

АКСОНАЛЬНАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ КАК ВОЗМОЖНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

Мозолевский Ю.В., Толмачев К.М., ч Ахмеджанова К.М., Солоха О.А.

Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова 119991, Москва

В статье описано наблюдение аксональной полиневропатии с выраженным периферическим дистальным тетрапарезом, которая развилась у больной на следующий день после проведения спинномозговой анестезии по поводу операции кесарева сечения. Данный случай аксональной полиневропатии рассматривается как возможное осложнение спинномозговой анестезии вследствие нейротоксического действия бупивакаина и, возможно, пролонгированной региональной анестезии. Аксональная полиневропатия у пациентки имеет некоторые особенности: острое начало после проведенной спинномозговой анестезии, выраженные сенсомоторные нарушения (симметричные на стопах и асимметричные на кистях), аксональный характер поражения спинномозговых и периферических нервов (аксональная полирадикулоневропатия), отсутствие боли и вегетативных нарушений, стационарный характер течения. В статье обсужден возможный механизм нейротоксического поражения периферической нервной системы при проведении спинномозговой анестезии. Проведенный клинический анализ развития аксональной полиневропатии у больной позволил исключить возможность скрытой, субклинической формы полиневропатии, которая могла бы проявиться после перенесенной спинномозговой анестезии.

Высокая квалификация анестезиолога и скрупулезное выполнение всех этапов спинномозговой анестезии являются важным фактором предупреждения возможных неврологических осложнений.

Ключевые слова: аксональная полиневропатия; неврологические осложнения спинномозговой анестезии; профилактика развития поражений нервной системы.

AXONAL POLYNEUROPATHY AS POSSIBLE COMPLICATION OF SPINAL ANESTHESIA

Mozolevsky Yu. V., Tolmachev K. M., Akhmedzhanova L. T., Solokha O. A.

of I.M. Sechenov First Moscow Medical State University of Ministry of health of Russia Scientific and research neurological department of scientific and research center, The neurological department, Clinic of nervous diseases of I.M. Sechenov First Moscow Medical State University Moscow

The article presents a case report of axonal polyneuropathy with severe flaccid distal quadriparesis in a woman on the next day after spinal anesthesia concerning cesarean section. This case of axonal polyneuropathy is considered as possible complication due to neurotoxic action of bupivacaine and fractional spinal anaesthesia. The axonal polyneuropathy had some specific features: acute manifest after spinal anaesthesia, severe sensor and motor disturbances (symmetrical on feet and asymmetrical on hands), axonal type of spinal and peripheral nerves disorders (axonal polyradiculoneuropathy), lack of pain and autonomic disorders, time constant course. A possible mechanism of neurotoxic action of spinal anaesthetics on peripheral nervous system is discussed. Careful clinical analysis has made it possible to avoid chance of latent subclinical form of polyneuropathy that could manifest after spinal anaesthesia.

High professional skills of anaesthesiologists and accurate following all stages of spinal anaesthesia are important factors for prevention of possible neurological complications.

Key words: axonal polyneuropathy; neurological complications of spinal anesthesia; prevention of nervous system disorders.

А. Бир и его ассистент в 1897 г. провели друг другу спинномозговую анестезию (СМА), и после этого данный вид региональной анестезии стал применяться в хирургии. В акушерстве ее впервые использовал О. Крайс в 1900 г., а через 9 мес данная анестезия была применена в России [1]. В настоящее время СМА широко применяется в медицине, смертность при ней в 17 раз меньше, чем при общей анестезии. Операцию кесарева сечения 80% пациенток производят под СМА. Для СМА в настоящее время используют 5 основных местных анестетиков, наи-

более часто – бупивакаин. При введении местного анестетика в спинномозговой канал анестетик блокирует потенциалзависимые Na-каналы мембраны нейронов, нарушает ток ионов Na в клетку и вызывает нейрональную блокаду [1, 5, 7]. Точкой приложения блокады являются спинномозговые корешки. Сначала нарушается функция вегетативных, затем чувствительных и двигательных волокон. Данная последовательность связана с диаметром аксона и степенью миелинизации спинномозговых корешков. Сначала наступает симпатическая блокада, затем потеря болевой и температурной чувствительности, потеря чувства прикосновения и давления и, наконец, региональная миорелаксация.

Все местные анестетики обладают нейротоксичностью и кардиотоксичностью. Токсические симптомы бупивакаина со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем развиваются почти одновременно [1, 5]. При проведении СМА у большинства пациентов наблюдаются снижение артериального давления, брадикардия и снижение сократимости миокарда. Эти нарушения не считаются осложнениями, так как связаны с сохранной функцией блуждающего нерва на фоне снижения функции симпа-

Сведения об авторах:

Мозолевский Юрий Васильевич – канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Толмачев Константин Михайлович – зав. отд-ем реанимации и интенсивной терапии №2 УКБ; №3 ПМГМУ им. И.М. Сеченова;

Ахмеджанова Луиза Талгатовна – канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,

Солоха Оксана Александровна – канд. мед. наук, зав. вторым неврологическим отд-ем УКБ №3 ПМГМУ, асс. каф. нервных болезней ПМГМУ им. И.М. Сеченова; e-mail: solokha71@mail.ru.

тической нервной системы. Подобная дисфункция сердечно-сосудистой системы может развиться на любом этапе СМА и быть внезапной, отсроченной, умеренной или глубокой и приводить к различным сердечно-сосудистым нарушениям [1–3]. Данные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы известны анестезиологам и обычно успешно ими контролируются. Риск осложнений при правильной технике исполнения СМА чрезвычайно низок. Тем не менее диапазон осложнений колеблется от транзиторной боли в спине, не требующей лечения, до остановки кровообращения, стойкого неврологического дефекта и даже смерти [2–4]. Общепринятой классификации осложнений при СМА в настоящее время нет. Неврологические осложнения, как правило, развиваются очень редко (8,3 случая на 1000 анестезий) [1]. Большинство их обратимо, но некоторые необратимы и имеют печальный прогноз. Иногда неврологические осложнения развиваются на фоне СМА, которая проведена без каких-либо отклонений. Механизм развития некоторых неврологических осложнений до конца не изучен. Неврологические симптомы при передозировке местных анестетиков являются самыми ранними: появляется онемение губ, парестезии в языке, головокружение и звон в ушах, снижение остроты зрения, тремор. Затем присоединяются психическое беспокойство, спутанная речь, сомноленция, подергивание мышц и судороги, утрата сознания [5, 7].

При проведении СМА могут развиваться различные нарушения со стороны периферической нервной системы: преходящее корешковое раздражение, радикулопатия, синдром «конского хвоста» и полиневропатия. Причина преходящего корешкового раздражения может быть механической (воздействие иглы, катетера) и нейротоксической (влияние анестетика). Больной отмечает появление парестезий и ощущение прохождения «электрического тока» в зоне поврежденного корешка, а затем в течение суток развивается интенсивная жгучая боль в ягодицах с иррадиацией в ноги. Боль сохраняется в течение 2–3 сут и потом исчезает. Неврологическое обследование патологии обычно не обнаруживает. Иногда (0,4% наблюдений) поражение спинномозгового корешка может быть необратимым с сохранением сенсомоторных нарушений в течение нескольких лет [3, 4, 6]. Замена тefлоновых и нейлоновых катетеров на полиуретановые сократила частоту этого осложнения с 35 до 3% [5, 7]. Синдром поражения корешков «конского хвоста» чаще развивается при использовании гипербарических растворов местных анестетиков и продленной СМА, т. е. является следствием длительного контакта анестетика и спинномозговых корешков. В акушерской практике известно, что нормально протекающая беременность к концу срока гестации, а также преэклампсия уменьшают плотность цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), и поэтому в данной ситуации введенный изобарический раствор анестетика приобретает свойства гипербарического [1, 5]. Формированию синдрома «конского хвоста» способствует также местная компрессия корешков при наличии спиналь-

ного стеноза, развитие эпидуральной гематомы или абсцесса [4]. Заболевание проявляется острой сильной болью в спине, ногах, промежности или мочевого пузыре. Боль усиливается лежа и уменьшается стоя (симптом Денди–Раздольского). Развивается анталгическая поза. Симптомы натяжения корешков положительные. Чувствительные нарушения без диссоциации чувствительности по типу седловидной анестезии могут быть асимметричными. Вялые парезы и параличи в ногах также могут быть асимметричными. Рефлексы на ногах обычно отсутствуют. Фасцикуляции наблюдаются редко. Наблюдается клиническая картина автономного мочевого пузыря. Синдром корешков «конского хвоста» – относительно частое, тяжелое и необратимое неврологическое осложнение [5, 6]. Поэтому применение при СМА анестетика с наименьшей концентрацией и его медленное введение являются правилом [1–3].

Приводим случай развития полиневропатии после проведения СМА.

Больная Х., 21 года, при поступлении в клинику жаловалась на слабость в кистях и стопах, снижение чувствительности в них, нарушение походки.

Развитие в раннем возрасте без особенностей. Какие-либо заболевания нервной системы у больной и ее родственников отсутствовали. В 14-летнем возрасте у пациентки впервые обнаружено повышение АД до 130/80 мм рт.ст. Ее родители страдают гипертонической болезнью. В последующие годы пациентка АД не измеряла, у врача не обследовалась, гипотензивные препараты не применяла. В 20-летнем возрасте, после наступления беременности, отметила повышение АД, увеличилась масса тела, появились отеки на ногах, стала жаловаться на диффузную головную боль. Во время беременности «простудных заболеваний» и нарушений функции желудочно-кишечного тракта не наблюдалось. В последние месяцы беременности наблюдалась у врача и получала лечение по поводу преэклампсии.

Была проведена операция кесарева сечения под СМА с использованием бупивакаина (доза его не известна). Родился здоровый ребенок. Сразу после операции пациентка ощущала сильный кожный зуд в области грудной клетки, шеи, лица и особенно в носу (о вероятности развития таких симптомов она была предупреждена перед операцией). Зуд исчез спонтанно через 2 ч – как известно, кожный зуд является типичным проявлением применения опиоидов во время СМА, которые используются для потенцирования и пролонгирования СМА. На следующее утро, сразу после сна, пациентка обнаружила слабость в кистях и стопах, снижение чувствительности в них. Из-за этих нарушений она не ходила и с трудом себя обслуживала. После выписки из роддома находилась дома, состояние не улучшалось и поэтому пациентка была госпитализирована в неврологический стационар по месту жительства. Была диагностирована демиелинизирующая полиневропатия и проведено лечение: иммуноглобулин внутривенно, плазмаферез, метилпреднизолон внутрь. После лечения парез

в кистях и стопах остался прежним, немного уменьшились сенсорные нарушения, но примерно через 1,5 мес их граница вернулась к исходному уровню.

При поступлении в клинику общее состояние больной удовлетворительное. Наблюдается ожирение II степени (рост 160 см, масса тела 85 кг, ИМТ 33,2). Неврологический статус: сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Функция краниальных нервов не нарушена. Тонус мышц конечностей снижен. Глубокие рефлексы на проксимальных отделах конечностей низкие, на дистальных не вызываются. Сила мышц в проксимальных отделах конечностей достаточная. Периферический парез мышц сгибателей и разгибателей стоп – 2 балла. Умеренная атрофия мелких мышц кистей. Парез мышц, иннервируемых срединными нервами, – 3 балла, локтевыми и лучевыми нервами – 4 балла. Наблюдается полиневропатический тип нарушения чувствительности, все виды чувствительности на кистях и стопах страдают одинаково. Гипестезия с верхней трети голени переходит на стопах в анестезию. Гипестезия на кистях по типу перчаток. Вибрационная чувствительность на стопах отсутствует, на голени – 3 с, на кистях – 4 с, на уровне локтя – 6 с. Симптом Тинеля вызывается с уровня лучезапястных суставов. Симптом Ласега слабо положительный. Проба Ромберга положительная, сенситивная атаксия. Vegetативных нарушений на конечностях нет. Функция тазовых органов не нарушена. Походка паретическая и атактическая, больная ходит с посторонней помощью.

Данные лабораторного обследования: общий и биохимический анализы крови в норме. Серологические реакции на сифилис, гепатиты и ВИЧ отрицательные. Ревмопробы отрицательные. Иммунные глобулины в норме. Гормоны щитовидной железы в норме. В общем анализе мочи: лейкоцитурия (30 лейкоцитов, 2 эритроцита), кристаллы мочевой кислоты и бактерии в умеренном количестве, анализ мочи по Нечипоренко – в норме. ЭКГ в норме, артериальная гипертензия. ЦСЖ не исследовали.

При электронейромиографическом (ЭМГ) исследовании выявлено грубое аксональное поражение нервов ног с признаками легкой миелопатии. При исследовании икроножного нерва и F-волны ответы не получены.

Исследование нервов на руках выявило грубое аксональное поражение срединных нервов, начальное аксональное поражение локтевых нервов с признаками легкой миелопатии. Блока проведения возбуждения по срединным нервам не обнаружено. Игольчатая ЭМГ *m. vastus lat.* и *m. abductor digiti* выявила увеличение амплитуды ПДДЕ, отсутствие спонтанной активности, что свидетельствует об умеренной реиннервации. Признаков текущего денервационного процесса не обнаружено.

На основании данных анамнеза, клинической картины и проведенного ЭМГ-исследования диагностирована аксональная полиневропатия с дистальными сенсомоторными нарушениями, хронического течения.

Обсуждение

Заболевание имеет несколько особенностей: острое начало после проведения СМА, выраженные сенсомоторные нарушения (симметричные на стопах и асимметричные на кистях), аксональный характер поражения спинномозговых корешков и периферических нервов (аксональная полирадикулоневропатия), отсутствие боли и вегетативных нарушений, стационарный характер течения. Проведен дифференциальный диагноз наблюдаемого заболевания с аксональной сенсомоторной формой синдрома Гийена–Барре, мультифокальной приобретенной сенсомоторной полиневропатией (синдром Самнера–Льюиса) и изолированным васкулитом периферической нервной системы.

Острое развитие тяжелых сенсомоторных нарушений и данные ЭМГ-исследования сближают заболевание больной и аксональную сенсомоторную форму синдрома Гийена–Барре. Но данное заболевание развивается обычно на фоне перенесенной инфекции ЖКТ, протекает с бульбарными и дыхательными нарушениями при отсутствии рефлексов на конечностях и характеризуется симметричными сенсомоторными расстройствами.

Мультифокальная приобретенная сенсомоторная полиневропатия (синдром Самнера–Льюиса) напоминает по клиническим симптомам заболевание больной. Однако этот синдром, как правило, начинается с рук, отличается частым вовлечением в процесс краниальных нервов, имеет медленно прогрессирующее течение, по данным ЭМГ является миелопатией, хорошо реагирует на лечение кортикостероидами, иммунными глобулинами, плазмаферезом и поэтому похож на хроническую воспалительную демиелинизирующую полиневропатию (ХВДП).

Асимметричность клинико-электрофизиологических сенсомоторных нарушений на кистях у больной потребовала исключения изолированного васкулита периферической нервной системы, который характеризуется удовлетворительным общим состоянием, доброкачественным течением, невропатической болью, изменением лабораторных показателей, характерными для воспалительных процессов, и положительным ответом на лечение кортикостероидами.

Мы полагаем, что, вероятнее всего, аксональная полиневропатия у больной развилась на фоне нейротоксического действия бупивакаина и, возможно, пролонгированной опиоидами СМА.

Известно, что нормально протекающая беременность и преэклампсия усиливают токсичность бупивакаина, хотя механизм явления остается неясным [7]. В литературе имеются сообщения о развитии полиневропатии после перенесенной СМА [3, 4]. Однако чаще всего обсуждается вопрос о скрытой, субклинической форме полиневропатии (алкогольной, диабетической, ХВДП и др.), которая проявляется или обостряется после перенесенной СМА. Известно, что нейротоксическое поражение периферической нервной системы зависит главным образом от концентрации местного анестетика и времени его контакта со спинномозговыми корешками [1, 5, 7].

Механизм нейротоксичности многофакторный, но дегенерация аксона и повреждение шванновских клеток являются ее маркерами. Сведения о механизмах нейротоксичности были получены в опытах на кроликах [1, 3]. Опыты показали, что помимо Na-каналов, местные анестетики связываются с калиевыми, кальциевыми каналами, NMDA-рецепторами, β -адренорецепторами, Н-холинорецепторами и ферментами. Данные взаимодействия имеют отношение как к развитию анестезии, так и к появлению нежелательных эффектов. Известно, что токсические эффекты не связаны с блокадой Na-каналов, что является основным механизмом действия местных анестетиков [1, 7]. На фоне блокады кальциевых каналов происходят повышение внутриклеточной концентрации кальция и выброс глутамата в ЦСЖ, что приводит к развитию дозозависимых двигательных нарушений в задних лапах кроликов. Таким образом, сегодня предполагается, что повышение концентрации глутамата в ЦСЖ на фоне высокой концентрации кальция в клетках является основным фактором поражения периферической нервной системы. Данные нарушения приводят к морфологическим изменениям: дегенерации аксонов, повреждению шванновских клеток и митохондрий, хроматолизу спинальных мотонейронов, вакуолизации задних канатиков, дегенерации олигодендроцитов [1, 3]. Все местные анестетики являются вазодилататорами, поэтому анестезиологи для продления проводниковых блокад и коррекции сердечно-сосудистых нарушений применяют адреналин. Адреналин не вызывает ишемии спинного мозга и спинномозгового корешка в норме, хотя его кровоснабжение и ухудшается при этом на 20%. Но если корешок был изменен (при атеросклерозе, сахарном диабете, химиотерапии), тогда из-за ишемии и дефекта гематоневрального барьера может развиваться клинически значимая ишемическая невропатия. Поэтому добавление адреналина к раствору местного анестетика считается фактором, увеличивающим частоту неврологических осложнений

[1, 3]. Известны факторы, способствующие повреждению периферических нервов при СМА: мужской пол, пожилой возраст, сахарный диабет, предшествующие неврологические заболевания, васкулиты, ангины и др. [3].

В настоящее время региональная анестезия, в том числе и СМА, применяется в медицине очень широко. Ее различные осложнения продолжают привлекать внимание врачей и исследователей. В США за 20 лет (1980–1999 гг.) осложнения региональной анестезии стали причиной 18% судебных исков, значительная доля исков приходилась на акушерство. Большинство пострадавших имели преходящие и не инвалидизирующие повреждения. Оставшиеся 30% включали необратимые повреждения нервов, необратимое повреждение мозга и смерть [5]. До сих пор сохраняется главный аргумент противников СМА – высокая вероятность осложнений. Поэтому квалификация анестезиолога и скрупулезное выполнение всех этапов СМА являются эффективным и относительно безопасным фактором ее применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. *Спинальная анестезия в акушерстве*. М.: 2005.
2. Auroy Y., Narchi P., Messian A. et al. Serious complications related regional anesthesia: result a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997; 87: 479–86.
3. Dahlgren N., Tornebrandt K. Neurological complications after anesthesia. A follow-up of 18.000 spinal and epidural anesthetics performed over three years. *J. Anesth.* 2012; 26 (2): 280–2.
4. Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology*. 2004; 101 (4): 950–9.
5. Морган (мл.) Дж. Эдв., Михаил М.С., Марри М.Дж. *Клиническая анестезиология*. М.: Бином; 2013.
6. Мументалер М. (ред.) *Поражение периферических нервов и корешковые синдромы*. М.: Медпресс-информ; 2013.
7. Рафмелл Д., Нил Д., Вискоуми К. *Региональная анестезия*. М.: Медпресс-информ; 2007.