

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

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:  
 «Регионарная анестезия»

Автор: ординатор 2 года Рудых Артем Алесандрович  
 кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Красноярск 2018

## **Введение**

Регионарная анестезия является разновидностью местной анестезии и включает в себя плексусную, проводниковую, эпидуральную, паравerteбральную и другие виды анестезии. В течение многих лет в военно-полевых и экстремальных условиях местная инфильтрационная анестезия по А.В.Вишневскому занимала ведущее место при хирургических операциях. Несмотря на определенные достоинства местной анестезии - доступность, безопасность, кажущуюся простоту и экономичность, - она не может обеспечить должной аналгезии и ее невозможно применять при обширных повреждениях мышц из-за анатомических особенностей некоторых областей и нарушении целостности футлярных образований. В отличие от общего обезболивания РА обеспечивает адекватную хирургическую аналгезию за счет периферической блокады болевой импульсации при сохранении нормальных витальных функций. Физиологичность РА способствовала совершенствованию методик ее проведения, а применение новых местных анестетиков и катетерной техники, используемых для регионального обезболивания, позволило на качественно новом уровне определить место РА в хирургии повреждений вообще и военно-полевой хирургии в частности.

Основной, стержневой, фактор обезболивания - аналгезия, получаемая за счет блокады афферентной части нацицептивной чувствительности, - важный, но не единственный компонент современной анестезии. Поверхностный фармакологический сон на уровне забытья, нейровегетативная защита и релаксация мышц вместе с аналгезией надежно обеспечивают защиту организма от хирургической агрессии.

## **Виды местной анестезии**

Местная анестезия — это обратимая утрата болевой чувствительности тканей на ограниченных участках тела. Достигается вследствие прекращения проведения импульсов по чувствительным нервным волокнам или блокады

рецепторов.

Местная анестезия подразделяется на 8 видов:

-Терминальная.

-Инфильтрационная.

-Регионарная:

♣паравертебральная;

♣межреберная;

♣стволовая;

♣Спинальная(субарахноидальная).

♣Перидуральная(эпидуральная).

-Внутрикостная.

-Анестезия поперечного сечения.

### **Местные анестетики**

В основе местной анестезии лежат прекращение проведения импульса по чувствительным нервным волокнам и блокада рецепторов. Анестетик, воздействуя на нервную мембрану, предотвращает ее деполяризацию, без которой невозможно проведение нервного импульса. Нервные клетки прямо или косвенно участвуют в процессах обмена и питания нервной мембраны, которая отвечает за генерирование и передачу импульса. Мембрана передает импульс от периферии к центру. Если распространение импульса прерывается, то устраняется боль. Мембрана представляет собой бимолекулярный липидный покров, расположенный между мономолекулярными слоями полипептидов (она состоит из протеиновых, жировых и белковых оболочек, разделенных ионами, аксоплазмой и экстрацеллюлярной жидкостью).

При метаболизме нервной мембраны осуществляется контроль концентрации различных ионов в межклеточной жидкости. Изменение ионных градиентов приводит к ее деполяризации и изменению направления распространения импульса. Ее высокая устойчивость к воздействию внешних факторов при патологических состояниях связана с нарушением прохождения через нее ионов калия, натрия, хлоридов, которые в норме обычно проникают беспрепятственно.

Нервное волокно окружено миелиновым слоем, который располагается на нерве в виде цилиндра, состоящего из леммоцитов (клетки Шванна) и защищает его от внешних воздействий. Миелин является абсорбционным барьером, и местные анестетики не всегда могут проникнуть через него. Миелиновый слой может прерываться, обнажая нервную мембрану. Эти прорывы известны под названием узлов. В этих местах растворы анестетиков легко диффундируют в нервную мембрану, вызывая блокаду нерва. Возникающий электрический импульс представляет собой быстро изменяющийся потенциал мембраны, распространяющийся от болевой точки

по типу волны деполяризации, которая называется потенциалом действия. В состоянии покоя наружная поверхность мембраны заряжена положительно, внутренняя - отрицательно. При возникновении стимула она медленно возрастает до определенного уровня, называемого порогом нервного волокна. Когда этот порог достигает критического уровня, возникает деполяризация. Если критический уровень не достигается, то импульс не возникает (иллюстрация принципа "все или ничего"). После достижения порога разность потенциалов увеличивается, а затем происходит реполяризация, и потенциал мембраны возвращается к исходному уровню, наблюдающемуся в состоянии покоя. Деполяризация и реполяризация происходят по всей длине нервного волокна. Нервная мембрана, находящаяся в состоянии покоя, является барьером для ионов натрия. Во время деполяризации ион натрия движется в мембране по натриевому каналу. Изменение потенциала приводит к выходу ионов калия ("натриевый насос"). Это вызывает новый потенциал действия и уменьшение разности потенциалов по всей мембране.

Согласно современным представлениям, процесс передачи возбуждения и проницаемость мембраны зависят от состояния клетки. Распространение импульса делится на три этапа: поляризацию, деполяризацию и реполяризацию. На первом этапе внутриклеточная концентрация калия превышает концентрацию натрия, что препятствует возникновению отрицательного потенциала (потенциал покоя) на внутренней поверхности мембраны, поддерживаемого внутриклеточными анионами. Стабильно и положение ионов натрия, поскольку они не могут войти в клетку, так как вследствие поляризации мембрана в этот момент малопроницаема для натрия. В последующем, когда потенциал покоя понижается до соответствующей пороговой величины, увеличивается проницаемость мембраны для ионов натрия, которые под влиянием ионного и электростатического градиентов проходят внутрь клетки. В результате этого происходит деполяризация мембраны и возникает положительный потенциал действия, способствующий проведению импульса по нервной клетке. Вслед за возбуждением наступает рефрактерный период, в котором потенциал мембраны снижается до величины потенциала покоя. В состоянии реполяризации нервная клетка подготовлена к восприятию и проведению очередного импульса.

Механизм воздействия местных анестетиков заключается в торможении распространения импульсов и изменении проницаемости мембраны для ионов натрия, вследствие чего невозможна ее деполяризация. Точно так же изменяется проницаемость мембраны для ионов калия, но в меньшей степени. Под влиянием местных анестетиков изменяется скорость распространения импульсов, и таким образом достигается пороговый потенциал. По существу феномен деполяризации связан с продвижением ионов натрия по натриевым каналам. Считается, что действие всех местных

анестетиков осуществляется путем изменения проходимости натриевых каналов нервной мембраны. Лидокаин, новокаин, мепивокаин связывают рецепторы, расположенные на внешней поверхности нервной мембраны в натриевых каналах.

Возникновение потенциала действия приводит к распространению возбуждения на другие участки нервного волокна, к проникновению в аксоплазму ионов натрия и выходу ионов калия ("натрий-калиевый насос"). Этот процесс регулируется ионами кальция, при повышении концентрации которых во внеклеточной жидкости возрастает мембранный порог. Известно, что местноанестезирующие средства действуют как синергисты кальция. Вследствие развития воспалительного процесса в тканях, через которые вводится местный анестетик, возникает блокада натриевого канала на внешней поверхности мембраны. Такой же эффект можно наблюдать при токсическом воздействии на рецепторы мембраны.

Таким образом, можно выделить ряд этапов развития потенциала действия, под воздействием местных анестетиков на ткани:

- связывание рецепторов в нервной мембране;
- уменьшение проницаемости нервной мембраны для ионов натрия;
- снижение скорости деполяризации, приводящее к блокаде порогового потенциала (пороговый потенциал не возникает);
- прекращение развития потенциала действия, что приводит к блокаде импульсного сигнала в нерве.

Поскольку местный анестетик оказывает действие на мембрану нервного волокна, при инъекции происходит его диффузия через различные слои соединительной ткани.

Концентрация анестетика должна быть достаточной, чтобы он мог преодолеть узлы Раньева. Наибольшие трудности диффузии возникают при контакте с эпиневрием, представляющим собой соединительную основу. Внешняя оболочка эпиневрия образует нервный "щит", надежно защищающий нерв от внешних воздействий. Примерно 5000 нервных волокон занимают площадь в 1 мм. Все эти структуры действуют как барьер при движении анестетического агента к нервному волокну. Достаточная концентрация раствора анестетика позволяет ему не только проникнуть в нервное волокно, но и обеспечить его полную блокаду. С помощью современных местных анестетиков можно достичь этой цели без нарушения целостности или деструкции нерва.

В настоящее время блокаду нервных волокон принято делить на три стадии:

- выключение болевой и температурной чувствительности;
- выключение тактильной;
- выключение проприоцептивной чувствительности и одновременно проводимости двигательных импульсов, т.е. наступление мышечной релаксации.

Восстановление различных видов чувствительности идет в обратном порядке: вначале появляются произвольные мышечные сокращения и проприоцептивные ощущения, затем восстанавливается протопатическая чувствительность и в последнюю очередь - эпикритическая. В том случае, если необходимо продлить блокаду с помощью повторной инъекции, новую порцию раствора анестетика подводят к нервному стволу в то время, когда начинается восстановление функции некоторых наружных волокон. Процесс идет в обратном направлении, и блокады удается достигнуть быстрее при меньшем объеме раствора анестетика и более низкой его концентрации по сравнению с начальной.

Учитывая высокую потребность в более совершенных местно-обезболивающих препаратах, их разрабатывают ученые всех стран мира. Изучение полученных средств позволило заключить, что более длительно воздействуют местные анестетики группы амидов, которые к тому же лучше диффундируют в ткани. В 1946 году шведскими учеными Lofgren и Lundyquist синтезирован местный анестетик, относящийся к группе амидов - ксилокаин (лидокаин), который сразу же стал анестетиком выбора и заменил новокаин в качестве золотого стандарта. Однако его выраженное сосудорасширяющее действие не дает возможности получить адекватное обезболивание без использования вазоконстриктора. За рубежом создано большое количество местных анестетиков амидного ряда, которые во многом похожи по клиническому действию на лидокаин. Это - мепивокаин, бупивокаин, этидокаин, прилокаин. (Commissionar, 1979; Jong, 1980; Kats et al, 1993; Twersky, 1994). В 1972 году на конференции в г.Ландау были доложены первые результаты применения нового препарата тиюфенового ряда - артикаина. Благодаря высокой активности, низкой токсичности и хорошей переносимости препарат быстро вошел в повседневную практику. В настоящее время на российском рынке появился большой арсенал различных анестетиков и их сочетаний с вазоконстрикторами.

Благодаря использованию новейших технологий на базе богатых традиций в 1976 году был синтезирован ультракаин -анестетик с уникальными свойствами.

Ультракаин является оптимальным препаратом для беременных, так как не проникает в плод. Он не влияет на работу сердца и является также оптимальным препаратом для пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и для детей.

Местноанестезирующие препараты по химической структуре разделяются на 2 большие группы: сложные эфиры (кокаин, новокаин, дикаин) и замещенные амиды (тримекаин, бупивакаин). Сложные эфиры обладают более выраженными токсическими свойствами, поэтому их применение при спинальной анестезии недопустимо. Однако они медленнее гидролизуются и поэтому их действие более пролонгировано. Препараты группы сложных

эфиров выбирают преимущественно при видах местной анестезии, при которых поступление анестетика в общий кровоток минимально.

### **Техника анестезии**

Местное обезболивание требует соблюдения строжайшей асептики, чтобы не инфицировать ткани. Хирург моет руки так, как он это делает перед операцией. На столик для инструментов, накрытый стерильным полотенцем, помещают стерильные анатомический пинцет, палочки с наверху на конце ватой и несколько марлевых шариков, 10 - граммовый шприц, толстую и тонкую иглы к нему, баночку для раствора новокаина с толстой длинной иглой. Рядом со стерильным столиком помещают флаконы с новокаином 1-2%, 0,5% или 0,25%. Для каждого больного открывают отдельный флакон раствора новокаина. Следует пользоваться свежими растворами новокаина. Перед введением раствора врач должен убедиться в том, что он вводит. Терминальная анестезия - "анестезия поверхности органов" (Бунятян А. А., 1982) достигается при непосредственном контакте анестезирующего агента с тканью органа. Распыление хлорэтила на поверхности кожи вызывает значительное охлаждение обработанного участка кожи и потерю болевой чувствительности, что дает возможность вскрыть мелкие гнойники, гематомы. Но провести полноценную хирургическую обработку при этом виде анестезии практически невозможно. Терминальная анестезия применяется в офтальмологической, стоматологической, урологической практике. Достигается путем смазывания поверхностей слизистых, закапыванием анестетика в конъюнктивный мешок или уретру. Инфильтрационная анестезия - позволяет проводить даже большие по объему операции. Для этой цели используется метод "ползучего инфильтрата" по А.В.Вишневному. Этот метод базируется на анатомических особенностях строения организма, обусловленных "футлярным принципом" (Пирогов Н.И.). В самом общем виде метод заключается в послойном, постепенном инфильтровании тканей раствором местного анестетика, которое сменяется разрезом, после чего вновь производится инфильтрация тканей 0,25% раствором новокаина, окружающих орган, подлежащий оперативному вмешательству.

Регионарная анестезия - достигается введением анестетиков в область

крупных нервных стволов, сплетений или корешков спинного мозга, что позволяет добиться снижения болевой чувствительности в топографической области, соответствующей зоне иннервации блокируемого нервного ствола .

### **Проводниковая и стволовая анестезия**

Проводниковая анестезия представляет собой блокаду нервных проводников (нервных стволов) на протяжении. Все методы основаны на введении раствора новокаина в фасциальные футляры мышц конечностей, в которых проходят сосудисто-нервные пучки, введенный в футляр новокаин омывает нервные стволы и блокирует проведение по ним болевых импульсов. Правильное выполнение блокад предполагает хорошее знание топографо-анатомического расположения фасциальных футляров. Иглу вводят до кости в стороне от крупных сосудов и нервов, а затем подтягивают на 0,5 - 1 см. На этой глубине вводят 0,25% раствор новокаина в количестве 50 - 100 и более мл в зависимости от объема мышц, заключенных в футляре. При наличии нескольких футляров блокируют каждый. Раствор новокаина под некоторым давлением омывает кость, проникает в рыхлую ткань, блокирует проходящие в них нервы. Стволовая анестезия чаще всего используется при оперативных вмешательствах на конечностях, а также при транспортировке и закрытой репозиции переломов конечностей. Анестетик вводят непосредственно к нерву, иннервирующему соответствующую область, представляющая интерес для хирурга

### **Паравертебральная**

Применяется при люмбаго, обострении хронических радикулитов, ушибах и переломах позвоночника. Игла вводится в точку, расположенной на 1-1,5 см латеральное остистого отростка, перпендикулярно коже на глубину до поперечного отростка. Затем ее слегка извлекают и направляют на 0,5-1 см над верхним краем поперечного отростка и вводят 5—10 мл 0,5—2% раствора новокаина. Как правило, достаточно одной манипуляции, проведенной с обеих сторон от остистого отростка, но иногда требуется двух-трех-кратное повторение блокады с интервалом в 1-2 дня.

4. Эпидуральная анестезия  
Эпидуральная анестезия представляет собой вариант проводникового обезболивания, обусловленного фармакологической блокадой спинальных корешков. При эпидуральной анестезии обезболивающий раствор вводится в пространстве между наружным и внутренним листками твердой мозговой оболочки и блокирует корешки, покрытые *dura mater*. Эпидуральная



анестезия является отличным способом обезбоживания операций на нижних конечностях. Обеспечивая полное обезбоживание, расслабление мускулатуры и минимальную кровоточивость, этот метод создает оптимальные условия для проведения оперативного вмешательства. Практическая безопасность эпидуральной корешковой блокады, достаточной для обезбоживания органов таза, превосходное расслабление мышц передней стенки брюшной полости и тазового дна объясняют широкое распространение проводникового обезбоживания в оперативной гинекологии. Отсутствие токсического влияния на плод, расслабление мускулатуры шейки матки и влагалища оправдывает применение метода при акушерских операциях.

Отличное обезбоживание, мышечная релаксация, сокращение гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта создают условия комфорта при операциях на желудке, кишечнике, желчных путях, печени и селезенке. Длительной эпидуральной анестезией пользуются в лечебных целях при поражениях периферических сосудов нижних конечностей. Благодаря тому, что симпатические волокна обладают наибольшей чувствительностью к местным анестетикам, применяя 0,2% раствор новокаина, можно получить избирательный симпатический блок без чувствительного и двигательного паралича (Sarnoff, Artwood).

Противопоказания к проведению эпидуральной анестезии делят на две группы: абсолютные и относительные.

Абсолютные	противопоказания:
1. гнойничковые поражения	кожи спины;
2. туберкулезный спондилит	и его последствия;
3. тяжкие деформации	позвоночника;
4. органические поражения центральной	нервной системы;
5. травматический	шок;
6. постгеморрагический	коллапс;
7. сердечно-сосудистый коллапс при перитоните, кишечной непроходимости	и других внутрибрюшных катастрофах;
8. идиосинкразия к местным	анестетикам.

Относительных противопоказаний значительно больше: декомпенсация сердечной деятельности, тяжелое общее состояние, кахексия, ожирение, ранний возраст, хронические патологические процессы в позвоночнике, затрудняющие производство анестезии. Не следует также производить эпидуральную анестезию больным с выраженной гипотензией (при систолическом артериальном давлении 100 мм рт. ст.) или резко выраженной гипотензией.

Физиологический эффект эпидуральной анестезии представляет собой суммарный результат одновременного выключения чувствительных, двигательных и симпатических волокон в зоне иннервации заблокированных корешков. Представление о фармакологической блокаде ганглиозных клеток и проводящих путей спинного мозга, являющееся наследием методологически несовершенных экспериментальных исследований и клинических наблюдений, опровергнуто электрофизиологическими опытами Gasser и Erlanger, показавшими, что эпидуральная анестезия влияет на токи действия чувствительных и двигательных корешков, не отражаясь на осциллограммах, снятых с проводящих путей спинного мозга; эта точка зрения нашла подтверждение в опытах Howarth, выяснивших, что радиоактивные анестетики элиминируются корешками и не проникают в толщу спинного мозга. Блокада задних корешков, прерывая поток центростремительных импульсов, обеспечивает полное обезболивание в «отключенной» зоне. Последовательность развития анестезии такова: сначала исчезает чувство боли, затем теряется температурная и тактильная чувствительность, в последнюю очередь – мышечные и висцеральные ощущения. Восстановление идет в обратном направлении за исключением температурной чувствительности, которая возвращается позже всего. При эпидуральной анестезии анестетик преодолевает окутывающую корешки твердую мозговую оболочку, в связи с чем эффект наступает не ранее 30-40-минуты после введения. Блокада межреберных нервов, парализуя межреберную мускулатуру, выключает грудную стенку из акта дыхания, которое при этом обеспечивается одной диафрагмой, получающей иннервацию от С3-С5. При этом обычно включается вспомогательная дыхательная мускулатура (большая и малая грудные мышцы, лестничная, грудино-ключично-сосцевидная). Их роль в обеспечении дыхания ничтожна, но сам факт участия вспомогательных мышц в дыхании служит для хирурга и анестезиолога грозным предостережением. При распространении анестетика в шейном отделе при эпидуральной анестезии выключается диафрагма и наступает апноэ. Таким образом, депрессия и остановка дыхания представляют собой неслучайное осложнение, а неотъемлемое качество, свойство высокой эпидуральной анестезии, связанное с физиологической сущностью самого метода. Существенной особенностью эпидуральной анестезии является блокада проходящих в составе передних корешков преганглионарных симпатических волокон. Низкая анестезия, блокирующая крестцовые и поясничные сегменты, не оказывает влияния на симпатическую иннервацию, так как симпатический аппарат спинного мозга располагается между 8-м шейным и 2-м поясничным сегментами. По мере подъема анестезирующего раствора

выключаются корешки, несущие симпатические нервные волокна. Блокада до уровня Th10 выключает n. splanchnicus minor, распространение анестезии до уровня Th5 выключает n. splanchnicus mayor. При этом развивается парез сосудов брюшной полости, таза, забрюшинного пространства и нижних конечностей, приводящий к ортостатическому перераспределению крови, уменьшению объема циркулирующей крови, снижению артериального давления.

Подъем анестезии выше С8 приводит к выключению всего симпатического аппарата спинного мозга. При этом блокируются преганглионарные волокна, направляющиеся из верхних грудных сегментов к шейным паравертебральным узлам, от которых берут начало сердечные нервы. Снятие симпатической иннервации освобождает «вожжи» блуждающего нерва, и преобладание парасимпатических влияний приводит к брадикардии, которая может принять угрожающий характер. Блуждающие нервы всегда остаются вне сферы влияния анестезирующего раствора. При эпидуральной анестезии затекание анестетика в полость черепа исключается анатомией твердой мозговой оболочки. Это практически важно, так как эпидуральная анестезия при операциях на органах брюшной полости для снятия патологических рефлексов требуют дополнительной внутрибрюшной блокады блуждающих нервов. Наибольшее распространение получили анестетики: новокаин, совкаин, дикаин, тримекаин. Дикаин по анестезирующим качествам и по длительности действия почти в 5 раз сильнее новокаина. Для эпидуральной анестезии применяется 0,3% раствор в количестве 25-30 мл. Эпидуральная анестезия должна быть обеспечена безукоризненным инструментарием. Пункцию следует проводить иглами, изготовленными из гибкой, но прочной нержавеющей стали, с внешним диаметром не более 1 мм. Кончик иглы должен быть острым, а срез – коротким. Мандрен должен составлять одну плоскость с краями среза. Плохо пригнанные мандрены, образуя зазубрены, рвут ткани и увлекают их в пункционный канал. Для эпидуральной анестезии используют иглы Питкина, Бира и Туохи (наиболее удобная для использования, т.к. конец иглы имеет тупой угол, благодаря чему, катетер не упирается в оболочку, а скользит по ней). Самым ответственным моментом методики является пункция эпидурального пространства. Ошибочное субарахноидальное введение раствора, предназначавшегося для эпидуральной анестезии, грозит опасными осложнениями.

Во время пункции больной находится либо в сидячем положении, либо лежит на боку. Проводя анестезию в положении на боку, следует учитывать силы тяжести на распространение анестетика: сторону, на которой лежит больной, обезболивают раньше. Поэтому при операциях на червеобразном отростке, слепой кишке, желчном пузыре, правом легком целесообразно проводить

анестезию в положении на правом боку, при вмешательствах на сигмовидной кишке, селезенке, левом легком больного укладывают на левый бок.

## Спинальная

Достигается введением раствора анестетика в субарахноидальное пространство после прокола твердой мозговой оболочки в каудальной части поясничного отдела позвоночника. При спинальной анестезии нерв блокируется на том его участке, который выходит из вещества спинного мозга, но все еще омывается спинномозговой жидкостью. Именно в эту жидкость и вводят блокирующий агент. В результате одна инъекция обеспечивает блокаду многих нервов. Спинальная анестезия вызывает более глубокое расслабление мышц живота, чем какие-либо из имеющихся ингаляционных анестетиков. Малая доза нужных для спинальной анестезии средств снижает их токсичность, но все же этот способ чреват тяжелыми осложнениями. Ошибки при введении анестетика могут привести к коллапсу кровеносной системы и к дыхательной недостаточности. Есть опасность и прямого повреждения нерва иглой или вводимым веществом.

### Анатомия

Внешние анатомические ориентиры спины позволяют идентифицировать подлежащие структуры. Остистый отросток  $C_{II}$  определяется непосредственно ниже затылочного бугра. Границу между шейным и грудным отделом позвоночника легко определить, пропальпировав остистый отросток  $C_{VII}$ , который называют выступающим позвонком (*vertebraprominens*). Грудные позвонки определяются по соответствующим ребрам. *Линия, проведенная через крылья подвздошных костей, обычно проходит между остистыми отростками  $L_{IV}$  и  $L_V$ .* У астеничных людей можно пропальпировать крестец, при этом крестцовая щель ощущается как ямка ромбовидной или неправильной формы, расположенная между ягодицами или сразу над межъягодичной складкой.

Позвоночник, состоящий из 33 позвонков, по анатомическим признакам делится на 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый. Как можно заметить на рис. 16-1, позвоночник не занимает строго вертикальное положение, а изогнут в сагиттальной плоскости: в шейном и поясничном отделах изгибы обращены выпуклостью вперед, а в грудном и крестцовом отделах - выпуклостью назад. При спинномозговой анестезии это имеет практическое значение, позволяя предсказать влияние гравитации и положения тела больного на распространение раствора местного анестетика.

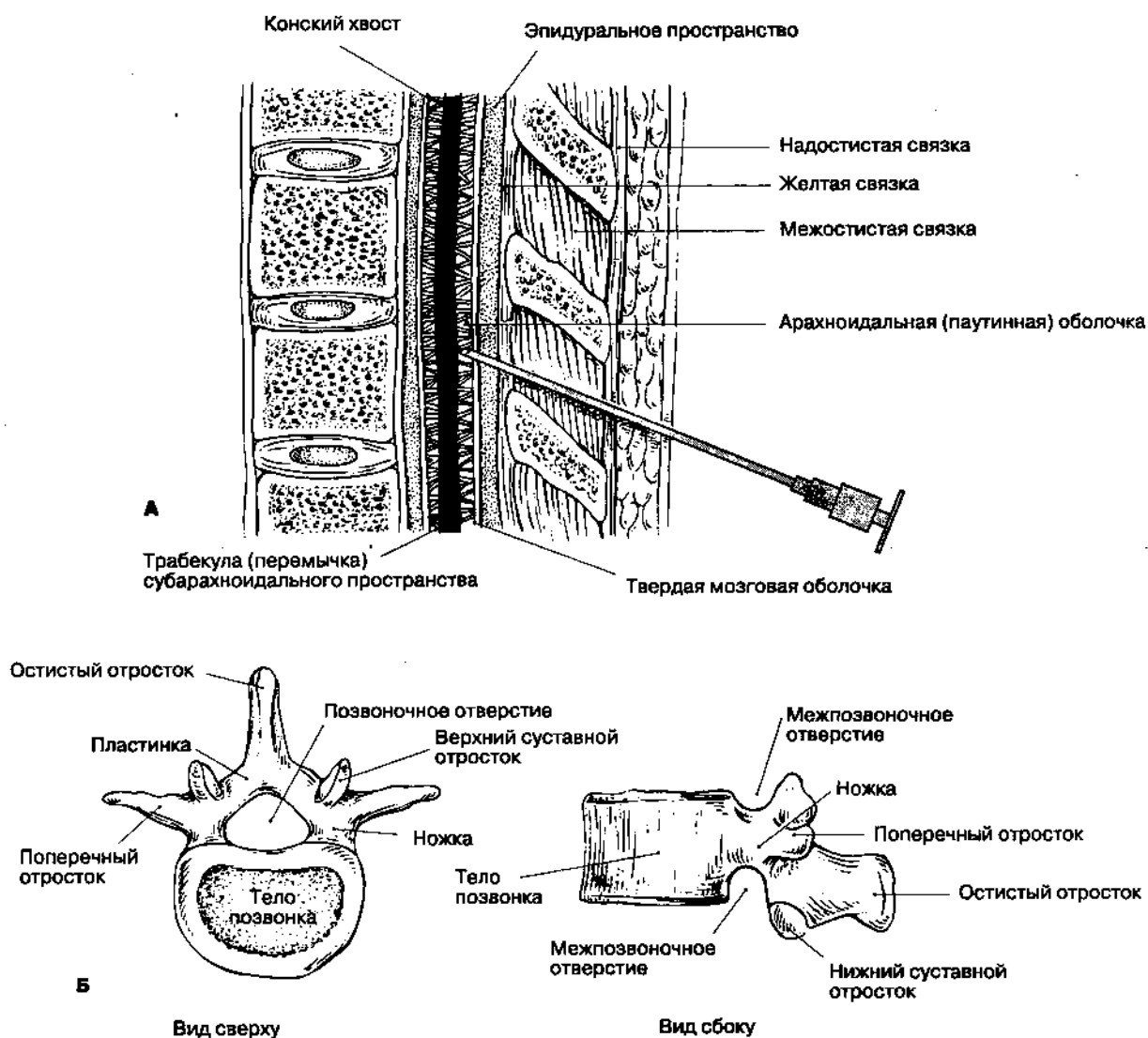
Позвонки, независимо от принадлежности их к какому-либо отделу позвоночника, имеют общий план строения, знание которого необходимо для правильного введения иглы при спинномозговой или эпидуральной анестезии. Структурной основой позвонка является его тело. Тела смежных позвонков вместе с расположенным между ними межпозвоночным диском соединяются и удерживаются мощными фиброзными тяжами — передней и задней продольными связками, которые обеспечивают стабильность позвоночника вентрально. Костные структуры и связочный аппарат формируют позвоночный канал и обеспечивают дорсальную стабильность позвоночника. Кзади от тела позвонка находятся две пластинки, которые прикрепляются к телу с помощью пары ножек. Пластинки соединяются и сливаются между собой по срединной линии. Овальное отверстие, ограниченное ножками и пластинками, называется позвоночным отверстием. Прилежащие друг к другу позвоночные отверстия формируют позвоночный канал, который является вместилищем спинного мозга, его оболочек и сосудов. Каждая ножка позвонка имеет две вырезки, нижнюю и верхнюю. Нижняя вырезка глубже, чем верхняя. При соединении смежных позвонков друг с другом нижняя и верхняя вырезки образуют справа и слева межпозвоночное отверстие, через которое выходит соответствующий спинномозговой нерв. Верхние и нижние суставные отростки смежных позвонков образуют дугоотростчатые (или межпозвоночные) суставы. Латеральнее от дугоотростчатого сустава располагается поперечный отросток, который служит местом для прикрепления мышц. Остистые отростки выступают по средней линии спины и соединяются связками, которые обеспечивают стабильность по задней поверхности позвоночника.

Самой поверхностной (и самой задней) является надостистая связка, соединяющая верхушки остистых отростков. Глубже и вентральнее находится межостистая связка, расположенная между остистыми позвонками. Вентральнее межостистой связки расположена желтая связка, которая соединяет соседние пластинки и прилежит непосредственно к твердой мозговой оболочке. *Эпидуральное пространство находится между желтой связкой и твердой мозговой оболочкой, латерально оно сливается с дуральными муфтами, окружающими места выхода спинномозговых нервов.*

Между твердой мозговой и паутинной оболочками расположено еще одно пространство субдуральное. В отличие от эпидурального пространства, которое заканчивается на уровне большого затылочного отверстия, субдуральное пространство спинного мозга сливается с аналогичным пространством в полости черепа.

Регионарные отличия в структуре позвонков необходимо учитывать для того, чтобы правильно рассчитать угол введения пункционной иглы, избрать

срединный или околосодинный доступ. Внутри поперечных отростков шейных позвонков имеются отверстия для позвоночной артерии. В шейном отделе, по сравнению с остальными, тела позвонков самые маленькие, а позвоночный канал наиболее широкий.



Сагиттальный разрез через поясничные позвонки. Б. Общй план строения позвонка

Остистые отростки расположены почти горизонтально. Грудные позвонки идентифицируются по сочленениям соответствующих ребер с поперечными отростками. В отличие от горизонтально расположенных плоскостей щелей дугоотростчатых суставов, остистые отростки грудных позвонков наклонены вниз и частично перекрывают друг друга. Тела поясничных позвонков самые массивные, их остистые отростки расположены почти горизонтально. Пять крестцовых позвонков в большей или меньшей степени срастаются, образуя крестец. На поверхности крестца открываются задние и передние крестцовые отверстия, предназначенные для выхода

спинномозговых нервов, а также крестцовая щель. Копчик состоит из 3-4 рудиментарных сросшихся позвонков и не представляет практического интереса для анестезиолога.

## Спинальный мозг

Спинальный мозг находится в позвоночном канале. Покрывающие его ткани, включая твердую мозговую оболочку, жировую ткань и венозные сплетения, называются мозговыми оболочками, *meninges* (рис. 16-4). Спинальный мозг окружен твердой мозговой оболочкой, представляющей собой плотную, непроницаемую для жидкости трубку, защищающую спинной мозг и содержащую цереброспинальную жидкость. Снаружи от твердой мозговой оболочки находится эпидуральное пространство, в котором расположены вены и жировая соединительная ткань.



Рис. Связки позвоночного столба

Краниально твердая мозговая оболочка спинного мозга переходит в твердую мозговую оболочку головного мозга, а каудально распространяется до S<sub>II</sub> у взрослых и еще дистальнее — у детей. Корешки спинномозговых

нервов направляются от спинного мозга к межпозвоночным отверстиям, (рис. 16-5). Поскольку спинной мозг короче позвоночного столба, а его сегменты короче соответствующих позвонков, то в направлении от шейных сегментов к крестцовым увеличивается расстояние, которое необходимо преодолеть спинномозговому нерву, чтобы достичь "своего" межпозвоночного отверстия. На уровне крестца это расстояние составляет 10-12 см (рис. 16-6). Ниже уровня позвонка L<sub>1</sub> спинной мозг обычно не имеет единой плотной структуры, а расщеплен на множество ветвей. Эти многочисленные ветви свободно "плавают" в цереброспинальной жидкости внутри ду-рального мешка и называются *caudaequina* ("конский хвост"). Люмбальную пункцию чаще всего выполняют ниже уровня позвонка L<sub>1</sub>, что делает маловероятным повреждение спинного мозга, при этом пункционная игла скорее сместит компоненты конского хвоста, нежели травмирует.

В связи с богатой коллатеральной сетью при повреждении артериального сегмента ишемия спинного мозга в бассейне задней спинномозговой артерии маловероятна. Иная ситуация в бассейне непарной передней спинномозговой артерии, которая кровоснабжает вентральную часть спинного мозга, формируется в результате слияния двух ветвей позвоночной артерии и имеет многочисленные коллатерали с сегментарными и корешковыми ветвями шейного, грудного (межреберные артерии) и пояснично-крестцового отдела (рис. 16-9). Задне-латеральные спинномозговые артерии — ветви позвоночной артерии, проходя вниз, кровоснабжают верхнегрудные сегменты. Непарная сегментарная ветвь аорты (артерия Адамкевича, или большая корешковая артерия) обеспечивает почти все кровоснабжение в нижнегрудных и поясничных сегментах. Повреждение этой артерии влечет за собой риск ишемии всей нижней половины спинного мозга. Артерия Адамкевича проходит через межпозвоночное отверстие, чаще всего слева,

### Физиология

Физиологические эффекты центральной блокады обусловлены прерыванием афферентной и эфферентной импульсации к вегетативным и соматическим структурам. Соматические структуры получают чувствительную (сенсорную) и двигательную (моторную) иннервацию, в то время как висцеральные структуры — вегетативную.

### Соматическая блокада

Предотвращение боли и релаксация скелетной мускулатуры — важнейшие цели центральной блокады. Местный анестетик соответствующей продолжительности действия (выбранный в зависимости от длительности операции) после люм-бальной пункции вводят в субарахноидальное



пространство. Анестетик смешивается с цереброспинальной жидкостью и воздействует на спинной мозг. Распространение анестетика по длинной оси спинного мозга зависит от ряда факторов, включая силу тяжести, давление цереброспинальной жидкости, положение тела больного, температуру раствора и пр. Местный анестетик смешивается с цереброспинальной жидкостью, диффундирует и проникает в вещество центральной нервной системы. Для блокады необходимо, чтобы анестетик проник через клеточную мембрану и блокировал натриевые каналы аксоплазмы. Этот процесс происходит только при определенной минимальной пороговой концентрации местного анестетика (Км, от англ, minimum concentration — минимальная концентрация). Но нервные волокна не однородны. Имеются структурные различия между волокнами, обеспечивающими двигательную, чувствительную и симпатическую иннервацию.

Различная степень блокады соматических волокон может создать клинические проблемы. Ощущение сильного давления или значительных двигательных воздействий передается посредством С-волокон, которые трудно заблокировать. Аналогично, граница моторной блокады может проходить гораздо ниже, чем сенсорной. Следовательно, у больного сохраняется способность движений в оперируемой конечности, что может препятствовать работе хирурга. Кроме того, особо тревожные больные могут воспринимать тактиль-

ные ощущения от прикосновения как болевые. *Седация и хороший психологический контакт с тревожными больными позволяет предупредить нежелательное восприятие проприоцептивной рецепции как болевой.*

### **Эффекты местных анестетиков на организм**

#### **Кровообращение**

Прерывание симпатической импульсации вызывает гемодинамические сдвиги в сердечно-сосудистой системе, выраженность которых прямо пропорциональна степени медикаментозной симпатэктомии. Симпатический ствол связан с тора-коабдоминальным отделом спинного мозга. Волокна, иннервирующие гладкие мышцы артерий и вен, отходят от спинного мозга на уровне сегментов T<sub>v</sub>-L<sub>i</sub>. При медикаментозной симпатэктомии с помощью местного анестетика артериальный тонус преимущественно сохраняется (благодаря воздействию локальных медиаторов), в то время как венозный значительно снижается. *Тотальная медикаментозная симпатэктомия вызывает увеличение емкости сосудистого русла с последующим снижением венозного возврата и артериальной гипотонией.* Гемодинамические изменения при частичной симпатэктомии (блокада до уровня T<sub>viii</sub>) обычно компенсируются вазоконстрикцией, опосредованной симпатическими

волоконнами выше уровня блокады. У людей со светлой кожей вазоконстрикцию можно видеть невооруженным глазом. Симпатические волокна, идущие в составе грудных сердечных нервов (Т<sub>1</sub>-Т<sub>4</sub>), несут импульсы, убыстряющие сердечные сокращения. При высокой центральной блокаде тоническая активность блуждающего нерва становится несбалансированной, что вызывает брадикардию. Опускание головного конца тела и инфузия жидкости вызывают увеличение преднагрузки, венозный возврат возрастает и сердечный выброс нормализуется. Холи-ноблокаторы устраняют брадикардию.

Выраженность артериальной гипотонии определяет выбор лечебных мероприятий. Наиболее чувствительные органы-мишени — это сердце и головной мозг. Умеренное снижение доставки кислорода к сердцу компенсируется снижением работы миокарда и потребления им кислорода. Значительно уменьшается постнагрузка, и работа сердца, связанная с преодолением общего периферического сосудистого сопротивления, также снижается. При значительном и нелеченном уменьшении преднагрузки эти компенсаторные реакции оказываются несостоятельными. Ауторегуляция мозгового кровообращения представляет собой механизм, посредством которого мозг в значительной степени защищен от артериальной гипотонии.

Инфузия кристаллоидов в дозе 10-20 мл/кг частично компенсирует депонирование крови в венах, обусловленное медикаментозной симпатэктомией.

Лечение включает ряд мер. Опускание головного конца (или поднятие ножного) потенцирует действие инфузионных растворов, что способствует быстрому увеличению преднагрузки. При выраженной брадикардии применяют холиноблокаторы. Если эти меры неэффективны или же имеются противопоказания к массивным инфузиям, то применяют адреномиметики прямого или непрямого действия. Адреномиметики прямого действия (например, фенилэфрин) восстанавливают тонус вен, вызывают артериолярную вазоконстрикцию и увеличивают преднагрузку. Недостатком адреноми-метиков прямого действия теоретически является повышение постнагрузки, приводящее к увеличению работы миокарда. Адреномиметики непрямого действия (например, эфедрин) увеличивают сократимость миокарда (центральный эффект) и вызывают вазоконстрикцию (периферический эффект). Периферический эффект адреномиметиков непрямого действия не может быть реализован при истощении запасов эндогенных катехоламинов (например, при длительном лечении резерпином). *При глубокой артериальной гипотонии введение адреналина позволяет восстановить коронарную перфузию и предотвратить остановку сердца, обусловленную ишемией миокарда.*

## Дыхание

Прерывая импульсацию по двигательным нервам туловища, центральная блокада оказывает влияние на дыхание. Межреберные мышцы обеспечивают как вдох, так и выдох, а мышцы передней брюшной стенки — форсированный выдох. Блокада будет нарушать функцию межреберных мышц на уровне соответствующих сегментов, а функция брюшных мышц будет страдать во всех случаях (за исключением, может быть, особо низкой блокады). Функция диафрагмы не страдает, потому что передача нервного импульса по диафрагмальному нерву редко прерывается даже при высоких блокадах в шейном отделе. Эта устойчивость обусловлена не тем, что раствор местного анестетика не может достичь сегментов спинного мозга, от которых отходят корешки диафрагмального нерва (C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub>), а недостаточной концентрацией анестетика. Даже при тотальной спинномозговой анестезии концентрация анестетика значительно ниже той, при которой возможна блокада волокон типа A $\alpha$  в диафрагмальном нерве или блокада дыхательного центра в стволе мозга. Апноэ, сочетанное с высокой центральной блокадой, носит преходящий характер, длится значительно меньше, чем продолжает действовать анестетик, и вероятнее всего обусловлено ишемией ствола мозга вследствие гипотонии.

Даже при высокой блокаде на уровне грудных сегментов газовый состав артериальной крови не отличается от нормы. Дыхательный объем, минутный объем дыхания и максимальный объем вдоха обычно зависят от функции диафрагмы. Функциональная остаточная емкость и объем форсированного выдоха уменьшаются пропорционально снижению активности абдоминальных и межреберных мышц. У здоровых людей нарушений вентиляции при этом не возникает, чего нельзя сказать про больных с хроническим обструктивным заболеванием легких, которые для активного выдоха должны задействовать вспомогательные мышцы. Потеря тонуса прямых мышц живота затрудняет фиксацию грудной клетки, а потеря тонуса межреберных мышц препятствует активному выдоху, поэтому при хроническом обструктивном заболевании легких центральная блокада может привести к снижению вентиляции. К ранним признакам такого снижения относятся субъективное ощущение нехватки воздуха и усиление одышки. Эти явления могут быстро прогрессировать вплоть до ощущения удушья и возникновения паники, хотя оксигенация и вентиляция сохраняются на исходном уровне. В конечном счете, гипер-капния может перейти в острую гипоксию даже на фоне кислородотерапии. *Больные с тяжелыми рестриктивными заболеваниями легких или острым бронхоспазмом, у которых в акте вдоха задействована вспомогательная мускулатура, также относятся к группе риска вследствие снижения тонуса межреберных и абдоминальных мышц.*

Регионарная анестезия показана больным с сопутствующими заболеваниями легких (отсутствует необходимость манипуляций в дыхательных путях, не нужно проводить ИВЛ, не возникает увеличения вентиляционно-перфузионного соотношения) — но только при условии, что верхняя граница моторной блокады не распространяется выше уровня сегмента T<sub>VII</sub>. В случаях, когда необходим более высокий уровень блокады (операции на органах верхнего этажа брюшной полости), изолированная регионарная анестезия не является методом выбора при сопутствующих заболеваниях легких.

В ближайшем периоде после операций на органах грудной полости и верхнего этажа брюшной полости регионарная анестезия (которую выполняют, только если технически возможна сенсорная блокада без моторной) предотвращает боль и связанное с ней рефлекторное поверхностное дыхание. При этом возможны продуктивное откашливание и глубокое дыхание, что позволяет эвакуировать секрет из дыхательных путей и предотвратить возникновение ателектазов.

### **Желудочно-кишечный тракт**

Импulseция по симпатическим нервам (T<sub>5</sub>-L<sub>1</sub>) угнетает перистальтику кишечника, повышает тонус сфинктеров, что противоположно действию блуждающего нерва. При медикаментозной сим-патэктомии доминирует тоническая активность блуждающего нерва, в результате чего активно сокращается кишечник и усиливается перистальтика. Опорожнение желудка не нарушается, а интра-операционное растяжение желудка и кишечника менее выражено, чем при общей анестезии с применением закиси азота. Хотя сообщалось о возникновении тяжелого послеоперационного илеуса при использовании спинномозговой или эпидуральной анестезии, но причинная связь между этими событиями весьма сомнительна.

### **Печень**

Печеночный кровоток находится в линейной зависимости от среднего артериального давления. Поскольку печень получает большую часть кислорода из венозной крови, риск ишемии незначителен. Активность печеночных ферментов не изменяется, а риск повреждения печени не выше, чем при тех же операциях в условиях общей анестезии.

### **Мочевыводящие пути**

За исключением глубокой артериальной гипотонии, во время центральной блокады почечный кровоток сохраняется на постоянном уровне благодаря механизму ауторегуляции. Следовательно, образование мочи не нарушается.

Блокада угнетает тонус мышц мочевого пузыря. Острая задержка мочи — наиболее устойчивый эффект при блокаде на уровне S<sub>II</sub>-S<sub>IV</sub>, исчезающий позже всех прочих ее проявлений.

### **Метаболизм и эндокринные органы**

Боль и хирургическая агрессия вызывают активацию симпатической нервной системы, что приводит к различным гормональным и метаболическим реакциям. Центральная блокада может временно (при одномоментном введении анестетика) или достаточно длительно (при катетеризации) влиять на эти реакции. Ноцицептивная импульсация вызывает высвобождение катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. Повышение артериального давления может оказать неблагоприятное влияние на соотношение между доставкой и потреблением кислорода в миокарде. Кроме того, катехоламины стимулируют глюконеогенез в печени. Эпидуральная анестезия блокирует реакцию симпатической системы, ослабляя подъем артериального давления, миокардиальный стресс и гипергликемию

### **Противопоказания**

Существуют как абсолютные, так и относительные противопоказания к спинномозговой анестезии. Абсолютные противопоказания: отказ больного, инфицирование кожи в месте пункции, бактериемия, выраженная гиповолемия (шок), коагулопатия, повышенное внутричерепное давление, аллергия на местные анестетики.

Относительные противопоказания более противоречивы и сложны для оценки. К ним относятся периферические нейропатии, предшествующие операции на позвоночнике и спинном мозге, боли в спине, лечение гепарином в "мини-дозах" или аспирином, отсутствие контакта с больным или его эмоциональная неуравновешенность, несогласие хирурга.

### *Противопоказания к проведению спинномозговой анестезии*

#### Абсолютные

Сепсис Бактериемия Инфекция кожи в месте пункции Выраженная гиповолемия Коагулопатия Лечение антикоагулянтами Повышенное внутричерепное давление Несогласие больного

#### Относительные

Периферическая нейропатия Лечение гепарином в "мини-дозах" Психоз или деменция Лечение аспирином или другими антиагрегантами Демиелинизирующее заболевание ЦНС Некоторые

заболевания сердца Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз Аортальный стеноз Психологическая или эмоциональная лабильность Отсутствие контакта с больным Длительное оперативное вмешательство Неизвестная продолжительность предполагаемого вмешательства Несогласие хирургической бригады оперировать бодрствующего больного

## **Подготовка больного**

### **Информированное согласие**

Больные имеют достаточно оснований отказаться от любого вида регионарной анестезии. Предшествующий неблагоприятный опыт (головные боли, неудачная попытка анестезии, болезненность процедуры, повреждения) является существенным аргументом против проведения данной манипуляции. Многие больные слышали о неблагоприятных исходах, вызванных спинномозговой анестезией; как правило, эта информация — не более чем слухи, поэтому важно и возможно убедить больного в обратном во время беседы с ним в предоперационном периоде.

С больным следует обсудить возможные осложнения, например болезненность при выполнении люмбальной пункции, боли в спине, снижение артериального давления, головную боль, менингит, повреждение нерва, формирование гематомы. Необходимо использовать доступные для понимания термины, важно убедить больного в том, что осложнения развиваются редко, а головная боль поддается лечению.

### **Физикальное исследование**

В дополнение к обычному осмотру нужно обратить особое внимание на поясничную область. Кожные заболевания, при которых невозможно обеспечение асептики, являются противопоказанием к спинномозговой анестезии. Отмечают кифосколиоз, обильные подкожно-жировые отложения и рубцы от предыдущих операций. Пальпируемые межкостистые промежутки — ценный прогностический фактор в отношении легкости проведения спинномозговой анестезии.

### **Лабораторные исследования**

Следует определить количество гемоглобина в крови и гематокритное число, так как тяжелая анемия усугубляет артериальную гипотонию — весьма вероятное осложнение при спинномозговой анестезии. Измерение протромбинового времени (ПВ) и частичного тромбопластинового времени (ЧТВ) обязательно при подозрении на коагулопатию.

### **Оборудование и безопасность**

## Общая подготовка

Спинальную анестезию можно выполнять только в операционной, полностью оснащенной оборудованием для мониторинга, общей анестезии и реанимационных мероприятий. Это обязательное условие, так как существует реальный риск развития таких осложнений, как выраженная артериальная гипотония, тяжелая брадикардия, дыхательная недостаточность. Время, необходимое для развертывания аппаратуры или введения препаратов в случае возникновения осложнений, является фактором, определяющим исход лечения — успех или неудачу, которая может привести даже к гибели больного. Мониторинг, включающий электрокардиографию, измерение артериального давления и пульсоксиметрию, позволяет своевременно выявить гемодинамические расстройства и предпринять необходимые меры в течение того периода, пока сердечный выброс и артериальный кровотоки еще обеспечивают транспорт лекарственных средств к органам-мишеням. Минимум оборудования, необходимого для выполнения регионарной анестезии.

## Осложнения ( на примере спинномозговой анестезии)

Спинальная анестезия может сопровождаться как незначительными (боль во время пункции, боль в спине, задержка мочи), так и серьезными (менингит, поперечный миелит, синдром передних рогов спинного мозга, тотальная спинномозговая анестезия) осложнениями.

### Боль во время пункции

Несмотря на тщательное обезболивание кожи и подлежащих структур, многие больные испытывают дискомфорт во время введения пункционной иглы. Особенно часто боль возникает при сопутствующих заболеваниях и дегенеративных изменениях позвоночника, после операций. Даже больные, заранее предупрежденные о возможном дискомфорте, могут нуждаться в дополнительной анальгезии или седации.

### Боль в спине

Боль в спине может быть осложнением спинномозговой пункции. Введение иглы вызывает локальную гиперемию, раздражение тканей, рефлекторный спазм мышц. В результате возникают боли, которые сохраняются не более 10-14 дней даже при использовании игл большого размера, которые применяются при эпидуральной и длительной спинномозговой анестезии. Больные с грыжами межпозвоночных дисков имеют все основания перед операцией спросить у анестезиолога, не усугубит ли спинномозговая анестезия хронической боли в спине. Несмотря на отсутствие доказательств того, что спинномозговая анестезия провоцирует

обострение при грыже диска или хронической боли в спине, нельзя гарантировать, что спинномозговая анестезия не усилит боли в послеоперационном периоде. Из опыта известно, что когда у таких больных после спинномозговой анестезии случается обострение болевого синдрома, то оно кратковременное и не очень тяжелое, но этого опять-таки нельзя гарантировать. Если пациенту ранее уже производились вмешательства на поясничном отделе позвоночника, то технические трудности при пункции будут особенно значительными, так что можно прогнозировать развитие выраженного дискомфорта и рефлекторного мышечного спазма.

### Головная боль

*Постпункционная головная боль, сочетанная со спинномозговой анестезией, обусловлена зияющим дефектом твердой мозговой оболочки, приводящим к истечению цереброспинальной жидкости в окружающие мягкие ткани и, соответственно, к снижению ее давления. Снижение давления цереброспинальной жидкости приводит к смещению вниз структур ЦНС и сосудов, которые связывают твердую мозговую оболочку с черепом и стволом мозга. В результате возникает цефалгия, по характеру напоминающая острую сосудистую кластерную головную боль. Постуральная по природе, головная боль обычно начинается через 6-12 ч после пункции и усиливается в вертикальном положении. Для нее свойственны пульсирующий характер, локализация в лобной области, сочетание с тошнотой и рвотой и незамедлительное ослабление при переходе в горизонтальное положение. Обычно цефалгии возникают через 6-12 ч после операции, когда больной начинает садиться или вставать. Самым важным фактором, который влияет на развитие постпункционных головных болей, является размер пункционной иглы: чем больше размер иглы, тем выше риск возникновения болей и выраженнее их интенсивность. Для спинномозговой анестезии используют иглы размером 22-30 G.*

Расположение среза иглы во время пункции тоже влияет на возникновение головной боли. Волокна твердой мозговой оболочки ориентированы в продольном направлении, поэтому считают, что если срез иглы во время пункции параллелен волокнам, то они смещаются в стороны, а не рассекаются. Разработаны специальные иглы, меньше повреждающие твердую мозговую оболочку, например иглы Грини и Уайтэкра.

Появление головных болей также зависит от возраста и пола пациентов: у пожилых людей и мужчин риск ниже. Наоборот, при беременности высокое внутрибрюшное давление способствует повышению давления цереброспинальной жидкости и истечению ликвора, что увеличивает распространенность головных болей у больных этой группы.



Консервативное лечение постпункционной головной боли в течение первых 24 ч включает интенсивный прием жидкости (или в/в инфузию); диету с исключением твердой пищи; слабительные, способствующие размягчению каловых масс; анальгетики внутрь, бандаж-набрюшник. Если эти меры неэффективны, можно предпринять эпидуральное пломбирование кровью. Иглу для эпидуральной пункции вводят в тот же межпозвоночный промежуток, где была выполнена пункция твердой мозговой оболочки. При строгом соблюдении асептики из вены больного берут 15 мл крови и вводят через иглу в эпидуральное пространство, пока больной не ощутит давления в ушах или не будет введен весь указанный объем. *После первой попытки эпидурального пломбирования кровью постпункционная головная боль полностью проходит у 95 % больных (при условии, что пломбирование выполнено не ранее чем через 24 ч после пункции твердой мозговой оболочки).* Предполагают, что при эпидуральном пломбировании шероховатая поверхность разрыва в твердой мозговой оболочке служит местом адгезии тромбоцитов с последующим формированием сгустка, который obturates дефект и препятствует истечению цереброспинальной жидкости. Если при первой процедуре не удалось устранить головную боль, то вероятность успеха при второй попытке еще выше — до 99 %. Осложнения эпидурального пломбирования носят преходящий характер и включают боль во время пункции эпидурального пространства, спазм мышц, сочетанный с введением крови. Гораздо реже возникают менингеальные симптомы, обусловленные миграцией крови в суб-арахноидальное пространство.

Новый метод лечения постпункционной головной боли состоит в назначении кофеина внутрь или в/в. Кофеин — это мощный вазоконстриктор, его присутствие в кровотоке препятствует тракции сосудов и последующему их спазму. Быстрая в/в инфузия 500 мг кофеина, разведенного в 1 л изотонического кристаллоидного раствора, позволяет одномоментно решить две задачи: ввести жидкость для обеспечения необходимого объема ликвора и устранить сосудистый спазм. В отличие от эпидурального пломбирования во многих случаях кофеин устраняет головную боль только на время.

#### Задержка мочи

Блокада на уровне S<sub>II</sub>-S<sub>IV</sub> часто сопровождается снижением тонуса мышц мочевого пузыря и угнетением рефлекса мочеиспускания. Возможно переполнение мочевого пузыря, и даже после окончания блокады мочеиспускание может быть затруднено. Задержка мочи чаще развивается у мужчин. В особо тяжелых случаях развивается синдром нейрогенного мочевого пузыря, что требует периодической катетеризации. При длительной блокаде целесообразно заранее катетеризировать мочевой пузырь. В других случаях, когда длительная блокада не планировалась, но к ней пришлось

прибегнуть по ходу операции, следует освободить мочевой пузырь через катетер по окончании операции, не дожидаясь его переполнения. *Растяжение мочевого пузыря может сопровождаться изменениями гемодинамики, так как раздражение брюшины вызывает артериальную гипертензию и тахикардию.* Эти проявления клинически могут выглядеть как возбуждение, поэтому при послеоперационном возбуждении после спинномозговой анестезии обязательно следует исключить переполнение мочевого пузыря.

### Менингит

С внедрением в практику специальных одноразовых игл и наборов частота развития менингитов после спинномозговой анестезии значительно снизилась. Асептический (химический) менингит может вызвать поперечный миелит и выраженную дисфункцию спинного мозга ниже уровня пункции. Это может быть связано с повторным применением игл, которые обрабатывались в агрессивных (едких) растворах. Возникающий синдром передних рогов спинного мозга вызывает двигательные расстройства и утрату функции сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря.

*При возникновении менингеальных симптомов, лихорадки или каких-либо других признаков воспаления следует исключить инфекционный менингит.* Ранняя диагностика и своевременное лечение уменьшают риск возникновения тяжелых осложнений.

### Повреждение сосудов

Повреждение кровеносных сосудов при спинномозговой анестезии сочетано с серьезными осложнениями, включая эпидуральную гематому вследствие кровотечения из эпидуральных венозных сплетений. Факторы риска включают коагулопатию и лечение антикоагулянтами, хотя кровотечение может возникнуть и при их отсутствии. *Если спинномозговая анестезия не разрешается через ожидаемый период времени или если после восстановления чувствительности снова возникают признаки блокады, то необходимо как можно быстрее исключить эпидуральную гематому с помощью комплекса диагностических методов.* Своевременное выявление эпидуральной гематомы по данным контрастной миелографии, КТ или МРТ — показание к неотложной декомпрессионной ламинэктомии. Если при риске кровотечения возникает необходимость в спинномозговой анестезии, то решение принимают после изучения анамнеза и лабораторных данных. Необходимо исследовать число тромбоцитов, протромбиновое время, частичное тромбoplastиновое время. Тромбоцитопения или удлинение протромбинового или тромбoplastинового времени — противопоказания к центральной блокаде. Если, несмотря на эти доводы, блокаду все-таки

выполнили по серьезным клиническим соображениям, или же коагулопатия была выявлена уже после начала блокады, или во время блокады были назначены антикоагулянты, то необходимо проводить неврологические исследования в динамике.

### Повреждение нерва

Во время пункции в субарахноидальном пространстве игла может вступить в непосредственный контакт с элементами конского хвоста или корешками спинномозговых нервов. Риск послеоперационного повреждения нервов при спинномозговой анестезии расценивается ниже чем 1:10 000. Повреждение нерва проявляется устойчивыми парестезиями, которые постепенно проходят без лечения в течение нескольких недель или месяцев.

С целью профилактики необратимого повреждения нерва следует ориентироваться на парестезии во время введения иглы. Если больной жалуется на появление парестезии, то необходимо уточнить их характер. При устойчивых парестезиях положение иглы следует изменить: анестетик нельзя вводить, пока сохраняются парестезии. Иногда приходится извлекать иглу и проводить пункцию в другом межпозвоночном промежутке. *Введение анестетика при сохраняющихся парестезиях может вызвать устойчивое повреждение нерва.*

При люмбальной пункции у взрослых, проводимой на уровне ниже L<sub>II</sub>, игла проходит в субарахноидальное пространство на уровне конского хвоста, повреждение которого маловероятно. В очень редких случаях при анатомической аномалии ствол спинного мозга может продолжаться ниже этого уровня. Контакт иглы непосредственно со спинным мозгом вызывает тяжелые парестезии, что заставляет извлечь иглу и ввести ее ниже.

### Высокая спинномозговая блокада

При повышении уровня сенсорной блокады соответственно увеличивается выраженность физиологических реакций. При блокаде верхнегрудных или шейных сегментов высок риск развития тяжелой артериальной гипотонии, выраженной бради-кардии, дыхательной недостаточности. При устойчивой тяжелой артериальной гипотонии возникает гипоперфузия дыхательного центра продолговатого мозга, что приводит к апноэ. Апноэ — наиболее распространенное проявление высокой спинномозговой блокады.

На развитие высокой спинномозговой блокады влияет несколько факторов, в том числе общая доза анестетика, положение больного, относительная плотность раствора. Внезапное повышение внутрибрюшного

давления при пробе Вальсальвы, кашле или подъеме ног непосредственно после инъекции вызывает смещение верхней границы распространения гипербарического раствора в краниальном направлении. Незамеченное и непреднамеренное введение анестетика в субарах-ноидальное пространство при эпидуральной анестезии влечет за собой значительный риск развития высокой спинномозговой блокады, потому что при эпидуральной анестезии используют иглы большого диаметра и высокие дозы анестетиков.

Лечение высокой спинномозговой блокады заключается прежде всего в обеспечении проходимости дыхательных путей и адекватного кровообращения. При дыхательной недостаточности проводят кислородотерапию. При гиповентиляции показана вспомогательная ИВЛ чистым кислородом, при развитии апноэ или утрате сознания — интубация трахеи и принудительная ИВЛ. Можно ожидать появления брадикардии и артериальной гипотонии. *Для стабилизации артериального давления необходима массивная инфузия, опускание головного конца операционного стола и введение ва-зопрессоров.* Препаратом выбора является эфедрин, поскольку он одновременно стимулирует сердечный выброс и увеличивает артериальное давление. Может применяться фенилэфрин, который, обладая изолированной  $\alpha$ -адреномиметической активностью, сужает венозные сосуды, расширенные вследствие тотальной медикаментозной симпатэктомии. Согласно недавним исследованиям, при глубокой артериальной гипотонии и гипо-перфузии (на грани остановки кровообращения) необходимо вводить мощные вазопрессоры, например адреналин. При высокой центральной блокаде брадикардия обусловлена несбалансированной тонической гиперактивностью блуждающего нерва. Выраженную брадикардию лечат холино-блокаторами. В экстренных случаях предпочтение отдают атропину, потому что его действие развивается быстро.