2009.
8. Ben-David B., Vaida S., Gaitini L. The influence of high spinal anesthesia on sensitivity to midazolam sedation. *Anesth Analg* 1995; 81: 525–528.
9. Biboulet P., Jourdan A., Van Haevre V. i wsp.: Hemodynamic profile of target-controlled spinal anesthesia compared with 2 target-controlled general anesthesia techniques in elderly patients with cardiac comorbidities. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 433–440.
10. Brenck F., Hartmann B., Katzer C. i wsp.: Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: identification of risk factors using an anesthesia information management system. *J Clin Monit Comput* 2009; 23: 85–92.

11. Brill S., Gurman G.M., Fisher A.: A history of neuroaxial administration of local analgesic and opioids. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20: 682–689.
12. Brown D.L.: Atlas znieczulenia regionalnego. wyd. I polskie, red. M. Wujtewicz, Urban Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
13. Brown D.L., Carpenter R.L, Moore D.C.: Cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1988; 68: 971–972.
14. Brown T.C.: History of pediatric regional anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2012; 22: 3–9.
15. Bubenek-Turconi S.I., Craciun M., Miclea I., Perel A.: Noninvasive continuous cardiac output by the Nexfin before and after preload-modifying maneuvers: a comparison with intermittent thermodilution cardiac output. *Anesth Analg* 2013; 117: 366–72.
16. Buggy D.J., Power C.K., Meeke R., O’Callaghan S., Moran C., O’Brien G.T.: Prevention of spinal anaesthesia-induced hypotension in the elderly: i.m. methoxamine or combined hetastarch and crystalloid. *Br J Anaesth* 1998; 80: 199–203.
17. Caplan R.A., Ward R., Pasner K., Cheney F.: Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a close claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988; 68: 5–11.
18. Carpenter R.L., Hogan Q.H., Liu S.S., Crane B., Moore J.: Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 24–29.
19. Carpenter R.L., Caplan R.A., Brown D.L., Stephenson C., Wu R.: Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906–916.
20. Ceconi M., Fasano N., Langiano N. i wsp.: Goal-directed haemodynamic therapy during elective total hip arthroplasty under regional anaesthesia. *Crit Care* 2011; 15: R132.



21. Chamchad D., Horrow J.C., Nakhamchik L. i wsp.: Prophylactic glycopyrrolate prevents bradycardia after spinal anesthesia for Cesarean section: a randomized, double-blinded, placebo-controlled prospective trial with heart rate variability correlation. *J Clin Anesth* 2011; 23: 361–366.
22. Chelly J.E., Uskova A., Liu Q., Wardhan L., Umeh U.O.: Regional anesthesia and joint replacement surgery. W: Barnett S.R. (red.). *Manual of geriatric anesthesia*. Springer, New York 2013: 111–124.
23. Chinachoti T., Tritrakarn T.: Prospective study of hypotension and bradycardia during spinal anesthesia with bupivacaine: incidence and risk factors, part two. *J Med Assoc Thai* 2007; 90: 492–501.
24. Choi S., Mahon P., Awad I.T.: Neuraxial anesthesia and bladder dysfunction in the perioperative period: a systematic review. *Can J Anaesth* 2012; 59: 681–703.
25. Chumpathong S., Chinachoti T., Visalyaputra S., Himmunngan T.: Incidence and risk factors of hypotension during spinal anesthesia for cesarean section at Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 2006; 89: 1127–1132.
26. Clarke E., Lyons G.: Maternal mortality: a useful tool? *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2004; 4: 8–11.
27. Covino B.G., Scott D.B., Lambert D.H.: *Handbook of spinal anesthesia and analgesia*. Mediglobe SA, Fribourg 1994.
28. Cwik J.: Postoperative considerations of neuraxial anesthesia. *Anesthesiol Clin* 2012; 30: 433–443.
29. Dahlgren G, Irestedt L.: The definition of hypotension affects its incidence. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 907–908.
30. Di Cianni S., Rossi M., Casati A., Cocco C., Fanelli G.: Spinal anesthesia: an evergreen technique. *Acta Biomed* 2008; 79: 9–17.
31. Di Gregorio G., Neal M., Rosenquist R., Weinberg G.: Clinical presentation of local anesthetic systemic toxicity: a review of published cases, 1979 to 2009. *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 181–187.

32. Duniec L., Nowakowski P., Kosson D., Łazowski T.: Anatomical landmarks based assessment of intravertebral space level for lumbar puncture is misleading in more than 30%. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2013; 45:1–6.
33. Dyamanna D.N., Bs S.K., Zacharia B.T. Unexpected bradycardia and cardiac arrest under spinal anesthesia: case reports and review of literature. *Middle East J Anesthesiol* 2013; 22: 121–125.
34. Eidelman A., Shulman M.S., Novak G.M.: Fluoroscopic imaging for technically difficult spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 2005; 17: 69–71.
35. Favarel-Garrigues J.F., Sztark F., Petitjean M.E.: Hemodynamic effects of spinal anaesthesia in the elderly single dose versus titration through catheter. *Anesth Analg* 1996; 82: 312–316.
36. Faydaci F., Gunaydin B.: Different preloading protocols with constant ephedrine infusion in the prevention of hypotension for elective cesarean section under spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 2011; 62: 5–10.
37. Fettes P., Jansson J., Wildsmith J.: Failed spinal anaesthesia: mechanisms, management, and prevention. *Br J Anaesth* 2009; 102: 739–748.
38. Fischer M.O., Avram R., Cârjaliu I. i wsp.: Non-invasive continuous arterial pressure and cardiac index monitoring with Nexfin after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2012; 109: 514–521.
39. Freise H., Van Aken H. Risk and benefits of thoracic epidural anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011; 107: 859–868.
40. Gaiser R.: Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 249–253.
41. Garnier R.P., van der Spoel A.G., Sibarani-Ponsen R., Markhorst D.G., Boer C.: Level of agreement between Nexfin non-invasive arterial pressure with invasive arterial pressure measurements in children. *Br J Anaesth* 2012; 109: 609–615.
42. Geffin B., Shapiro L.: Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth* 1998; 10: 278–285.
43. Gielen M.J.M.: Spinal anaesthesia. *Curr Opin Anaesth* 1993; 6: 803–807.

44. Gruber E.M., Tschernko E.M.: Anaesthesia and postoperative analgesia in older patients with chronic obstructive pulmonary disease: special considerations. *Drugs Aging* 2003; 20: 347–360.
45. Halvadia S.H., Halvadia H.B., Joshi R.M., Upadhyaya D.P.: Hemodynamic effects of simultaneous administration of intravenous ephedrine and spinal anesthesia for cesarean delivery. *Natl J Med Res* 2012; 2: 473–477.
46. Hanss R., Bein B., Ledowski T. i wsp.: Heart rate variability predicts severe hypotension after spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2005; 102: 1086–1093.
47. Hartmann B., Junger A., Klasen J. i wsp.: The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002; 94: 1521–1529.
48. Hasan A.B., Mondal M.K., Badruddoza N.M. i wsp.: Comparison of three fluid regimens for preloading in elective caesarean section under spinal anaesthesia. *Mymensingh Med J* 2012; 21: 533–540.
49. Hwang J., Min S., Kim C., Gil N., Kim E., Huh J.: Prophylactic glycopyrrolate reduces hypotensive responses in elderly patients during spinal anesthesia: a randomized controlled trial. *Can J Anaesth* 2013 Dec 18. [Epub ahead of print].
50. Jabalameli M., Soltani H.A., Hashemi J., Behdad S., Soleimani B.: Prevention of post-spinal hypotension using crystalloid, colloid and ephedrine with three different combinations: A double blind randomized study. *Adv Biomed Res* 2012; 1: 36.
51. Johnson R., Eisenhofer G., Lambie G.: The effects of acute and chronic ingestion of ethanol on the autonomic nervous system. *Drug Alcohol Depend* 1986; 319–328.
52. Jung C.W., Bahk J.H., Lee J.H., Lim Y.J.: The tenth rib line as a new landmark of the lumbar vertebral level during spinal block. *Anaesthesia* 2004; 59: 359–363.
53. Kaimar P., Sanji N., Upadya M., Mohammed K.R.: A comparison of hypotension and bradycardia following spinal anesthesia in patients on calcium channel blockers and  $\beta$ -blockers. *Indian J Pharmacol* 2012; 44: 193–196.

54. Karason S., Olafsson T.A.: Avoiding bladder catheterisation in total knee arthroplasty: patient selection criteria and low-dose spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57: 639–645.
55. Kinsela S.M., Tuckey J.P.: Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jerisch reflex. *Br J Anaesth* 2001; 86: 859–868.
56. Klöhr S., Roth R., Hofmann T., Rossaint R., Heesen M.: Definitions of hypotension after spinal anaesthesia for caesarean section: literature search and application to parturients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 909–921.
57. Kokki H.: Spinal blocks. *Paediatr Anaesth* 2012; 22: 56–64.
58. Kopp S., Horlocker T., Warner M. i wsp.: Cardiac arrest during neuroaxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg* 2005; 100: 855–865.
59. Kruszyński Z.: Anestezja położnicza. Położnicze stany nagłe. PZWL Warszawa 2006.
60. Kyokong O., Charuluxananan S., Sriprajittichai P., Poomseetong T, Naksin P.: The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia. *J Med Assoc Thai* 2006; 89 (supl. 3): S58–64.
61. Larsen R. *Anestezjologia*. W: Kübler A. (red.). Urban & Partner, Wrocław 2013.
62. Leino K.A., Kuusniemi K.S., Pälve H.K., Tiusanen H.T., Tuppurainen T.T.: The effect of body mass index on the spread of spinal block in patients with rheumatoid arthritis. *J Anesth* 2011; 25: 213–218.
63. Lesser J.B., Sanborn K.V., Valskys R., Kuroda M.: Severe bradycardia during spinal and epidural anesthesia recorded by an anesthesia information management system. *Anesthesiology* 2003; 99: 859–866.
64. Licker M., Schweizer A., Ellenberger Ch., Tschopp J.-M., Diaper J., Clergue F.: Perioperative medical management of patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007; 2: 493–515.

65. Liguori G., Sharrock N.: Asystole and severe bradycardia during epidural anesthesia in orthopedic patients. *Anaesthesiology* 1997; 86: 250–257.
66. Limongi J.A., Lins R.S.: Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol* 2011; 61: 110–120.
67. Lux E.A.: Continuous spinal anesthesia for lower limb surgery: a retrospective analysis of 1212 cases. *Local Reg Anesth* 2012; 5: 63–67.
68. Magder S., Bafaqeeh F.: The clinical role of central venous pressure measurements. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 44–51.
69. Maggi R., Viscardi V., Furukawa T., Brignole M.: Non-invasive continuous blood pressure monitoring of tachycardic episodes during interventional electrophysiology. *Europace* 2010; 12: 1616–1622.
70. Mandabach M.G.: The early history of spinal anesthesia. *International Congress Series* 2002; 1242: 163–168.
71. Marwic P., Levin A., Coetzee A.: Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009; 108: 1344–1346.
72. Mayzner-Zawadzka E. (red.): *Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu*. PZWL, Warszawa 2009.
73. Mercier F.J., Augè M., Hoffmann C., Fischer C., Le Gouez A.: Maternal hypotension during spinal anesthesia for caesarean delivery. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79: 62–73.
74. Messina A., Frassanito L., Colombo D. i wsp.: Hemodynamic changes associated with spinal and general anesthesia for hip fracture surgery in severe ASA III elderly population: a pilot trial. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79: 1021-9.
75. Meyhoff C.S., Haarmark C., Kanters J.K., Rasmussen L.S.: Is it possible to predict hypotension during onset of spinal anesthesia in elderly patients? *J Clin Anesth* 2009; 21: 23–29.
76. Minville V., Asehnoune K., Salau S. i wsp.: The effects of spinal anesthesia on cerebral blood flow in the very elderly. *Anesth Analg* 2009; 108: 1291–1294.

77. Mordecai M.M., Brull S.J.: Spinal anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 527–533.
78. Motulsky H.: *Intuitive biostatistics: a nonmathematical guide to statistical thinking*. Oxford University Press, New York 2010.
79. Nani F.S., Torres M.L.: Correlation between the body mass index (BMI) of pregnant women and the development of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section. *Rev Bras Anesthesiol* 2011; 61: 21–30.
80. Neal J., Multroy M., Weinberg G.: American Society Of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2012; 37: 16–18.
81. Nishikawa K., Yamakage M., Omote K., Namiki A., Prophylactic I.M.: small-dose phenylephrine blunts spinal anesthesia-induced hypotensive response during surgical repair of hip fracture in the elderly. *Anesth Analg* 2002; 95: 751–756.
82. Obasuyi B.I., Fyनेface-Ogan S., Mato C.N.: A comparison of the haemodynamic effects of lateral and sitting positions during induction of spinal anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2013; 22: 124–128.
83. Ohpasanon P., Chinachoti T., Sriswasdi P., Srichu S.: Prospective study of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section at Siriraj Hospital: incidence and risk factors, Part 2. *J Med Assoc Thai* 2008; 91: 675–680.
84. Olofsson C., Nygård E.B., Bjersten A.B., Hessling A.: Low-dose bupivacaine with sufentanil prevents hypotension after spinal anesthesia for hip repair in elderly patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 1240–1244.
85. Osazuwa M.O.: Cardiac arrest following spinal anaesthesia for caesarean section: a case report. *West Afr J Med* 2013; 32: 145–148.
86. Ouzounian J.G., Masaki D.I., Abboud T.K., Greenspoon J.S.: Systemic vascular resistance index determined by thoracic electrical bioimpedance predicts the risk for maternal hypotension during regional anesthesia for cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1019–1025.

87. Owczuk R., Wenski W., Polak-Krzeminska A. i wsp.: Ondansetron given intravenously attenuates arterial blood pressure drop due to spinal anesthesia: a double-blind, placebo-controlled study. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 332–339.
88. Palmers P.J., Vidts W., Ameloot K. i wsp.: Assessment of three minimally invasive continuous cardiac output measurement methods in critically ill patients and a review of the literature. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2012; 44: 188–199.
89. Pitkanen M.: Body mass and the spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66: 127–131.
90. Pitkanen M.: Continuous spinal anesthesia. *Curr Opin Anaesth* 1992; 5: 676–680.
91. Pitkanen M., Rosenberg P.: Local anaesthetics and additives for spinal anaesthesia — characteristics and factors influencing the spread and duration of the Block. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17: 305–322.
92. Pollock J., Neal J., Liu S., Burkhead D., Polissar N.: Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93: 728–734.
93. Reich D.L., Hossain S., Krol M. i wsp.: Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2005; 101: 622–628.
94. Sahoo T., SenDasgupta C., Goswami A., Hazra A.: Reduction in spinal-induced hypotension with ondansetron in parturients undergoing caesarean section: a double-blind randomised, placebo-controlled study. *Int J Obstet Anesth* 2012; 21: 24–28.
95. Sakura S., Sumi M., Morimoto N., Yamamori Y., Saito Y.: Spinal anesthesia with tetracaine in 0.75% glucose: influence of the vertebral interspace used for injection. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 170–175.
96. Salinas F., Sueda L., Liu S.: Physiology of spinal anaesthesia and practical suggestions for successful spinal anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003; 17: 289–303.

97. Sanatkar M., Sadeghi M., Esmaili N. i wsp.: The hemodynamic effects of spinal block with low dose of bupivacaine and sufentanil in patients with low myocardial ejection fraction. *Acta Med Iran* 2013; 51: 438–443.
98. Sarić J.P., Mikulandra S., Gustin D., Matasić H., Tomulić K., Dokoza K.P.: Spinal anesthesia at the L2-3 and L3-4 levels: comparison of analgesia and hemodynamic response. *Coll Antropol* 2012; 36: 151–156.
99. Shoemaker W.C.: Use and abuse of the balloon tip pulmonary artery (Swan-Ganz) catheter: are patients getting their money's worth? *Crit Care Med* 1990; 18: 1294–1296.
100. Sia A.T., Tan H.S., Sng B.L.: Closed-loop double-vasopressor automated system to treat hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section: a preliminary study. *Anaesthesia* 2012; 67: 1348–1355.
101. Somboonviboon W., Kyokong O., Charuluxananan S., Narasethakamol A.: Incidence and risk factors of hypotension and bradycardia after spinal anesthesia for cesarean section. *J Med Assoc Thai* 2008; 91: 181–187.
102. Spencer L., Mc Donald B.S.: Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94: 888–906.
103. Sprung J., Abdelmalak B., Schoenwald P.: Vasovagal cardiac arrest during the insertion of an epidural catheter and before the administration of epidural medication. *Anesth Analg* 1998; 86: 1263–1265.
104. Sprung J., Worner M., Contreras M. i wsp.: Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery; a study of 518294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003; 99: 259–269.
105. Steffek M., Owczuk R., Szlyk-Augustyn M., Lasinska-Kowara M., Wujtewicz M.: Total spinal anaesthesia as a complication of local anaesthetic test-dose administration through an epidural catheter. *Acta Anaesthesiol Scand* 200; 48: 1211–1213.
106. Sykes K., Bunker J. (red.): *Anaesthesia and the practice of medicine: historical perspectives*. The Royal Society of Medicine Press, London 2007.



107. Taniguchi M., Kasaba T., Takasaki M.: Epidural anesthesia enhances sympathetic nerve activity in the unanesthetized segments in cats. *Anesth Analg* 1997; 840: 391–397.
108. Veereing B.: Management of regional anesthesia. W: Silverstein J.H., Rooke G.A., Revers J.G., McLeskey C.H. (red.). *Geriatric anesthesiology*. Springer, New York 2008: 278–292.
109. Vorrakitpokatorn P., Tantivitayatan K., Jiranuntakarn Y., Jongcharoenkamon I.: Body surface area and age as a guidance of the dose of intrathecal 0.5% heavy bupivacaine and fentanyl in transurethral procedures. *J Med Assoc Thai* 2012; 95: 925–932.
110. Weinberg G.: Lipid infusion therapy translation to clinical practice. *Anesth Analg* 2008; 106: 1340–1342.
111. Weinberg G.L.: Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 188–193.
112. Wiles M., Whiteley W., Mrano C., Moppett L.: The use of LIDCO based fluid management in patients undergoing hip fracture surgery under spinal anaesthesia: neck of femour optimization therapy-target stroke volume (NOTTS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2011; 12: 213.
113. Wong G., Joo D., McDonnell C.: Lipid resuscitation in a carnitine deficient child following intravascular migration of an epidural catheter. *Anaesthesia* 2010; 65: 192–195.

## 8. STRESZCZENIE

Niekorzystne zjawiska ze strony układu krążenia występują u wielu chorych, u których wykonuje się znieczulenie podpajęczynówkowe (POP). Najczęściej jest to spadek ciśnienia tętniczego, rzadziej bradykardia. Pomimo częstego występowania hipotensji nie udało się jak dotąd wyodrębnić w sposób jednoznaczny czynników ryzyka jej wystąpienia, co pozwoliłoby na wdrażanie procedur zapobiegawczych w grupie chorych obciążonych tymi czynnikami. Wydaje się, że występowanie niekorzystnych następstw hemodynamicznych POP może mieć związek z wyjściowym stanem układu krążenia. Współczesna technologia medyczna dostarcza narzędzi, które pozwalają na małoinwazyjne lub wręcz nieinwazyjne oszacowanie wartości niektórych parametrów hemodynamicznych. Dało to możliwość wysunięcia hipotezy badawczej, że za pomocą prostych, nieinwazyjnych badań hemodynamicznych i danych demograficznych uda się wyodrębnić czynniki ryzyka niekorzystnych następstw krążeniowych POP.

Celem pracy była odpowiedź na pytania:

1. Jaka jest częstość występowania hipotensji i/lub bradykardii w badanej populacji?
2. Czy istnieją różnice w zakresie parametrów demograficznych pomiędzy osobami, u których dochodzi bądź nie do hipotensji lub bradykardii po znieczuleniu podpajęczynówkowym?
3. Czy istnieją różnice w wyjściowych wartościach wybranych parametrów hemodynamicznych mierzonych w sposób całkowicie nieinwazyjny pomiędzy chorymi, u których dochodzi bądź nie do hipotensji lub bradykardii po znieczuleniu podpajęczynówkowym?
4. Czy możliwe jest wyodrębnienie spośród badanych parametrów demograficznych i hemodynamicznych niezależnych czynników ryzyka niekorzystnych następstw krążeniowych towarzyszących znieczuleniu podpajęczynówkowemu?

Badanie miało charakter prospektywny i włączono do niego 100 osób w wieku 18–60 lat, ocenianych w skali ASA na I lub II, u których planowo wykonywano POP. Przed wykonaniem znieczulenia za pomocą monitora Nexfin oceniano wyjściowe parametry hemodynamiczne. Znieczulenia dokonywano, podając 3–3,5 ml 0,5% hiperbarycznego roztworu bupiwakainy. Przez 20 minut po znieczuleniu, w odstępach pięciominutowych odnotowywano wartość ciśnienia tętniczego, AS, poziom blokady czuciowej i stopień

natężenia blokady ruchowej. Za hipotensję uważano zmniejszenie wartości SAP < 90 mm Hg i/lub zmniejszenie wartości SAP  $\geq$  20% wartości wyjściowej, co determinowało podział chorych na dwie grupy: H0 grupa chorych, u których nie doszło do istotnego zmniejszenia ciśnienia tętniczego, i H1 grupa chorych, u których rozwinęła się istotna hipotensja. Za bradykardię uznawano zmniejszenie HR poniżej 50 min<sup>-1</sup>.

Do rozwoju hipotensji doszło u 39% badanych, a bradykardii u 2%. Chorzy, u których doszło do rozwoju hipotensji, różnili się istotnie od chorych, u których nie doszło do jej rozwoju w zakresie wskaźnika masy ciała i oceny w skali ASA. Stwierdzono, że chorzy, u których rozwija się hipotensja po POP różnią się w zakresie wyjściowych parametrów hemodynamicznych, takich jak skurczowe i średnie ciśnienie tętnicze oraz wskaźnik systemowego oporu naczyniowego. Wyodrębniono dwa niezależne czynniki ryzyka występowania hipotensji: średnie ciśnienie tętnicze (OR 1,04; 95% CI: 1,005–1,076) i wartość wskaźnika systemowego oporu naczyniowego (OR 1,109; 95% CI: 1,021–1,204).

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Częstość występowania hipotensji w badanej populacji wyniosła 39%, a bradykardii 2%.
2. Chorzy, u których doszło do rozwoju hipotensji, różnili się istotnie od chorych, u których nie doszło do rozwoju tego niekorzystnego następstwa znieczulenia podpajęczynówkowego w zakresie wskaźnika masy ciała i oceny w skali ASA.
3. Chorzy, u których rozwija się hipotensja po znieczuleniu podpajęczynówkowym, różnią się w zakresie wyjściowych parametrów hemodynamicznych, takich jak skurczowe i średnie ciśnienie tętnicze oraz wskaźnik systemowego oporu naczyniowego, od chorych, u których nie odnotowano hipotensji.
4. Niezależnymi czynnikami ryzyka rozwoju hipotensji są zmierzone metodą nieinwazyjną przy użyciu monitora Nexfin średnie ciśnienie tętnicze i wartość wskaźnika systemowego oporu naczyniowego. Monitor Nexfin może być zatem przydatnym narzędziem w określaniu ryzyka wystąpienia spadku ciśnienia tętniczego po blokadzie podpajęczynówkowej.

## 9. SUMMARY

In many patients with spinal anaesthesia (SA) unfavourable conditions of circulatory system have been observed. The most frequent symptoms include the decrease of the blood tension and, less frequent, bradycardia. Although the hypotension appears quite often it has not been possible to separate the risk factors of its appearance clearly which would allow to implement preventive procedures in the group of patients burdened with these factors. It seems that the appearance of the unfavourable consequences of the spinal anaesthesia may be related to the patients' initial status of their circulatory system. Contemporary medical technology delivers tools which allow for low-invasive or even non-invasive assessment of the hemodynamic parameters for some values. This has allowed for the possibility of formulating a research hypothesis that by means of simple, non-invasive hemodynamic examinations and demographic data the risk factors for SA circulatory consequences can be isolated.

The aim of the research was to find answers to the following questions:

5. What is the frequency of appearing hypotension and/or bradycardia in the examined population?
6. Are there any differences in the scope of demographic parameters between persons with or without the symptoms of hypotension or bradycardia after the spinal anaesthesia?
7. Are there any differences in initial values of selected hemodynamic parameters measured in the non-invasive way between the patients with or with no hypotension and bradycardia symptoms after the spinal anaesthesia?
8. Is it possible to separate from the examined demographic parameters and hemodynamic independent risk factors the unfavourable circulatory consequences accompanying the spinal anaesthesia?

The research was conducted from the prospective mode and included 100 patients in the age range between 18-60 assessed as I or II in the ASA scale, with the spinal anaesthesia performed in a planned manner. Before performing the anaesthesia the initial hemodynamic parameters were assessed by means of the Nexfin monitor. The anaesthesia was performed by applying 3-3.5 ml 0,5% of hyperbaric solution of bupivacaine. Within 20 min after anaesthesia, in the 5 min intervals, the values of arterial tension, heart rate, the

level of sensory blockade and level of motoric blockade were recorded. The hypotension was classified by the decrease of SAP < 90 mm Hg value and /or the decrease of the SAP  $\geq$  20% initial value which determined the division of the patients into two groups: H0 the group of patients with a significant decrease of arterial tension and H1 a group of patients with a developed significant hypotension. The decrease of the heart rate below 50 min<sup>-1</sup> was considered bradycardia.

The development of hypotension was observed in 39% of the examined patients and bradycardia in 2%. The patients who developed hypotension significantly differed from those who did not develop this symptom with the main difference being the body weight and the assessment in ASA scale. It was confirmed that the patients who developed hypotension after the spinal anaesthesia differed significantly in the scope of initial hemodynamic parameters such as systolic and average arterial blood pressure as well as the index of vascular resistance. Two independent risk factors of hypotension were isolated: average arterial tension (OR 1.04; 95% CI: 1.005–1.076) and the value of vascular resistance system index (OR 1.109; 95% CI: 1.021–1.204).

The conducted research allows to draw the following conclusions:

1. The frequency of hypotension in the examined population was observed in 39%, and bradycardia in 2%.
2. The patients who developed hypotension significantly differed from those who did not develop this condition as a result of spinal anaesthesia, mainly in the scope of their body weight and ASA scale general assessment.
3. The patients who were prone to develop hypotension as a result of spinal anaesthesia significantly differed from the patients with no hypotension observed, mainly in the scope of initial parameters such as systolic and average blood pressure and the value of vascular resistance system index.
4. The independent factors of hypotension development risk are average arterial blood pressure and the value of vascular resistance system index measured by means of Nexfin monitor. Nexfin monitor may become a useful tool while specifying the risk of the arterial blood pressure decrease after the spinal blockade.