

Vpliv subarahnoidne blokade na obtočila

The effect of subarachnoid blockade on the cardiovascular system

Mirt Kamenik*

Ključne besede
anestezija spinalna – škodljivi učinki
subarahnoidni prostor
kardiovaskularni sistem

Key words
anesthesia spinal – adverse effects
subarachnoid space
cardiovascular system

Izvleček. Subarahnoidna anestezija je opredeljena kot začasna prekinitev prenosov vzbujenj po živcu, ki jo povzročimo z vbrizganjem lokalnega anestetika v subarahnoidni prostor. Edini vzrok za klinični učinek subarahnoidne anestezije na obtočila je blokada preganglijskih vlaken simpatičnega avtonomnega živčevja. Blokada simpatičnega avtonomnega živčevja vpliva na vse hemodinamske parametre, ki opredeljujejo krvni tlak. Padeč krvnega tlaka po subarahnoidni blokadi je posledica zmanjšanja minutnega volumna srca in zmanjšanja periferne uporabe. Zmanjšanje minutnega volumna srca pa je posledica zmanjšanja volumnske obremenitve srca zaradi povečanja kapacitivnosti venskega sistema s posledičnim zmanjšanjem polnitvenega tlaka obeh prekatov. Pri visoki blokadi je padeč minutnega volumna srca delno tudi posledica zmanjšanja frekvence srca in morda tudi zmanjšanja kontraktilnosti srčne mišice.

Abstract. Subarachnoid blockade is defined as a temporary interruption of nerve impulse transmission produced by injecting of a local anesthetic into the subarachnoid space. The only reason for the clinical effects of subarachnoid anaesthesia on the cardiovascular system is a preganglionic sympathetic block, which affects all the haemodynamic parameters determining the blood pressure. The decrease in blood pressure following subarachnoid blockade is caused by a decrease in both cardiac output and in peripheral resistance. The decrease in cardiac output is due to a decrease in preload secondary to an increase in venous capacity leading to a lower filling pressure to the heart. During high subarachnoid block the reduction in cardiac output is also caused by a decrease in heart rate and perhaps by a decrease in the contractility of the heart.

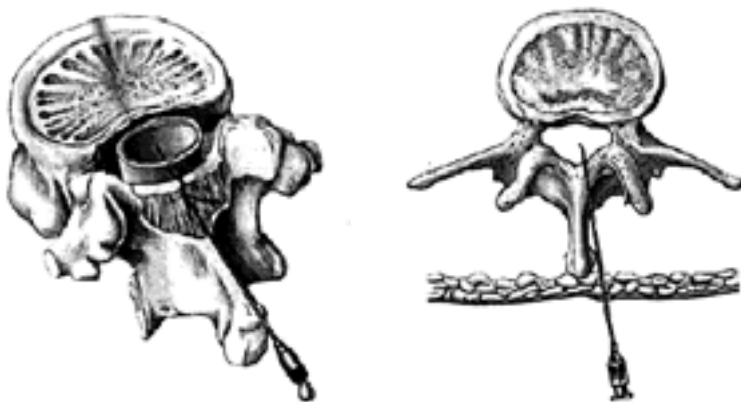
Subarahnoidna anestezija

Green in Brull opredelujeta subarahnoidno anestezijo kot začasno prekinitev prenosov vzbujenj po živcu, ki jo povzročimo z vbrizganjem lokalnega anestetika v subarahnoidni prostor (1). Pri ljudeh je spinalno (subarahnoidno) anestezijo prvi izvajal Avgust Bier leta 1898 (2), in čeprav je njena popularnost v skoraj sto letih uporabe precej nihala, je dandanes še vedno ena od temeljnih tehnik sodobne anestezije in najpogosteje uporabljena tehnika področne anestezije. Sama izvedba spinalnega bloka je tehnično nezahtevna in omogoča ob obsežni senzorični denervaciji in mišični ohromelosti odlične operativne razmere. Ob tem je metoda za bolnika razmeroma varna. To so glavni razlogi za renesanso te anestezijske tehnike v zadnjih letih.

* As. mag. Mirt Kamenik, dr. med., Oddelek za anestezijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Splošna bolnišnica Maribor – učna bolnišnica MF v Ljubljani, Ljubljanska 5, 2000 Maribor.

Tehnika subarahnoidne blokade

Bolnika namestimo v pravičen položaj za blokado (sedeči ali ležeči). Vhodno mesto sterilno očistimo, da dosežemo aseptičnost. Subarahnoidni prostor punktiramo najpogosteje v interspinoznem prostoru na višini L2/L3, L3/L4 ali redkeje L4/L5. Ker sega hrbtenjača pri 10 % ljudi do višine L2, odsvetujejo punkcijo višje od L2/L3. Za izvedbo blokade uporabimo mediani ali paramediani pristop (slika 1). Ko z iglo predremo duro, zaznamo subarahnoidni prostor po prostem iztekanju likvorja skozi iglo. Ko se prepričamo o pravilnem položaju igle, vbrizgamo lokalni anestetik. Po tem iglo odstranimo in bolnik leže.

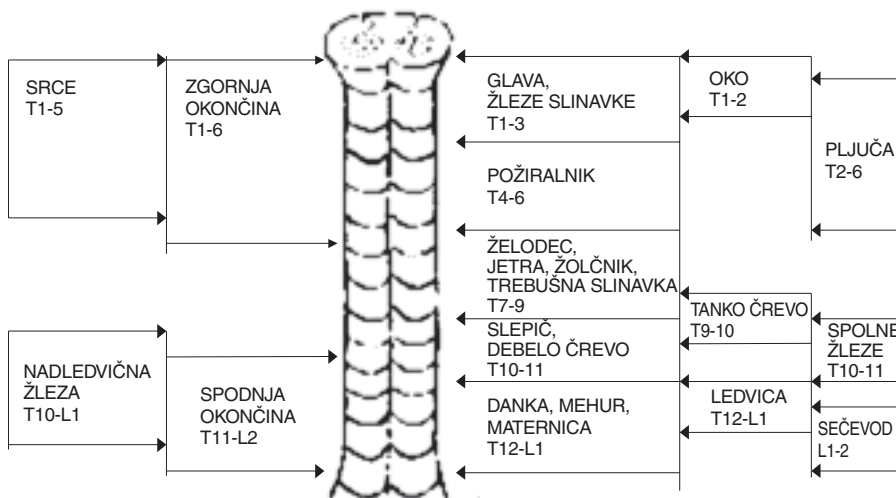


Slika 1. Prikaz medianega in paramedianega pristopa v subarahnoidni prostor.

Po izvedbi subarahnoidne blokade je izjemnega pomena, da določimo višino senzibilne blokade. To nam omogoča, da ustrezno ocenimo obseg anestezije za operativni poseg in delno predvidimo možnosti za razvoj srčnožilnih zapletov subarahnoidne blokade. Višino senzibilne blokade določimo tako, da določimo dermatom, do katerega se je blokada razvila. V ta namen uporabimo ohlajeno gazo, namočeno v alkoholno raztopino. Ob dotiku s kožo v testiranem območju bolnik oceni občutek za temperaturo (»hladno«, »toplo«). Zaznavanje občutka za temperaturo poteka vzporedno z zaznavanjem bolečine po vlaknih A in C. Zato je višina blokade, ki jo določimo z nizko temperaturo, enaka višini, ki jo določimo s t. i. metodo *pinprick* (3), pri kateri z iglo testiramo občutek za bolečino. Metoda *pinprick* je za bolnika neprijetna, zato njena uporaba ni primerna.

Vpliv subarahnoidne blokade na obtočila

Edini vzrok za klinični učinek subarahnoidne anestezije na obtočila je blokada preganglijskih vlaken simpatičnega avtonomnega živčevja (slika 2). Po vbrizganju lokalnega anestetika v subarahnoidni prostor je koncentracija lokalnega anestetika v plazmi namreč premajhna, da bi lahko kakorkoli vplivala na obtočila (4). Pri uporabljenih odmerkih lokalnih anestetikov v klinični praksi je njihova koncentracija v likvorju (tudi pri visoki



Slika 2. Segmentna višina izvora simpatičnega avtonomnega živčevja.

blokadi) v okolici možganskega debla tudi premajhna, da bi lahko imela neposreden učinek na vazomotorne centre. To spoznanje je pomembno za razumevanje učinka subarahnoidnega bloka na srce in ožilje.

Obseg sprememb hemodinamskih parametrov po spinalnem bloku je torej odvisen od obsega in intenzivnosti preganglijske blokade simpatičnega avtonomnega živčevja. Vendar obstajajo med bolniki glede učinkov spinalne anestezije na obtočila velike razlike. Čeprav velja splošno pravilo, da povzroča visoka blokada večje hemodinamske spremembe kot nizka, je ocena obsega hemodinamskih sprememb na podlagi določanja višine senzibilne blokade zelo negotova. Razloge za to lahko delimo v tri skupine :

- farmakološki razlogi so posledica dejstva, da je koncentracija lokalnega anestetika, ki je potrebna za blokado tankih vlaken simpatičnega avtonomnega živčevja (skupina B), manjša kot koncentracija lokalnega anestetika, potrebna za blokado vlaken za prevajanje bolečine in temperature (skupina Aδ);
- anatomske razlogi. Gangliji simpatičnega avtonomnega živčevja ležijo ob hrbtenici. Predganglijska simpatična vlakna tvorijo sinapse z 18–20 poganglijskimi vlakni. Segmentna porazdelitev poganglijskih vlaken simpatičnega avtonomnega živčevja pa ne ustreza več mestu izvora, ampak lahko sega tudi do šest segmentov višje ali nižje;
- fiziološki razlogi. Hemodinamske spremembe, ki so posledica blokade simpatičnega avtonomnega živčevja, povzročajo aktivacijo kompenzacijskih mehanizmov, ki zmanjšajo obseg sprememb.

Navedeni farmakološki in anatomske dejavniki so razlog za t. i. diferencialno simpatično blokado. Diferencialna simpatična blokada je razlika med višino senzibilne in simpatične blokade. Chamberlain s sodelavci je pokazal, da sega blokada simpatičnega

avtonomnega živčevja šest segmentov višje kot blokada senzibilnosti (5), kar je precej več, kot je pred njim predpostavljal Greene, ki je ugotavljal razliko dveh segmentov (6). Predganglionarno simpatično nitje izvira iz torakalnega in lumbalnega dela hrbtenjače, iz segmentov T1 do L3. Če upoštevamo Chamberlainove rezultate, bi lahko pričakovali popolno blokado simpatičnega avtonomnega živčevja že pri izpadu senzibilnosti do segmenta T6. Vendar je Malmqvist s sodelavci ugotovil, da je bila popolna blokada simpatičnega živčevja v spodnjih udih med spinalno anestezijo navzoča le v 60 % (7). Pri ostalih bolnikih je bila blokada nepopolna. Da je blokada simpatičnega avtonomnega živčevja nepopolna, tako pri epiduralni kot pri subarahnoidni blokadi z lidokainom, je potrdil tudi Stevens s sodelavci (8).

Višino blokade simpatičnega avtonomnega živčevja lahko objektivno določamo s posrednimi metodami. Predganglijska blokada simpatičnega avtonomnega živčevja povzroča dilatacijo arteriol, ki je omejena na predel telesa, v katerem je prišlo do blokade simpatičnega živčevja. Dilatacija arteriol privede do povečanja pretoka krvi v tem predelu. Povečanje pretoka krvi skozi kožo povzroča povišanje temperature kože. Zaradi blokade simpatičnega avtonomnega živčevja se zmanjša izločanje znojnic, zato se poveča upornost kože. Zaradi omenjenih sprememb lahko objektivno višino blokade simpatičnega živčevja določimo s tremi metodami:

- s termografijo zaznamo spremembo temperature kože (5, 9);
- z merjenjem pretoka z lasersko Dopplerjevo tehniko določamo pretok skozi kapilare po Dopplerjevem načelu (9, 10);
- z galvanometrično metodo določimo spremembo električne prevodnosti kože (7).

Kratek oris hemodinamike

Uporabljene kratice:

SAT = srednji arterijski tlak

CVT = centralni venski tlak

PU = periferni upor

MV = minutni volumen srca

UV = utripni volumen srca

FR = frekvenca srca

Obtočila so zaprt sistem, sestavljen iz dveh zaporedno vezanih sistemov (sistemskega in pljučnega ožilja). Vsak izmed obeh zaporedno vezanih sistemov ima svojo črpalko (desni in levi prekat). Tlak, ki omogoča pretok krvi prek upora v sistemskega obtoku, je razlika med SAT in vhodnim tlakom desnega prekata. Velja:

$$\text{SAT} - \text{CVT} = \text{MV} \times \text{PU} \text{ [mm Hg (kPa)]}$$

Minutni volumen srca je enak zmnožku UV in FR :

$$\text{MV} = \text{UV} \times \text{FR} \text{ [l/min]}$$

Utripni volumen je določen s tremi parametri:

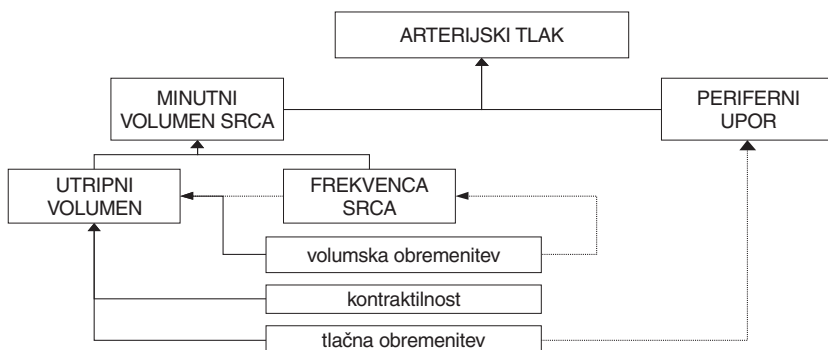
Volumska obremenitev srca (preload) je opredeljena kot končni diastolični volumen prekata. Klinično ocenjujemo volumsko obremenitev z merjenjem zagozditvenega tlaka

pljučne arterije (ocena volumnske obremenitve levega prekata) ali z merjenjem CVT (ocena volumnske obremenitve desnega prekata).

Tlačna obremenitev srca (*afterload*) je opredeljena kot napetost v steni levega prekata med sistolo in je odvisna od velikosti levega prekata, od tlaka v prekatu med sistolo in od debeline stene levega prekata.

Kontraktilnost določa inotropno stanje srca. Povečanje kontraktilnosti omogoča povečanje UV ob enaki volumnski obremenitvi.

Osnovno shemo povezav med posameznimi dejavniki, ki vplivajo na SAT in MV, kaže slika 3. Blokada simpatičnega avtonomnega živčevja, ki nastane po subarahnoidni blokadi, lahko vpliva na vse omenjene hemodinamske parametre. Padec krvnega tlaka je tako posledica zmanjšanja MV in zmanjšanja PU. Zmanjšanje MV pa je posledica zmanjšanja volumnske obremenitve srca zaradi povečanja kapacitivnosti venskega sistema s posledičnim zmanjšanjem polnitenega tlaka obeh prekatov. Pri visoki blokadi je padec MV delno tudi posledica zmanjšanja FR in morda tudi zmanjšanja kontraktilnosti (za slednje obstoja le malo dokazov).



Slika 3. Medsebojna odvisnost dejavnikov, ki vplivajo na srednji arterijski tlak.

Utripni volumen srca

Kot je omenjeno v poglavju o hemodinamiki, je UV določen s tremi parametri: z volumnsko obremenitvijo srca, s tlačno obremenitvijo srca in s kontraktilnostjo.

Volumnska obremenitev srca (*preload*)

Najpomembnejši dejavnik, ki vpliva na padec UV srca med spinalno anestezijo, je zmanjšanje volumnske obremenitve srca. Klinično se za oceno volumnske obremenitve desnega prekata uporablja CVT, za oceno volumnske obremenitve levega prekata pa pljučni kapilarni zagozditveni tlak. Glavna parametra, ki določata volumnsko obremenitev srca, sta kapacitivnost venskega sistema in volumen krvi v ožilju.

Zaradi blokade simpatičnega avtonomnega živčevja se vene dilatirajo (11) in kapacitivnost venskega sistema se poveča (12). Zato se zmanjša polnitveni tlak prekatov in UV (Frank-Starlingov zakon). Klinični pomen povečane kapacitivnosti ven se kaže tudi v izboru zdravil za zdravljenje hipotenzije med spinalno anestezijo. Efedrin, posredni simpatikomimetik, ima pri zdravljenju hipotonije po subarahnoidni blokadi večji učinek kot drugi simpatikomimetiki. Efedrin poveča kontraktilnost, poveča FR in povzroči vazokonstrikcijo. Ob tem pa kontrahira tudi vene in tako učinkovito zveča MV (13). Podoben učinek ima tudi dopamin (14).

Drugi pomemben parameter, ki določa volumnsko obremenitev, je volumen krvi v ožilju. Vpliv spinalne anestezije na volumen krvi je klinično nepomemben. Vsaka klinično pomembna sprememba volumna je posledica zunanjih vzrokov, npr. krvavitve zaradi operativnega posega (zmanjšanje volumna) ali pa intravenske infuzije tekočine (povečanje volumna). Povečana kapacitivnost venskega sistema ima približno podoben učinek kot zmanjšanje volumna krvi. V klinični praksi to pogosto uporabimo pri naslednjih ukrepih:

- pri hipovolemiji se praviloma ne odločamo za spinalno anestezijo, ker lahko pričakujemo izrazit padec krvnega tlaka (5, 15);
- pred začetkom spinalne anestezije večina avtorjev priporoča infuzijo kristaloidov (500 do 1000 ml) (16), ki s povečanjem volumna povečajo volumnsko obremenitev in MV (17), čeprav nekateri avtorji dvomijo v pomen tega ukrepa (18, 19);
- prvi ukrep pri zdravljenju izrazitejšega padca krvnega tlaka je infuzija kristaloidov ali koloidov, ki povečajo volumen v ožilju, s tem pa tudi MV in krvni tlak (20).

Tlačna obremenitev (*afterload*)

Iz opredelitve tlačne obremenitve srca je razvidno, da je tlak v prekatu med sistolo le eden od dejavnikov, ki določajo tlačno obremenitev. Ker se drugi parametri, ki določajo tlačno obremenitev, klinično zelo težko ocenjujejo, se v kliniki za ocenjevanje tlačne obremenitve srca najpogosteje uporabljata PU in arterijski tlak. PU se med spinalno anestezijo zmanjša zaradi dilatacije uporovnega ožilja (zlasti arteriol). Zmanjšanje PU nujno vodi do povečanega polnitvenega tlaka desnega prekata in zato do povečanega MV, kar delno kompenzira padec MV zaradi zmanjšanja volumnske obremenitve srca. Vzroki za zmanjšanje PU so razloženi v poglavju o perifernem upor.

Kontraktilnost

Neposrednih raziskav o vplivu subarahnoidne blokade na kontraktilnost srca v literaturi nismo našli. Nekateri posredni podatki pa kažejo, da bi bila kontraktilnost srca pri visoki spinalni anesteziji (nad T6) lahko zmanjšana. Leta 1981 sta Pflug in Halter dokazala, da je koncentracija kateholaminov (adrenalina in noradrenalina) v plazmi pri visoki spinalni anesteziji (nad T6) zmanjšana, pri nizki spinalni anesteziji (pod T9) pa normalna (21). Avtorja sta opozorila, da raven blokade, pri kateri sta izmerila zmanjšanje koncentracije kateholaminov v plazmi (T6), sovpada s področjem inervacije sredice nadledvične žleze (T6-L2). Zmanjšana koncentracija kateholaminov v plazmi pa bi lahko povzročila tudi zmanjšano inotropno stanje srca. Drugi vzrok za zmanjšanje kontraktilnosti bi lahko bila

delna prevlada vagotonije pri visoki spinalni blokadi zaradi blokade simpatične inervacije srca. To je podrobneje razloženo v poglavju o frekvenci srca.

Frekvenca srca

Simpatična inervacija srca poteka prek *nn. accelerantes cordis*, ki izvirajo iz segmentov T1 do T5. Ker lahko sega blokada simpatičnega živčevja tudi do 6 segmentov višje od senzibilne blokade, bi pričakovali popolno blokado simpatične inervacije srca že pri blokadi senzibilnosti nad T6. Zato obstaja pri visoki subarahnoidni blokadi nagnjenost k bradikardiji zaradi prevlade vagotonije ob blokadi simpatične inervacije srca (22). Vendar kljub temu večina avtorjev, tudi pri visoki blokadi (nad T6), ugotavlja le blago, pogosto neznačilno zmanjšanje FR. Avtonomni refleksi obtočil so pri visoki spinalni anesteziji ohranjeni, čeprav so oslavljeni. Macfie in Brimacombe sta dokazala, da je odgovor na Valsalvin maneuver med spinalno anestezijo oslavljen, vendar se ohrani (23). Anzai in Nishikava pa sta pokazala, da refleksni odgovor spremembe FR ob spreminjanju naklona operacijske mize obstaja, je pa šibkejši (24).

Izrazita bradikardija s $FR \leq 50/\text{min}$ se med spinalno anestezijo pojavlja v približno 13 %. Bradikardija je 1,7-krat pogostejša pri bolnikih z visoko spinalno anestezijo (nad T5) kot pri bolnikih z nizko spinalno anestezijo (pod T5) (25). Vendar se tudi pri visoki spinalni anesteziji pojavlja izrazita bradikardija v manj kot 16 %.

Iz omenjenega vidimo, da pojava izrazite bradikardije ne moremo popolnoma razložiti z blokado simpatične inervacije srca. Večina avtorjev zato meni, da so za pojav bradikardije pomembni refleksni odgovori srca na nenadno zmanjšan venski priliv v srce. Receptorji za omenjene reflekse so nameščeni ob vstopu zgornje votle vene v desni preddvor (26) ter tudi v tkivu srčne mišice (27). Zmanjšano draženje receptorjev povzroča refleksno bradikardijo. Mackey s sodelavci domneva, da je bradikardija posledica paradoksnega Bezold-Jarischovega refleksa zaradi nenadnega zmanjšanja volumna levega prekata (28). Drugi avtorji opozarjajo (zaradi bolnikove anksioznosti) na morebiten pojav vazovagalne sinkope (29).

Natančen vzrok za pojav izrazite bradikardije med spinalno anestezijo torej še ni pojasnjen. Navedeni podatki iz literature pa so praktično pomembni. Pri zdravljenju izrazite bradikardije med spinalno anestezijo je uporaba parasimpatikolitikov (atropin) prav gotovo smiselna in je najprimernejše zdravljenje, vendar moramo ob tem zelo pozorno oceniti stanje volumna krvi v ožilju in ustrezno ukrepati (infuzija tekočin in/ali sprememba lege bolnika – namestitvev v Trendelenburgov položaj).

Periferni upor

Zaradi predganglijske blokade simpatičnega avtonomnega živčevja se dilatirajo arteriole, delno pa tudi metarteriole in prekapilarni sfinktri. Dilatacija arteriol je omejena na predel telesa, v katerem je blokirano simpatično avtonomno živčevje, zato se poveča pretok krvi v tem predelu. Bengtsson s sodelavci je z meritvijo pretoka z laserskim Dopplerjevim aparatom dokazal, da pride pri blokadi, ki sega do spodnje torakalne regije, do povečanja pretoka skozi spodnje ude in zmanjšanja pretoka skozi zgornje ude (10).

Avtor navaja, da je omenjena sprememba najverjetneje posledica kompenzacijske vazokonstrikcije v zgornjih predelih telesa ob vazodilataciji v spodnjih udih (na področju blokade simpatičnega avtonomnega živčevja). Pri totalni spinalni anesteziji (kjer popolnoma blokiramo simpatično avtonomno živčevje) se pretok preporazdeli: pretok skozi kožo se poveča v zgornjih in spodnjih udih in zmanjša v koži trupa (9). Pri visoki spinalni anesteziji se spremeni pretok skozi notranje organe. Sivarajan s sodelavci je pri poskusnih živalih (opice Rhesus) dokazal padec pretoka skozi ledvice, jetra in črevo pri visoki spinalni anesteziji (T1). Pretok skozi ostale organe je ostal nespremenjen. Pri nizki spinalni anesteziji (T10) je ostal pretok nespremenjen (30).

Pomembno je, da tudi ob popolni blokadi simpatičnega živčevja arterijski sistem še vedno obdrži precej tonusa ožilja, ki je pod vplivom lokalnih presnovkov. Zato lahko (ob spinalni anesteziji) hipoksija in hiperkapnija povzročita dodatno zmanjšanje PU.

Vse omenjene spremembe imajo za posledico padec PU za 5 do 24 %, kar je odvisno od višine blokade (8, 31–34).

Krvni tlak in minutni volumen srca

Zveza med krvnim tlakom in MV je predstavljena v poglavju o hemodinamiki, kjer je podana tudi odvisnost MV od UV in FR.

Krvni tlak

Padec krvnega tlaka med spinalno anestezijo je zelo pogost pojav. Krvni tlak se pogosto zmanjša za 15–30 % (5). Izrazit padec krvnega tlaka (≤ 90 mmHg sistoličnega tlaka) je opisan v nekaterih raziskavah v 33 % (25). Zaradi tega se nekateri avtorji sprašujejo, ali je hipotenzija zaplet ali pa le pričakovan stranski učinek spinalne anestezije (5). Padec krvnega tlaka je posledica zmanjšanja MV in PU. Pomen bradikardije pri padcu krvnega tlaka ni popolnoma pojasnjen, saj Carpenter s sodelavci ugotavlja, da se je krvni tlak znižal za ≥ 25 % od izhodne vrednosti le pri 18 % bolnikov, pri katerih je prišlo med spinalno anestezijo do izrazite bradikardije (≤ 50 /min) (25). V literaturi najdemo zelo velik razpon podatkov o zmanjšanju krvnega tlaka po subarahnoidni anesteziji, ki sega od 8–48 % (7, 31–34). Tako velik razpon je verjetno posledica zelo različne metodologije raziskav. Padec krvnega tlaka pri kliničnem delu uspešno zdravimo z infuzijo kristaloidov in efedrina.

Minutni volumen srca

Zmanjšanje MV po subarahnoidni anesteziji je logična posledica zmanjšanja UV. Iz poglavja o frekvenci srca bi lahko sklepali, da je zmanjšanje FR tudi pri visoki blokadi manj pogost razlog za zmanjšanje MV. Prav gotovo je zmanjšanje FR zelo pomemben razlog za zmanjšanje MV pri izraziti bradikardiji. Izrazita bradikardija pa je (kot smo omenili v poglavju o frekvenci srca) tudi pri visoki subarahnoidni blokadi redek pojav. Ko pa govorimo o vplivu majhnih sprememb FR na MV, se moramo zavedati medsebojne odvisnosti FR in UV. Zaradi zmanjšanja FR se podaljša čas diastole, zato se podaljša čas polnitve prekatov in s tem zveča polnitveni tlak prekatov. Slednji pa poveča UV, to delno kompenzira zmanjšanje MV zaradi zmanjšane FR. Ta kompenzacija pa je prav gotovo

manj učinkovita pri predganglijski simpatični blokadi, ko je UV zmanjšan zaradi že omejenjene povečane kapacitivnosti venskega sistema (poglavje o utripnem volumnu srca).

Podatki iz literature o zmanjšanju MV po subarahnoidni anesteziji imajo, podobno kot podatki o zmanjšanju krvnega tlaka in FR, velik razpon. Različni avtorji opisujejo razpon od 30 % zmanjšanja do 10 % zvečanja MV (7, 31–34).

Zaključek

Zapleti s strani obtočil (padec krvnega tlaka in bradikardija) so tisti, ki bolnika med subarahnoidno anestezijo najbolj ogrožajo. Poznavanje učinkov subarahnoidne blokade na obtočila anesteziologu omogoča, da s pravočasnim in pravilnim ukrepanjem bodisi prepreči ali pa zelo zgodaj zdravi te zaplete. Zato je subarahnoidna blokada varna in najpogostejše uporabljena tehnika regionalne anestezije pri nas in v svetu.

Literatura

1. Greene NM, Brull SJ. The Central Nervous System. In: Greene NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 1–83.
2. Brown DL, Wedel DJ. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In: Miller RD. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1990: 1377–405.
3. Spencer L, Kopacz DJ, Carpenter RL. Quantitative assessment of differential sensory nerve block after lidocaine spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 60–3.
4. Greene NM, Brull SJ. The Circulation. In: Greene NM, Brull SJ. *Physiology of spinal anesthesia*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 85–199.
5. Chamberlain DP, Chir B, Chamberlain BDL. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1986; 65: 139–43.
6. Greene NM. Preganglionic sympathetic blockade in man: A study of spinal anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 1981; 25: 463–9.
7. Malmqvist LA, Bengtsson M, Björnsson G, Jorfeldt L, Löfström JB. Sympathetic activity and haemodynamic variables during spinal analgesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31: 467–73.
8. Stevens RA, Beardsley D, White JL, Kao TC, Gantt R, Holman S. Does spinal anesthesia result in a more complete sympathetic block than that from epidural anesthesia? *Anesthesiology* 1995; 82: 877–83.
9. Kimura T, Goda Y, Kemmotsu O, Shimada Y. Regional differences in skin blood flow and temperature during total spinal anesthesia. *Can J Anaesth* 1992; 39: 123–7.
10. Bengtsson M, Nilsson GE, Löfström JB. The effect of spinal analgesia on skin blood flow evaluated by laser doppler flowmetry. *Acta Anaesth Scand* 1983; 27: 206–10.
11. Shimosato S, Etsten BE. The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology* 1969; 30: 619–28.
12. Shigemori K, Morimoto T, Itoh T, Natsuyama T, Hashimoto S, Tanaka Y. Regulation of vascular compliance and stress relaxation by the sympathetic nervous system. *Jpn J Physiol* 1991; 41: 577–88.
13. Butterworth JF, Piccione W, Berrizbeitia LD, Dance G, Shemin GD, Cohn LH. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1986; 65: 612–6.
14. Butterworth JF, Austin JC, Johnson MD, Berrizbeitia LD, Dance G, Howard G. Effect of total spinal anesthesia on arterial and venous responses to dopamine and dobutamine. *Anesth Analg* 1987; 66: 209–4.
15. Kennedy WF, Bonica JJ, Akamatsu J, Ward RJ, Martin WE, Grinstein A. Cardiovascular and respiratory effects of subarachnoid block in the presence of acute blood loss. *Anesthesiology* 1968; 29: 29–35.
16. Venn PJH, Simpson DA, Rubin AP, Edstrom HH. Effect of fluid preloading on cardiovascular variables after spinal anaesthesia with glucose-free 0.75 % bupivacaine. *Brit J Anaesth* 1989; 63: 682–7.

17. Robson SC, Boys RJ, Rodeck C, Morgan B. Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elective Cesarean section. *Brit J Anaesth* 1992; 68: 54–9.
18. Rout CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E. Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Brit J Anaesth* 1992; 68: 394–7.
19. Coe AJ, Revanäs B. Is crystalloid preloading useful in spinal anaesthesia in the elderly? *Anaesthesia* 1990; 45: 241–3.
20. McCrae AF, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during treatment of central neural block. *Brit J Anaesth* 1993; 70: 672–80.
21. Pflug AE, Halter JB. Effect of spinal anesthesia on adrenergic tone and the neuroendocrine response to surgical stress in humans. *Anesthesiology* 1981; 55: 120–6.
22. Kawamoto M, Tanaka N, Takasaki M. Power spectral analysis of heart rate variability after spinal anesthesia. *Brit J Anaesth* 1993; 71: 523–7.
23. Macfie AG, Brimacombe J. Response to the Valsalva manoeuvre after spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1992; 47: 13–6.
24. Anzai Y, Nishikawa T. Heart rate responses to body tilt during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 73: 385–90.
25. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76: 906–16.
26. Kappagoda CT, Linden RJ, Snow HM. A reflex increase in heart rate from distension of the junction between the superior vena cava and the right atrium. *J Physiol (London)* 1972; 220: 177–97.
27. Pathak DL. Autoregulation of chronotropic response of the heart through pacemaker stretch. *Cardiology* 1973; 48: 45–64.
28. Mackey DC, Carpenter RL, Thompson GE, Brown DL, Bodily MN. Bradycardia and asystole during spinal anesthesia: A report of three cases without morbidity. *Anesthesiology* 1989; 70: 866–9.
29. McConachie I. Vasovagal asystole during spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1991; 46: 281–2.
30. Sivarajan M, Amory DW, Lindbloom LE, Schwettmann RS. Systemic and regional blood-flow changes during spinal anesthesia in the Rhesus monkey. *Anesthesiology* 1975; 43: 78–88.
31. Mark JB, Steele SM. Cardiovascular effects of spinal anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1989; 27: 31–9.
32. Lawson R A, Turner W H, Reeder M K, Sear J W and Smith J C. Haemodynamic effects of transurethral prostatectomy. *Brit J Urol* 1993; 72: 74–9.
33. Critchley LA, Stuart JC, Conway F, Short TG. Hypotension during subarachnoid anesthesia: haemodynamic analysis of three treatments. *Brit J Anaesth* 1994; 72: 151–5.
34. Critchley LA, Stuart JC, Conway F, Short TG. Hypotension during subarachnoid anesthesia: haemodynamic effects of ephedrine. *Brit J Anaesth* 1995; 74: 373–8.

Prispelo 6. 3. 1997