

Обзор материалов XXVII ежегодного конгресса Европейского общества регионарной анестезии и лечения боли (ESRA)

А. М. Овечкин, Е. С. Горобец

Review of XXVII annual European Society of Regional Anesthesia and pain management (ESRA) meeting publications

A. M. Ovechkin, E. S. Gorobets

Ежегодный XXVII конгресс ESRA проходил с 24 по 27 сентября 2008 г. на родине Христофора Колумба, в одном из наиболее живописных портовых городов Италии, древней Генуе. В очередной раз удивила география участников конгресса. И если к присутствию представителей Северной Америки, Австралии, Африки на европейском форуме мы уже привыкли, то наличие в списке коллег с Антильских островов и Новой Каледонии заставило задуматься – до чего же широкую популярность обрела регионарная анестезия.

Каждый раз, участвуя в работе конгресса ESRA, мы стараемся уловить основные тенденции развития данного направления анестезиологии как минимум на ближайший год, ну и, конечно, на более отдаленную перспективу. В последние 2–3 года в Европе наблюдается определенное снижение популярности методов нейроаксиальной анестезии с заменой их всюду, где только возможно, различными вариантами проводниковой анестезии (блокады периферических нервов и сплетений). Игнорировать данную тенденцию сложно, вопрос заключается в другом – насколько готова к этому российская анестезиология? Большинство мастер-классов, проводившихся в рамках XXVII конгресса, были посвящены обучению врачей методам ультразвуковой локализации нервов и сплетений. Данная методика подается уже как стандарт безопасности проводниковой анестезии. А у нас и поисковый нейростимулятор далеко не в каждой клинике найдешь. Но не будем о грустном, давайте познакомимся с наиболее интересными, на наш взгляд, материалами, которые были представлены в Генуе.

Вновь обсуждался чрезвычайно важный вопрос о совместимости применения антикоагулянтов с регионарной анестезией. Один из докладов сделала известный греческий анестезиолог **Eriphili Argira**: «Антикоагулянты и регионарная

анестезия. Насколько серьезна проблема? Какие пациенты попадают в группу риска?». Учитывая особую актуальность проблемы, мы приводим подробное изложение этого сообщения.

В начале доклада **Eriphili Argira** подчеркнула, что практически у каждого хирургического больного есть хотя бы один фактор риска развития венозных тромбозов (ВТЭ), а у 40% пациентов выявляют не менее трех факторов риска. При этом хирургическое вмешательство увеличивает ВТЭ в 20 раз! Наиболее рискованны в отношении ВТЭ большие ортопедические, общехирургические, гинекологические, урологические, нейрохирургические, кардиоторакальные и ангиохирургические вмешательства. Перечень факторов риска включает: преклонный возраст, злокачественную опухоль, хирургическую операцию или травму, тромбоз глубоких вен голени в анамнезе, гиперкоагуляцию, прием некоторых лекарств (пероральных контрацептивов и эстрогенных препаратов), ожирение, послеоперационные инфекции, кровотечение и инфаркт миокарда. По этой причине, в сложившейся современной клинической практике, перед большими хирургическими вмешательствами принято назначать антитромботические препараты.

В настоящее время существуют многочисленные протоколы профилактики ВТЭ, которые можно разделить на 3 группы: 1) основанные на назначении мощных антикоагулянтов (низкомолекулярных гепаринов – НМГ, ксимелагатрана, фондапаринукса или ривароксабана); 2) нацеленные на борьбу с «триадой Вирхова» – венозным стазом, повреждением эндотелия и гиперкоагуляцией в период наибольшего риска ВТЭ путем применения эпидуральной анестезии, пневматических компрессионных устройств и аспирина (эту методику, так называемую «мульти-модальную» профилактику, применяют больным

без специфических факторов риска тромбоэмболии легочной артерии); 3) базирующиеся на приеме медленно действующих пероральных антикоагулянтов (варфарина).

Следует отметить, что указанные меры привели к снижению частоты фатальной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) до 0–0,2%, во всяком случае, среди ортопедических пациентов. В то же время возникновение смертельной ТЭЛА на фоне мер профилактики свидетельствует о существовании неясных факторов ВТЭ. Существует также риск самой тромбопрофилактики. Например, опубликован метаанализ, свидетельствующий о более высокой частоте случаев общей смертности и нефатальной ТЭЛА у ортопедических пациентов, получавших НМГ, по сравнению с группой больных, которым применяли регионарную анестезию, пневмокомпрессию и аспирин.

Современные анестезиологи часто встречаются с больными, у которых нарушена свертываемость крови, в том числе вследствие тромбопрофилактики. Проблема нередко возникает из-за противоречия в тех случаях, когда одновременно показаны тромбопрофилактика и регионарная анестезия, тем более что доказано превосходство эпидуральной анестезии и анальгезии как средства обезболивания, а также ее положительное влияние на целый ряд показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Существует статистика редкого, но чрезвычайно опасного осложнения нейроаксиальных блокад – эпидуральной гематомы. Согласно обширному анализу литературы (Triba, 1993), частота данного осложнения менее 1 на 150 000 эпидуральных и менее 1 на 220 000 спинальных анестезий. В то же время в США, в первые 5 лет после внедрения в клиническую практику первого НМГ – эноксапарина (30 мг × 2 раза в сутки), частота развития гематом резко возросла и составила 1 на 3100 случаев. В Европе применяют меньшие дозы эноксапарина (40 мг × 1 раз в сутки). Ретроспективный анализ показал, что при такой дозировке частота развития эпидуральных гематом в Швеции составила 1 на 18 000 после эпидуральной и 1 на 156 000 после спинальной анестезии. Европейские протоколы составлены таким образом, чтобы установка и удаление катетеров происходили в период наименьшего действия НМГ. Следует отметить, что все эти протоколы базируются не на доказательных исследованиях, а на анализе осложнений и фармакокинетики антикоагулянтов.

Несмотря на все инструкции, гематомы с последующим неврологическим дефицитом все еще случаются. При этом они исключительно редки при отсутствии травмы и антикоагулянтной терапии. Факторы риска: преклонный возраст, женский пол, пониженный вес, гастроинтестинальные кровотечения в прошлом, прием аспирина, продолжительное применение антикоагулянтов. Представляется очевидным, что любому пациенту с острыми расстройствами свертывания или склонностью к спонтанному возникновению синяков и /или кровоточивости абсолютно противопоказана нейроаксиальная анестезия. В то же время в сообщениях о спинальных кровотечениях редко упоминают нарушения свертывания, тромбоцитопению либо расстройства агрегации тромбоцитов.

Безопасность регионарной анестезии нарушают не только НМГ, но и другие препараты, влияющие на гемостаз. МНО от 2,0 до 3,0 считают достаточно безопасным интервалом при приеме варфарина. Риск значительно возрастает при МНО > 4. Частота геморрагических осложнений при применении лечебных доз нефракционированного гепарина такая же, как и при введении НМГ (< 3%). Самый большой риск представляет фибринолитическая терапия, при которой вероятность осложнений от 6 до 30%. Больные, которым необходима предоперационная подготовка антикоагулянтами, например, страдающие мерцанием предсердий или перенесшие протезирование клапанов сердца – не лучшие кандидаты для нейроаксиальных блокад. Зачастую перед операцией им не полностью прекращают введение антикоагулянтов и продолжают агрессивную антикоагуляцию после операции. В подобных случаях удается получить лишь короткий интервал времени нормализации гемостаза для введения, а затем удаления пункционной иглы и катетера.

Дополнительный риск представляют травматичные и кровавые пункции, а также пациенты, страдающие поражением позвоночника, подобным spina bifida или болезни Бехтерева. При спинальной пункции риск меньше, чем при эпидуральной пункции из-за разного диаметра игл. Почти половина случаев кровотечения приходится на удаление эпидурального катетера, поэтому к нему надо относиться столь же осторожно, как и к катетеризации эпидурального пространства.

75% больных из 40, у которых развились эпидуральные гематомы, оказались пожилыми женщинами. Пониженный вес также считается фактором

риска, поскольку доза НМГ не меняется в зависимости от веса больного, а антикоагулянтный эффект не принято мониторировать. Теоретически увеличивают риск гематомы печеночная и почечная недостаточность. Антикоагулянтная эффективность варфарина зависит от возраста больного, его активности и диеты.

Почечная недостаточность может усиливать антикоагуляционный анти-Ха эффект, при этом пациенты отделений интенсивной терапии относятся к группе риска ВТЭ и им нередко назначают профилактику НМГ. У некоторых таких больных может стоять эпидуральный катетер, что требует соблюдения соответствующих предосторожностей.

Беременность и ранний послеродовой период связывают с состоянием гиперкоагуляции. Тем не менее в 5 из 61 случая эпидуральных гематом, описанного Vandermeulen и соавт., это были роженицы. В двух из 5 этих наблюдений были отмечены нарушения свертывания (тромбоцитопения, преэклампсия). Следует подчеркнуть, что все большему числу пациенток во время беременности назначают антикоагулянты, включая НМГ. Пока не описаны случаи гематом, связанных с предродовой антитромботической терапией. В то же время риск их развития не известен, поскольку нет больших документированных исследований по этой проблеме.

У больных с образовавшейся эпидуральной гематомой часто оказывается более одного фактора риска кровотечения, включая совместное назначение терапевтических доз антикоагулянтов (гепарина и варфарина), одновременное применение антитромбоцитарных препаратов и НПВС, тромбоцитопению, коагулопатию, травматичное введение эпидурального катетера. Очевидно, что все факторы учесть невозможно, но их необходимо иметь в виду при выборе техники регионарной анестезии и интенсивности последующего неврологического мониторинга.

Периферические блокады менее рискованны и не связаны с возможностью образования эпидуральной гематомы. Поверхностные блоки, такие как подмышечный, бедренный или дистальный седалищный не противопоказаны при использовании антикоагуляции. Сообщают лишь о редких случаях значительного кровотечения при выполнении *psaos compartment* и поясничного симпатического блока. Риск развития забрюшинной гематомы с тяжелыми последствиями заставляет относиться к этим блокадам так же, как к нейроаксиальным.

Доктор **Juan Llau** из Валенсии выступил с докладом о необходимости согласования европейских и американского протоколов, регламентирующих применение регионарной анестезии у больных, получающих антикоагулянты и дезагреганты. Дело в том, что во многом эти протоколы сходны, хотя и содержат определенные любопытные различия.

В последние два десятилетия резко возросло число показаний к назначению препаратов, влияющих на все три звена поддержания агрегатного состояния крови: агрегацию тромбоцитов (антиагрегантов), свертывание крови (антикоагулянтов) и фибринолиз (фибринолитиков). Выполнение регионарных блокад, в том числе нейроаксиальных, представляется вполне безопасным, если соблюдаются необходимые интервалы, соответствующие техническим особенностям процедуры и, в частности, свойствам вводимых препаратов, нарушающих свертывание крови.

Основные положения рекомендаций, касающихся применения НМГ, практически совпадают. В то же время европейские протоколы более консервативны (4–6 ч), чем американский (> 2 ч) в отношении срока возобновления введения НМГ после удаления эпидурального катетера. Заметны различия рекомендаций, касающихся применения регионарной анестезии больным, получающим нефракционированный гепарин (НФГ). Эти различия отражают практику назначения НФГ в США и Европе. Рекомендации ASRA (Американского общества регионарной анестезии) не предусматривают интервалов между подкожным введением НФГ в профилактической дозе и пункцией эпидурального пространства, а также инъекцией гепарина и удалением катетера. Напротив, европейские рекомендации предусматривают такой интервал в соответствии с фармакокинетикой НФГ, приравнивая подкожное введение к внутривенному.

Сравнение рекомендаций по применению регионарной анестезии у больных, получающих фондапаринукс (ингибитор фактора Ха), указывает на значительные различия, преимущественно касающиеся обращения с катетерами. В этом случае американский протокол более консервативен. Он разрешает только последовательное применение фондапаринукса и спинальной анестезии, причем только в виде однократной пункции. Европейский протокол разрешает субарахноидальную катетеризацию, но только с выдержкой большого временного интервала (от 22 до 36 ч).

Что касается лечения дезагрегантами тромбоцитов, то здесь практически различий нет.

Имеющиеся данные не указывают на повышение риска образования спинальной гематомы у больных, получающих аспирин и НПВС, поэтому никаких ограничений не предусмотрено. Единодушие существует также в вопросе о пациентах, принимающих тиенопиридины (клопидогрель и тиклопидин). Регионарная анестезия у этих больных исключена. Что касается пациентов, которые получают комбинацию аспирина и НМГ, то перед пункцией требуется отмена аспирина не менее чем за 2 дня.

Автор доклада заключил, что как в европейских, так и в американских рекомендациях в основу безопасности положено соблюдение временных интервалов между применением препаратов, влияющих на свертывание крови, и регионарной анестезии. В связи с тем, что оба протокола основаны на опубликованных результатах клинических исследований и данных о фармакологических свойствах лекарств, было бы очень желательно достичь согласия и унифицировать рекомендации.

A. Visser (Нидерланды) в своем сообщении проанализировал факторы, влияющие на распределение сенсорного блока при торакальной эпидуральной анестезии. Автор отметил, что, несмотря на многолетний опыт использования ЭА, существуют весьма противоречивые взгляды в отношении факторов, влияющих на распространенность сенсорной блокады после эпидурального введения анестетика. Кроме того, большее количество известной информации касается поясничной, а не грудной ЭА.

Большинство специалистов полагает, что у пациентов старше 60 лет верхний уровень сенсорного блока на 3–8 сегментов выше, чем после введения аналогичной дозы местного анестетика пациентам моложе 40 лет. В качестве причин называют: возрастное сужение межпозвонковых отверстий, «ригидность» эпидурального пространства, повышение проницаемости твердой мозговой оболочки, истончение миелиновых оболочек.

На сегодняшний день нет никаких данных, свидетельствующих о влиянии роста пациента, его веса и индекса массы тела на распространенность эпидурального блока.

Влияет ли уровень пункции на распространенность сенсорного блока? Введение одной и той же дозы анестетика приводит к блокированию одинакового количества сегментов, вне зависимости от того, осуществляется ли инъекция на верхнегрудном, средне-, нижнегрудном или поясничном уровнях. В то же время после верхнегрудной

инъекции доминирует каудальное распространение блока, а после нижнегрудной – краниальное. Не оказывают практически никакого влияния на распространение блока: положение тела пациента во время эпидуральной инъекции, направление среза иглы, введение МА через иглу в сравнении с введением через катетер. Эпидуральные катетеры с несколькими боковыми отверстиями предпочтительны с точки зрения равномерности распространения местного анестетика.

Минимальное влияние на распространенность блока оказывает техника введения всей дозы одним болюсом в сравнении с введением того же объема анестетика фракционно. Однако при больших интервалах между болюсами количество блокированных сегментов будет меньшим. С другой стороны, использование в тесте потери сопротивления достаточно больших объемов физраствора (5–10 мл) способствует увеличению количества блокированных сегментов.

Какова роль давления в эпидуральном пространстве и прилегающих полостях тела? Эпидуральное давление в среднегрудных сегментах несколько ниже в сравнении с нижнегрудными. Данный факт отчасти объясняет краниальное распространение анестетика после его введения на уровне нижних грудных сегментов. Давление в эпидуральном пространстве подвержено влиянию давления в прилегающих полостях тела. В частности, повышение давления в грудной клетке при ИВЛ в режиме СРАР увеличивает количество блокированных сегментов после инъекции анестетика на нижнегрудном уровне приблизительно на 55% (за счет усиления каудального распространения анестетика).

Одна и та же доза местного анестетика, введенная пациенту в различных объемах растворов различной концентрации обеспечивает одну и ту же протяженность сенсорного блока. Добавление опиоидов может повысить болевые пороги, повысить качество интра- и послеоперационного обезболивания, но не оказывает влияния на количество блокированных дерматомов.

В заключение автор отметил, что общая доза МА является основным фактором, определяющим протяженность сенсорного, симпатического и моторного блока. Существует положительная корреляция между увеличением возраста и протяженностью сенсорного блока.

Следует отметить два доклада, посвященных относительно новой методике локальной инфильтрационной анальгезии (ЛИА) при операциях эндопротезирования крупных суставов, сделанных

коллегами из Австралии **D. Kerr** и **L. Kohan** и Швеции **T. Rostlund**. Авторы отметили, что блокада ноцицептивных стимулов непосредственно в зоне их возникновения (т. е. в области операционной раны) весьма привлекательна с точки зрения патофизиологии боли, кроме того, данная методика сопровождается минимумом побочных эффектов. Она представляет собой интраартикулярное и периартикулярное введение при помощи спинальной иглы 20 G смеси, включающей 150 мл 0,2% ропивакаина, 30 мг кеторолака и адреналин в соотношении 1 : 100 000. Однократная инфильтрация обычно обеспечивала хороший анальгетический эффект в течение 18–24 ч. В ряде случаев в конце операции интраартикулярно устанавливался катетер с целью пролонгации обезболивания. Большинство пациентов на фоне ЛИА удавалось активизировать через 6 ч после окончания операции. В течение 1–2-х сут они обретали способность передвигаться без посторонней помощи и на 3-и сут выписывались из клиники.

Известнейший во всем мире, а последние годы и в России профессор **Narinder Rawal** одно из своих выступлений на конгрессе посвятил стратегии профилактики формирования хронических послеоперационных болевых синдромов. Автор напомнил, что формирование послеоперационного болевого синдрома определяется двумя ключевыми механизмами – периферической сенситизацией ноцицепторов в результате воспалительной реакции в зоне хирургической травмы, а также сенситизацией нейронов задних рогов спинного мозга, достигаемой за счет потока афферентных ноцицептивных импульсов из места повреждения. Эти два процесса приводят к снижению болевых порогов в области травмы (первичная гипералгезия), а также в окружающих тканях (вторичная гипералгезия). Длительная ноцицептивная стимуляция нейронов ЦНС вызывает их необратимые изменения, лежащие в основе формирования хронического послеоперационного болевого синдрома (ХПБС). По имеющимся данным, частота ХПБС после краниотомии составляет 6–12%, после ампутации нижней конечности – 50–80%, после торакотомии – 50%, 11–57% после операций на молочных железах, 3–56% после лапароскопической холецистэктомии и т. д.

Основным фактором риска формирования хронического болевого синдрома является повреждение нервных стволов во время операции. К дополнительным факторам риска относят: наличие болевых ощущений до операции, раннее появление, высокая интенсивность и неадекватное

лечение послеоперационной боли, иммобилизация (особенно в гипсе), повторные хирургические вмешательства, лучевая терапия, генетическая предрасположенность.

Можно ли предотвратить хроническую боль?

Традиционные анальгетики, такие как опиоиды и парацетамол, оказывают лишь минимальное модифицирующее влияние на пластичность ЦНС, кроме того, они не способны устранить уже развившуюся центральную сенситизацию. Существует ряд свидетельств, что методики регионарной анестезии – эпидуральная анальгезия и продленная паравертебральная блокада – способны снизить риск формирования ХПБС, в частности после торакотомии и операций на молочных железах. Длительная ЭА в сочетании с внутривенным введением кетамин снижает вероятность возникновения ХПБС после обширных абдоминальных вмешательств. Вообще, препараты, способные предотвратить развитие послеоперационной аллодинии и гипералгезии, имеют большое значение. Субанестетические дозы антагониста N-метил-D-аспартат рецепторов кетамин (0,1–0,5 мг/кг) повышают качество послеоперационного обезболивания, снижают потребность в опиоидах, а также частоту развития ХПБС. Назначение габапентина, обладающего способностью блокировать натриевые и кальциевые каналы, а также подавлять активность глутаматовых рецепторов на периферическом, спинальном и супраспинальном уровнях, значительно снижает потребность пациентов в опиоидах (при условии, что препарат вводится на этапе индукции анестезии).

Профилактика ХПБС также предусматривает мультимодальный подход. В частности, сочетание применения габапентина, регионарной анестезии и трициклических антидепрессантов снижает риск возникновения хронической боли после операций на молочной железе. Сочетание блокады бедренного нерва, внутривенного введения парацетамола и НПВС, а также внутрисуставное введение «коктейля» из морфина, клонидина и бупивакаина обеспечивает хорошее обезболивание, снижает частоту послеоперационной тошноты и рвоты, а также вероятность возникновения хронической боли после операций на коленном суставе. Системного введения опиоидов следует избегать, поскольку они способствуют формированию послеоперационной гипералгезии и аллодинии.

Большое значение, безусловно, имеет использование минимально инвазивной (по возможности

– эндоскопической) хирургической техники, предусматривающей минимальное повреждение нервных стволов.

Профессор **A. Vadalouca**, представляющая Афинский университет (Греция), посвятила свое выступление роли антиконвульсантов габапентина и прегабалина в схемах послеоперационного обезболивания.

Автор отметила, что высокий процент пациентов, неудовлетворенных качеством послеоперационного обезболивания (около 70%) является стимулом для поиска новых, более эффективных и безопасных средств и методов периоперационной анальгезии.

Патофизиологические механизмы острой (ноцицептивной, физиологической) боли и хронической (патологической, нейрогенной) боли существенно различаются. Соответственно, различаются и методы их лечения. Опиоидные анальгетики, НПВС и местные анестетики являются препаратами для купирования острой боли, в то время как антиконвульсанты и трициклические антидепрессанты рассматриваются в качестве средств первой линии лечения хронической боли. Однако, несмотря на все различия механизмов острой и хронической, нейрогенной боли, между ними существует и некое сходство. В частности, аллодиния (крайняя степень гиперестезии) и гиперальгезия – ключевые симптомы нейрогенной боли, в то же время они могут наблюдаться и при болевых синдромах, обусловленных травмой или оперативным вмешательством. Сенситизация (снижение порогов активации) нейронов задних рогов спинного мозга является одним из основных механизмов хронической боли. Однако она формируется и при интенсивной острой боли, что создает потенциал ее хронизации, в частности развития хронических послеоперационных болевых синдромов.

В связи с этим определенным интерес представляет использование для лечения острой послеоперационной боли препаратов, традиционно используемых в схемах терапии боли хронической. Габапентин, препарат, применяемый для лечения эпилепсии с начала 1990-х гг., характеризуется высоким потенциалом связывания с $\alpha 2$ -субъединицей пресинаптических потенциал-зависимых кальциевых каналов, за счет чего подавляется входение ионов Ca^{2+} в клетку и снижается выброс возбуждающих нейротрансмиттеров.

В недавно опубликованном обзоре **V. Kong** и **M. Irwin** (2007) представлен анализ 7 исследований, в 6 из них было выявлено достоверное

снижение потребности в анальгетиках в течение 24 ч после хирургического вмешательства (абдоминальная гистерэктомия, операции на позвоночнике, радикальная мастэктомия и т. п.). В другом обзоре (**Mathiesen O. et al., 2007**) был установлен опиоидсберегающий эффект периоперационного назначения габапентина, а также снижение интенсивности послеоперационного болевого синдрома. Имеется ряд доказательств того, что габапентин эффективен не только в качестве послеоперационного анальгетика, но также обладает способностью снижать предоперационную тревожность пациентов, снижает гемодинамический ответ на интубацию трахеи, предупреждает развитие хронического послеоперационного болевого синдрома, уменьшает вероятность развития послеоперационной тошноты и рвоты.

Прегабалин обладает свойствами антиконвульсанта, препарата с антигиперальгезивным действием и анксиолитика. В 2008 г. были опубликованы результаты исследования, показавшего, что назначение 300 мг прегабалина в премедикации, в сочетании с такой же дозой через 12 ч после лапароскопической гистерэктомии, достоверно снижало потребность в опиоидных анальгетиках, правда, ассоциировалось с определенным количеством побочных эффектов.

Автор подчеркнула необходимость комплексного, мультимодального назначения препаратов с целью достижения адекватного послеоперационного обезболивания. Наиболее целесообразной представляется комбинация габапентина/прегабалина с НПВС. В частности, сочетанное применение цефекоксиба и прегабалина у пациентов, перенесших операции на межпозвоночных дисках, характеризовалось лучшим анальгетическим эффектом в сравнении с отдельным назначением тех же препаратов.

Габапентин и прегабалин могут иметь значение как средства профилактики и, возможно, лечения хронического послеоперационного болевого синдрома.

Традиционно значительное количество докладов было посвящено проблемам безопасности регионарной анестезии. В частности, **Miguel Reina** (Валенсия, Испания) представил новые взгляды на анатомию спинного мозга, которые отчасти объясняют механизмы транзитного неврологического синдрома (ТНС) и синдрома конского хвоста (СКХ).

Автор отметил, что постоянно увеличивается число сообщений, свидетельствующих о негативной роли лидокаина в развитии транзитных,

а порой и стойких неврологических осложнений спинальной анестезии (СА). Известно также, что проведение продленной СА с использованием 5% гипербарического лидокаина, вводимого через микрокатетер, может сопровождаться развитием СКХ. Клинически СКХ проявляется болевыми ощущениями, снижением тонуса мышц нижних конечностей, снижением чувствительности в области промежности, нарушениями функций тазовых органов. В качестве возможных механизмов называют непосредственную травму спинного мозга иглой или катетером, интраневральное введение анестетика, формирование эпидуральной гематомы. Кроме того, высказывались мнения о роли плохого смешивания гипербарического МА с СМЖ, что приводит к образованию «депо» анестетика в определенной части дурального мешка и проявлению нейротоксических эффектов МА. В США FDA запретила спинальные микрокатетеры (диаметром менее 24 G) еще в 1992 г.

Патогенез вышеуказанных неврологических осложнений во многом остается неясным. В этой связи представляют интерес новые данные об анатомии (ультраструктуре) субарахноидального пространства. Использование трансмиссионной электронной микроскопии позволило установить, что паутинная оболочка СМ состоит из двух различных по строению слоев – наружного пластинчатого, достаточно плотного, и внутреннего, рыхлого, имеющего трабекулярную (ячеистую) структуру. Выросты трабекулярного слоя окутывают спинной мозг и нервные корешки, фиксируя их. Некоторые нервные корешки покрыты только одним трабекулярным слоем, другие – несколькими слоями, третьи не имеют трабекулярного покрытия. Трабекулярный слой имеет различную толщину. В частности, она минимальна вокруг конуса спинного мозга. Ячеистая структура внутреннего слоя паутинной оболочки может определять неоднородность распределения МА, введенного в субарахноидальное пространство, следствием чего является «мозаичность» эффекта СА. Кроме того, создание «компарментов» вокруг нервных корешков может способствовать аккумуляции высоких концентраций местного анестетика в определенных частях дурального мешка, что приведет к асимметричности блока и создаст потенциальный риск проявления локальной токсичности анестетика.

Теоретически возможно введение анестетика (и даже катетера малого диаметра) между нервным корешком и покрывающим его трабекулярным

слоем паутинной оболочки. При этом МА высокой концентрации контактирует непосредственно со спинномозговым корешком. При исходно высокой концентрации используемого МА и длительной экспозиции возможно повреждение корешка. Таким образом, как ТНС, так и СКХ могут являться результатом непреднамеренного перинеурального введения местного анестетика (под трабекулярный слой паутинной оболочки).

Не осталась без внимания проблема профилактики и лечения постпункционной головной боли (ППГБ). Профессор **M. Van de Velde** (Бельгия) отметил, что проблема головной боли при случайной травме твердой мозговой оболочки (ТМО) иглой Tuohi продолжает оставаться актуальной, особенно в акушерской практике, поскольку в данной ситуации у пациенток молодого возраста частота ППГБ может достигать 75%. Вероятность случайной травмы ТМО в акушерской практике составляет около 6,5%. Основным фактором риска является неопытность анестезиолога (менее 100 пункций и катетеризаций эпидурального пространства «в анамнезе»). К факторам, повышающим опасность случайного повреждения ТМО, кроме того, относят: а) множественные попытки пункции эпидурального пространства; б) сидячее положение пациентки во время пункции; в) поворот иглы Tuohi после успешной пункции эпидурального пространства; г) морбидное ожирение пациенток. В достаточно большом проценте случаев случайная травма мозговых оболочек остается нераспознанной в момент самой пункции.

По мнению автора, от 5 до 50% пациенток с ППГБ нуждается в пломбировании аутокровью (15–25 мл). В акушерской практике данная методика обычно выполняется в пределах 24 ч после появления первых симптомов ППГБ и продолжает оставаться стандартом лечения этого осложнения.

Среди средств консервативного лечения ППГБ препаратом выбора до сих пор остается кофеин. Ряд акушерских анестезиологов является противниками его применения, указывая, что кофеин способен снижать судорожный порог у беременных, особенно подчеркивается тот факт, что при беременности увеличивается период полувыведения кофеина.

В заключение напомним, что очередной, XXVIII конгресс ESRA будет проходить 9–12 сентября 2009 г. в Зальцбурге (Австрия).