

© Коллектив авторов, 2008
УДК 618.2-089.888.61-089.5-032:611.829

В.А.Корячкин, А.К.Кабылбеков, Д.А.Шелухин, А.А.Хряпа, С.Л.Кулыгина

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТПУНКЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии (зав. — проф. В.А.Корячкин)
ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад И.П.Павлова» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург

Ключевые слова: регионарная анестезия, постпункционный синдром.

Введение. Постпункционный синдром (ППС) — ятрогенное осложнение центральных нейроаксиальных блокад, в определенной степени препятствует более широкому внедрению регионарной анестезии в клиническую практику. К факторам риска развития ППС относятся женщины молодого возраста, особенно беременные, диаметр спинальной иглы и ее тип. Частота развития ППС колеблется от 1,5 до 11,2% [4, 9].

Несмотря на более чем столетнее существование постпункционного синдрома (ППС), этиология этого осложнения остается предметом дискуссий, но, по мнению большинства авторов, причина кроется в потере цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) через отверстие в твердой мозговой оболочке (ТМО), что приводит к уменьшению объема ЦСЖ с последующим натяжением оболочек головного мозга, вазодилатации и, как следствие, развитию головной боли [4, 5, 12].

Цель работы — клиническая оценка возможности предупреждения постпункционного синдрома при центральных нейроаксиальных блокадах.

Материал и методы. Представленная работа основана на опыте анестезиологического обеспечения 3410 кесаревых сечений, выполненных в условиях центральных нейроаксиальных блокад.

Подготовка и проведение анестезии осуществлялись на основе стандартов ASA [7]. В операционной предоперационная инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов осуществлялась в объеме 800–1000 мл. Центральные нейроаксиальные блокады выполняли с использованием одноразовых наборов [2].

Детально были обследованы 378 пациенток, разделенных на 4 группы. У беременных 1-й (n=97) и 2-й (n=95) группы для спинальной анестезии (СА) использовали иглы Quincke 25G, в 3-й (n=94) и 4-й (n=92) группе — иглы Whitacre 25G. Больным 2-й и 4-й группы после субарахноидальной инъекции спинальную иглу подтягивали на 2–4 мм (до прекращения истечения ЦСЖ) и эпидурально вводили 0,9% изотонический раствор натрия хлорида в объеме 10–15 мл.

Клиническая оценка ППС включала определение времени начала головных болей, их интенсивность и длительность.

Статистическую обработку материала выполняли с использованием стандартных пакетов прикладного статистического анализа SPSS, версия 10.0, реализуемых на PC Intel Pentium IV Windows XP.

Результаты и обсуждение. При выполнении СА с использованием игл Quincke 25G ППС был зарегистрирован в 14 (14,4%) случаев. По своей интенсивности выраженность ППС в 7 (7,2%) случаях была умеренной, в 5 (5,2%) — средней интенсивности. У двух (2,1%) женщин головная боль носила характер цефалгии. Длительность течения ППС у 7 (7,2%) женщин составила менее 2 сут, у 4 (4,4%) — от 2 до 4 сут, у 3 (3,1%) — более 4 сут. В среднем длительность ППС составила $(5,3 \pm 1,8)$ дня.

У пациенток 2-й группы ППС был зарегистрирован у 6 (6,3%) женщин. По своей интенсивности ППС была заметно ниже, чем у пациенток 1-й группы: у 4 (4,2%) женщин головные боли были умеренными, у 2 (2,1%) — средней интенсивности. Длительность течения ППС у 2 (2,1%) женщин составила менее 2 сут, у 3 (3,2%) — от 2 до 4 сут, у одной (1,1%) — более 4 сут, что в среднем составило $(4,4 \pm 1,3)$ дня.

У пациенток 3-й и 4-й группы ППС был зарегистрирован у 4 (4,3%) и 2 (2,2%) женщин соответственно, причем интенсивность головной боли, длившейся 1–2 дня, во всех случаях была умеренной (таблица).

В течение 2005–2006 гг. у 149 женщин при операции кесарева сечения мы использовали для СА иглы Whitacre 27G и введение стерильного изотонического раствора натрия хлорида, причем ППС развился только в одном (0,7%) случае.

Основным результатом нашего исследования явилось установление и доказательство того факта, что использование спинальных игл наименьшего размера и введение изотонического раствора натрия хлорида в эпидуральное пространство у молодых женщин приводит к минимизации риска развития ППС. Полученные нами результаты сопоставимы с данными, приведенными в работе [3], авторы которой отметили такую

**Клиническая характеристика постпункционного синдрома
при спинальной анестезии иглами Quincke и Whitacre**

Характеристики ППС	Иглами Quincke 25G		Иглами Whitacre 25G	
	1-я группа (n=97)	2-я группа (n=95)	3-я группа (n=94)	4-я группа (n=92)
Частота ППС	14 (14,4%)	6 (6,3%)	4 (4,3%)	2 (2,2%)
Выраженность ППС:				
умеренная	7 (7,2%)	4 (4,2%)	4 (4,3%)	2 (2,2%)
средняя	5 (5,2%)	2 (2,1%)	—	—
выраженная	2 (2,1%)	—	—	—
Длительность ППС, сут:				
менее 2	7 (7,2%)	2 (2,1%)	3 (3,2%)	2 (2,2%)
2–4	4 (4,4%)	3 (3,2%)	1 (1,1%)	—
более 4	3 (3,1%)	1 (1,1%)	—	—

же тенденцию, но у больных общехирургического профиля.

Ведущими факторами развития ППС являются утечка ЦСЖ и последующая ликворная гипотензия [12]. В норме давление в эпидуральном пространстве колеблется от –9 до –16 см вод. ст. [6, 9]. При беременности, за счет увеличения кровенаполнения венозных сплетений эпидурального пространства в результате частичной аортокавальной компрессии, давление в эпидуральном пространстве увеличивается до +10 см вод. ст., но после родоразрешения вновь становится отрицательным. В этих условиях через пункционное отверстие в ТМО происходит утечка ЦСЖ, объем которой зависит от размеров дефекта ТМО и от градиента давлений в субарахноидальном и эпидуральном пространствах.

Установлено, что возникновение ППС тесно коррелирует с объемом потери ЦСЖ [10, 16]. Чем большего размера используется спинномозговая игла, тем больше будет перфорационное отверстие в ТМО, больше потеря ЦСЖ и тем более выраженной будет клиника ППС. И наоборот, чем меньшего размера применяется спинномозговая игла, тем меньше потери ЦСЖ и менее выражена клиника ППС.

В своем исследовании мы применяли иглы Quincke и Whitacre 25G. Размеры дефекта ТМО после пункции иглами Quincke существенно больше по площади, чем при использовании игл Whitacre [17], а значит потери ЦСЖ в первом случае больше. Именно этим и объясняется большая частота ППС при СА иглами Quincke (14,4%) по сравнению с иглами Whitacre (6,3%).

В пользу этого заключения говорит и тот факт, что интенсивность ППС в 1-й группе была значительно более выражена. Кроме того, длительность ППС в 1-й группе была достоверно большей, чем в 3-й: (5,3±1,8) дня и (4,4±1,3) дня ($p<0,01$) соответственно.

Поскольку одним из немаловажных факторов утечки ЦСЖ является отрицательное давление в эпидуральном пространстве, мы полагаем возможным скорректировать уровень этого давления путем введения изотонического раствора натрия хлорида, который снижает градиент давлений между субарахноидальным и эпидуральным пространствами и, тем самым, существенно уменьшает потерю ЦСЖ, а значит, снижает частоту и выраженность ППС.

При сравнительном анализе СА с применением игл Quincke и Whitacre (2-я и 4-я группа) установлено, что частота развития ППС составила 6,3 и 2,2% соответственно ($p<0,01$). Интенсивность и длительность ППС были заметно менее выражены в 4-й группе.

Примечательно, что применение для СА игл Whitacre 27G и эпидуральное введение изотонического раствора натрия хлорида позволили почти полностью избежать ППС.

Суммарно в наших наблюдениях ППС развился у 52 (1,5%) из 3410 больных: после СА — у 36 женщин, после ЭА — у 16 женщин. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия ППС не сопровождалась. Клинически ППС возникал в среднем через (32±11) ч, однако у 6 (11,5%) больных признаки ППС появились только через 5 сут и более. Длительность ППС составила в среднем (5,5±1,2) дня, но у 5 женщин этот показатель был 7 дней и более.

В литературе приводятся различные сроки начала ППС. Одни авторы указывают на начало ППС в 1-е сутки [13], другие — на 2-е сутки [8], третьи — на 4–5-е сутки [14]. В отношении продолжительности ППС также нет единого мнения. По литературным данным, длительность ППС колеблется от 1 сут до 7 дней [1, 8, 11].

Результаты наших исследований, основанные на анализе 54 случаев ППС, показывают, что кли-

Длительность течения ППС	Число больных
До 24 ч	8
24–48 ч	8
48–72 ч	21
4 сут	5
5 сут	3
6 сут	2
7 сут	2
Более 7 сут	3

нически ППС начинается через (32 ± 11) ч после пункции ТМО и длится в среднем 5,5 сут.

Полученные данные представляются весьма важными для своевременной диагностики и быстрого начала лечения ППС. Если средняя длительность пребывания в клинике 4–5 дней, учитывая раннюю выписку, диагноз ППС не будет верифицирован в клинике, а ляжет на плечи специалистов амбулаторного звена. Правильные представления о клинике и продолжительности ППС будут способствовать правильной диагностике, а значит, и разумному лечению женщин, обратившихся с жалобами на головные боли к соответствующему специалисту.

Лечение ППС проводили в зависимости от его интенсивности. При умеренно выраженном ППС назначали постельный режим, нестероидные противовоспалительные средства. Средняя выраженность ППС служила основанием для использования инфузионной терапии, введения 0,5–1,0 г кофеина [15]. У одной больной 1-й группы интенсивность ППС носила характер цефалгии, купировать которую удалось проведением двух пломбировок места пункции 15 мл аутокрови и дополнительным назначением кортикотропина [1].

Выводы. 1. Применение для спинальной анестезии игл Quincke и Whitacre 25G с последующим эпидуральным введением изотонического раствора натрия хлорида является эффективным методом профилактики постпункционного синдрома и позволяет существенно снизить его частоту и выраженность.

2. Постпункционный синдром развивается в среднем через 32 ч после пункции ТМО и длится в среднем 5,5 дней. Знание времени начала и продолжительности ППС может помочь не только анестезиологам в своевременной диагностике и лечении синдрома, но и врачам амбулаторного звена.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кабылбеков А.К., Корячкин В.А., Прокофьева М.В. Лечение постпункционного синдрома с использованием кортикотропина // Материалы Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. — М., 2006. — С. 204–205.

2. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия. — СПб.: Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2000. — 110 с.
3. Теплов Л.Г., Костюченко А.Л., Волков И.П. Профилактика постпункционных головных болей после хирургических вмешательств с применением спинальной анестезии // Анест. и реаниматол. — 1998. — № 2. — С. 66–68.
4. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия. — Петрозаводск, 2005. — 558 с.
5. Шурыгин И.А. Спинномозговая анестезия при кесаревом сечении. — СПб., 2004. — 193 с.
6. Щелкунов В.С. Перидуральная анестезия. — Л.: Медицина, 1976. — 235 с.
7. Anesthesia for Obstetrics / Ed. by Sol. M. Shnider, G. Levinson. — 3rd ed. — Baltimore, 1993. — P. 211–305.
8. Bayhi D., Cork R.C., Heaton J.F., Nolan T.E. Prospective survey of continuous versus single-injection spinal anesthesia in obstetrics // S. Med. J. — 1995. — Vol. 88. — P. 1043–1048.
9. Choi P.T., Galinski S.E., Takeuchi L. et al. PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies // Can. J. Anesth. — 2003. — Vol. 50. — P. 460–469.
10. Hannerz J., Ericson K., Bro Skejo H.P. MR imaging with gadolinium in patients with and without post-lumbar puncture headache // Acta Radiol. — 1999. — Vol. 40. — P. 135–141.
11. Hwang J.J., Ho S.T., Wang J.J. et al. The incidence of post dural puncture headache in Taiwanese patients undergoing cesarean section // Acta Anaesthesiol. Sin. — 1997. — Vol. 35. — P. 1–6.
12. Liu S.S., McDonald S.B. Current issues in spinal anesthesia // Anesthesiology. — 2001. — Vol. 94. — P. 888–906.
13. Ross B.K., Chadwick H.S., Mancuso J.J., Benedetti C. Sprotte needle for obstetric anesthesia: decreased incidence of post dural puncture headache // Reg. Anesth. — 1992. — Vol. 17. — P. 29–33.
14. Runza M., Albani A., Tagliabue M. et al. Spinal anesthesia using hyperbaric 0.75% versus hyperbaric 1% bupivacaine for cesarean section // Anesth. Analg. — 1998. — Vol. 87. — P. 1099–104.
15. Sechzer P.H., Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 1. // Curr. Ther. Res. — 1978. — Vol. 24. — P. 307–312.
16. Spencer H.C. Postdural puncture headache: what matters is technique // Reg. Anesth. Pain Med. — 1998. — Vol. 23. — P. 374–379.
17. Vacharia S.B., Thomas P.S., Rosenbaum A.W. et al. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood patch in postdural puncture headache // Anesth. Analg. — 1997. — Vol. 84. — P. 585–590.
18. Vallejo M.C., Mandell G.L., Sabo D.P., Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients // Anesth. Analg. — 2000. — Vol. 91. — P. 916–920.

Поступила в редакцию 31.10.2007 г.

V.A.Koryachkin, A.K.Kabylybekov, D.A.Shelukhin,
A.A.Khryapa, S.L.Kulygina

PROPHYLACTICS OF POSTPUNCTURE SYNDROME AFTER CENTRAL NEUROAXIAL BLOCKADES

The article presents data of an analysis of anesthesiologic maintenance of 3410 cesarean sections under conditions of spinal and epidural anesthesia. A detailed examination of 378 women has shown that frequency of the development of postinjection syndrome depends on the area of the defect of dura mater and the volume of lost cerebrospinal fluid. Postinjection syndrome can be prevented by using special needles leaving a less defect in dura mater and by introduction of 10–15 ml of sterile isotonic solution of sodium chloride into the epidural space.