

Уважаемые читатели!

Как мы обещали, первый номер нашего обновленного журнала выходит приложением к третьему номеру журнала «Анестезиология и реаниматология». Это связано с масштабными изменениями в статусе нашего журнала, на завершение которых требуется некоторое время. Теперь журнал выпускается издательством «Медицина», и вы сможете увидеть его анонс и все реквизиты на официальном сайте этого издательства www.medlit.ru/journals/802/.

Там же вы найдете новые правила для авторов, а также адреса и телефоны редакции. Мы очень рассчитываем на вашу активную поддержку и участие в развитии нашего журнала на качественно новой издательской базе. Ждем от вас новых исследований, обзоров и клинических случаев для публикации в следующих номерах нашего журнала. Редакция сердечно благодарит всех читателей за внимание к нашему журналу и желает интересного и полезного чтения.

*С уважением,
научный редактор Г. П. Тихова*

Осложнения периферических невральных блокад*

О. А. Тарабрин

Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии, Одесский государственный
медицинский институт, Одесса, Украина

Complications of peripheral nerve blocks

O. A. Tarabrin

Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

Проведен обзор всех вероятных осложнений проводниковой анестезии, представлен глубокий и всесторонний анализ их причин, рассматриваются клинические и физиологические проявления, диагностика, а также методы профилактики и лечения. В качестве примеров приводятся конкретные клинические случаи. *Ключевые слова:* проводниковая анестезия, осложнения периферических невральных блокад, локальные анестетики.

The work includes the overview of potential nerve block complications, represents comprehensive and deep analysis of possible reasons. Clinical and physiological manifestations of each complication are considered as well as its diagnostics and methods of prophylaxis and treatment. The work includes clinical case descriptions to show practical application of theoretical statements. *Keywords:* neural block, complication of neural block, local anesthetics.

«Получать осложнения анестезии может лишь тот врач, который умеет с ними бороться. Умение обусловлено знаниями».

Е. М. Шифман, Г. В. Филиппович

“Jede Narkose(ist)gefährlich“ (Каждый наркоз – опасен!)

v. Mikulicz-Radecki

Осложнения анестезии – это непредвиденные или непланируемые заранее нарушения функций, повреждения органов или тканей, вызванные анестезиологическим обеспечением операционного вмешательства и способные причинить проходящий или стойкий ущерб здоровью пациента либо летальный исход. Проводниковая анестезия признана одним из наиболее безопасных видов анестезии. Однако по данным Warner M.

(2009 г.) из общего количества летальных исходов обусловленных анестезией, на передозировку локальных анестетиков приходится 3,9%, а на побочные эффекты – 6,2%.

Осложнения условно можно разделить на 2 группы:

- 1) связанные с токсическим действием локальных анестетиков и адъювантов;
- 2) связанные с техническими ошибками.

«Наркотики не на всех действуют одинаково: один умрет от грана кокаина, другой съест пять гран и будто чашку черного кофе выпьет».

Н. Гумилев

I. Связанные с токсическим действием локальных анестетиков и адъювантов:

1. Передозировка анестетика.
2. Внутрисосудистое введение анестетика.
3. Повышенная чувствительность к местным анестетикам и адъювантам, вплоть до развития анафилактического шока.
4. Интоксикация адреналином.
5. Развитие метгемоглобинемии.

Передозировка анестетика

Передозировка анестетика – наиболее часто встречающееся осложнение проводниковой анестезии. При инъекции анестетика в обильно васкуляризованных областях (лицо, шея) необходимо помнить о том, что здесь скорость всасывания препарата увеличивается. Большие дозы локального анестетика могут вызвать проявления интоксикации даже при правильном выборе доступа.

Расчет дозы препарата будет зависеть от концентрации раствора; места введения; добавления

* 9-я глава из книги «Осложнения проводниковой анестезии».

Таблица 9.1. Максимальные дозы местных анестетиков для невралгических блокад у взрослых

Препарат	Максимальная доза, мг/кг
Лидокаин	5
Лидокаин с адреналином	7
Бупивакаин	2
Бупивакаин с адреналином	3

Таблица 9.2. Максимальные дозы местных анестетиков для невралгических блокад у взрослых [12]

	Максимальная доза без адреналина, мг	Максимальная доза с адреналином, мг	Наивысшая доза с адреналином, мг
Новокаин	500 (25 мл 2%)	800 (40 мл 2%)	1000 (50 мл 2%)
Хлоропрокаин	800 (80 мл 1%)	900 (90 мл 1%)	1000 (100 мл 1%)
Тримекаин	300 (20 мл 1,5%)	600 (40 мл 1,5%)	1000 (66 мл 1,5%)
Лидокаин	300 (30 мл 1%)	600 (60 мл 1%)	1000 (100 мл 1%)
Мепивакаин	400 (40 мл 1%)	500 (50 мл 1%)	600 (60 мл 1%)
Прилокаин	600 (60 мл 1%)	900 (90 мл 1%)	1200 (120 мл 1%)
Бупивакаин	150 (60 мл 0,25%)	150 (60 мл 0,25%)	200 (80 мл 0,25%)
Этидокаин	300 (600 мл 0,5%)	450 (90 мл 0,5%)	500 (100 мл 0,5%)
Дикаин	50 (33 мл 0,15%)	150 (100 мл 0,15%)	200 (133 мл 0,15%)

Таблица 9.3. Токсические плазменные концентрации (мкг/мл) и рекомендуемые дозы лидокаина и бупивакаина с и без адреналина при различных способах назначения этих местных анестетиков (Ражев С. В., Степаненко С. М. и др., 2001 г.) [10]

Препарат	Способ введения	Максимально рекомендуемые дозы, мг/кг	
		С адреналином?!	Без адреналина?!
Лидокаин (токсическая концентрация 3–7 мкгр/мл)	Внутривенный	1,0	–
	На слизистые	3,0	–
	Эпидуральный	4,0	6,0
	Каудальный	4,0	6,0
	Блокада сплетений	2,5	6,0
Бупивакаин (токсическая концентрация в плазме 1,6–2,0 мкгр/мл)	Эпидуральный	2,5	3,0
	Каудальный	2,5	3,0
	Блокада сплетений	2,5	3,0
	Межреберный блок	2,0	3,0

Примечание: по данным исследования токсичности у взрослых (авторы не согласны в отношении доз с адреналином и без него!).

адреналина (адреналин уменьшает абсорбцию локального анестетика в сосудистое русло).

NB! С целью исключения ошибочного введения больших доз анестетиков рекомендуется дважды перепроверить концентрацию препарата на ампуле (т. к. лидокаин может быть 2 и 10%, а бупивакаин – 0,25 и 0,5%) (табл. 9.1, 9.2).

Общее состояние и возраст пациента могут существенно повлиять на частоту возникновения токсических реакций. Значение имеют заболевания печени и почек, затрудняющие дезинтоксикацию и выведение анестетика из организма. Метаболический ацидоз повышает уровень

несвязанной с белками (свободной) фракции в плазме, резко увеличивает церебральный захват лидокаина и концентрацию бупивакаина в клетках миокарда, усугубляя выраженность токсических реакций. Авитаминоз и любые виды хронической интоксикации (алкоголизм и др.) способны усиливать токсические эффекты локальных анестетиков (табл. 9.3).

Местные анестетики угнетают возбудимость и проводимость не только в периферических нервах, но и в ЦНС, миокарде, поэтому симптомы интоксикации связаны с нарушением функций ЦНС и ССС.

Из общетоксических проявлений наиболее угрожаемыми и манифестными являются кардиотоксические и церебротоксические реакции (рис. 9.1).

Церебротоксические эффекты по степени тяжести делятся:

а) на легкую степень интоксикации (покалывание, зуд, онемение в области губ и языка, шум в ушах, металлический привкус во рту, беспокойство, дрожь, чувство страха, фасцикуляция мышц, рвота, потеря ориентации);

б) интоксикацию средней степени тяжести (нарушение речи, оцепенение, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожь, двигательная активность, подобная активности при хорее, тонико-клонические судороги, широкие зрачки, ускоренное дыхание);

в) тяжелую степень интоксикации (рвота с опасностью асфиксии, паралич сфинктеров, снижение тонуса мышц, ступор, периодическое дыхание, остановка дыхания, кома, смерть).

Явления нейроинтоксикации появляются раньше и примерно в такой последовательности:

Зуд, чувство онемения слизистой рта и языка, иногда привкус металла во рту ⇒ Головокружение, оглушение, головная боль ⇒ Шум в ушах ⇒ Нарушение зрения (потемнение в глазах, появление «мушек» перед глазами) ⇒ Нистагм. Неадекватное поведение и речь (чрезмерная болтливость) ⇒ Подергивание мышц ⇒ Спутанность сознания

⇒ Потеря сознания ⇒ Судороги ⇒ Кома. Апноэ, сосудистый коллапс.

Нарушения со стороны ЦНС после оказания адекватной помощи быстро исчезают без каких-либо последствий. Действие локальных анестетиков на сердечно-сосудистую систему частично связано с прямым эффектом на мембраны гладких мышц и миокарда, а также прямым эффектом на вегетативные нервные волокна. Как указывалось выше, местные анестетики блокируют натриевые каналы в миокарде и этим подавляют пейсмекерную активность, возбудимость и проводимость.

Гемодинамические проявления (кардиотоксические реакции). По сравнению с церебротоксическими, считаются более опасными. Это обусловлено влиянием (блокадой) различных локальных анестетиков на АТФ-синтазу в кардиомиоцитах (Hugo Van Aken, 2003) (рис. 9.1.а).

В зависимости от степени тяжести разделяются:

а) на легкую степень интоксикации (чувство сердцебиения, повышенное кровяное давление, тахикардия, ускоренное дыхание);

б) интоксикацию средней степени тяжести (тахикардия, аритмия, кислородная недостаточность, бледность);

в) тяжелую форму интоксикации (выраженная кислородная недостаточность, цианоз, брадикардия, падение кровяного давления, острая

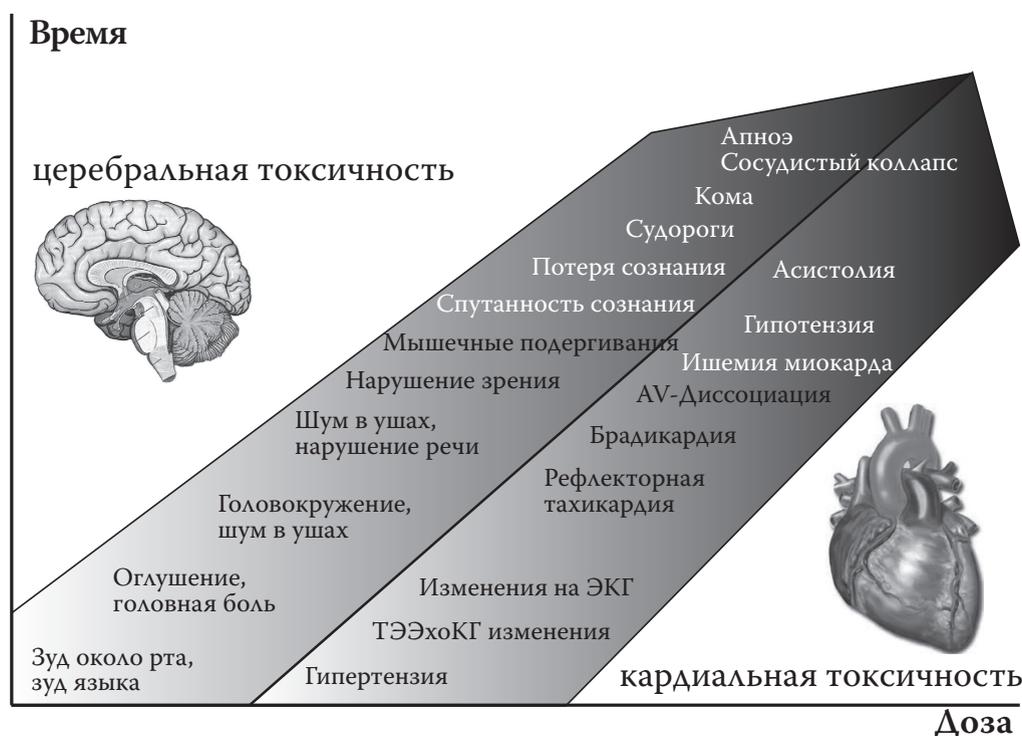


Рис. 9.1. «Красная стрела» церебро- и кардиотоксичности местных анестетиков [24]

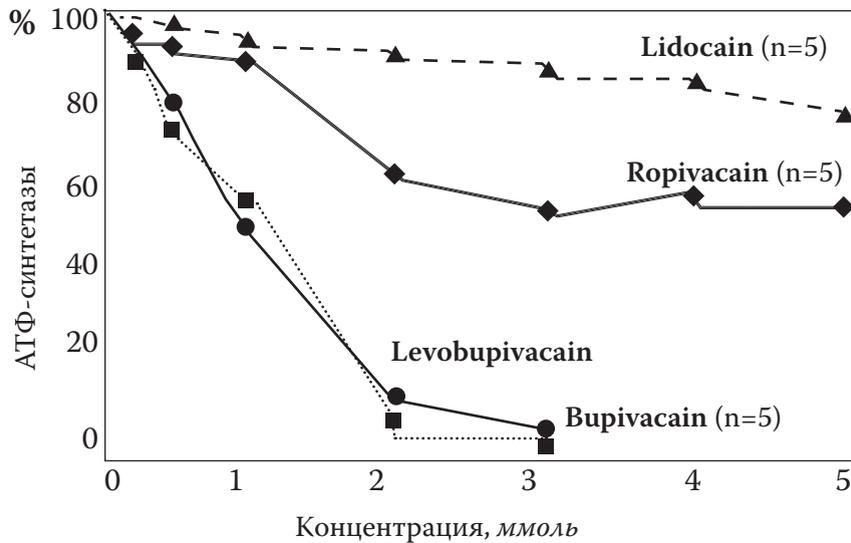


Рис. 9.1.а. Влияние локальных анестетиков на АТФ-синтетазу

сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, асистолия).

Бупивакаин более кардиотоксичен, чем другие местные анестетики. Это связано с тем, что блокада натриевых каналов усилена большей длительностью потенциала действия миокардиоцитов по сравнению с нервными волокнами. Самое частое изменение на ЭКГ при интоксикации бупивакаином – медленный идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS и электромеханическая диссоциация (рис. 9.1.б). Реанимация в таких случаях бывает особо трудной и даже безуспешной.

При сравнении побочных эффектов современных амидных местных анестетиков со стороны сердечно-сосудистой системы (кардиотоксичности) в экспериментах на собаках L. Groban (2001 г.) было установлено, что смертность при внутривенном введении бупивакаина составляла 50%, левобупивакаина – 30%,

ропивакаина – 10%, лидокаина – 0%. Основным механизмом, ответственным за возникновение глубокой гипотензии, было угнетение сократительной активности миокарда, а основной причиной смерти стали аритмии. Фибрилляции желудочков, вызванные адреналином, чаще случались при использовании бупивакаина. Интоксикация лидокаином была обычно обратимой, аритмии, вызванные бупивакаином, отличались устойчивостью к реанимационным мероприятиям, причем применение адреналина усугубляло ситуацию. При остановке сердца, вызванной бупивакаином (непреднамеренное внутрисосудистое введение), в комплексе реанимационных мероприятий успешно применялась 20% жировая эмульсия (например, Липофундин) в болюсной дозе 1,5 мл/кг (Rosenblatt M. A., 2006) [54]. В нашей клинике (из 1560 проводниковых анестезий – 7 случаев бупивакаиновой, 1 случай ропивакаиновой кардиотоксичности) при появлении первых признаков кардиотоксичности (сердцебиение, повышение артериального давления, тахикардия, аритмия и тахипноэ, характерные изменения на ЭКГ) используется методика «превентивного липидного спасения» Липофундином МСТ/ЛСТ 10% (1 мл/кг внутривенно болюсно, с последующим переходом на инфузию 0,5 мл/кг со скоростью 40 кап/мин. (Рекомендации липидной реанимации (Кафедра анестезиологии ОГМУ). Связь местных анестетиков с жировой эмульсией (Lipofundin MCT/LCT). Vmax – максимальная сила связи. Липофундин имеет одинаковую

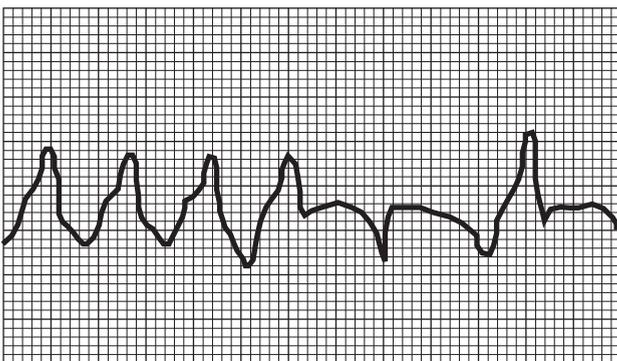


Рис. 9.1.б. ЭКГ-признаки интоксикации локальными анестетиками

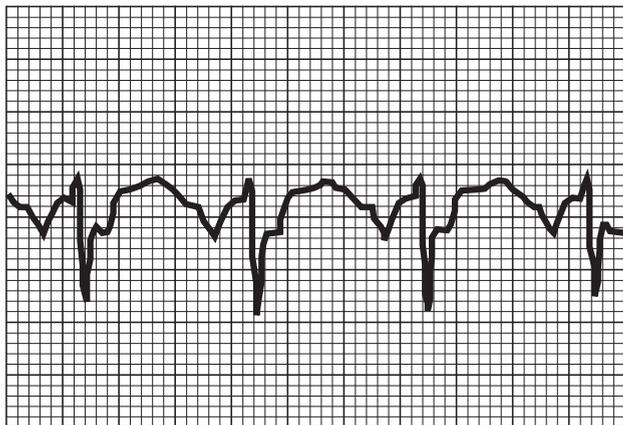


Рис. 9.1.в. ЭКГ после липидной ресусцитации

неспецифическую связь со всеми тремя местными анестетиками

Успешная ресусцитация после ропивакаин – индуцированной желудочковой аритмии. 13-летняя пациентка, 55 кг, ASA I, операция на коленном суставе. Проводниковая анестезия: 20 мл местных анестетиков (лидокаин 1% + ропивакаин 0,75%; 1:1). Через 15 мин после выполнения внезапно развилась желудочковая тахикардия с ЧСС 150 в мин, расширением QRS, артериальная гипертензия, снижение SpO_2 . Немедленное внутривенное введение Медиалипида (Липофундин MCT/LCT) 20% в дозе 3 мл/кг. Через 2 мин ЭКГ с нормализацией QRS с продолжающейся депрессией ST, стабилизация параметров гемодинамики (рис. 9.1.в и 9.2).

Профилактика возникновения токсических эффектов:

- Придерживаться максимально допустимых доз местных анестетиков (см. таб. 9.1, 9.2).
- У ослабленных пожилых пациентов доза должна быть меньшей.

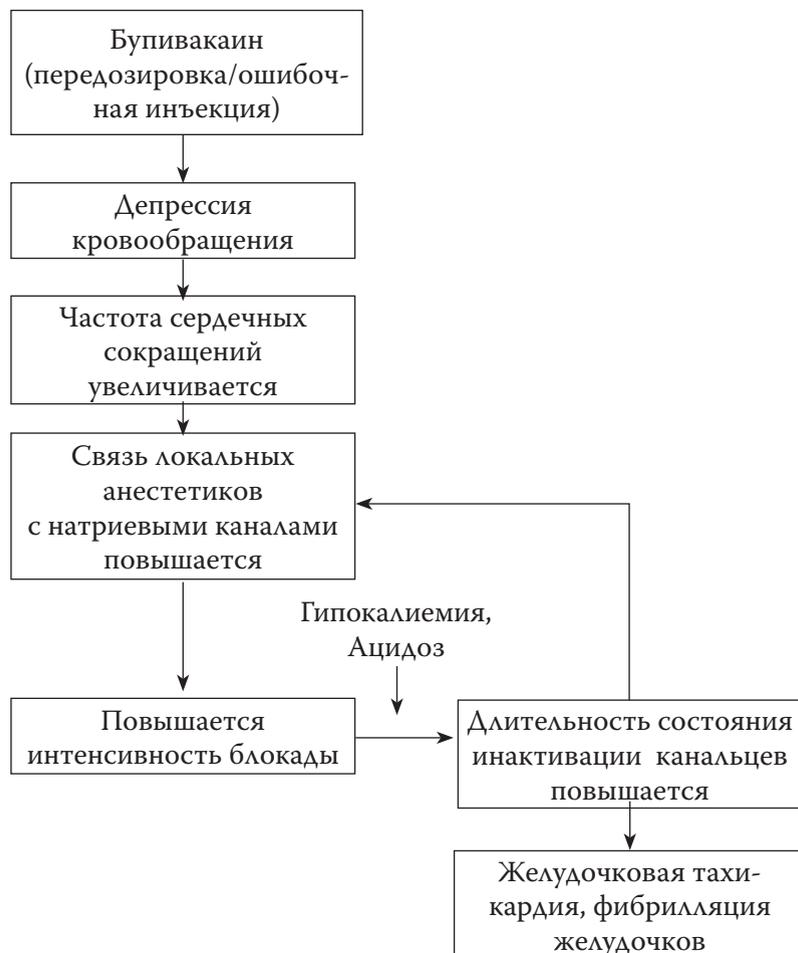


Рис. 9.2. Порочный круг при интоксикации бупивакаином [32]

- Включение в премедикацию бензодиазепинов, барбитуратов (как неспецифических антидотов локальных анестетиков).
- Обязательные тест-аспирации и дробное ведение (следить за появлением в шприце крови, ликвора, воздуха).
- Тест-доза (1 мл) с адреналином 1:20000 (0,1 мл адреналина на каждые 20 мл местного анестетика). Адреналин добавляют только при отсутствии противопоказаний. Добавление адреналина уменьшает максимальную концентрацию анестетика в крови на 50%.
- Немедленное прекращение введения анестетика при возникновении токсических реакций.
- Обеспечение надежного венозного доступа, наличие дыхательной аппаратуры, а также необходимых для реанимации медикаментов до начала анестезии (на случай возникновения токсического эффекта).

Лечение токсических эффектов

Терапия основана на протоколе реанимации ABCD:

А. Обеспечение проходимости дыхательных путей (воздуховод, ларингеальная маска, интубация трахеи).

В. Обеспечение адекватного дыхания и оксигенации (мешок АМБУ, дыхательный аппарат).

С. Коррекция гемодинамических нарушений:

- волевическая нагрузка (гелофузин, ГЭКи);
- вазопрессоры (10 мг эфедрин, мезатон, адреналин 0,5–1 мл);
- лечение брадикардии – внутривенно атропин 0,5–1 мл;

– при остановке сердечной деятельности – наружный массаж сердца, СЛР.

D. Коррекция ацидоза – 4% раствор гидрокарбоната Na, р-р Рингера лактата.

Судороги обычно купируются после адекватной оксигенации. В противном случае – внутривенно вводят бензодиазепины, производные барбитуровой кислоты (сибазон в дозе 0,1–0,2 мг/кг, тиопентал Na в дозе 1–2 мг/кг). Предпочтительнее вводить бензодиазепины и избегать введения тиопентала Na, вызывающего кардиодепрессию.

Внутривенное капельное введение неспецифических антидотов (вит. B6 4–6 мл, 0,5% липовая кислота 4–10 ампул, берлитион 300 ЕД на 200 мл физ. р-ра).

Внутрисосудистое введение местного анестетика

Данное осложнение хотя и возникает в результате технических ошибок, однако по тяжести последствий его можно отнести к общетоксическим эффектам. Во избежание возникновения данного осложнения при введении местного анестетика, необходимо осуществлять неоднократный аспирационный контроль («корона с головы не упадет!»).

В. М. Graf и Н. С. Niesel приводят пороговые дозы МА, вызывающие при непреднамеренном внутривенном введении выраженные церебротоксические реакции [24] (рис. 9.4).

Клинические проявления интравазального введения такие же, как при передозировке местными анестетиками, только эффект развивается практически мгновенно. Реакция организма зависит прежде всего от скорости

Таблица 9.4. Пороговые дозы МА, вызывающие выраженные церебротоксические реакции при непреднамеренном внутривенном введении

Препарат	Пороговая доза, мг/кг
Прокаин	19,2
Лидокаин	>4–6
Мепивакаин	9,8
Прилокаин	>6
Тетракаин	2,5
Этидокаин	3,4
Бупивакаин	1,2–1,6
Ропивакаин	1,6
Левобупивакаин	1,4

нарастания концентрации анестетика в крови. Внутриаартериальное введение несколько менее опасно по сравнению с внутривенным, т. к. происходит фильтрация раствора через кровоснабжаемые ткани. Исключением является введение анестетика в сонную артерию, когда он попадает непосредственно в ткань головного мозга.

Если при аспирационной пробе в шприце появляется кровь, рекомендуется продвинуть иглу вперед либо назад до тех пор, пока аспирационная проба не станет отрицательной. Но лучше – «переколоться»: вытянуть иглу, место вкола прижать на 1–3 мин, а затем предпринять попытку вновь. Следует помнить о том, что применение местного анестетика в минимально эффективных концентрациях снижает опасность токсических реакций при непреднамеренной внутрисосудистой инъекции.

Аллергические реакции

Различают 4 степени анафилактических реакций (по шкале Ринга и Мессмера):

I. Кожные проявления (покраснение, высыпания, зуд).

II. Гемодинамические нарушения, не представляющие угрозу жизни (тахикардия, гипотония), тошнота, рвота, респираторные нарушения (одышка), возбуждение, беспокойство, парестезии, боли различной локализации.

III. Бронхоспазм, судороги, потеря сознания, ангионевротический отек Квинке, отек гортани.

IV. Анафилактический шок.

К легким реакциям относят I и II ст., тяжелым – III и IV ст.

Большинство эстерных местных анестетиков гидролизуются ферментами (преимущественно холинэстеразой) с образованием парааминобензойной кислоты, которая и вызывает аллергические проявления. Аллергия на амидные анестетики бывает намного реже и обусловлена

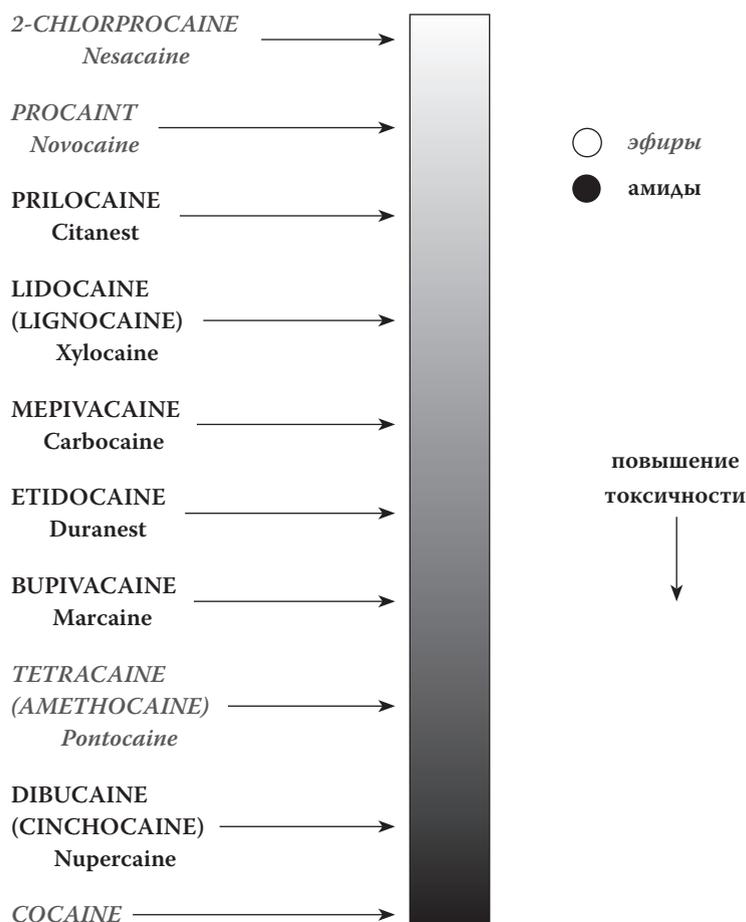


Рис. 9.3. «Лестница» токсичности классических местных анестетиков [16]

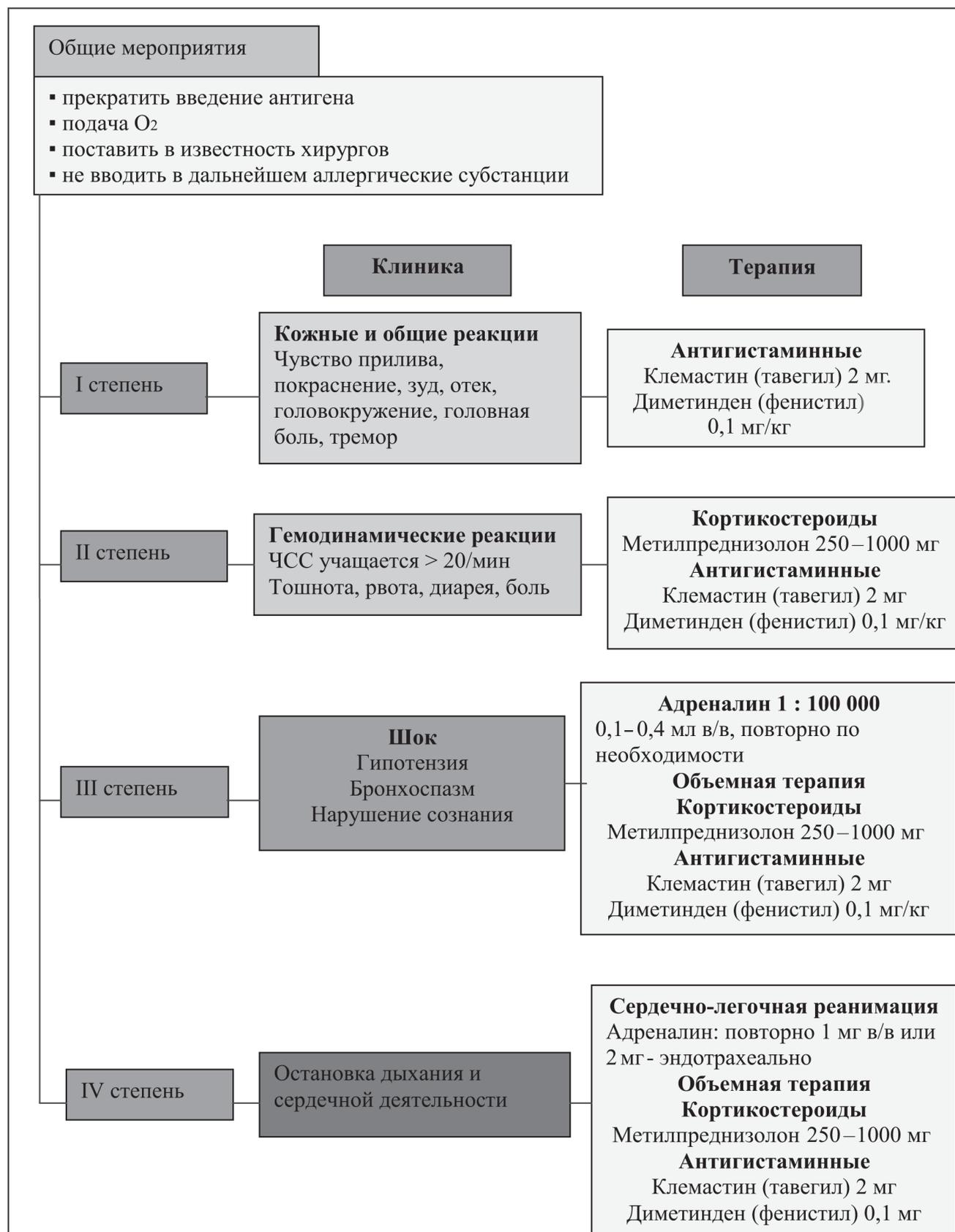


Рис. 9.4. Алгоритм купирования анафилактических реакций (по Hugo Van Aken, 2002) [24]

не самим препаратом, а консервантом метилпарабеном. Поэтому для аллергиков лучше использовать препараты с обозначением МРФ (англ.: Methylparaben free-без метилпарабена).

Перекрестной аллергии между амидными и эстерными анестетиками практически не бывает, т. е. при наличии аллергии к локальным анестетикам одной группы лучше использовать другую группу (рис. 9.3 и 9.4).

Лечение аллергических реакций

1. При анафилактическом шоке – адреналин 1 мл 0,1% раствора внутривенно или сублингвально (инъекционно).

2. Кортикостероиды (дексаметазон 8–16 мг внутривенно, преднизолон 60–120 мг внутривенно, гидрокортизон 1,5 мг/кг).

3. Антигистаминные препараты (димедрол в дозе 1–2 мг/кг – 5–10 амп. внутривенно, тавегил – 2 мг внутривенно, супрастин – 1–2 мл внутривенно).

4. При бронхоспазме без гипотонии рекомендуется эуфиллин (6 мг/кг внутривенно струйно на физ. растворе на протяжении 15 мин или 0,5 мг/кг в час) с ингаляцией кислорода. При бронхоспазме с гипотонией – адреналин 1 мг внутривенно капельно, титруя темп инфузии в зависимости от артериального давления с ингаляцией кислорода.

5. При наличии признаков гиповолемии – внутривенно инфузия плазмозаменителей и плазмозаменителей (ГЕКи 6–10%, гелофузин).

6. При потере сознания и неэффективности дыхания – вентиляционная поддержка с последующей интубацией трахеи или постановкой ларингеальной маски, по показаниям – перевод на ИВЛ.

7. При развитии анафилактического шока – повторное введение адреналина (1 мг внутривенно, 2 мг – эндотрахеально) + сердечно-легочная реанимация.

Внимание!!! Препараты кальция (глюконат кальция, хлористый кальций) в лечении анафилактического шока ПРОТИВОПОКАЗАНЫ!

Инттоксикация адреналином

Добавление адреналина к местным анестетикам в качестве адьюванта может вызвать токсические явления, если:

- добавили большое количество адреналина в раствор;
- раствор анестетика с адреналином ввели интраваскулярно;

- при гиперadreналиемии больные предъявляют жалобы на сердцебиение, чувство пульсации в голове; кожа становится бледной, влажной, пульс частый, напряженный, повышается артериальное давление. Как правило, все проявления исчезают через 5–10 минут самостоятельно. Но при выраженной гипертензии обязательно следует вводить гипотензивные препараты (с целью профилактики развития геморрагического инсульта).

Метгемоглобинемия

Развивается после введения больших доз (>10 мг/кг) прилокаина. В Украине этот препарат не зарегистрирован. Продуктом распада прилокаина является сильный окислитель – о-толуидин, превращающий гемоглобин в метгемоглобин.

При наличии достаточного количества метгемоглобина в крови (30–50 мг/л) у пациента развивается цианоз (чаще через 4–8 ч). Такие уровни метгемоглобинемии переносимы для здоровых людей, но могут вызывать декомпенсацию у пациентов с заболеваниями сердца и легких, что требует немедленного лечения. Фетальный гемоглобин является более чувствительным, поэтому прилокаин не следует использовать в акушерстве и неонатологии.

Прилокаин также противопоказан при наличии:

- анемии;
- ИБС;
- заболеваний легочной системы;
- дефицита фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы;
- в неонатологии и акушерстве.

Максимальная доза прилокаина – 600 мг.

Лечение заключается в применении восстановителей:

- толуидин-синий 3 мг/кг;
- метиленовый-синий 1 мг/кг внутривенно медленно в течение 10–20 мин, иначе возможно резкое снижение АД;
- аскорбиновая кислота 2 мг/кг внутривенно (действует медленнее).

II. Осложнения, связанные с техническими ошибками

1. Механическое повреждение сосудов с образованием гематомы.

2. Механическое повреждение нервной ткани с развитием невритов, плекситов.

3. Пневмоторакс.

4. Ошибочное введение раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство (межлестничным доступом).

5. Непреднамеренная блокада диафрагмального или возвратного нерва (характерно при проведении блокады плечевого сплетения межлестничным доступом по Майер).

6. Развитие местной реакции (введение чрезмерно большого объема раствора локального анестетика травмирует ткани и чревато местным отеком).

7. Инфекционные осложнения (случаются очень редко, следует избегать проведения анестезии в зоне гнойничковых поражений кожи, а также при сепсисе). С целью профилактики рекомендуется строго соблюдать правила асептики.

Механическое повреждение сосудов с развитием гематомы

Причиной может быть повреждение кровеносного сосуда (всегда помните, что артерии, нервы и вены находятся в непосредственной анатомо-топографической близости) иглой при выполнении блокады-анестезии. Риск данного осложнения возрастает на фоне назначения дезагрегантов и антикоагулянтов. Непосредственно перед операцией всегда необходимо проводить контроль показателей плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза (хотя бы количества тромбоцитов и времени свертываемости крови).

Гематома может возникнуть при проведении блокады нервов на любом уровне, однако клинически значимыми они становятся тогда, когда поврежденную артерию нет возможности прижать, обеспечив компрессией остановку кровотечения. Это актуально при выполнении «высоких» невралных блокад (межлестничных, надключичных и подключичных доступы к плечевому сплетению). К группе риска по развитию гематом можно отнести гематологических больных и пациентов, длительное время или бесконтрольно принимающих НПВС (с преимущественным блокированием циклооксигеназы 1-го типа). По возможности следует отменять вышеуказанные препараты за неделю до операции.

ПНБ противопоказаны при уровне тромбоцитов менее 50 тыс.!!!

К этому классу также относится такое серьезное осложнение, как повреждение позвоночной артерии, возникающее при межлестничной проводниковой блокаде плечевого сплетения. Угрожающим является не только кровотечение, развитие гематомы, но и введение даже небольшого количества раствора локального анестетика (1–2 мл), вызывающего тяжелейшие неврологические нарушения, вплоть до летального исхода.

Повреждения нервов

При выполнении проводниковой, инфильтрационной анестезии и ПНБ возможно повреждение периферических нервов и нервных волокон, составляющих сплетения. Это может возникнуть вследствие: прямого механического повреждения нерва иглой – так называемые постпункционные невриты (с использованием нейростимулятора риск меньше); повреждения высокой концентрацией либо периневрально введенным гипербарическим глюкозосодержащим раствором анестетика (гипербарические, или маркированные heavy либо spinal для проводниковой анестезии и ПНБ использовать категорически запрещено!!!) – химический неврит; сдавления нервного ствола большим объемом анестетика либо ятрогенной гематомой; локальной ишемии, вызванной применением МА с чрезмерно высокой концентрацией вазоконстриктора (адреналина). Быстрое интраневральное введение местного анестетика в объеме 5–6 мл вызывает механическую альтерацию нервной ткани, что в дальнейшем способствует развитию неврита (плексита). Наблюдение за пациентом при проведении анестезии позволяет легко диагностировать интраневральное введение препарата. Обычно больные жалуются на чувство жжения и болезненность во время инъекции, быстрое наступление анестезии по ходу иннервации. В таких случаях достаточно подтянуть иглу на 1–2 мм и продолжить анестезию. По статистическим данным, невриты и плекситы встречаются намного чаще при общей анестезии (в результате неправильного положения на операционном столе), чем после невралной блокады.

Терапия ятрогенных невритов: 1) системно НПВС – кеторолак; 2) системно альфа-липоевая кислота (берлитион) по 300–600 ЕД капельно на физ.растворе; 2) мильгама 2 мл внутримышечно; L-лизина эсцинат 0,1% р-р 10 мл на 200 физ.раствора внутривенно капельно (Буднюк А. А., 2006).

Целесообразно для профилактики постпункционных невритов:

1. С повышенной осторожностью относиться к пациентам с заболеваниями периферической нервной системы.

2. Использовать нейростимулятор с соответствующими параметрами (0,3–0,4 мА/0,1–0,3 мс).

3. Применять атравматические иглы (угол заточки 45–60°).

4. В состав анестезирующей смеси, применяемой для инфльтрационной и проводниковой анестезии включать кеторолак 15–30 мг (0,5–1 мл, в зависимости от диаметра блокируемого нерва) и дексаметазон 2–4 мг (0,5–1 мл) (Басенко И. Л., 2006). Кеторолак не только обладает противовоспалительным эффектом, но и пролонгирует действие локального анестетика, что весьма желательно в послеоперационном периоде. Дексаметазон, в свою очередь, обладает противоотечным действием.

Пневмоторакс

Характерен при блокаде надключичным доступом (особенно по Куленкампфу) и при вертикальном инфраклавикулярном (VIP – vertical infraclavicular puncture), в меньшей степени – для межлестничного. Частота: 1–10% (N. Roewer, H. Thiel, 1999) [29]. У худых пациентов с высоким стоянием купола плевры вероятность возникновения данного осложнения больше.

Причина – надрыв плевры и легкого при выполнении блокады плечевого сплетения.

Особенность данного осложнения – в отсроченном развитии клинической картины и, как правило, клинические проявления манифестируют в послеоперационном периоде (игла для проводниковой анестезии образует в плевре отверстие малого диаметра, в силу чего воздух в плевральную полость поступает медленно). Из этих сообщений не рекомендуется использование над- и подключичных доступов (так называемых «доступов группы риска по развитию пневмоторакса») у амбулаторных пациентов, «гипосоциальных» (Иванов А. А., 2005) и больных, склонных к нарушению режима пребывания в клинике.

При наличии пневмоторакса с одной стороны осуществление контрлатеральной блокады плечевого сплетения над- и подключичным способом противопоказано!

При подозрении на пневмоторакс необходимо:

1. Провести аускультацию (ослабленное дыхание или не проводится).

2. Провести перкуссию (тимпанит).

3. Иногда пальпаторно ощущается подкожная эмфизема.

4. Сделать R-графию ОГК.

Лечение: в легких случаях – симптоматическая терапия (обезболить, кислородотерапия).

В более тяжелых случаях (пневмоторакс более 20%) – дренирование плевральной полости.

Профилактика: применять атравматические иглы (угол заточки 45–60°), использовать нейростимулятор, по возможности – избегать «высоких» доступов к плечевому сплетению.

Субарахноидальное введение анестетика

В шейном отделе твердая мозговая оболочка, сопровождая корешки спинного мозга, может выходить в виде дивертикулов на большие расстояния. Даже при правильном выполнении блокады плечевого сплетения межлестничным доступом, можно легко попасть в эти дивертикулы. В таком случае наименьшие дозы (менее 1 мл) способны вызвать блок шейных корешков, которые дают начало диафрагмальному нерву – развивается апноэ. При введении больших доз происходит развитие тотального спинального блока.

Профилактика:

1. Работа с нейростимулятором (раздражение *n. phrenicus* вызывает видимое сокращение диафрагмы, что позволяет «региональщику» вовремя перенацелить иглу).

2. Постоянная аспирация (появление в шприце ликвора).

3. Некоторые авторы рекомендуют оставить на 15 секунд иглу без шприца (наблюдается вытекание ликвора).

Непреднамеренная блокада диафрагмального нерва (*n. phrenicus*)

Наиболее характерна при выполнении блокады плечевого сплетения межлестничным доступом с частотой 40–60% (L. D. Bridenbaugh, 1988). При периваскулярном межлестничном доступе по Winnie в модификации Pirra частота пареза *n. phrenicus* достигает 27%, причем для низкоконцентрированных растворов местных анестетиков (0,25% р-р бупивакаина в комбинации с 1% лидокаином) процент данного осложнения существенно ниже (P. Pirra, A. Panchetti, 2006 год). В меньшей степени встречается как осложнение супраклавикулярного и VIP-доступов.

Как правило, унилатеральный парез *n. phrenicus* у физически здоровых пациентов протекает бессимптомно и не требует специальной терапии. Клинически значимо данное осложнение у больных с патологиями бронхолегочной системы, деформациями грудной клетки, дистрофией грудной мускулатуры, миастенией. Крайне опасен билатеральный парез *n. phrenicus*, в том числе и ятрогенный (аппарат для ИВЛ должен быть всегда под руками).

При наличии контралатерального пареза *n. phrenicus* (C_4) альтернатива – аксиллярный доступ.

Непреднамеренные повреждения и блокада возвратного нерва (*n. recurrens*)

Встречается в 10–15% случаев выполнения блокады межлестничным доступом. Контралатеральный парез *n. recurrens* – абсолютное противопоказание для использования межлестничного доступа (в связи с высоким риском получения двустороннего пареза *n. recurrens* вследствие манипуляций анестезиолога и опасности смыкания голосовой щели!).

Синдром Горнера

Развивается вследствие непреднамеренной блокады звездчатого узла (*ganglion stellatum*). Наиболее часто встречается при межлестничном доступе (по данным различных авторов – от 50 до 90%) (Bridenbaugh L. D., 1980), с меньшей частотой – при надключичном и VIP-доступе (5–10%). Одна из причин развития синдрома Горнера – введение большого объема раствора местного анестетика (50 мл и более).

Бернара-Горнера синдром (Б.-Г. с.) (Bernard S., франц. физиолог, 1813–1878; J. F. Horner, швейцарский офтальмолог, 1831–1886; синоним – синдром Горнера) – сочетание симптомов, обусловленных нарушением симпатической иннервации глаза. Основные симптомы: сужение глазной щели (псевдоптоз) вследствие паралича верхней и нижней мышц хрящей век; сужение зрачка (миоз) вследствие пареза дилатора зрачка и преобладания парасимпатической иннервации сфинктера зрачка; энтофтальм вследствие паралича мышц глазного яблока (обычно трудно определяется). При выраженном Б.-Г. с. ресничный край верхнего века может опускаться до края зрачка. Миоз отчетливо заметен при неярком освещении, реакция зрачков на свет и аккомодация сохранены. Возможно

развитие других симптомов: гиперемии конъюнктивы, ангидроза, повышения кожной температуры и расширения сосудов на соответствующей половине лица, а также депигментации радужки (в случае врожденного синдрома).

Наблюдается при поражении центрального симпатического пути, цилиоспинального центра и его связей с верхним шейным симпатическим узлом, верхнего шейного симпатического узла и постганглионарных волокон на пути к глазу. Кроме того, синдром развивается при поражении полушарий головного мозга (массивный инфаркт и др.), ствола мозга. В последнем случае Б.-Г. с. часто сочетается с расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне тела. Причинами могут быть сосудистые заболевания, рассеянный склероз, глиома моста мозга, энцефалиты и др. Симпатический путь в шейной части спинного мозга часто вовлекается в патологический процесс при сирингомиелии и спинальных опухолях. В этих случаях обычно наблюдаются расстройство болевой чувствительности и утрата рефлексов на руке. Нередко двусторонний синдром Горнера трудно выявить, поскольку зрачки сужены, но равномерно, и реакция их на свет сохраняется; синдром Горнера развивается и при поражении корешка Th_1 . Происходит это при первичной или метастатической опухоли в верхней доле легкого (синдром Панкоста), редко при остеохондрозе позвоночника, шейном ребре, повреждении нижнего первичного ствола плечевого сплетения (паралич Дежерин-Клюмпке). Поражение шейного отдела симпатического ствола может быть связано с увеличением шейных лимфатических узлов, перенесенными операциями на гортани, щитовидной железе и др. Злокачественные новообразования в области яремного отверстия основания черепа могут проявляться различными сочетаниями этой патологии и поражений IX, X и XI черепных нервов.

Инфекционно-септические осложнения

Необходимо помнить, что существуют инфекционно-септические осложнения. Помимо соблюдения правил асептики, использования одноразового расходного материала, следует с осторожностью подходить к применению проводниковой анестезии у больных с воспалительными заболеваниями мягких тканей в предполагаемом месте выполнения блокады.