

Овечкин А.М.¹, Политов М.Е.¹, Морозов Д.В.²
**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ**

¹ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)», 119991, Москва;

²Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, 394036, Воронеж

Обзор посвящён неврологическим осложнениям регионарной анестезии. Рассматриваются такие осложнения, как эпидуральная гематома (частота развития от 0,0008 до 0,2%), повреждение спинного мозга или периферических нервов во время пункции или установки катетера (частота от 0,5 до 1%), постпункционная головная боль (частота от 0,16 до 6% в акушерской популяции), транзитный неврологический синдром (частота от 0 до 37%, чаще всего после спинальной анестезии лидокаином), синдром Горнера (частота от 0,13 до 2,5%). Представлена эпидемиология данных осложнений, рассматриваются факторы риска, меры профилактики, лечебная тактика при развившихся осложнениях.

Ключевые слова: регионарная анестезия, неврологические осложнения.

Для цитирования: Овечкин А.М., Политов М.Е., Морозов Д.В. Неврологические осложнения регионарной анестезии. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*, 2018; 12 (1): 6–14. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2018-12-1-6-14>.

Для корреспонденции: Овечкин Алексей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет им.И.М.Сеченова (Сеченовский университет)», 119991, Москва, e-mail: ovechkin_alexei@mail.ru

Ovechkin A.M.¹, Politov M.E.¹, Morozov D.V.²

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF REGIONAL ANESTHESIA

¹I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

²N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, 394036, Voronezh, Russian Federation

In the review, neurological complications associated with regional anesthesia are discussed: epidural hematoma (frequency 0.0008 to 0.2%), spinal cord or peripheral nerves injury during puncture or catheter placement (frequency from 0.5 to 1%), post-dural puncture headache (frequency from 0.16 to 6% in obstetrics), transient neurologic syndrome (frequency from 0 to 37%, most often after spinal anesthesia with lidocaine), Horner's syndrome (frequency from 0.13 to 2.5%). Epidemiology, risk factors, preventive measures, and management of neurological complications associated with regional anesthesia are presented.

Key words: regional anesthesia, neurological complications.

For citation: Ovechkin A.M., Politov M.E., Morozov D.V. Neurological complications of regional anesthesia. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management, Russian journal)* 2018; 12 (1): 6–14. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2018-12-1-6-14>.

For correspondence: Alexei M.Ovechkin, MD, PhD, DSc, professor of the Department of anesthesiology and intensive care, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: ovechkin_alexei@mail.ru

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 20 January 2018
Accepted 10 February 2018

Анализ осложнений регионарной анестезии (РА) в целом представляет собой достаточно сложную задачу. Это обусловлено, прежде всего, их низкой частотой, что требует (для получения статистически достоверных данных) проведения масштабных исследований с включением тысяч пациентов. Второй причиной является отсутствие четких критериев того или иного осложнения. Гетерогенность оценок, применяемых различными

авторами, затрудняет сравнение данных разных исследований.

При анализе неврологических осложнений, развившихся после операции, выполненной с использованием РА, необходимо, прежде всего, установить их причинно-следственную связь с данным методом анестезии. Здесь уместно привести данные старого, но не утратившего своей актуальности исследования Marinacci [1]. Рассматривая причины

Таблица 1. Классификация осложнений регионарной анестезии

Инфекционные осложнения	Эпидуральный абсцесс Менингит Реактивация вируса герпеса (HSV)
Неврологические осложнения	Гематома позвоночного канала Повреждения нейрональных структур иглой или катетером Постпункционная головная боль (ППГБ) Синдром Горнера
Осложнения, связанные с развитием симпатической блокады	Гипотензия
Осложнения пункции и катетеризации эпидурального пространства	Фрагментация катетера Боль в спине
Осложнения, связанные с введением препаратов	Локальная и системная токсичность МА Ошибочное введение препаратов Аллергические реакции Тошнота и рвота, кожный зуд

неврологических осложнений у 542 пациентов, оперированных в условиях спинальной анестезии (СА), автор установил, что развившийся неврологический дефицит был следствием СА лишь в 4-х (!) случаях. У остальных пациентов осложнения были обусловлены неправильным положением на столе, наложением турникетов с ишемией нервных стволов, непосредственно хирургической травмой и т.д.

Неоднозначен и ответ на вопрос: а какие осложнения РА относятся именно к неврологическим? Приведенная таблица 1 содержит достаточно условную классификацию осложнений РА. Согласно этой классификации, неврологические осложнения включают: образование гематомы позвоночного канала, повреждения спинного мозга или периферических нервов во время пункции и/или установки катетера, постпункционную головную боль (ППГБ), синдром Горнера. Эпидуральный абсцесс отнесен к осложнениям инфекционным, в то же

время следствием его является компрессия спинного мозга с формированием неврологического дефицита, как и при гематоме позвоночного канала. Фрагментация эпидурального катетера (чаще при его удалении) также может привести к появлению неврологической симптоматики. Одним из вариантов локальной токсичности местных анестетиков (МА) является нейротоксический эффект и т.д.

Тем не менее, в данном обзоре неврологических осложнений РА мы будем придерживаться приведенной выше классификации. Представления об общей частоте тяжелых неврологических осложнений можно почерпнуть из таблицы 2.

Гематома позвоночного канала

Анатомия эпидурального пространства способствует развитию осложнений, связанных с нарушениями гемореологии. Наличие крупных вен, которые часто повреждаются спинальными и, особенно, эпидуральными иглами, а также ограниченный объем эпидурального пространства создают условия, при которых даже гематома небольшого размера оказывает давление на спинной мозг и спинно-мозговые корешки. Когда эта компрессия превышает перфузионное давление, обеспечивающее кровоснабжение спинного мозга, достаточно быстро развиваются его ишемические повреждения. Эпидуральная гематома обычно формируется скрытно, клинические признаки могут появиться спустя 3 дня после пункции. В ряде случаев клиника развивается после удаления эпидурального катетера. Боль в спине (по типу корешкового болевого синдрома) имеет место у 38–50% пациентов. Чаще первично развиваются нарушения функции тазовых органов, сенсорные нарушения и мышечная слабость в нижних конечностях.

Частота гематомы позвоночного канала по-разному оценивается различными авторами (таблица 3). Вероятность данного осложнения в значительной степени зависит от популяции исследуемых пациентов. Так, по данным Moen V. с соавт., частота

Таблица 2. Исследования, посвященные анализу тяжелых неврологических осложнений РА

Автор	Период	Страна	Количество пациентов	Основные результаты
Nahel N. et al. [2]	2005–2011	США	151 730	Частота повреждений периферических нервов – 0,04%
Moen V. et al. [3]	1990–1999	Швеция	1 710 000	Частота неврологических осложнений СА 1:20–30000
Auroy Y. et al. [4]	1998–1999	Франция	158 083	Частота тяжелых неврологических осложнений 0,35:10000
Barrington M. et al. [5]	2006–2008	Австралия	6069	Частота повреждений нервов – 4:10000 периферических блокад
Cook T. et al. [6]	2006–2007	Великобритания	707 455	Частота стойкого неврологического дефицита при нейроаксиальных блокадах – 0,7–1,8: 100000

Таблица 3. Гематома позвоночного канала на фоне нейроаксиальной анестезии.

Автор	Страна	Метод нейроаксиальной анестезии	Период исследования	Частота
Scott et al.[8]	Австралия	ЭА	1990–1993	2:1014 (0,2%)
Moen et al.[3]	Швеция	ЭА, СЭА, продленная СА	1990–1999	:10300 для ЭА и СЭА, 1:480000 для продленной СА
Dahlgren and Tornebrandt [9]	Швеция	ЭА	1991–1994	3:9232 (0,03%), все с параплегией
Cameron et al.[10]	Австралия	ЭА	1990–2005	2:8210 (0,02%), без неврологического дефицита
Christie et al. [11]	Новая Зеландия	ЭА	2000–2005	3:8100 (0,04%), 1 полное восстановление, 2 – стойкий дефицит
Popping et al.[12]	Германия	ЭА	1998–2006	1:4741 (0,02%)
Cook et al.[13]	Великобритания	ЭА	2006–2008	6:707000 (0,0008%)
Pitkänen M. et al.[14]	Финляндия	ЭА, СА, СЭА	2000–2009	1:775000 СА, 1: 26400 ЭА, 1:17800 СЭА

эпидуральной гематомы при ЭА с целью обезболивания родов составляла 1:200000, в то время как у женщин, которым проводилось тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС) в условиях ЭА, она достигала 1:3600 [3]. Аналитическое исследование, выполненное в Германии в 2012 году на основе изучения статистических показателей 19 клиник, привело к выводу, что частота эпидуральной гематомы в неакушерской популяции составляет 1:6600 ЭА [7].

В большинстве случаев причиной образования гематом является несоблюдение национальных и международных рекомендаций по проведению регионарной анестезии у пациентов, получающих антикоагулянты.

Постоянный неврологический мониторинг и использование растворов МА низких концентраций позволяют своевременно выявить моторные нарушения, которые могут быть следствием компрессии спинного мозга. Основнымстораживающим признаком должно являться повторное развитие моторной блокады после ее первичного разрешения. Основным методом диагностики гематомы позвоночного канала является МРТ.

Шансы полного восстановления исходного неврологического статуса максимальны, если декомпрессионная ламинэктомия была выполнена в течение 8 часов после диагностики эпидуральной гематомы [15]. При операции в срок до 12 часов восстанавливаются ≈ 66% пациентов, в интервале 12–24 часов – только 36% [16].

Восстановление пациента во многом зависит от локализации гематомы позвоночного канала. В исследовании Pitkänen M. с соавт. [14] эпидуральная гематома была диагностирована в 9 случаях, субдуральная – в 2-х случаях, субарахноидальная – ещё в 2-х. Субдуральная гематома после пункции

на поясничном уровне обычно развивается вследствие повреждения радикулоспинальных сосудов, которые питают корешки спинного мозга и их оболочки. Эти артерии могут быть повреждены при отклонении иглы от средней линии. Прогноз субдуральной или субарахноидальной гематомы, в целом, неблагоприятный. Правда, Kreppel D. с соавт. не дифференцируют исходы гематом в зависимости от их анатомической локализации [16], но в обзоре Domenicucci M. с соавт. из 69 выявленных субарахноидальных гематом восстановления неврологического статуса удалось добиться лишь у 64% пациентов [17]. .

Повреждения спинного мозга и спинномозговых корешков при нейроаксиальной пункции и установке катетера

Прямое повреждение ткани спинного мозга иглой или катетером редко приводит к формированию стойкого неврологического дефицита. Ретроспективный анализ 4767 СА выявил наличие парестезий при пункции в 268 случаях (6,3%). 4 из 6 пациентов с сохраняющимися стойкими парестезиями в послеоперационный период отмечали болезненные парестезии во время пункции субарахноидального пространства [15].

По данным Augou, две трети пациентов с неврологическими осложнениями испытывали болезненные ощущения при пункции или введении МА [4]. Во всех случаях неврологический дефицит развился в тех зонах иннервации, где ощущались парестезии. В связи с этим, считают, что наличие парестезий при пункции является фактором риска развития стойких послеоперационных парестезий.

Случаи повреждения конуса спинного мозга представлены в исследовании Augou [4] и Moen [3].

Во всех случаях пункция выполнялась на уровнях L₁₋₃. Данные наблюдения еще раз подчеркивают необходимость соблюдения рекомендуемого уровня субарахноидальной пункции L₃₋₄.

Повреждения при блокадах периферических нервов и сплетений

Повреждения периферических нервов являются редким осложнением РА. В большинстве исследований их частота оценивается в 0,5–1%, хотя в одном проспективном исследовании этот показатель составил 10–15% [18]. К счастью, большинство этих осложнений носит транзиторный характер и клинически проявляется умеренно выраженными мононейропатиями. Интраневральные инъекции анестетика рассматриваются как манипуляции, приводящие к повреждению нервов. В настоящее время при помощи УЗ можно дифференцировать периневральное (вне нерва), интраневральное (под эпинеурей) и интрафасцикулярное (внутри периневрия) введение анестетика, а также выявить его связь с развитием последующих осложнений.

Исследование Augou 2002 года охватило период, предшествующий широкому внедрению УЗ-навигации в клиническую практику [4]. Из 158083 регионарных анестезий, включенных в это исследование, 50223 являлись блокадами периферических нервов. Было выявлено 12 (0,024%) периферических нейропатий. В 7 случаях из 12 неврологическая симптоматика сохранялась по истечении 6 месяцев. 9 из 12 блоков были выполнены с помощью нейростимулятора, ни в одном случае не использовалась УЗ-навигация.

Внедрение в клиническую практику УЗ-навигации, безусловно, явилось важнейшим шагом в сторону повышения безопасности РА. Но, как это ни парадоксально, частота неврологических осложнений, связанных с повреждением нервов при периферических блокадах, не снизилась.

Fredrickson M. с соавт. проанализировали частоту осложнений 1010 блокад периферических нервов и сплетений, выполненных с УЗ-навигацией, включающих одномоментные и продленные блокады плечевого сплетения межлестничным, под- и надключичным доступами, блокады бедренного и седалищного нервов, и пришли к выводу, что частота неврологических осложнений не отличается от той, которая была зарегистрирована в «доультразвуковую эру» [19]. По мнению вышеуказанных авторов, этот факт является отражением того, что большинство неврологических осложнений не связано непосредственно с техникой выполнения самого блока.

Аудит 7000 блокад периферических нервов и сплетений, выполненных с применением УЗ (13%),

нейростимулятора (30%), УЗ+нейростимулятора (50%), а также по традиционной методике «без всего» (7%) выявил, что частота клинически значимых неврологических осложнений составила 0,5%, т.е. они имели место у 30 пациентов [5]. Комплексная оценка, проведенная неврологами (включая электронейрофизиологические исследования, КТ, МРТ), позволила заключить, что только 3 из 30 осложнений были связаны непосредственно с повреждением нерва во время выполнения той или иной блокады. Таким образом, частота анестезиологических неврологических осложнений составила 0,4:1000 блокад (0,04%).

В свое время Selander с соавт. [20] сообщили о более высокой частоте повреждения нервов при выполнении блокады плечевого сплетения из подмышечного доступа методом «поиска парестезий» (2,8%), по сравнению с параваскулярной методикой (0,8%). Послеоперационный неврологический дефицит варьировал от легкой гиперчувствительности до выраженного пареза. Его длительность составляла от 2-х недель до 1 года и более.

В проспективном исследовании было отмечено, что умеренно выраженные парестезии в первые сутки после операции наблюдались у 9% пациентов при выполнении БПС межлестничным доступом и у 19% при блокаде из подмышечного доступа [21]. В течение 2 недель наблюдалась быстрая положительная динамика с практически полным исчезновением неврологической симптоматики через 4 недели. Stan с соавт. сообщили о 0,2% частоте неврологических осложнений при подмышечной блокаде плечевого сплетения трансартериальным доступом [22]. В то же время, частота осложнений, связанных с пункцией артерии (транзиторный спазм артерии, образование гематомы, непреднамеренная внутрисосудистая инъекция) достигала 1,4%.

Поиск нервов и сплетений с помощью нейростимулятора практически не снижает частоту неврологических осложнений. Так, в исследовании, включившем 3996 пациентов, которым выполнялись блокады бедренного и седалищного нервов, а также плечевого сплетения из различных доступов с использованием нейростимулятора [23], различные неврологические осложнения были выявлены у 69 человек (1,7%). Во всех случаях (кроме одного) неврологические функции полностью восстановились в течение 4–12 недель. Эти показатели аналогичны тем, которые наблюдаются при поиске нервных структур по парестезиям. Использование нейростимулятора не предотвращало непреднамеренной интраневральной инъекции анестетика.

Для понимания характера повреждения нерва, вспомним его анатомию (рис. 1).

Внутри эпинеурей нейрональная ткань представлена отдельными волокнами, покрытыми

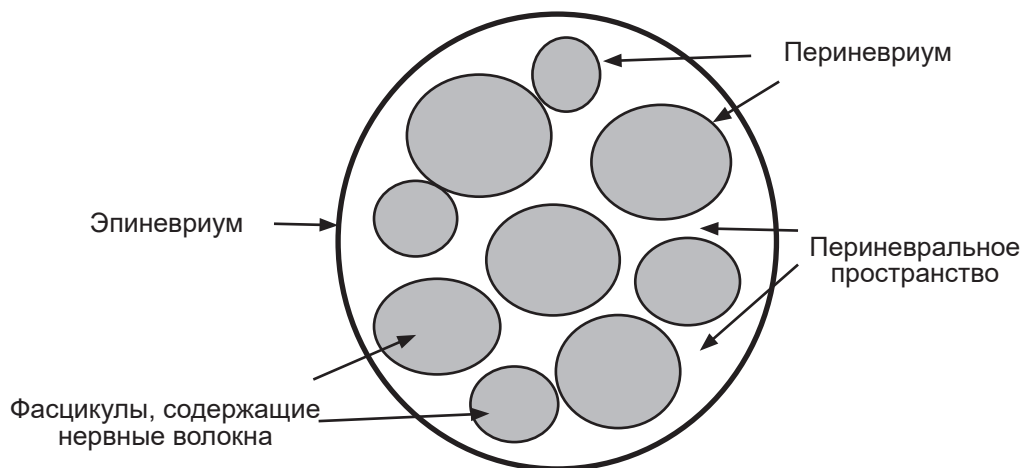


Рис. 1. Структура нерва.

Fig. 1. Nerve structure.

эндоневрием, которые организованы в пучки, окруженные периневрием. Периневрий представляет собой достаточно плотную ткань, которую не так просто повредить иглой с коротким тупым срезом. В экспериментальных исследованиях на животных было установлено, что периневральная инъекция сопровождается низким давлением (<5 psi (фунтов на квадратный дюйм)), в то время как интраневральное введение анестетика вызывает резкое повышение интрафасцикулярного давления (28–30 psi). Высокое инъекционное давление приводит к повреждению нервных волокон с последующим развитием неврологического дефицита [24].

Тип кончика иглы также влияет на риск возникновения повреждения нерва при интраневральной инъекции. В экспериментальных исследованиях осуществляли интраневральное введение иглами с длинным срезом (заточенными под углом 14°) и коротким срезом (45°). Оказалось, что при инъекции через иглу с коротким срезом распространение анестетика идет в сторону от нервных пучков, с минимальным проникновением в периневрий [25, 26], что сопровождается минимальным повреждением нервных волокон в сравнении с использованием игл с длинным срезом. Степень повреждения нерва при инъекции через иглу с длинным срезом также зависит от ориентации иглы: повреждение максимально при ориентации иглы перпендикулярно волокнам и минимально при параллельном расположении к волокнам.

Ряд исследователей полагает, что интраневральное введение МА не всегда приводит к послеоперационной нейрональной дисфункции. Так, Bigeleisen P. [27] под контролем УЗ у 26 пациентов осуществлял аксиллярную блокаду иглой с коротким срезом 22G, вводя анестетик в каждый из 4-х нервов (лучевой, срединный, локтевой, кожно-мышечный). Адекватная блокада была достигнута в 100% случаев.

В течение 6 месяцев наблюдения ни у одного из пациентов не возникло сенсорных или моторных нарушений в области иннервации указанных нервов. Автор исследования предположил, что нервные пучки в этом месте разделены значительным объемом стромальной ткани. В связи с этим интраневральное введение препарата через иглу с коротким срезом не приводило к нейрональному повреждению, поскольку игла не проникала в периневрий.

Рекомендации Американского общества регионарной анестезии (ASRA) по снижению риска повреждения нервов при ПА [28]

- ◆ Ни один из существующих методов локализации нервов и сплетений – поиск по парестезиям, использование нейростимулятора, УЗ-локация не исключает опасности повреждения нейрональных структур.
- ◆ Следует исключить форсированное (под давлением) введение раствора МА.
- ◆ Пациенты с исходной патологией нервов (сахарный диабет, периферические сосудистые заболевания, последствия химиотерапии) составляют группу риска в отношении повреждения нервов при ПА. Рекомендуется снизить дозы и концентрации используемых МА, исключить добавление вазоконстрикторов.
- ◆ При подозрении на повреждение иглой периневрия (проявляется болезненными парестезиями, а также болью при инъекции) следует немедленно прекратить введение МА и переориентировать иглу.

Постпункционная головная боль (ППГБ)

ППГБ обычно рассматривается как осложнение СА, частота которого составляет 0,16–1,3% в общей популяции пациентов [29] и возрастает до 1–6% в

акушерской практике [30]. В то же время, наиболее частой причиной ППГБ является непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки (НПТМО) при пункции и катетеризации эпидурального пространства (ЭП). В общей популяции пациентов частота НПТМО варьирует в пределах 0,5–1,5% [31, 32]. Считается, что этот показатель зависит от места пункции и повышается у пациентов пожилого и старческого возраста. Основным фактором риска считается уровень пункции ЭП. Так, в исследовании Kuroda К. и соавт. [33] частота НПТМО была максимальной при пункции на уровне Th₁₀₋₁₂ – 0,98% (*n* = 12) и L₁₋₃ – 0,64% (*n* = 5). Не было выявлено ни одного случая НПТМО при пункции выше Th₇ и ниже L₃.

Более высокую частоту НПТМО при пункции ЭП на нижнем грудном и верхнем поясничном уровне объясняют анатомическими особенностями желтой связки, которая в этом месте часто имеет срединную расщелину [34, 35], что затрудняет идентификацию ЭП при выполнении теста потери сопротивления. Еще одним анатомическим фактором риска является толщина ТМО, которая минимальна на уровне L₂₋₃, что создает предпосылки для ее повреждения.

Возрастными факторами риска НПТМО считают: изменения межпозвонковых дисков, остистых отростков, формирование кифоза, сужение эпидурального пространства за счет формирования стеноза спинального канала. Все эти факторы затрудняют проведение иглы в эпидуральное пространство, увеличивают количество попыток пункции, что, в свою очередь, повышает риск НПТМО.

У пациентов, перенесших НПТМО, частота ППГБ очень высока и, по данным различных авторов, варьирует в пределах 49–85% [31, 36, 37]. Этот показатель наиболее высок в акушерской практике, при НПТМО во время установки эпидурального катетера с целью обезболивания родов [37].

Появление (усиление) боли при переходе в вертикальное положение является патогномичным признаком ППГБ. Она существует в течение 5–7 дней, после чего наступает выздоровление. При сохранении жалоб на головную боль по истечении 7 дней и, особенно, при утрате ее связи с изменением положения тела, необходимо искать иные причины боли первичные или вторичные, (прежде всего, заполнить МРТ).

К немодифицируемым факторам риска ППГБ относят: молодой возраст, женский пол, беременность.

Модифицируемыми факторами риска считают: пункция в положении пациента сидя, диаметр спинальной иглы, дизайн ее кончика и направление среза иглы (для игл типа Квинке) во время пункции по отношению к оси позвоночника [38]. Наиболее

важным фактором является диаметр иглы [38, 40]. Частота ППГБ после СА, выполненной иглой Квинке 22G – 36%, 25G – 25%, 26G – 2–12%, 27G – <2% [39, 40]. В отдельных исследованиях было установлено, что при использовании игл большого диаметра дефект ТМО остается открытым в течение 18 недель, ежедневные потери СМЖ после пункции иглой 22 G могут достигать 240 мл [41, 42]. При этом отключаются механизмы ауторегуляции внутричерепного давления.

Следует учитывать и противоположный аспект – иглы диаметром 27G и тоньше повышают частоту неудач СА и увеличивают количество попыток пункции. Многократные пункции, в свою очередь, повышают риск возникновения ППГБ [43].

Мнения о влиянии дизайна кончика иглы на частоту возникновения ППГБ достаточно противоречивы. Ряд авторов считает, что этот показатель одинаков, как при использовании игл с кончиком режущего типа, так и с кончиком «карандашной» заточки [44, 45]. Другие утверждают, что иглы типа «pencil-point» снижают частоту данного осложнения [30, 46]. Опубликованный в 2000 году мета-анализ однозначно утверждал, что частота ППГБ существенно ниже при использовании игл типа «pencil-point», в сравнении с режущими иглами типа Квинке [46]. Однако в анализ было включено всего 313 пациентов, что вызывает вопросы в отношении статистической достоверности его выводов. Во всех упомянутых исследованиях сравнивали иглы Квинке и Уитакра.

Мета-анализ, данные которого были опубликованы в 2017 году, включил 25 контролируемых рандомизированных исследований (6539 пациентов), в том числе, 9 выполненных в акушерской практике [47]. В 3255 случаях была выполнена СА иглами с кончиком режущего типа, у 3284 пациентов были использованы иглы с кончиком «карандашной» заточки. В целом, ППГБ возникла у 302 пациентов (4,6%). Среди тех, у кого использовались иглы режущего типа, этот показатель составлял 6,6%, а при пункции иглами «карандашной» заточки – 2,6%

9 исследований, выполненных в акушерской практике, включили 2457 беременных женщин, у которых СА была выполнена с целью обеспечения планового или экстренного кесарева сечения. Общая частота ППГБ составляла 4,7% (*n*=115). Из них 7,3% (85 из 1159) в группе режущих игл и 2,3% (30 из 1298) в группе игл «pencil-point» [47].

Лечебная тактика при ППГБ остается почти неизменной на протяжении многих лет. Агрессивная гидратация (как per os, так и в/в) остается наиболее популярной мерой профилактики и лечения ППГБ в большинстве стран Западной Европы и Северной Америки [48, 49], несмотря на то, что доказательная база подобной тактики практически отсутствует.

Сохранение строгого постельного режима в течение нескольких дней рекомендуется большинством специалистов. Кофеин широко используется с терапевтической целью на протяжении трех последних десятилетий, хотя механизм его действия в подобной ситуации остается неясным. Более перспективными представляются антагонисты серотонина (суматриптан), а также кортикотропин (и его синтетические аналоги).

Наиболее эффективной методикой купирования ППГБ остается «пломбирование» эпидурального пространства аутокровью. Положительный эффект достигается в 94% случаев [37]. Достаточно противоречивы мнения об оптимальных сроках выполнения данной процедуры. Большинство специалистов полагает, что в течение 24–48 часов следует ожидать эффекта консервативной терапии, а при его отсутствии по истечении этого времени осуществлять «пломбирование» [50]. Нет единого мнения и в отношении вводимого объема аутокрови. Чаще всего используется 15–20 мл.

Существуют две теории, объясняющие терапевтический эффект данной методики. Согласно одной, при введении аутокрови в эпидуральное пространство образуется сгусток, который фиксируется к ТМО и закрывает дефект. Согласно второй, введенный объем повышает ликворное давление, ослабляя тракцию чувствительных мозговых структур [37].

Транзиторный неврологический синдром (ТНС)

ТНС впервые был описан Schneider M. с соавт. в 1993 году, сообщившими о развитии интенсивного болевого синдрома по типу острого корешкового у 4-х пациентов, перенесших СА гипербарическим лидокаином [51]. Все пациенты были оперированы в литотомическом положении. Болевой синдром разрешился спонтанно в течение нескольких дней. Schneider назвал описанные пациентами болевые ощущения «синдромом раздражения нервных корешков». Позднее был предложен существующий ныне термин – ТНС. Возникает вопрос, почему на протяжении десятков лет (лидокаин появился в клинике в 1940-е годы) мы ничего не знали о существовании подобного осложнения? Изменилась формула препарата или популяция пациентов? Конечно, нет. ТНС существовал и до 1990-х годов и, очевидно, рассматривался как позиционный скелетно-мышечный дискомфорт, обусловленный неудобным положением на операционном столе. Очевидно, этой проблеме уделяли мало внимания, тем более что боль не имела длительного характера.

Частота ТНС варьирует от 0 до 37%. Интенсивность боли может быть высокой (в 30% случаев > 8 баллов по ВАШ). По данным одного из

исследований, 14 из 16 пациентов с ТНС утверждали, что интенсивность боли в спине выше, чем боль в послеоперационной ране [52]. Продолжительность болевого синдрома может достигать нескольких дней, редко он длится свыше недели.

В мультицентровом эпидемиологическом исследовании, включившем 1863 пациента, было установлено, что частота ТНС после СА лидокаином (11,9%) существенно выше, чем после СА бупивакаином (1,3%) [53]. Факторами риска являются операции, выполненные в амбулаторных условиях, ожирение, литотомическое положение на операционном столе.

Механизмы ТНС пока остаются неясными. Не исключено, что он является подножием «пирамиды» нейротоксичности МА, вершиной которой служит синдром конского хвоста. Можно предположить, что литотомическое положение является фактором, усиливающим нейротоксичность лидокаина за счет натяжения конского хвоста, снижения тканевой перфузии и увеличения проницаемости нервных волокон для анестетика. Кроме того, в литотомическом положении выпрямляется поясничная кривизна, таким образом, вокруг сакральных корешков создается максимальная концентрация МА.

Синдром Горнера (СГ)

Синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм) впервые был описан Керес и соавторами в 1972 году. В акушерской практике чаще наблюдается у пациенток, которым выполняется кесарево сечение в условиях эпидуральной анестезии [54, 55, 56].

Частота развития синдрома Горнера при выполнении ЭА беременным колеблется в пределах 0,4–2,5% [57]. В исследовании Clayton с соавт. частота СГ составляла 1,33% при использовании ЭА для обезболивания родов и 4% при ЭА вот время кесарева сечения [58]. В другой работе частота СГ была оценена в 0,13%, т.е. 6 случаев на 4598 рожениц, которым проводилась ЭА [59].

Многие авторы вообще не считают СГ осложнением, требующим специального лечения. В среднем, он разрешается в течение ≈ 215 минут после прекращения введения МА в эпидуральное пространство (вариации от 1 до 24 часов). В то же время необходимо учитывать, что появление СГ может являться предвестником высокой симпатической блокады, опасной развитием циркуляторного шока.

Роженицы более склонны к развитию СГ на фоне ЭА вследствие анатомических и физиологических изменений, характерных для последнего триместра беременности и периода родов. Уменьшается объем эпидурального пространства за счет повышенного внутрибрюшного давления и набухания вен эпидурального пространства, что усиливает краниальное

распространение местного анестетика. Во время родов давление в эпидуральном пространстве транзитивно повышается за счет сокращений матки и маневра Вальсальвы (потужной период). Введение окситоцина способствует повышению давления в ЭП. Высокий индекс массы тела коррелирует с высоким уровнем эпидурального блока. Есть сообщения о том, что положение пациентки на боку способствует появлению синдрома Горнера на противоположной стороне [59, 60].

Наиболее вразумительным объяснением формирования синдрома Горнера при ЭА в родах является краниальное распространение МА с блокадой окулосимпатического пути на том уровне, где нейроны второго порядка покидают спинной мозг и направляются к верхнему шейному ганглию. Известно также, что высокий уровень прогестерона во время беременности повышает чувствительность нервных волокон к МА, что может являться еще одним объяснением повышенного риска возникновения СГ у данной категории пациенток.

Непреднамеренное размещение кончика катетера между паутинной и твердой мозговой оболочкой (субдуральный блок) может привести к экстенсивному сенсорному блоку и развитию СГ.

Описано несколько случаев пареза тройничного нерва на фоне ЭА в родах. Во всех случаях развитию пареза предшествовал синдром Горнера [61,62]. Обычно отмечают парестезии в зоне иннервации глазной и верхнечелюстной ветвей тройничного нерва, которые имеют транзитивный характер и разрешаются в течение 1–2 часов после прекращения введения МА.

Заключение

Частота неврологических осложнений РА низка, для выявления статистически достоверных показателей требуются масштабные исследования, включающие несколько тысяч пациентов. При оценке того или иного послеоперационного неврологического осложнения требуется, прежде всего установить его причинно-следственную связь с применявшимся методом анестезии, исключив при этом прочие причины (хирургическое повреждение, неправильное положение на операционном столе, последствия наложения турникетов и т.д.). В большинстве случаев неврологические осложнения имеют транзитивный характер и не сопровождаются формированием клинически значимого неврологического дефицита. Исключением являются несвоевременно диагностированные и поздно оперированные случаи образования гематом позвоночного канала.

Основой профилактики неврологических осложнений РА является соблюдение существующих рекомендаций: 1) по использованию РА у пациентов,

получающих антикоагулянты, 2) по снижению риска повреждения периферических нервов и сплетений (УЗ-навигация, дизайн кончика иглы, исключение интраневрального введения местных анестетиков), 3) по снижению риска возникновения ППГБ (калибр иглы и дизайн ее кончика). Кроме того, необходимо четко определять показания и противопоказания к применению того или иного метода РА у каждого конкретного пациента.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Marinacci A. Neurological aspects of complications of spinal anesthesia with medico-legal implications. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 1960; 25: 170–92.
2. Nahel N., Saied L., Mohammad A., Shotwell M., Pandharipande P. *Effect of anesthesia type on postoperative mortality and morbidities.* New Orleans, LA: American Society of Anesthesiologists; 2014.
3. Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology.* 2004; 101: 950–959.
4. Auroy Y., Benhamou D., Bagues L., Ecoffey C., Falissard B., Mercier F et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology.* 2002; 97: 1274–80.
5. Barrington M., Watts S., Gledhill S., Thomas R., Said S., Snyder G et al. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2009; 34: 534–41.
6. Cook T., Counsell D., Wildsmith J., Royal College of Anaesthetists Third National Audit. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br. J. Anaesth.* 2009; 102: 179–90.
7. Volk T., Wolf A., Van Aken H., Bürkle H., Wiebalck A., Steinfeldt T. Incidence of spinal haematoma after epidural puncture: analysis from the German network for safety in regional anaesthesia. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2012; 29: 170–6.
8. Scott D., Beilby D., McClymont C. Postoperative analgesia using epidural infusions of fentanyl with bupivacaine – a prospective analysis of 1014 patients. *Anesthesiology.* 1995; 83(4): 727–37.
9. Dahlgren N., Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1995; 39(7): 872–80.
10. Cameron C., Scott D., McDonald W., Davies M. A review of neuraxial epidural morbidity: experience of more than 8000 cases at a single teaching hospital. *Anesthesiology.* 2007; 106(5): 997–1002.
11. Christie I., McCabe S. Major complications of epidural analgesia after surgery: results of a six-year survey. *Anaesthesia.* 2007; 62(4): 335–41.
12. Pöpping D., Zahn P., van Aken H., Dasch B., Boche R., Pogatzki-Zahn E. Effectiveness and safety of postoperative pain management: a survey of 18925 consecutive patients between 1998 and 2006 (2nd revision): a database analysis of prospectively raised data. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101 (6): 832–40.
13. Cook T., Counsell D., Wildsmith J., Royal College of Anaesthetists Third National Audit. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br. J. Anaesth.* 2009; 102: 179–90.
14. Pitkänen M., Aromaa U., Cozanitis D. and Förster J. Serious complications associated with spinal and epidural anaesthesia in Finland from 2000 to 2009. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2013; 57: 553–64.
15. Horlocker T., McGregor D., Matsushige D et al. A retrospective

- review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth. Analg.* 1997; 84: 578–84.
16. Kreppel D., Antoniadis G., Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg. Rev.* 2003; 26: 1–49.
 17. Domenicucci M., Ramieri A., Paolini S., Russo N., Occhiogrosso G., Di Biasi C., Delfini R. Spinal subarachnoid hematomas: our experience and literature review. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005; 147: 741–50.
 18. Liguori G. Complications of regional anesthesia: Nerve injury and peripheral neural blockade. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2004; 16: 84–6.
 19. Fredrickson M., Kilfoyle D. Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopedic surgery: a prospective study. *Anaesthesia*, 2009; 64: 836–44.
 20. Selander D., Edshage S., Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1979; 23: 27–33.
 21. Urban M., Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth.* 1994;19: 175–82.
 22. Stan T., Krantz M., Solomon D et al. The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1,000 consecutive patients. *Reg. Anesth.* 1995; 20: 486–92.
 23. Fanelli G., Casati A., Garancini P et al. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. Study Group on Regional Anesthesia. *Anesth. Analg.* 1999; 88: 847–52.
 24. Kapur E., Vuckovic I., Dilberovic F., Zaciragic A., Cosovic E., Divanovic K. et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2007; 51: 101–7.
 25. Selander D., Dhuner K., Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 21: 182–8.
 26. Macias G., Razza F., Peretti G., Papini Zorli I. Nervous lesions as neurologic complications in regional anesthesiologic block: an experimental model. *Chir. Organi Mov.* 2000; 85: 265–71.
 27. Bigeleisen P. Nerve puncture and apparent intraneural injection during ultrasound-guided axillary block does not invariably result in neurologic injury. *Anesthesiology*. 2006; 105: 779–83.
 28. Neal J., Bernard C., Hadzic A et al. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2008; 33: 404–15.
 29. Ghaleb A. Postdural puncture headache. Review article. *Anesthesiology Research and Practice*. Volume 2010, Article ID 102967, 6 pages.
 30. Vallejo M., Mandell G., Sabo D., Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth. Analg.* 2000; 91(4): 916–20.
 31. Choi P.T., Galinski S.E., Takeuchi L., Lucas S., Tamayo C., Jadad A.R. PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies. *Can. J. Anaesth.* 2003; 50: 460–9.
 32. Van de Velde M., Schepers R., Berends N., Vandermeersch E., De Buck F. Ten years of experience with accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *Int. J. Obstet. Anesth.* 2008; 17: 329–35.
 33. Kuroda K., Miyoshi H., Kato T., Nakamura R., Yasuda T., Oshita K., Saeki N., Hamada H., Kawamoto M. Factors related to accidental dural puncture in epidural anesthesia patients. *J. Clin. Anesth.* 2015; 27: 665–7.
 34. Lirk P., Moriggl B., Colvin J., Keller C., Kirchmair L., Rieder J. et al. The incidence of lumbar ligamentum flavum midline gaps. *Anesth. Analg.* 2004; 98: 1178–80.
 35. Lirk P., Colvin J., Steger B., Colvin H., Keller C., Rieder J. et al. Incidence of lower thoracic ligamentum flavum midline gaps. *Br. J. Anaesth.* 2005; 94: 852–5.
 36. Singh S., Chyaudry S., Phelps A., Vallejo M. A 5-year audit of accidental dural puncture, postdural puncture headaches, and failed regional anesthetics at a tertiary-care medical center. *The Scientific World JOURNAL*. 2009; 9: 715–22.
 37. Kuczkowski K. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch. Gynecol. Obstet.* 2007; 275: 125–31.
 38. Bezov D., Lipton R., Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache*, 2010; 50: 1144–52.
 39. Bezov D., Ashina S., Lipton R. Post-dural puncture headache: part II—prevention, management, and prognosis. *Headache*. 2010; 50: 1482–98.
 40. Turnbull D., Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth.*, 2003;91: 718–29.
 41. Macon M., Armstrong L., Brown E. Subdural hematoma following spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1990;72: 380–1.
 42. Eerola M., Kaukinen L., Kaukinen S. Fatal brain lesion following spinal anaesthesia. *Acta Anaesth. Scand.* 1981; 25:115–6.
 43. Zhang D., Chen L., Chen X et al. Lower incidence of postdural puncture headache using Whitacre spinal needles after spinal anesthesia: a metaanalysis. *Headache*. 2016; 56: 501–10.
 44. Kokki H., Heikkinen M., Turunen M., et al. Needle design does not affect the success rate of spinal anaesthesia or the incidence of postpuncture complications in children. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000;44: 210–3.
 45. Pan P., Fragneto R., Moore C., et al. Incidence of postdural puncture headache and backache, and success rate of dural puncture: comparison of two spinal needle designs. *South Med. J.* 2004; 97: 359–63.
 46. Flaatten H., Felthaus J., Kuwelder M et al. Postural post-dural puncture headache. A prospective randomised study and a meta-analysis comparing two different 0.40 mm O.D. (27 g) spinal needles. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2000; 44: 643–7.
 47. Hong Xu, Yang Liu, Wen Ye Song, Shun Li Kan, Fei Fei Liu, Di Zhang, Guang Zhi Ning, Shi Qing Feng. Comparison of cutting and pencil-point spinal needle in spinal anesthesia regarding post-dural puncture headache. A meta-analysis. *Medicine*. 2017; 96: 14.
 48. Baraz R. and Collis R.E. The management of accidental dural puncture during labour epidural analgesia: a survey of UK practice. *Anesthesia*. 2005; 60: 673–9.
 49. Gunaydin B., Camgoz N., Karaca G., Gungor I., Celebi H. Survey of Turkish practice evaluating the management of postdural puncture headache in the obstetric population (1). *Acta Anaesthesiol. Belg.* 2008;59: 7–14.
 50. Harrington B. and Schmitt A. Meningeal (postdural) puncture headache, unintentional dural puncture, and the epidural blood patch a National Survey of United States Practice. *Reg. Anesth. Pain. Med.* 2009; 34: 430–7.
 51. Schneider M., Ettlin T., Kaufmann M et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth. Analg.* 1993; 76: 1154–7.
 52. Pollock J., Neal J., Stephenson C. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1996; 84: 1361–7.
 53. Freedman J., Li D., Drasner K et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology*. 1998; 89: 633–41.
 54. Holzman R. Unilateral Horner's syndrome and brachial plexus anesthesia during lumbar epidural blockade. *J. Clin. Anesth.* 2002; 14: 464–6.
 55. Zahn P., Van Aken H., Marcus A. Horner's syndrome following epidural anesthesia with ropivacaine for cesarean delivery. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2002; 27: 445–6.
 56. Yazbeck-Karam V., Aouad M., Baraka A. Recurrent episodes of Horner's syndrome following epidural anesthesia in the obstetrical patients. *Middle East J. Anesthesiol.* 2001;16: 257–63.
 57. Biousse V., Guevara R., Newman N. Transient Horner's syndrome after lumbar epidural anesthesia. *Neurology*. 1998; 51: 1473–5.
 58. Clayton K. The incidence of Horner's syndrome during lumbar extradural for elective Caesarean section and provision of analgesia during labour. *Anaesthesia*. 1983; 38: 583–5.
 59. Rabinovich A., Abedelhady R., Mazor M et al. Horner's syndrome following epidural analgesia during labor: report of six cases. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2010; 149: 229–30.
 60. Wong S., Lin C., Lo L et al. Postpartum unilateral Horner's syndrome following lumbar epidural anesthesia after a Caesarean delivery. *Chang Gung Med. J.* 2004; 27: 624–628.
 61. Narouze S., Basali A., Mandel M et al. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy after lumbar epidural analgesia for labor and delivery. *J. Clin. Anesth.* 2002; 14: 532–4.
 62. Lynch J., Keneally R., Husted T. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy following epidural analgesia for labor. *J. Am. Board Fam. Med.* 2006;19: 521–3.

Поступила 20.01.18

Принята к печати 10.02.18