

# Отдельные главы из монографии «Спинальная анестезия в акушерстве» Постпункционная головная боль

(окончание)

Е. М. Шифман<sup>1</sup>, Г. В. Филиппович<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Российский университет дружбы народов», 117198, Москва;

<sup>2</sup> ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В. И. Кулакова», отделение анестезии и реанимации, 117997, Москва

## Selected chapters from monograph «Spinal Anesthesia in Obstetrics» Post spinal puncture headache

E. M. Shifman<sup>1</sup>, G. V. Filippovich<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FSBI "People's Friendship Russian University", 117198, Moscow;

<sup>2</sup>FSBI "Kulakov Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology", 117997, Moscow

В заключительной части лекции авторы подробно рассматривают клиническую картину и вопросы дифференциальной диагностики синдрома постпункционной головной боли (ПГБ), а также различные методы его лечения. Помимо консервативных методов лечения большое внимание уделено пломбированию эпидурального пространства аутокровью. Всесторонне описаны методики выполнения этой процедуры, ее особенности и возможные осложнения. *Ключевые слова:* спинальная анестезия, кесарево сечение, постпункционная головная боль, лечение постпункционной головной боли.

The final part of lecture about post dural puncture headache (PDPH) is dedicated to clinical picture and problems of differential diagnostics of PDPH as well as different methods of its management. Apart conservative methods of PDPH treatment the epidural blood patch is considered in details. The procedure techniques, its features and potential complications are described comprehensively. *Key words:* spinal anesthesia, cesarean section, post dural puncture headache, post dural puncture headache management.

### Клиническая картина синдрома ПГБ

ПГБ могут возникать в любое время в течение первых 5 дней после проведения эпи- или субдуральной пункции, но чаще всего они регистрируются при активизации родильницы в послеоперационном или послеродовом периоде. В 90% случаев ПГБ жалобы на головную боль появляются в течение первых 3 дней, причем примерно у 66% родильниц характерная клиническая картина этого осложнения развивается уже в первые 48 часов с момента осуществления субдуральной пункции [1]. Крайне редко ПГБ возникают в период с 5-х по 14-е сут после пункции, и появление столь поздних жалоб родильницы на головную боль дает врачу весомые основания для проведения более тщательной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями.

Средняя продолжительность страданий родильниц, связанных с ПГБ, составляет около 7 дней, и только у 7–8% родильниц клинические проявления синдрома ПГБ сохраняются больше недели. В редких случаях головные боли могут сохраняться довольно долго – от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет [2]. В литературе

встречаются описания случаев головной боли, которые имели доказанную причинно-следственную связь с субдуральной пункцией и протекали очень длительно – от 1 года и до 8 лет [3]. Самое интересное – некоторые из этих пролонгированных случаев ПГБ были успешно излечены методом эпидурального пломбирования аутокровью [4].

При возникновении данного синдрома головная боль локализуется чаще всего в лобной области (50%), реже – в затылочной (25%), иногда она может носить разлитой характер и сопровождаться ограничением движений в шейном отделе позвоночника.

Головная боль, возникающая после пункции, всегда двухсторонняя, диффузная. Характер ее давящий или пульсирующий. Эта боль, как правило, уменьшается при надавливании на область эпигастрия, поскольку при этом сдавливается нижняя полая вена. При проведении данного теста врач должен надавливать правой рукой ниже правого края реберной дуги, подложив левую руку под спину больной, сохраняя такое давление около 1 минуты. Головная боль усиливается при движении головой, кашле, напряжении, чихании или сдавлении яремной вены.

Основное характерное отличие постпункционных головных болей заключается в том, что они носят постуральный характер: усиливаются в положении стоя или сидя и уменьшаются, и даже вовсе исчезают, в положении лежа. Чем дольше такая больная будет находиться в вертикальном положении, тем дольше будет период времени, который потребует для снижения интенсивности головной боли в положении лежа.

Другими симптомами, связанными с ПГБ, могут быть тошнота, рвота, нарушения слуха, жалобы на ощущение «звона в ушах», головокружение, парестезии кожи головы. Снижение остроты слуха считается редким осложнением, сопутствующим ПГБ. В то же время последние исследования показывают, что одним из ранних симптомов потери ликвора и уменьшения внутричерепного давления является снижение остроты слуха, регистрируемое при аудиометрии [5].

Сочетание вышеописанной неврологической симптоматики с жалобами родильницы на боли в области шеи и ригидностью затылочных мышц может приводить к ошибочной диагностике менингита или субарахноидального кровоизлияния. Следует помнить, что головные боли в этих случаях не связаны с изменением положения тела.

Около 1% случаев ПГБ может сопровождаться нарушением зрения (диплопия, «пелена перед глазами» и т. д.). Эти симптомы возникают вследствие натяжения или сдавления глазодвигательных и отводящих нервов. В тяжелых случаях ПГБ может возникать косоглазие, развивающееся спустя несколько дней после проведения пункции.

ПГБ могут носить очень упорный, порой даже невыносимый характер, что сопровождается выраженной депрессией у родильницы, ее нежеланием видеть ребенка, родственников и, конечно же, основного виновника всех ее бед – анестезиолога. Постуральный характер головных болей приносит родильницам больше беспокойства, чем, к примеру, хирургическим больным, т. к. в послеоперационном или послеродовом периоде они хотят быть более активными, для того чтобы ухаживать за своим ребенком.

### **Диагноз и дифференциальный диагноз**

При постановке диагноза ПГБ необходимо помнить, что головные боли могут встречаться не только в связи с нейроаксиальными методами обезболивания. По-видимому, если в каждом конкретном случае жалоб родильницы на головные боли внимательно оценивать характер этих болей, то и регистрируемая частота ПГБ будет несколько меньше. Мы рассмотрим синдромы головных

болей по отдельности, хотя в жизни довольно часто встречаются их сочетания.

При всей любви клиницистов к определениям и терминологическим изыскам, головная боль является настолько распространенным явлением, что давать ее определение, по-видимому, бессмысленно. Хотя если очень постараться, то можно, наверное, определить головную боль как «неприятные ощущения в области от бровей до затылка».

Головные боли могут встречаться у мужчин и женщин, беременных и небеременных, они могут быть безобидными и изнуряющими, умеренными и невыносимо тяжелыми. Общеизвестные головные боли, которые «лечатся жизнью» (к примеру, похмельный синдром), в послеоперационном периоде встретить почти невозможно, хотя нам приходилось иметь дело и с такими «пациентками». Чаще всего анестезиологи сталкиваются с головными болями, которые трактуются в современных классификациях как сосудистые, психические или мышечные.

Поскольку мы затронули животрепещущую тему классификации головной боли, то следует уточнить, что основные механизмы возникновения головных болей до сих пор точно никем не определены, в связи с чем четко разделять их по этиологическому принципу в настоящее время достаточно трудно. Какой-то определенный порядок в этот терминологический хаос был внесен Международной классификацией головной боли.

Существует довольно много хорошо описанных в литературе типов головной боли, в каждом из которых имеется множество, по нашему мнению, сосудистых вариантов. Несколько из этих вариантов встречаются редко и являются относительно специфичными. Например, холодная пища или питье могут спровоцировать «головную боль от мороженого» (холодовая головная боль), которая наступает в результате охлаждения мембран этмоидального синуса. Эта головная боль легко устраняется глотком горячей воды. Удар головой (ушиб или шишка) может индуцировать «мигрень футболиста». К головной боли сосудистого генеза относят также и «оргазмические, или коитальные, головные боли»<sup>1</sup>. Они являются в достаточной степени интенсивными, чтобы затмить больному все другие радости жизни. Однако эти экзотические головные боли встречаются крайне редко, и, как понятно читателю, в послеоперационном или послеродовом периоде поводов для их появления нет.

<sup>1</sup> Чаще всего эти головные боли возникают при свежих ощущениях с новыми партнерами. По-видимому, идеальным клинико-физиологически обоснованным вариантом лечения является супружеская верность.

*Пучковая головная боль (кластерная цефалгия)* достаточно серьезный вариант сосудистой головной боли, часто проявляется покраснением слизистой глаз, миозом, птозом и даже отечностью в области лба. Эти интенсивные, очень жестокие приступы головной боли сопровождаются чувством изнуренности и чаще всего носят ночной характер. В отличие от мигрени кластерная головная боль чаще встречается у мужчин, но она бывает и у женщин, причем у последних может сочетаться с мигренью.

Другой возможный вариант сосудистой головной боли – *пароксизмальная гемикрания*. Эти головные боли короткие, повторные, локализуются в теменных областях и достаточно хорошо купируются индометацином.

Не исключено, что у родильницы в послеродовом или послеоперационном периоде может развиваться приступ *мигрени*, но у таких пациентов, как правило, в анамнезе всегда есть указание на наличие частых головных болей до проведения операции. Мигренозная боль является обычно односторонней, носит пульсирующий характер и не проходит в положении на спине. Перед появлением такой головной боли может иметь место мигренозная аура (двигательная, сенсорная или зрительная), которая обычно длится около 20 мин перед началом приступа.

Продромальные симптомы мигрени включают в себя также изменения настроения, раздражительность, чувство голода. Мигренозная аура обычно определяется короче продрома: «Я думаю, у меня сейчас разболится голова». Специфическая зрительная аура, которая развивается у 20% больных мигренью, представлена фотовспышками, «танцующими» пятнами, линиями и волнами света. Больные даже в период между приступами очень чувствительны к яркому либо вспыхивающему свету. Во время приступа они зачастую могут быть неспособными к каким-либо действиям и остаются «выключенными» на некоторое время.

Начало мигренозной боли почти всегда более острое, чем при боли напряжения, и, за исключением «базиллярной мигрени», она редко локализуется в затылочной области. Мигренозную боль можно охарактеризовать как давящую, пульсирующую. В таких случаях дифференциальный диагноз с постпункционной головной болью не представляет трудностей.

*Головная боль напряжения* встречается гораздо чаще мигрени. Она, как правило, является двусторонней и менее интенсивной, чем мигренозная головная боль. Пациентки, страдающие головной болью напряжения, обычно не выглядят такими

бледными, болезненными и «зелеными», как больные, страдающие мигренью. Для постановки этого диагноза необходимо выявить хотя бы два из следующей группы симптомов: давящая или сжимающая головная боль, не связанная с изменением положения тела, не сопровождающаяся чувством тошноты или рвоты, не пульсирующая. При этом отсутствуют признаки фото- или фонофобии.

*Менингит* – достаточно редкое осложнение, возникновение которого ограничено асептическими условиями проведения процедуры пункции. Однако возможно развитие химического (асептического) менингита в ответ на попадание эпи- или субдурально раздражающих растворов (антисептик, применяемый для обработки места пункции, раствор для мытья шприцев, остатки анестетика в шприце, например тиопентала, кальция хлорида, концентрированных растворов лидокаина и т. д.). Менингит – одно из самых грозных осложнений нейроаксиальных методов обезболивания, в числе первых признаков которого может быть головная боль. В связи с этим мы хотели бы более подробно остановиться на диагностических критериях менингита, возникающего после спинномозговой или эпидуральной пункции.

К диагностическим признакам менингита относятся:

- интенсивная, нарастающая головная боль, не связанная с изменением положения тела;
- тошнота, рецидивирующая рвота;
- нарушения психики;
- фото- и фонофобия;
- общая гиперестезия кожи;
- менингеальные знаки;
- изменения со стороны черепномозговых нервов;
- вовлечение спинномозговых корешков, вызывающее корешковые боли и изменения сухожильных рефлексов;
- изменения спинномозговой жидкости (нейтрофильный лейкоцитоз, снижение содержания глюкозы и т. д.).

*Субарахноидальное кровоизлияние* обычно происходит внезапно. Поэтому у каждой родильницы с остро возникшей, нестерпимой головной болью его следует исключить в первую очередь. Больные обычно красочно описывают начало заболевания как возникновение ощущения «удара в голову», а затем появление чувства «растекания горячей жидкости в голове». Головная боль вначале сжимающая, затем трансформируется в распирающую, что связано с развитием внутричерепной гипертензии. Гипертермия является результатом раздражения гипоталамической области излившейся кровью. Субарахноидальное кровоизлияние

практически всегда сопровождается менингеальным синдромом. Диагностику дополняют характерные изменения ликвора, получаемого при диагностической люмбальной пункции.

*Тромбоз венозного синуса твердой мозговой оболочки* встречается во время беременности редко (1: 3000–6000 родов). Это осложнение в послеродовом периоде обычно возникает в течение первых 7 дней после родов [6].

Поскольку и ПГБ, и тромбозы венозных синусов твердой мозговой оболочки возникают в раннем послеродовом периоде, всегда существует возможность ошибок в диагностике и лечении (или для затягивания с назначением патогенетической терапии), если головная боль после спинномозговой пункции действительно была вызвана тромбозом внутричерепных вен.

Как и при ПГБ, наиболее характерным симптомом для этой патологии являются жалобы рожениц на головную боль. Чаще всего эти боли пульсирующие, и интенсивность их возрастает с каждым часом. Вначале головная боль локализуется в области пораженных вен и синусов. Нарастающая внутричерепная гипертензия приводит к появлению диффузной головной боли, отеку дисков зрительных нервов. Это сопровождается вегетативными симптомами, очаговыми нарушениями или судорогами. Неврологическая симптоматика может нарастать вплоть до развития комы. Механизм этих нарушений объясняется тем, что тромбоз церебральных венозных синусов и грануляций паутинной оболочки приводит к неадекватному дренажу цереброспинальной жидкости с последующим прогрессирующим повышением внутричерепного давления.

Диагностику тромбоза внутричерепных синусов облегчают сопутствующие местные симптомы, характеризующие вовлечение определенных структур: пастозность и болезненность по ходу яремной вены, расширение вен склер, отечность в области глазницы, экзофтальм и глазодвигательные нарушения, пастозность лица и гиперемия в области лба. Методом выбора при подозрении на это нарушение может быть магнитно-резонансная томография.

По данным многих авторов, такое редкое осложнение, как тромбоз венозного синуса твердой мозговой оболочки, наиболее часто возникает именно во время беременности [7]. Этиология послеродовых тромбозов внутричерепных синусов окончательно неясна, но общепринятые объяснения возможных причинных механизмов их возникновения все же существуют:

– повреждение венозных синусов вследствие нестабильности внутричерепного давления в родах;

– благоприятным фоном для послеродового тромбоза венозных синусов является состояние гиперкоагуляции, характерное для беременности.

## Лечение постпункционной головной боли

### Спонтанное разрешение ПГБ

Хорошо известно, что постпункционные головные боли, какими бы иногда они выражеными и изнуряющими ни были, в большинстве своем даже при отсутствии лечения заканчиваются весьма благополучным разрешением. Этот факт убедительно подтверждается многочисленными данными, накопленными за время вековой истории существования нейроаксиальных методов обезболивания.

В связи с этим огромный интерес представляют результаты большого исследования, выполненного еще в 1956 г. L. D. Vandam и R. D. Dripps [8]. Они сообщили, что в 72% случаев клинические проявления ПГБ регрессируют сами по себе в течение недели. Результаты этого и других исследований обобщены в табл. 9.2.

Более современные исследования подтвердили эти данные и выявили, что действительно спонтанное разрешение ПГБ в течение 1 нед наблюдается у 70% больных, а к 6 нед спонтанное излечение ПГБ может произойти у 95% больных [9]. Однако не следует забывать о том, что, хотя постпункционные головные боли и не являются угрожающим жизням состоянием, тем не менее их наличие сопровождается значительным ограничением качества жизни больных и их повседневной активности. Так, опрос 75 больных, перенесших ПГБ и «пролеченных» назначением банальных анальгетиков до спонтанного разрешения головных болей, выявил, что примерно у 18% из них имело место вынужденное незначительное ограничение

Таблица 9.2. Спонтанное разрешение ПГБ [3, 8, 30]

Продолжительность ПГБ	Спонтанное разрешение, %
1–2 дня	24
3–4 дня	29
5–7 дней	19
8–14 дней	8
3–6 нед	5
3–6 мес	2
7–12 мес	4

физической активности; у 31% больных наблюдались более яркие клинические проявления ПГБ, что существенно ограничивало их физическую активность и заставляло периодически занимать лежачее положение; половина опрошенных больных (51%) были полностью прикованы к постели.

Таким образом, необходимость в самом серьезном отношении анестезиологов к лечению этого осложнения, пусть даже к симптоматическому лечению, не подлежит никакому сомнению, несмотря на приведенные выше статистические данные по спонтанному разрешению ПГБ. Мы не имеем морального права оставлять больных ПГБ наедине с этой проблемой.

### **Деонтологические аспекты ПГБ**

В лечебном учреждении должно существовать только одно объяснение причины этого осложнения для родильницы. Многообразие совершенно противоречивых версий причин ПГБ, генерируемых поочередно акушером-гинекологом, анестезиологом-реаниматологом, анестезисткой, неонатологом, медицинской сестрой и санитаркой, являющейся нередко главным консультантом в послеоперационном или послеродовом периоде, порождает недоверие к персоналу и еще больше увеличивает депрессию или агрессивность больных.

### **Алгоритм лечения ПГБ**

Лечение ПГБ включает в себя две основные задачи:

- увеличение продукции ликвора;
- уменьшение истечения ликвора через оставшийся дефект в твердой мозговой оболочке.

В связи с этим наиболее рациональный алгоритм лечения ПГБ в свете общепринятых взглядов на природу данного осложнения представляет собой комплекс следующих лечебных мероприятий:

1. Постельный режим.
2. Инфузионная терапия.
3. Назначение анальгетиков и кофеина.
4. Лишь в случае неэффективности вышеперечисленных терапевтических мер следует использовать метод эпидурального введения аутокрови.

Следует отметить, что каждый пункт этого алгоритма является поводом для бурных дискуссий среди клиницистов, поэтому в последующих ниже комментариях мы постараемся отразить существующие точки зрения по наиболее спорным вопросам.

### **Постельный режим**

По мнению многих авторов, строгое соблюдение постельного режима само по себе не оказывает

какого-либо положительного влияния на процесс лечения ПГБ [10]. По всей видимости, «постельным» этот режим можно назвать только потому, что его вынужденно избирают сами больные в период наиболее ярких клинических проявлений ПГБ.

Использовать постельный режим в послеоперационном периоде с целью профилактики ПГБ тем более не стоит, так как, по данным многочисленных клинических наблюдений, эта мера не только не предотвращает развитие синдрома ПГБ, но и затягивает его диагностику из-за постурального характера болей при ПГБ.

### **Положение больной в постели**

Родильница, страдающая от головной боли, должна находиться в постели именно в том положении, которое ей самой кажется удобным. Тем не менее избранное больной положение очень часто императивно корректируется лечащими врачами. Например, довольно широко распространено мнение о том, что положение на спине является более предпочтительным, так как это способствует повышению внутрибрюшного давления и снижает потерю ликвора. Однако специально проведенные клинические исследования не смогли выявить какую-либо лечебную эффективность такого насилия над волей пациенток [11].

Попытки заставить родильниц находиться постоянно в положении на спине выглядят совершенно безобидными на фоне появившихся в 80-е гг. XX в. нелепых рекомендаций применять постоянное согнутое положение больных в постели для лечения ПГБ. В основе этого «рацпредложения» лежит та же благая цель – повышение внутрибрюшного давления. И хотя повышенное внутрибрюшное давление действительно является положительным фактором в деле снижения потерь ликвора, вряд ли такая вычурная поза может решить эту проблему, а самое главное – понравиться женщинам, недавно перенесшим роды или операцию кесарева сечения. К счастью для послеоперационных больных, практическая бесполезность этой рекомендации была убедительно доказана [12].

### **Абдоминальный бандаж**

Более действенной мерой, способствующей повышению внутрибрюшного давления, является применение абдоминальных бандажей. К сожалению, постоянное ношение тугих повязок создает ряд серьезных неудобств для родильницы, поэтому абдоминальные бандажи редко применяются

на практике при лечении ПГБ. Клиники, которые ввели это мероприятие в собственный стандарт лечения ПГБ, очень немногочисленны [13]. В нашем родильном доме эта мера с целью лечения ПГБ не применяется.

### **Медикаментозные методы лечения ПГБ**

Основными целями медикаментозных методов лечения являются:

- восполнение объема цереброспинальной жидкости;
- воздействие на процессы регенерации в месте дефекта твердой мозговой оболочки;
- устранение церебральной вазодилатации.

Главная проблема этой консервативной по своей сути терапии – отсутствие хорошо организованных исследований, показывающих преимущества какой-либо конкретной методики лечения. Читателям, наверное, будет интересно узнать, что еще в далеком 1964 г. авторы одного американского литературного обзора не без ехидства перечислили 49 известных к тому времени «надежных» медикаментозных способов победить ПГБ [14]. Кажется, нет предела неистощимой энергии и фантазии исследователей проблемы ПГБ! Тем не менее она так и не решена еще до сих пор.

*Инфузионная терапия солевыми растворами и энтеральная гидратация* с целью увеличения продукции ликвора является неотъемлемым и полезным компонентом консервативной терапии ПГБ. Рекомендуются суточные объемы инфузий в различных литературных источниках варьируют от 500 до 2000 мл. По нашему мнению, к этому вопросу надо подходить всегда индивидуально в каждом конкретном случае.

*Полноценное обезболивание*, назначаемое родильницам с ПГБ, не должно ограничиваться только применением наркотических анальгетиков или агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов. Оно должно включать в себя и назначение нестероидных противовоспалительных препаратов.

Что же нового появилось в области фармакологического лечения синдрома ПГБ? Например, в последние годы были опубликованы немногочисленные пока сообщения об эффективности применения суматриптана. Этот препарат был разработан относительно недавно, в 1989 г., для лечения мигрени. Он довольно хорошо купирует мигренозные боли у больных, не реагирующих на ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Кроме того, суматриптан уменьшает тошноту, рвоту, фотофобию и другие явления, сопутствующие приступам мигрени.

Полагают, что механизм действия суматриптана связан с его влиянием на серотониновые (5-НТ) рецепторы мозга. Препарат уменьшает также высвобождение нейропептидов и других медиаторов воспаления. На адренергические, дофаминергические, мускариновые и бензодиазепиновые рецепторы суматриптан не влияет. Показано, что суматриптан является селективным агонистом 5-НТ<sub>1D</sub>-рецепторов (препарат имеет близкое структурное сходство с серотином), стимуляция которых уменьшает пульсацию мозговых сосудов и связанную с этим головную боль. Подобно кофеину суматриптан способствует устранению церебральной вазодилатации, на чем, собственно, и основан его предполагаемый лечебный эффект при ПГБ.

Однако пока имеется всего лишь несколько сообщений по поводу успешного применения суматриптана для лечения ПГБ [15]. Кроме того, результаты недавних контролируемых исследований не смогли убедительно подтвердить декларируемых ранее преимуществ применения суматриптана перед другими методами лечения ПГБ [16].

В 1994–1997 гг. появились также первые сообщения о положительном опыте лечения ПГБ назначением АКТГ (адренкортикотропного гормона). Исследователи этот препарат применяли либо внутривенно (инфузии в дозе 1,5 мг/кг), либо непосредственно вводили в эпидуральное пространство [17, 18]. Тем не менее и на фоне применения АКТГ головные боли в некоторых случаях носили очень тяжелый и длительный характер. Не оправдало себя также и превентивное внутримышечное введение десмопрессина перед люмбальной пункцией [19].

Похоже, что единственным препаратом, заслуживающим доверия у широкого круга клиницистов, по-прежнему остается «старый, добрый» кофеин, который применяется для лечения ПГБ еще с 1944 г. [20]. С того времени рекомендация назначать кофеин внутривенно в дозе 500 мг сохранилась неизменной до наших дней, хотя этот препарат можно назначать и перорально. Поскольку кофеин хорошо абсорбируется в желудочно-кишечном тракте, необходимый терапевтический уровень его концентрации в крови достигается уже через 30 минут после приема.

Потеря спинномозговой жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке приводит к рефлекторной дилатации сосудов головного мозга. Этим явлением ПГБ во многом напоминает возникновение головных болей при мигрени. Предполагаемый механизм лечебного действия кофеина при ПГБ – вазоконстрикция церебральных сосудов – неоднократно подвергался критике

скептиков. Но нам в этом не приходится сомневаться, так как вазоконстрикторный эффект действия кофеина на мозговые сосуды у больных ПГБ врачи нашего отделения неоднократно наблюдали воочию при помощи метода транскраниальной доплерографии.

Кофеин хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, что обуславливает его выраженную эффективность действия. Инфузия 1000 мл физиологического раствора с добавлением 500 мг кофеина приводит к уменьшению головных болей почти у 80% больных [21]. Довольно длительный период полураспада этого препарата (3–7,5 ч) позволяет существенно сократить количество его назначений (до 1–2 раз в сут).

Наиболее часто цитируемыми работами по применению кофеина с целью лечения ПГБ являются ставшие теперь уже классическими публикации Р. Н. Sechzer (1978–1979), в которых были изучены целесообразность и терапевтическая эффективность внутривенного назначения кофеина по 500 мг 1–2 раза в сут [22, 23]. В этих работах, отличающихся блестяще разработанной научной методологией исследования и тщательно проведенным статистическим анализом, была убедительно доказана эффективность кофеина в симптоматическом лечении ПГБ.

В большинстве современных публикаций, посвященных лечению ПГБ, рекомендуется назначать кофеин внутривенно или перорально в дозах по 300–500 мг 1–2 раза в день [21]. Тем не менее, основываясь на опыте нашего отделения, мы можем утверждать, что инфузии 500–800 мл физиологического раствора с добавлением всего лишь 200 мг кофеина являются терапевтически эффективными в подавляющем большинстве случаев ПГБ. Даже при лечении тяжелых случаев ПГБ у наших пациенток суточная доза кофеина никогда не превышала 400 мг.

И хотя одним из патогенетических механизмов возникновения ПГБ является церебральная вазодилатация, не следует забывать, что у «обычных» пациентов злоупотребление кофеином (более 300–400 мг в сут, т. е. четыре чашки натурального кофе по 150 мл) может вызывать в некоторых случаях состояние тревоги, беспокойство, тремор, головную боль, спутанность сознания, сердечные экстрасистолы. Наверное, будет совершенно нелишним напомнить, что содержание кофеина в чашке растворимого кофе составляет 66–100 мг; в чашке молотого кофе – 80–120 мг; в стакане чая из пакетика – 42–100 мг, из пачки – 30–75 мг; в стакане какао – до 50 мг; в бокале пепси или кока-колы – 15–30 мг.

Консервативная терапия ПГБ с применением кофеина является не только эффективным, но и безопасным способом лечения этого осложнения в отличие от инвазивной методики пломбирования эпидурального пространства аутокровью. Тем не менее существует немало противников консервативного подхода к лечению ПГБ. Например, по данным так часто цитируемого в последнее время «Северо-Американского обзора по лечению ПГБ» от 1998 г., большинство американских и канадских акушерских анестезиологов решительно отказались от применения кофеина в лечении ПГБ у родильниц [24]. Основными объяснениями такой непримиримой позиции по отношению к применению кофеина являются:

- низкая эффективность кофеина;
- кратковременный лечебный эффект;
- назначение кофеина в больших дозах, в свою очередь, может вызывать другие серьезные осложнения, обусловленные фармакологическими свойствами этого препарата;
- назначение кофеина является только симптоматическим лечением и не устраняет нарушений ликвородинамики, что сохраняет опасность развития серьезных осложнений, связанных с низким ликворным давлением.

Однако любители ссылаться на этот обзор почему-то всегда забывают упомянуть одно весьма важное обстоятельство. Данный документ был основан только на анализе случаев лечения ПГБ, возникших после эпидуральной анальгезии родов и обусловленных непреднамеренными пункциями твердой мозговой оболочки более крупными по калибру иглами, чем те иглы, которые применяются для спинномозговой анестезии. А это, как говорится, уже совсем другая история...

### **Пломбирование эпидурального пространства аутокровью**

В большинстве своем ПГБ успешно поддается консервативным методам лечения, но в редких случаях головные боли остаются надолго и с течением времени их тяжесть может даже увеличиваться. В связи с отсутствием эффекта консервативной терапии иногда приходится прибегать к пункции эпидурального пространства и введению «пломбировочных» растворов. С этой целью используют аутокровь или растворы декстранов. Считается, что декстраны и солевые растворы несколько уступают по своей эффективности введению аутокрови, поэтому их применяют в тех случаях, когда противопоказано пломбирование аутокровью [25].

Впервые о пломбировании эпидурального пространства аутокровью (epidural blood

patch – «эпидуральная кровяная заплатка») с целью лечения тяжелой постпункционной головной боли, развившейся после эпидуральной анестезии, сообщил J. В. Gormley в 1960 г. [26], описав исчезновение постпункционных головных болей у 7 пациентов, включая также и собственный опыт. В 70-е гг. эта методика была популяризирована J. S. Crawford [27] и получила широкое распространение.

Суть метода «кровяной заплатки» довольно проста и заключается в инъекции 10–20 мл аутокрови в эпидуральное пространство на том же уровне, где и выполнялась спинномозговая пункция при анестезии. В эпидуральном пространстве кровь распространяется краниально, поэтому при наличии факта нескольких неудачных попыток осуществления люмбальной пункции следует выбирать место самой нижней попытки.

Магнитно-резонансная томография, выполняемая больным с ПГБ, наглядно демонстрирует наличие спинномозговой жидкости в эпидуральном пространстве и явлений гемосидероза в месте прокола твердой мозговой оболочки. При выполнении повторной томографии на месте дефекта твердой мозговой оболочки, как правило, выявляется наличие кровяной пробки («заплатки») и скопление крови в эпидуральном пространстве на протяжении 4–6 межпозвоночных промежутков [28].

Таким образом, кровь, введенная в эпидуральное пространство, закрывает дефект в твердой мозговой оболочке и служит препятствием для истечения ликвора, что в большинстве случаев надежно устраняет первопричину ПГБ. Лечебный эффект пломбирования эпидурального пространства аутокровью обусловлен также и увеличением давления в эпидуральном пространстве, за счет чего снижается градиент давления между эпи- и субдуральным пространством. Одновременно

с увеличением давления в эпидуральном пространстве увеличивается и давление в субдуральном пространстве.

Роль данного фактора убедительно и неоднократно подтверждалась случаями эффективного купирования ПГБ после эпидурального пломбирования, выполненного на люмбальном уровне, хотя дефект твердой мозговой оболочки достоверно имел место в грудном или даже шейном отделе дурального мешка. Незамедлительность облегчения головной боли сразу же после эпидурального пломбирования аутокровью в первую очередь можно объяснить именно повышением эпидурального и субдурального давления (рис. 9.18).

Кровь, введенная в эпидуральное пространство, со временем рассасывается. Поэтому наличие в анамнезе факта пломбировки эпидурального пространства не является противопоказанием для проведения эпидуральной или спинномозговой анестезии.

Лечебная эффективность метода эпидурального пломбирования аутокровью является очень высокой, и, по данным многих авторов, частота успешного излечения ПГБ достигает 90–97% [29].

Результаты повторных процедур пломбирования еще лучше. В таких случаях терапевтическая эффективность метода значительно увеличивается. Полагают, что это происходит вследствие создания при первом введении аутокрови матрицы, прикрепляющейся к шероховатой поверхности твердой мозговой оболочки и образующей «пломбу» на поверхности отверстия. В последующем на эту матрицу прикрепляется повторная доза вводимой крови. При отсутствии эффекта от повторного введения следует предположить наличие других причин головной боли (например, тромбоз кортикальной вены).

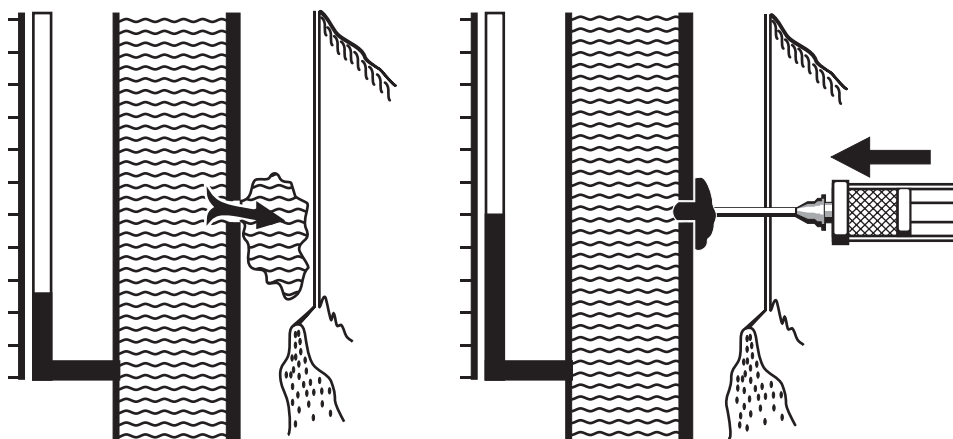


Рис. 9.18. Механизм устранения ПГБ при пломбировании эпидурального пространства аутокровью



Такая высокая частота успеха эпидурального пломбирования для некоторых исследователей стала основанием рассматривать его как единственный метод выбора при лечении ПГБ. Тем не менее при тщательном совокупном анализе результатов большего количества исследований, и особенно тех, которые охватывают значительное число случаев ПГБ, обращают на себя внимание не только сообщения о гораздо меньшей частоте успеха эпидурального пломбирования, но и заметные расхождения данных разных авторов. Частота успешного излечения ПГБ пломбированием эпидурального пространства, по данным различных исследований, колеблется в пределах от 56 до 98% [27, 30, 31].

Что же является причиной такого серьезного расхождения результатов исследований по лечебной эффективности эпидурального пломбирования аутокровью? Это может быть объяснено следующими факторами, которые обязательно надо учитывать при организации подобных исследований:

- временной интервал между моментом выполнения спинномозговой анестезии и выполнением эпидурального пломбирования;
- объем примененной аутокрови;
- различия в критериях определения успешного исхода ПГБ;
- дефекты в послеоперационном наблюдении за больными;
- продолжительность клинического наблюдения за больными.

### **Время выполнения эпидурального пломбирования**

Еще в 1978 г. E. A. Loeser и соавт. сообщили об имеющей место очень высокой частоте отсутствия лечебного эффекта эпидурального пломбирования аутокровью (71%) при условии, если пломбирование выполнялось сразу же в 1-е сут после пункции твердой мозговой оболочки. Если эта процедура выполнялась через 24 ч после пункции и позднее, то частота неудач составляла всего 4% [32].

Результаты современных исследований также показывают, что раннее выполнение пломбирования эпидурального пространства не является рациональным [33]. К примеру, R. S. Ascanio и соавт. выявили, что в случаях успешного излечения ПГБ средний временной интервал от момента пункции твердой мозговой оболочки до пломбировки составлял 52,5 ч. В тех случаях, когда пломбирование не приносило желаемого результата, этот интервал в среднем составлял 20 ч [34].

S. Rutter и соавт. показали, что в 50% случаев, когда пломбирование аутокровью выполняется

в пределах 48 ч после пункции, возникает необходимость повторной процедуры пломбирования эпидурального пространства. Если же эта процедура выполняется через 48 ч после пункции, жалобы на головные боли сохраняются лишь у 9% больных [35].

Более низкая эффективность раннего пломбирования аутокровью объясняется наличием в месте пункции остатков местного анестетика, мешающих процессу нормальной коагуляции крови в эпидуральном пространстве. Выяснилось, что местные анестетики, особенно лидокаин, являются слабыми антикоагулянтами, и поэтому они могут препятствовать превращению введенной крови в сгусток. Весьма интересным представляется тот факт, что местные анестетики значительно отличаются друг от друга по выраженности своих антикоагуляционных свойств. Так, лидокаин и бупивакаин в большей мере подавляют свертывание крови, чем ропивакаин, и, кроме того, лидокаин усиливает фибринолиз [36].

### **Объем аутокрови**

Считается, что объем аутокрови, введенной при пломбировании эпидурального пространства, серьезно влияет на исход ПГБ. Однако конкретных данных, какое же количество крови будет оптимальным для положительного лечебного эффекта, пока нет ввиду отсутствия хорошо организованных исследований. Надо отметить, сам первооткрыватель метода, J. V. Gormley, использовал с этой целью всего 2–3 мл аутокрови, что не помешало ему в конечном итоге сообщить о 100% успехе своих экспериментов [26]. Однако впоследствии популярным стало применение более существенных объемов аутокрови, особенно после того, как J. S. Crawford в 1980 г. сообщил, что введение 5–6 мл крови в 30% случаев заканчивается неудачей, в отличие от случаев применения 20 мл аутокрови, когда частота сохраняющихся ПГБ составляла всего 4% [27].

M. Szeinfeld и соавт. сообщили, что в их исследовании ПГБ излечивалась в 100% случаев, если для пломбирования применялись объемы крови, в среднем составляющие 14,8 мл. При этом такое количество крови довольно широко распространялось в эпидуральном пространстве, занимая около 8–10 сегментов [37].

В настоящее время весьма популярным является мнение о том, что применение объемов аутокрови, составляющих более 20 мл, значительно повышает эффективность эпидурального пломбирования вследствие существенного увеличения как эпидурального, так и внутричерепного давления [33, 38]. При этом некоторые энтузиасты

метода впадают в крайности, рекомендуя не останавливаться на объемах в 20 мл и продолжать процедуру введения аутокрови до тех пор, пока пациент не сообщит о появлении дискомфорта в области пункции [35]. Однако Т. Taivainen и соавт. по результатам своего исследования сделали вывод о том, что применение объемов крови более 10 мл совершенно не дает каких-либо преимуществ в исходе ПГБ [29].

И все же в настоящее время большинство исследователей склоняются к тому, что объем аутокрови, составляющий примерно 15 мл, является наиболее оптимальным. Выяснилось, что такое количество крови в эпидуральном пространстве распространяется в двух направлениях обычно следующим образом: на 6 сегментов в краниальном направлении и на 3 сегмента – в каудальном [37].

Противопоказаниями к эпидуральному пломбированию аутокровью являются: лихорадка, септицемия, инфекция в месте пункции, заболевания крови или нарушение свертываемости, терапия антикоагулянтами, отказ пациентки от процедуры.

Пломбирование эпидурального пространства аутокровью в дальнейшем не является противопоказанием к выполнению нейроаксиальных методов обезболивания.

### **Осложнения эпидурального пломбирования аутокровью**

Инвазивность этой процедуры сопряжена с достаточно высоким риском развития осложнений, о чем, к сожалению, часто забывают ее горячие энтузиасты, совершенно отвергающие методы консервативной терапии ПГБ. Тем не менее за 45 лет существования метода эпидурального пломбирования аутокровью накопилось достаточно данных, свидетельствующих о необходимости более осторожного и взвешенного подхода к применению этой процедуры.

По данным уже упомянутого нами «Северо-Американского обзора по лечению ПГБ» от 1998 г., наиболее частые осложнения, связанные с эпидуральным пломбированием, включают в себя боли в области спины и шеи, менингизм, боли в ногах и парестезии, параличи черепномозговых нервов, шум в ушах, снижение остроты слуха, головокружение, умеренное повышение температуры, брадикардию, образование подкожных гематом в месте инъекции. Большинство из этих осложнений были подробно нами описаны в предыдущей главе.

Представляется весьма интересным, что на основании большого статистического материала авторам этого обзора удалось выявить взаимосвязь между эпидуральным пломбированием аутокровью и наличием проблем у этих пациенток

с эпидуральной анестезией впоследствии (мозаичность, неадекватность блока и т.п.) [24]. Авторами был также сделан важный вывод о том, что широко распространенный оптимизм относительно эффективности и безопасности эпидурального пломбирования аутокровью не соответствует имеющейся в настоящее время базе клинических данных и не может гарантировать отсутствие тяжелых осложнений.

При целенаправленном поиске в литературе можно встретить описания таких серьезных осложнений эпидурального пломбирования аутокровью, как люмбовертебральный синдром, арахноидит, нарушения психики, судороги, развитие субдуральной гематомы и синдрома «конского хвоста», пневмоэнцефалия, а также парадоксальное острое усиление ПГБ [39, 31]. Частота таких событий неизвестна. Но, как выяснилось при анализе литературы, процесс корректной и объективной регистрации подобных случаев также оставляет желать лучшего.

Современные рекомендации, основанные на данных базы Cochrane, рассматривают эпидуральное пломбирование аутокровью только как крайнюю лечебную меру, применяемую в исключительных случаях. К таковым относятся случаи ПГБ, при которых, несмотря на проводимые меры консервативной терапии, жалобы на головную боль сохраняются в течение недели [40].

### **Методика пломбирования эпидурального пространства аутокровью**

*Помните! Прибегнуть к пломбированию эпидурального пространства аутокровью никогда не поздно. Сначала убедитесь в неэффективности всех других методов лечения.*

Для пломбирования эпидурального пространства аутокровью необходимо:

- Внимательно изучить медицинскую карту больной и собрать анамнез.
- Обеспечить надежный венозный доступ и провести инфузионную терапию теплыми растворами кристаллоидов.
- Провести внутривенную премедикацию и седацию (например, мидазолам – 1 мг, фентанил – 50–100 мкг).
- Медленно и осторожно повернуть больную на бок во избежание усиления головной боли, тошноты и рвоты.
- Сделать пункцию эпидурального пространства с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

- При осуществлении пункции следует быть психологически готовым к возможному появлению ликвора в павильоне иглы.
- При выполнении теста на «потерю сопротивления» вводить минимальное количество раствора.
- Для введения аутокрови использовать место предыдущей пункции. Лучше использовать срединный доступ.
- Если было несколько попыток спинномозговой пункции, использовать самый нижний промежуток.
- В стерильных условиях с соблюдением всех правил асептики из кубитальной вены набрать более 20 мл крови в один шприц.
- Часть крови должна быть отправлена на микробиологическое исследование.
- После идентификации эпидурального пространства ввести кровь со скоростью 1 мл/3–4 с. Если у пациентки возникают боль, чувство распирания в спине, бедрах, ягодицах при введении до 15 мл крови, следует прекратить процедуру. Если симптомы исчезают – можно продолжить введение.
- Повернуть больную на спину, положив валик под колени и поясницу (на уровне поясничного лордоза).
- В течение 30 мин закончить инфузионную терапию (общий объем около 1000 мл теплых растворов кристаллоидов).
- Через 30 мин медленно поднять головной конец кровати.
- После окончания процедуры пломбирования больная должна лежать в течение 1–2 часов. Затем она может пойти в свое отделение самостоятельно.
- В дальнейшем больной следует:
  - избегать напряжения (при рвоте, дефекации, не поднимать тяжести в течение 5 дней);
  - соблюдать постельный режим в течение 1-х сут;
  - сразу же обращаться в отделение анестезиологии в случае возобновления головных болей.

### Литература/References

1. *Leibold R. A., Yealy D. M., Coppola M., Cantees K. K.* Post-dural-puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann. Emerg. Med.* 1993; 22: 1863–1870.
2. *Vilming S. T., Kloster R.* Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia.* 1997; 17: 778–784.
3. *MacArthur C., Lewis M., Knox E. G.* Accidental dural puncture in obstetric patients and long term symptoms. *Br. Med. J.* 1992; 304: 1279–1282.
4. *Klepstad P.* Relief of postural post-dural puncture headache by an epidural blood patch 12 months after dural puncture. *Acta Anaesth. Scand.* 1999; 43: 964–966.
5. *Wang L. P., Schmidt J. F.* Central nervous side effects after lumbar puncture. A review of the possible pathogenesis of the syndrome of postdural puncture headache and associated symptoms. *Dan. Med. Bull.* 1997; 44: 79–81.
6. *Bansal B. C., Gupta R. R., Prakash C.* Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis. *Jpn. Heart J.* 1980; 21: 171–183.
7. *Imai W. K., Everhart F. R. Jr., Sanders J. M. Jr.* Cerebral venous thrombosis: Report of a case and review of the literature. *Pediatrics.* 1982; 70: 965–970.
8. *Vandam L. D., Dripps R. D.* Long-term follow-up of patients who received 10098 spinal anesthetics. *JAMA.* 1956; 161: 586–591.
9. *Lybecker H., Djernes M., Schmidt J. F.* Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesth. Scand.* 1995; 39: 605–612.
10. *Spriggs D. A., Burn D. J., French J., Carlidge N. E., Bates D.* Is bed rest useful after diagnostic lumbar puncture? *Postgrad. Med. J.* 1992; 68: 581–583.
11. *Jones R. J.* The role of recumbancy in the prevention and treatment of postspinal headache. *Anesth. Analg.* 1974; 53: 788–795.
12. *Handler C. E., Smith F. R., Perkin G. D., Rose F. C.* Posture and lumbar puncture headache: a controlled trial in 50 patients. *J. R. Soc. Med.* 1982; 75: 404–407.
13. *Mosavy S. H., Shafei M.* Prevention of headache consequent upon dural puncture in obstetric patient. *Anaesthesia.* 1975; 30: 807–809.
14. *Tourtellotte W. W., Haerer A. F., Heller G. L., Somers J. E.* Lumbar puncture headaches. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1964.
15. *Hodgson C., Roitberg-Henry A.* The use of sumatriptan in the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia.* 1997; 52: 808.
16. *Connelly N. R., Parker R. K., Rahimi A., Gibson C. S.* Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache.* 2000; 40: 316–319.
17. *Kshatri A. M., Foster P. A.* Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Reg. Anesth.* 1997; 22 (5): 432–434.
18. *Hansen P. E., Hansen J. H.* DDAVP, a synthetic analogue of vasopressin, in prevention of headache after lumbar puncture and lumbar pneumoencephalography. *Acta Neurol. Scand.* 1979; 60: 183–188.
19. *Collier B. B.* Treatment for post-dural puncture headache. *Br. J. Anaesth.* 1994; 72: 366–367.
20. *Holder H. G.* Reactions after spinal anaesthesia. *JAMA.* 1944; 124: 56–57.
21. *Camann W. R., Murray R. S., Mushin P. S., Lambert D. H.* Effect of oral caffeine on post dural puncture headache. A double-blind placebo-controlled trial. *Anesth. Analg.* 1990; 0: 181–185.
22. *Sechzer P. H., Abel L.* Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 1. *Curr. Ther. Res.* 1978; 24: 307–312.
23. *Sechzer P. H.* Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 2. *Curr. Ther. Res.* 1979; 26: 440–448.

24. *Berger C. W., Crosby E. T., Grodecki W.* North American survey of the management of dural puncture occurring during labour epidural analgesia. *Can. J. Anaesth.* 1998; 45: 110–114.
25. *Choi A., Laurito C. E., Cunningham F. E.* Pharmacologic management of postdural puncture headache. *Ann. Pharmacother.* 1996; 30: 831–839.
26. *Gormley J. B.* Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology.* 1960; 21: 565–566.
27. *Crawford J. S.* Experiences with epidural blood patch. *Anaesthesia.* 1980; 35: 513–515.
28. *Vakharia S. B., Thomas P. S., Rosenbaum A. E., Wasenko J. J., Fellows D. G.* Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood patch in postdural puncture headache. *Anesth. Analg.* 1997; 84: 585–590.
29. *Taivainen T., Pitkanen M., Tuominen M., Rosenberg P. H.* Efficacy of epidural blood patch for post-dural puncture headache. *Acta Anaesth. Scand.* 1993; 37: 702–705.
30. *Costigan S. N., Sprigge J. S.* Dural puncture: the patients' perspective. A patient survey of cases at a DGH maternity unit 1983–1993. *Acta Anaesth. Scand.* 1996; 40: 710–714.
31. *Williams E. J., Beaulieu P., Fawcett W. J., Jenkins J. G.* Efficacy of epidural blood patch in the obstetric population. *Int. J. Obstet. Anesth.* 1999; 8: 105–109.
32. *Loeser E. A., Hill G. E., Bennett G. M., Sederberg J. H.* Time vs. success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology.* 1978; 49: 147–148.
33. *Pratt S. D., Sarna M. C., Soni A. K., Oriol N. E.* Efficacy of greater than 20 cc volume for epidural blood patch (abstract). *Anesthesiology.* 1996; 85: A875.
34. *Ascanio R. S., Evans R. E., Siegle J., Curry C. S.* Successful therapeutic epidural blood patch in obstetrics: Later rather than sooner (abstract). *SOAP Abstracts, Anesthesiology Supplement.* 1999; A96.
35. *Rutter S., Russell R., Popat M.* Efficacy of epidural blood patch in the obstetric population (letter). *Int. J. Obstet. Anesth.* 2000; 9: 69–71.
36. *Ti L. K., Lee T. L.* Inhibition of coagulation by local anesthetics: a comparison of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine (abstract). *Anesth. Analg.* 1999; 88: S282.
37. *Szeinfeld M., Ihmeidan I. H., Moser M. M., Machado R., Klose K. J., Serafini A. N.* Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology.* 1986; 64: 820–822.
38. *Pratt S. D., Hess P. E., Lucas T. P., Soni A. K., Miller C. G., Sarna M. C.* Relationship between volume injected and epidural pressure generated during epidural blood patch. *Anesthesiology.* 1998; 88: A27.
39. *Duffy P. J., Crosby E. T.* The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can. J. Anesth.* 1999; 46: 878–886.
40. *Sudlow C., Warlow C.* Epidural blood patching for preventing and treating post dural puncture headache (Cochrane Review). *The Cochrane Library.* 2003. Issue 2, Oxford: Update Software.