

Министерство здравоохранения Украины  
Одесский Государственный медицинский университет

**И.Л. Басенко, П.Н. Чуев,  
Л.И. Марухняк, А.А. Буднюк**

# **РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

*Под редакцией профессора Чуева П.Н.*

*Киев – 2008*

**ББК 54.578.64+54.51**  
**УДК 616.8-009.614.47**

Утверждено и рекомендовано к печати Проблемной комиссией  
«Анестезиология и интенсивная терапия» МЗ и АМН Украины  
(№1 от 2.03.2007г.) и Ученым Советом Одесского государственного  
медицинского университета (№8 от 15.03.2007г.).

**Под редакцией:**

**Чуев П.Н.** – *з.д.н.т. Украины, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой ОГМУ.*

**Авторы:**

- 1. И.Л. Басенко** – *к.мед.н., доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.*
- 2. Л.И. Марухняк** – *врач-анестезиолог 411 Центрального военного клинического госпиталя, г. Одесса.*
- 3. А.А. Буднюк** – *к.мед.н., доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии с последипломной подготовкой Одесского государственного медицинского университета.*

**Рецензент:**

**Ю.Ю. Кобеляцкий** – *д.мед.н., профессор кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Днепротетровской государственной медицинской академии.*

Басенко И.Л., Чуев П.Н., Марухняк Л.И., Буднюк А.А. Регионарная анестезия верхней конечности. – Одесса, 2008. – 260 с. Илл.183. Табл.42. Библиогр.: в конце монографии.

Монография освещает современное состояние проблемы проводниковой анестезии верхней конечности, показания и противопоказания к использованию периферических невралных блокад, их современные методики, клиническую фармакологию локальных анестетиков и адьювантов, вероятные осложнения и их профилактику. Предназначено для врачей-анестезиологов, хирургов, травматологов-ортопедов.

Авторы обращаются с убедительной просьбой при воспроизведении части информации либо цитировании указывать источник.

**ББК 54.578.64+54.51**  
**УДК 616.8-009.614.47**

© И.Л. Басенко, П.Н. Чуев,  
Л.И. Марухняк, А.А. Буднюк. 2008

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	5
1. Краткая история проводниковой анестезии .....	7
2. Терминология и классификация.....	19
3. Показания и противопоказания к проводниковой анестезии.....	23
4. Преимущества и недостатки периферических невралных блокад .....	26
5. Основы клинической физиологии проводниковой анестезии верхней конечности(в соавторстве с Е.А. Кабаковой) .....	28
6. Прикладная анатомия (в соавторстве с Е. В. Савченко) .....	37
7. Клиническая фармакология местных анестетиков (в соавторстве с И. В. Украинец) .....	51
8. Адьюванты в проводниковой анестезии.....	104
9. Осложнения проводниковой анестезии (в соавторстве с И. И. Кузурмановым) .....	128
I) связанные с токсичностью локальных анестетиков и адьювантов .....	128
II) связанные с техническими ошибками .....	139
10. Основы нейромышечной стимуляции .....	144
11. Оснащение для проводниковой анестезии.....	152
12. Подготовка больного и медицинского персонала .....	158
13. Методики выполнения проводниковой анестезии на верхней конечности.....	163
13.1 Общие принципы выполнения периферических невралных блокад.....	163
13.2 Блокады плечевого сплетения: .....	166
13.2.1 Межлестничная блокада:.....	166
а) блокада по Winnie .....	169
б) блокада по Meier .....	172
с) блокада по Pirra .....	172
13.2.2 Надключичный доступ:.....	173
а) блокада по Kulenkampff .....	173
б) блокада по Winnie и Collins .....	177
с) параскаленная блокада «Plumb-Bob» по D.Brown .....	179
д) блокада по Labat .....	180
13.2.3 Подключичный доступ:.....	181
а) вертикальная инфраклавикулярная блокада (VIB) по Kilka, Geiger и Mehrkens. ....	182
б) блокада по Raj .....	184

13.2.4 Супраскапулярная блокада .....	186
13.2.5 Аксиллярная блокада.....	188
а) классический способ по Hirschel .....	189
б) модифицированный способ по Accardo и Adriani .....	191
с) доступ по Dupre .....	196
13.2.6 Селективные невральные блокады в области плеча, локтевого сустава. ....	204
а) срединно-плечевой доступ к лучевому нерву .....	204
б) блокада п. musculocutaneus в области средней трети плеча .....	205
с) блокада срединного нерва в кубитальной (локтевой) ямке .....	206
д) блокада лучевого нерва в кубитальной ямке .....	209
е) блокада п.musculocutaneus в кубитальной ямке .....	211
ф) блокада локтевого нерва в локтевой бороздке .....	211
13.2.7 Селективные блокады в области запястья, кисти .....	213
а) блокада срединного нерва на уровне запястья .....	215
б) блокада локтевого нерва на уровне запястья .....	218
с) блокада лучевого нерва на уровне запястья .....	220
1) по Meier- Büttner .....	222
2) по Bridenbaugh .....	223
13.2.8 Блок пальцевых нервов.....	223
а) блок общих пальцевых нервов по Braun .....	225
б) блок общих пальцевых нервов по Лукашевичу-Оберсту .....	225
с) Блокада пальцевых нервов большого пальца кисти .....	226
14. Особенности проводниковой анестезии у детей. ....	229
15. «Полевые» блоки .....	239
16. Тактика при неудавшемся блоке .....	253
Приложение.....	255
Список сокращений .....	256
Литература .....	257



## ВВЕДЕНИЕ

*Знание – столь драгоценная вещь, что его не зазорно добывать из любого источника.*

(Абу-аль-Фарадж, Сирия XIII век)

Отнюдь нелегко сложилась судьба регионарной анестезии в нашем Отечестве. Период расцвета в начале XX века сменился почти полным её забвением в «эру торжества общего наркоза». И если за последние 10-15 лет спинальная и эпидуральная анестезия вступили в эпоху «ренессанса», то проводниковой анестезии еще предстоит тернистый путь «реконкисты». В силу ряда объективных факторов (износ и моральное старение имеющейся наркозно-дыхательной и следящей аппаратуры, отсутствие современных газовых анестетиков и миорелаксантов, инфузоматов и перфузоров в широком распространении) происходит постепенная дискредитация общего наркоза в силу его малоправляемости и опасности. Весьма актуальным является высказывание профессора А. С. Владыки: «Общий наркоз – это путешествие в долину смерти, и задача анестезиолога вернуть больного оттуда...».

Активация научно-практических и экономических связей с Западной Европой привела к появлению у нас нового поколения локальных анестетиков и современного оснащения, что наряду с профессионализмом и знаниями «региональщика» позволило существенно снизить опасность регионарной анестезии и обеспечить ювелирное выполнение техники невральных блокад.

Однако для овладения знаниями необходима специальная литература. К сожалению, превосходно изданная на Западе литература по регионарной анестезии недоступна большинству практикующих врачей. За последние годы у нас были изданы единичные руководства, освещающие данную область анестезиологии. Это – ставшие уже библиографической редкостью монографии: «Региональное обезбоживание» А. Ю. Пашука (1987), «Проводниковая анестезия» М. Н. Гилевой (1995) и учебное пособие «Блокады нервов» В. С. Фесенко (2002), прекрасно написанное живым украинским языком. Краткое руководство «Региональное обезбоживание» под редакцией В. К. Ивченко, Ю. И. Налапко (2004) позволило сделать доступным «Kompendium der peripheren Blockaden» Gisela Meier и Johannes Büttner (2001) для врачей, не владеющих немецким языком.

Волею судьбы авторам настоящей монографии довелось работать и стажироваться за пределами нашей Родины. Так, профессор П. Н. Чуев

длительное время работал в Республике Чад, где имел возможность ознакомиться с французской школой регионарной анестезии. Доцент И. Л. Басенко и врач-анестезиолог Л. И. Марухняк, являющиеся действительными членами Европейского общества анестезиологов, неоднократно стажировались в университетских клиниках Германии (Мюнстер, Бонн, Регенсбург, Вюрцбург), Швейцарии (Берн, Базель), Бельгии (Антверпен, Гент), Австрии (Грац). Обобщив зарубежный опыт, личные наработки и собрав доступную нам информацию, мы старались восполнить пробел в дефиците знаний по вопросам регионарной анестезии.

В данном издании представлены сведения о периферических нервных блокадах верхней конечности. В дальнейшем планируется «выход в свет» монографии по регионарной анестезии нижней конечности.

Авторы выражают благодарность за помощь в подготовке данного издания профессорам Хьюго Ван Акену (г. Мюнстер), Норберту Роверу (г. Вюрцбург), Маркусу Шнайдеру и Карлу Хамплу (г. Базель), Хьюго Адриансену (г. Антверпен), главному врачу Одесской областной клинической больницы доц. С. В. Калинчуку, зав. отд. анестезиологии ассистенту О. Ю. Каташинскому, микрохирургам А. Б. Смирнову и С. В. Безрученко, врачам-анестезиологам Д. А. Радюшину, А. С. Пономаревой, Н. В. Ребенюк, Ф. Куреши, А. Г. Шенгелии, А. А. Лешко, Т. В. Ковальчуку, М. И. Потоцкий, а также доктору Е.А. Кабаковой за литературную обработку. Особая признательность фармацевтической компании «Артур-К» (подразделение В. Braun), благодаря поддержке которой данная книга смогла увидеть свет.

## Глава 1

# КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

*Природу следует трактовать научно, об истории же нужно писать стихи.*

Освальд Шпенглер

Попытки вызвать анестезию, воздействуя на нервные волокна, предпринимались задолго до открытия местных анестетиков. В эпоху средневековья были разработаны методики нервных блокад посредством механического сжатия нервных стволов, воздействием холода, акупунктурой. Однако данные способы получения анестезии были ненадежными, а зачастую и опасными. Так, при недостаточном сдавлении нерва – анестезия была неполной; при более сильном – наступал паралич.

16 октября 1846 года, в Бостоне в Массачусетском общем Госпитале (сейчас это «Ether Dome» at Massachusetts General Hospital) состоялась публичная демонстрация успешного эфирного наркоза, проводимого Уильямом Муртоном (William Thomas Green Morton 1819–1868), для обеспечения операции по поводу удаления сосудистой подчелюстной опухоли молодому пациенту Эдуарду Эбботу.

По окончании операции хирург Джон Уоррен (John Warren) обратился к аудитории с фразой: «Джентльмены, это не чепуха». С этой даты, неофициально отмечаемой нашими анестезиологами как «День анестезиолога», началась триумфальная эра общей анестезии.

Однако «хор восторженных голосов и всеобщий пыл» по поводу общей анестезии несколько поутихли, когда выяснилось, что, как и у всякого великого открытия, у неё есть свои неприглядные теневые стороны. Появились сообщения о тяжелых осложнениях, вплоть до летальных исходов. Первой официально зарегистрированной жертвой общей анестезии стала юная англичанка Хана Гринер, которой 28 января 1848 г. в городе Ньюкастл была предпринята попытка удаления вросшего ногтя под хлороформным наркозом. Пациентка находилась в положении сидя и сразу же после вдыхания первых доз хлороформа умерла.

В Англии последовали гонения на первооткрывателя хлороформа Джеймса Янга Симпсона (James Young Simpson, 1811–1870), который в свою защиту вынужден был объявить Господа Бога первым наркотизатором, указав, что Бог при сотворении Евы из ребра Адама предвзительно усыпил последнего (рис. 1.1.).



*Рис. 1.1. Meister Bertram:  
«Сотворение Евы»  
Первая удачная попытка  
анестезии [50].*

Досталось и эфирному наркозу, что обуславливалось не только значительным числом смертей и осложнений, но и фактом «лишения свободной воли и самопознания пациента» и подчинения его произволу наркотизатора.

Франсуа Мажанди (Francois Magendie, 1783–1855), выступая в Парижской медицинской академии против эфирного наркоза, назвал его «безнравственным и арелигиозным», заявив, что «недостойно пытаться превратить тело в искусственный труп!»

Опасные осложнения общей анестезии, наряду с оппозицией, подтолкнули научную мысль не только к совершенствованию методик общей анестезии, но и к поиску новых, более безопасных методов обезболивания, не столь выраженно подвергающих насилию разум пациента.

Интересно, что В.С. Фесенко (2002) относительно историко-экономических и географических причин рождения, бурного всплеска и развития регионарной анестезии в XIX – начале XX веков писал: «На

той час у Великобританії та США були вже професійні лікарі-анестезіологи, наркоз був досить безпечним, тому регіональна анестезія розвивалась переважно в континентальній Європі, особливо в її східній і центральних імперіях (Романових, Гогенцоллернів, Габсбургів), де для більшості населення було доступним лише дешеве знеболювання».

И действительно, яркой нитью через историю регионарной анестезии проходят «австрийский след» (империя Габсбургов), «немецкий след» (империя Гогенцоллернов), «российский след» (империя Романовых).

В середине XIX века уже были изобретены стеклянный шприц (D.Fergusson, 1853) и полая игла Александра Вуда (A.Wood, 1853). Последний в 1855 г. опубликовал труд «Новый метод лечения невралгии», где представил результаты подкожного введения морфия, ошибочно полагая, что успех достигается местным действием опия.

Получив шприц и иглы для введения лекарственных препаратов, общество вплотную приблизилось к рождению регионарной анестезии. Дело оставалось за малым – эффективным местным анестетиком.

Кокаин – родоначальник местных анестетиков, имеет интересную предисторию. Конкистадоры, завоевавшие империю инков, столкнулись с чудесным растением – *Erythroxylon coca*. Кустарниковое растение – *Erythroxylon coca*, с небольшими белыми цветочками и красными плодами, которые имеют горьковатый вкус, но не имеют такой чудодейственной силы, как листья. Индейцы Боливии и Перу культивировали коку, собирали листья и сушили их. В дальнейшем листья коки употреблялись в качестве тоника и мощного психостимулятора, повышающего также силу и выносливость.

Чудодейственный эффект достигался в процессе жевания. В источниках испанской Конкисты также сообщалось о проведении инками операций с использованием в качестве обезболивающего средства сока коки. Причем методика настолько оригинальная, что мы позволим себе привести ее ниже. Необычность заключалась в том, что хирург сам жевал листья коки, стараясь, чтобы его слюна, содержащая сок коки попадала на края раны пациента. Достигался двойной эффект – определенная местная анестезия раны пациента и состояние «кайфа» хирурга. Хоть здесь хирург и выступал в роли «анестезиолога», данную методику все же не следует брать на вооружение нашим коллегам.

В 1859 г. научный руководитель австрийской кругосветной экспедиции Др. Карл фон Шерцер (Carl von Scherzer), возвращаясь из Лимы (Перу), привез полтонны сырья в виде листьев коки, предварительно их апробировав. Часть партии он отправил на исследование в университет Геттингена профессору Фридриху Вёлеру (Friedrich Woehler), который, будучи занятым, поручил провести исследование своему ассистенту Альберту Ниманну (Albert Niemann). Ни-

манн, в ту пору работая над исследованием химической реакции хлорида серы ( $\text{SCl}_2$ ) с этиленом ( $\text{C}_2\text{H}_4$ ) (опять по поручению проф. Вёлера), получил горчичный газ (в последующем – печально знаменитый иприт). Вдыхая иприт во время экспериментов, Ниманн отравился, и, будучи уже отравленным, выделил в 1860 г. из листьев коки чистый алкалоид «cocain» (что означало – вещество внутри коки) с формулой  $\text{C}_{16}\text{H}_{20}\text{NO}_4$ . Начался кокаиновый бум. Вильгельм Лоссен (W.Lossen) уточнил формулу кокаина –  $\text{C}_{17}\text{H}_{21}\text{NO}_4$ . Появились многочисленные работы о воздействии кокаина на организм животных и человека.

В 1879 г. российский ученый Василий Константинович Анреп (Базиль фон Анреп), стажирясь в университете г. Вюрцбурга (Германия), обнаружил местноанестезирующий эффект кокаина при введении его под кожу и предложил использовать для обезболивания в хирургии. Работы Анрепа были опубликованы в 1880 г. в журнале «Archive für Physiologie» и в учебнике по фармакологии Нотнагеля и Россбаха (H.Nothnagel, M. Rossbach, 1880). Однако Анреп не страдал амбициями первооткрывателя и его работы остались незамеченными для широкой медицинской общественности.

Основоположником местной анестезии, человеком, представившим свое открытие миру и внедрившему его в клинику, было суждено стать молодому венскому офтальмологу Карлу Коллеру (Carl Koller, 1857 – 1944). Будучи интерном, Коллер жил рядом с Зигмундом Фрейдом (Sigmund Freud, 1856 – 1939), который привлек его к идее вылечить своего друга и коллегу Эрнста фон Фляйша от морфинизма, в качестве альтернативы применив кокаин. Фрейд, как истинный энтузиаст-исследователь, решил попробовать кокаин на себе, выпив 1% водный раствор кокаина. Помимо чувства легкости, веселья, уверенности в себе, повышения трудоспособности и сексуального возбуждения, Фрейд заметил, что «губы и небо поначалу были как бы обметаны, а затем появилось ощущение теплоты. Он выпил стакан холодной воды, которая казалась теплой на губах, но холодной в горле...» З. Фрейд практически прошел мимо грандиозного открытия. Из затеи вылечить Фляйша ничего не вышло, поскольку тот пристрастился к кокаину, став кокаинистом.

Карл Коллер, также принимавший участие в лечении бедняги Фляйша, случайно прикоснувшись испачканными порошком кокаина пальцами к губам, обнаружил, что язык и губы стали бесчувственными. Коллер отреагировал мгновенно – сразу же применив кокаин для местной анестезии в офтальмологии. Клинический эксперимент практически решил задачу анестезии в офтальмологии, поскольку применение общей анестезии при данных операциях, из-за громоздкости аппаратуры, было крайне затруднено. Заявив способ местной анестезии кокаином в качестве приоритета, 15 сентября 1884 г. на

Конгрессе офтальмологов в Хайдельберге, Коллер фактически открыл эру местной анестезии.

Вскоре последовала лавина применения кокаина как анестетика в различных областях хирургии: обезболивание слизистой гортани – Йеллинек (Jellinek), слизистой нижних мочевых путей – Френкель (Frenkel), в большой хирургии- Вельфлер (Welfler), Чиари (Chiari), Лустгаттен (Lustgatten).

В декабре 1884 г. в Нью-Йорке молодые хирурги Уильям Холстед (W.Holstead) и Ричард Холл (Richard Hall) выполнили кокаиновые блокады чувствительных нервов лица и руки. Холстед установил, что анестезия периферического нервного ствола дает обезболивание области его иннервации. В последующем, он выполнил первую блокаду плечевого сплетения посредством прямой аппликации раствора кокаина на выделенные хирургическим путем нервы в области шеи. Больной при этом находился под масочным наркозом. Самоэкспериментирование с кокаином закончилось для Холстеда и Холла печально, поскольку оба стали кокаинистами.

Началась Великая кокаиновая эпидемия 80 – 90 годов XIX века. Кокаин считался модным лекарством, исцеляющим от всех болезней, и свободно продавался в питейных заведениях. Известность получили вина Анжело Мариани (Angelo Mariani), содержащие кокаин, и знаменитая кока-кола, изобретенная в 1886 г. фармакологом из Атланты (Джорджия, США) Джоном С. Пембертоном (John S. Pemberton). Первоначально кока-кола была алкогольным напитком, но поскольку к нему пристрастились дети – последовал запрет властей штата. Пембертон заменил в рецепте вино сахарным сиропом, добавив при этом кофеин, получился умеренно тонизирующий напиток. Исходно в состав кока-колы входили: «карамель для окраски, фосфорная кислота, экстракт листьев коки из южноамериканских Анд, содержащий кокаин, экстракт африканского ореха *Cola nitida*, содержащий сахар и масцирующий горечь кокаина».

Наряду с победным шествием кокаина, стали появляться первые сообщения об опасности не только кокаиновых психозов и смертельных передозировок, но и летальных исходов при местной анестезии. Показателен случай кокаинизации прямой кишки, приведший к самоубийству известного хирурга, профессора Императорской военно-медицинской академии (до 1838 г. Санкт-Петербургская Медико-хирургическая академия, основана в 1798 г.) Сергея Петровича Коломнина.

Сергей Петрович Коломнин (1842 – 1886 гг.) – выдающийся хирург, автор множества работ по сосудистой и военно-полевой хирургии, первый переливший кровь на поле боя, в октябре 1886 г. определил у молодой больной язву прямой кишки туберкулезного характера. Было принято решение об оперативном лечении. С целью обеспе-



чения анестезии, в прямую кишку был введен раствор кокаина посредством клизмы, в четыре приема. Общая доза кокаина составляла 24 грана (1,49 г, т.к. 1 гран = 0,062 г.). Объем операции ограничивался выскабливанием язвы с последующим ее прижиганием. Через несколько часов после операции больная умерла. При вскрытии была подтверждена версия об отравлении кокаином. Позже Коломнин пришел к убеждению, что операция больной была не показана, поскольку у пациентки оказался не туберкулез, а сифилис. Обвинив себя в смерти больной, не выдержав нападков прессы, Коломнин застрелился.

Впервые статистика исследования летальных исходов зафиксировала 2 таких случая при кокаинизации зева, 1 – при кокаинизации гортани и 3 – при ректальном введении кокаина. Появились работы П. Реклю (P. Reclus) во Франции и Карла Людвиг Шляйха (C.L.Schleich) в Германии, посвященные интоксикации кокаином, где высказывалось мнение, что интоксикация была связана главным образом с высокой концентрацией кокаина.

Научная мысль работала в следующих направлениях:

- поиск препаратов, позволяющих при добавлении к кокаину уменьшить токсичность последнего и, по возможности, увеличить длительность анестезирующего эффекта;
- разработка новых, менее токсичных местных анестетиков;
- поиск возможности чрезкожного нанесения анестетика по ходу нервных стволов.

Следующие два открытия связаны с именем выдающегося немецкого хирурга – Генриха Брауна (Heinrich Friedrich Wilhelm Braun, 1862 – 1934) – «отца местной анестезии», автора знаменитой книги «Die Lokalanästhesie» (1905) и термина проводниковая анестезия (нем. – Leitungsanästhesie, англ. – conduction anaesthesia). В 1905 г. Браун с целью пролонгирования анестетического эффекта кокаина, посредством абсорбции, добавил в раствор последнего адреналин в качестве адьюванта, тем самым осуществил «химический турникет». Адреналин был дан человечеству в 1900 г. Джоном Абелем (John Abel) и Джокичи Такамине (Jokichi Takamine).

Новый анестетик новокаин, ставший эталоном местных анестетиков, был впервые описан А. Айнхорном (A.Einhorn) в 1899 г. (Münch.Med.Wochenschr., 1899, 46, 1218), использован в эксперименте в 1904 г. и популяризирован Брауном в 1905 г.

Открытие Альфредом Айнхорном новокаина знаменовало начало новой эры в анестезии. До 40-х годов XX столетия новокаин являлся «золотым стандартом» местной анестезии, с которым сравнивали эффективность и токсичность всех местных анестетиков.

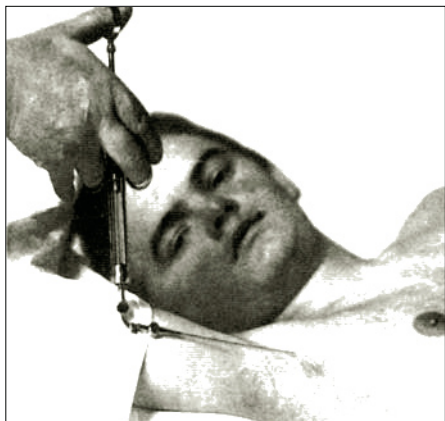
Несмотря на наличие и широкое применение в практике кокаина, вследствие его токсичности, дороговизны и психической наркозависимости продолжался интенсивный поиск нового безопасного



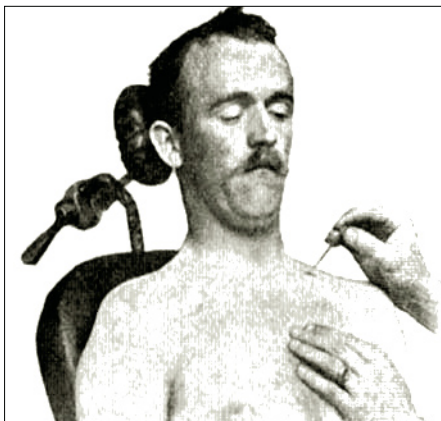
МА. Однако, до синтеза Айнхорном новокаина, все попытки синтеза подходящего местного анестетика потерпели неудачу. В повседневной практике имелись аналоги кокаина (аллокаин, эйкаин, тропакочаин, стоваин), которые были менее эффективны и неудобны в практическом применении. Кроме отсутствия присущих кокаину недостатков, новый местно-анестезирующий препарат должен был отвечать четырем требованиям: быть водорастворимым; нетоксичным в количествах, применяемых в «большой» хирургии; способным к стерилизации при высокой температуре и абсолютно не раздражающим ткани.

С 1892 г. немецкий химик А.Айнхорн, ученик Адольфа фон Байера, вел поиск нового местного анестетика. После 13 лет работы над синтезом различных химических соединений А.Айнхорн нашел решение проблемы и создал «Прокаина гидрохлорид», который с января 1906 г. стал выпускаться фирмой «Хёхст АГ» под торговым названием «Новокаин» [лат.: novocain – новый кокаин]. Точная дата открытия Айнхорном новокаина неизвестна. Вероятно, ему удалось синтезировать прокаин в 1904 г., не публикуя при этом никакого сообщения. 27 ноября 1904 г. химический завод «Хёхст» (Франкфурт на Майне) выдал Айнхорну патент (DRP № 179627) на химический состав под названием «Прокаин». В 1905 г. хирурги и дантисты были ознакомлены с новокаином. Предварительно новокаин был проверен в клинической практике немецким хирургом Генрихом Брауном, который за свою фундаментальную работу с новокаином получил всемирную известность. Браун также апробировал новокаин сначала на себе, затем на своих пациентах. Подобно Анрепу, который впервые сделал себе подкожную инъекцию кокаина, и Холстеду, он вводил себе в предплечье множество препаратов, рекомендуемых для местной анестезии. Профессор Д.Куленкампф (D.Kulenkampff), зять и преемник Брауна, упомянул об этом позже в памятном адресе: «... множественные некрозы кожи на предплечье Брауна показывали, сколько препаратов он отклонил как неподходящие».

«Золотой век немецкой медицины» приносил свои плоды. Наступил знаменательный 1911 год. Независимо друг от друга, Георг Хиршель (Georg Hirschel) в Хайдельберге (Heidelberg) и, вскоре, Дитрих Куленкампф (Dietrich Kulenkampff) в Цвикау (Zwickau) первыми выполнили чрезкожную «слепую» блокаду плечевого сплетения без предварительного выделения нервных стволов. Причем Г. Хиршель стал «отцом» аксиллярной блокады – блокады плечевого сплетения аксиллярным (подмышечным) доступом (рис. 1.2) [50], а Д.Куленкампф – «отцом» столь любимой старшим поколением отечественных анестезиологов надключичной (супраклавикулярной) блокады плечевого сплетения (рис. 1.3) [50]. Впоследствии появилось много моди-



*Рис.1.2. Анестезия Plexus axillaris по Хиршелю [50].*



*Рис.1.3. Плексусная анестезия по Куленкамфу [50].*



**Георг Пертес (Georg Perthes)** – хирург из Тюбингена, в 1912 году впервые описал нейростимуляцию в своем труде «Проводниковая анестезия с помощью электрического ответа» (рис.1.4.) [24].

Он использовал инъекционную канюлю из чистого никеля. В качестве электрической волны применил индукционный аппарат с железной свечей, чтобы вызвать нервный ответ на электрический ток любой интенсивности от «0» до неприятных ощущений на языке.

*Рис.1.4. Georg Perthes – 1912 [24].*

фикаций их исходной техники, различающиеся, по большей части, местом вкола и направлением иглы.

Этим оснащением проводились вначале опыты на животных, а затем с большим успехом его стали использовать в клинике при блокадах N.ischiadicus, N.femoralis, Plexus brachialis и других периферических нервов. Perthes показал преимущество электрического нервного ответа в сравнении с классической техникой – вызыванием парестезий.

В середине 50-х бытовала поговорка: «нет парестезии – нет анестезии». В 60-х годах были открыты аппараты транзисторной техники «карманного размера», они продуцировали импульсы длительностью от 1 мс и выставяемой амплитудой от 0,3 до 30 V. Современные приборы дают более дифференцированные электрические импульсы: с длительностью импульса (0,1 – 1 мс) и амплитудой импульсов, когда контактный ток выставяется (0 – 5 A), а ток, проходящий между ост-

рием (кончиком) иглы и нейтральными электродами на коже, может быть измерен. Проведены многие исследования, которые привели к выводу, что метод парестезий нередко приводит к повреждению нервов, и последние 30 лет стандартом региональной анестезии считается применение нейростимуляторов для безопасности анестезии.

Первая Мировая война (1914 – 1918) доказала эффективность региональной анестезии и дала толчок к дальнейшему совершенствованию ее техники, а также синтезу новых локальных анестетиков. Краткая последующая хронология блокад плечевого сплетения:

– 1914 г. *Buzy* – описал инфраклавикулярный доступ при блокаде плечевого сплетения.

– 1919 г. *Mully* – разработал методику межлестничного доступа к плечевому сплетению, исключаящую высокую вероятность пневмоторакса.

– 1946 г. *Ansbro* – катетеризация перинеурального пространства плечевого сплетения надключичным доступом.

– 1958 г. *Burnham* – аксиллярная периваскулярная техника (*Axillary perivascular technique*).

– 1958 г. *Bonica* – супраскапулярная блокада.

– 1964 г. *A. Winnie* и *Collins* – усовершенствование подключичной техники (*Subclavian technique*).

– 1970 г. *A. Winnie* – межлестничный доступ (*Interscalene approach*).

– 1977 г. *Selander* – катетеризация периваскулярного пространства аксиллярным доступом.

Параллельно проводились интенсивные изыскания в отношении новых малотоксичных и более эффективных местных анестетиков. Если кокаин можно назвать «южноамериканским предком» локальных анестетиков, возрожденным к новой жизни в сердце Старой Европы (Германия, Австрия), то «чистокровный немец» прокаин (новокаин) явился прототипом аминоэстеразных местных анестетиков, впоследствии породивший целую династию эстеровкаинов (на англ. *ester caines*), среди которых наиболее известен тетракаин (*Tetracain*) – 1933 г. и 2 – хлорпрокаин (*Chloroprocain*) – 1955 г. Один из первых амидокаинов – дибукаин (*Dibucain*), синтезированный, опять же, в Германии в 1932 году, оказался довольно токсичен, в связи с чем его применение было ограничено.

Швеция, 1942 г. – Нильс Лофгрэн (*N. Lofgren*) успешно синтезирует многообещающий местный анестетик из класса аминокамидов, получивший условное название LL30 (поскольку это был 30-й опыт, проведенный Лофгрэном и его учеником Бенгтом Люндквистом). 1943 г. – Торстен Горд и Леонард Голдберг сообщили о крайне незначительной токсичности LL30, по сравнению с новокаином. Фармацевтическая компания «Astra» получила права на производство LL30.

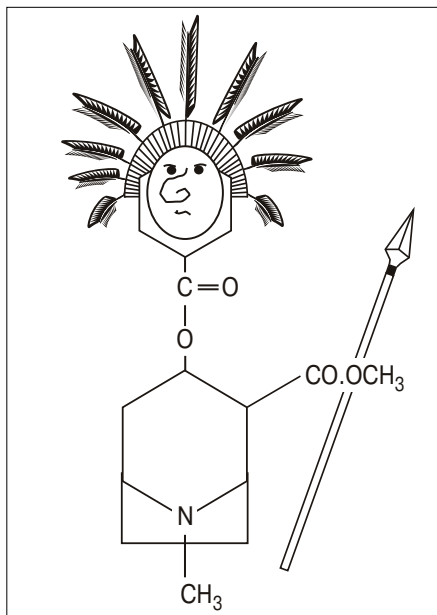


Рис. 1.5. «Со» Южная Америка (1850)  
**Кокаин**

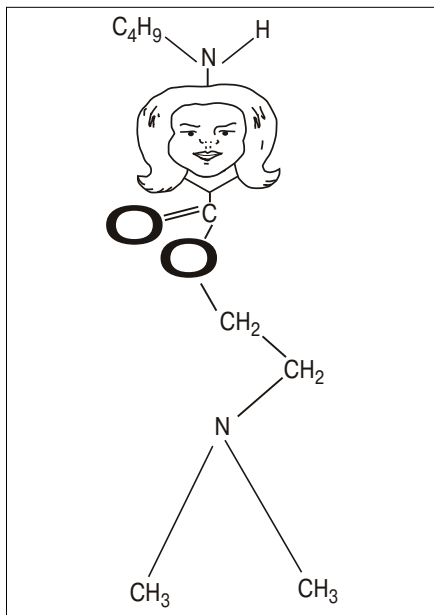


Рис. 1.6. «Tetra» Германия (1933)  
**Тетракаин**

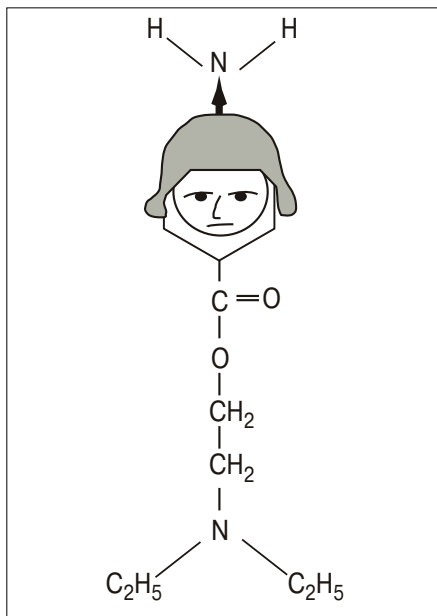


Рис. 1.7. «Pro» Германия (1905)  
**Прокаин**

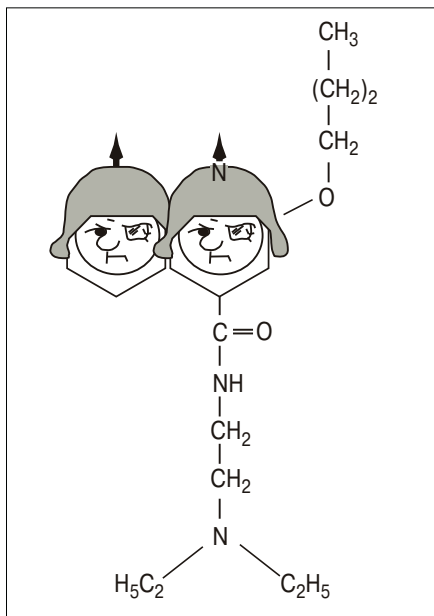
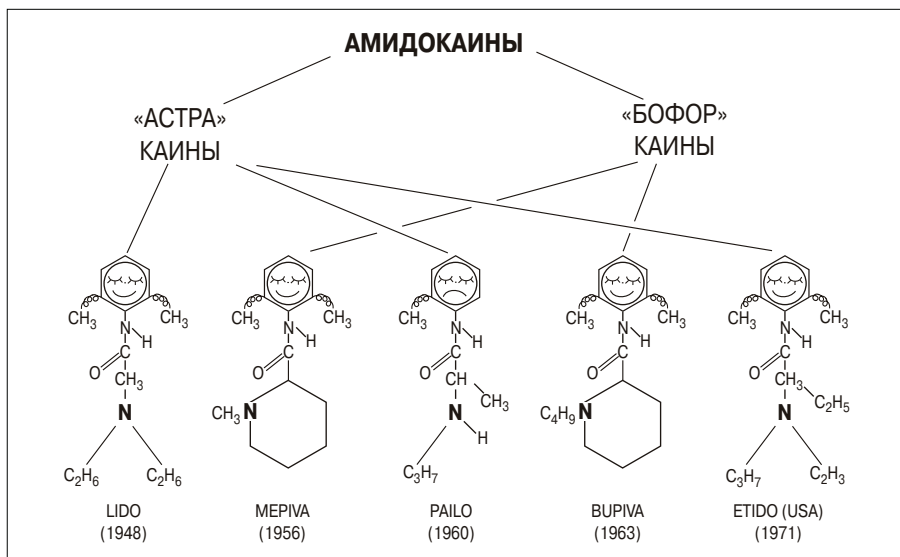


Рис. 1.8. «Dibi» Германия (1932)  
**Дибукаин**



*Рис.1.9. Амидокаины*

*Neural Blockade in clinical Anesthesia and Management of Pain. M.Cousins and O.Bridenbauch, second edition 1988 p.48- 49.*

1944 г. – для LL30 (лидокаин, лигнокаин) выбрано коммерческое название «Ксилокаин» (Xylocain). 1946 г. – апробация ксилокаина в стоматологии. 1947 г. – официально разрешено применение ксилокаина в хирургической практике (приоритет за Торстеном Гордом). 1948 г. – начало промышленного выпуска ксилокаина и регистрация лидокаина в США. В ближайшие годы лидокаин перехватывает пальму первенства у новокаина и становится «золотым стандартом» местных анестетиков. Лидокаин стал первым в так называемой «шведской семье», или по образному выражению Джеффри Такера (Geoffrey Tucker) – «Viking maidens», где наиболее известные – мепивакаин (Meri-va-caine) 1956 г., прилокаин (Prilocain) 1960 г., бупивакаин (Bupivacain) 1963 г. и их «American cousin» – этидокаин (Etidocain) 1971 г., ропивакаин 1993 г. (рис.1.5. – 1.9.) [16].

Конец XX – начало XXI века ознаменовался приходом новой волны локальных анестетиков – ропивакаин (Ropivacain) 1993 г., левобупивакаин (Chirocain).

Значительный вклад в развитие региональной анестезии внес французский хирург, работающий в США, Гастон Лаба (Gaston Labat) – автор знаменитой «библии региональщиков»: «Regional Anesthesia: Technique and Clinical Application» (1922), основавший в 1923 г. Американское общество региональной анестезии. Сильная школа региональной анестезии в США представлена именами: Джона Адриани

(John Adriani), Даниеля Мура (D. Moore), Терекса Мерфи (T. Murphy), Элона Вини (A. Winnie), Притви Рай (Prithvi Raj), Джордана Кэгца (Jordan Katz), Филиппа Бромаж (Philip Bromage), Михаэля Малроу (Michael Mulroy), Б. Ковино (B. Covino), Дональда Бриденбаух (Donald Brindenbaugh).

Достойными приемниками «отцов-основателей» Европейской школы региональной анестезии стали: Дж. Вилдсмит (J.A.Wildsmith) – Соединенное Королевство, Х. Адриансен (Hugo Adriaensen) – Бельгия, Гизела Майер (Gisela Meier), Хьюго Ван Акен (Hugo Van Aken), Йоахим Надставек (J. Nadstaweck), Ульрих Швеммер (Ulrich Schwemmer), Норберт Рёвер (Norbert Roewer) – Германия.

Отечественная школа региональной анестезии тесно связана с именами В. Ф. Войно-Ясенецкого, С.С. Юдина, П.А. Герцена, А.В. Вишневого. Особый вклад в развитие и популяризацию региональной анестезии в нашей стране принадлежит Харьковской школе. Библиографической редкостью стали монографии А.Ю.Пащука «Региональное обезболивание» (1987) и М.Н.Гилевой «Проводниковая анестезия» (1995). Из последних работ следует отметить учебное пособие В.С.Фесенко «Блокады нервів» (2002).

## Глава 2

# ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

*Возникает вопрос: нужно ли такое большое количество хороших методов обезболивания? Приблизительно такой же вопрос задал С.С.Юдин одному видному немецкому хирургу, в клинике которого в то время почти перестали применять изобретенный этим хирургом весьма современный способ обезболивания. Тот ответил шуткой: « У моей жены пятнадцать шляп и все хорошие, а она постоянно ищет все новые и модней».*

Т.М. Дарбинян

Во избежание разночтений и возможной путаницы представляется целесообразным сначала определиться в терминологии и классификации видов анестезии.

Анестезия (Anaesthesia) – частичная или полная потеря чувствительности, вызванная искусственно или наступающая в результате патологического процесса в различных отделах нервной системы.

Анальгезия (Analgesia) – отсутствие болевой при сохранении других видов чувствительности и двигательной активности.

Боль (Dolor) – своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные нарушения в организме.

Наркоз (Narcosis) – состояние торможения центральной нервной системы, наступающее в результате воздействия одного или нескольких традиционных анестетиков и сопровождающееся отсутствием сознания, чувствительности, движений, условных и некоторых безусловных рефлексов:

Ингаляционный – наркоз, достигаемый введением в организм газообразных или паров жидких анестетиков через дыхательные пути;

Неингаляционный – наркоз, достигаемый введением в организм анестетиков, минуя дыхательные пути;

Комбинированный – наркоз, достигаемый сочетанным воздействием на центральную и вегетативную нервную систему анестетиков, вводимых в организм разными путями;

Смешанный – наркоз, достигаемый одновременным введением в организм двух или более анестетиков одним путем.

Приведенные выше определения взяты из «Методических рекомендаций по трактовке некоторых терминов, применяемых в анестезиологии и реаниматологии» (для студентов и врачей курсов первичной специализации), под редакцией проф. Л.В. Усенко (Днепропетровск 1978 г.). Отсутствие в упомянутых выше рекомендациях терминов, относящихся к региональной анестезии, очередной раз подтверждает, что каких-то четверть века назад было «время забвения региональной анестезии».

В «Глоссарии терминов боли», приведенном в учебно-методическом пособии «Лечение болевого синдрома в онкологии» (изданного в Петрозаводске в 2004 г., под редакцией проф. И.П. Шлапака) термины анестезия и анальгезия получили следующую трактовку:

**Анестезия** – полная утрата какого-либо вида чувствительности. Это объясняется тем, что, вследствие каких-то препятствий, импульсы, по своим проводникам, не достигают соответствующих корковых зон.

В зависимости от поражения анализатора различают болевую анестезию (анальгезию), температурную (терманестезию), суставно-мышечную (батианестезию).

**Анальгезия** – отсутствие боли, несмотря на действие раздражителя, который в обычных условиях способен вызывать боль.

Очень яркое описание наркоза приводит профессор Т.М. Дарбинян, со ссылкой на Мейер-Мея «Боль и обезболивание» (Москва 1967): «слово «наркоз» вызывает в памяти разнообразные, но одинаково мучительные представления. Углубляясь в мрачную даль воспоминаний, я вижу перед собой молодого экстерна с испуганным лицом, судорожно ухватившегося за нижнюю челюсть синюшного больного, из посиневших ноздрей которого выделяется белая пена».

В англоязычной литературе термин **наркоз** (от греческого, narcosis – оцепенение) употребляется исключительно к общей анестезии. Хотя, иногда случается услышать во время предоперационного визита анестезиолога к больному фразу: «Наркоз брать будете? А какой – общий или местный?»

В немецком языке такое допустимо, поскольку термин наркоз (нем. die Narkose) является синонимом слову анестезия, и сочетание «местный наркоз» – может применяться.

По классификации Л.В. Усенко (1993) анестезию подразделяют на:

- общую анестезию;
- местную анестезию.

Общая анестезия (общее обезболивание, наркоз):

1) по количеству анестетиков – однокомпонентная, многокомпонентная;

2) относительно способа введения анестетика – ингаляционная, неингаляционная;



3) по методу ингаляции анестетика – масочная, эндотрахеальная (назо-, оротрахеальная, через трахеостому);

4) по способу введения неингаляционных анестетиков – внутривенная, внутримышечная, пероральная, прямокишечная, внутрибрюшная.

Ясно, что наркоз подразумевает обезболивание всего организма – торможение либо «выключение» ЦНС, которое достигается воздействием анестетиков, и сопровождается потерей сознания, отсутствием чувствительности, подвижности, условных и некоторых безусловных рефлексов.

Многокомпонентную анестезию проводят одновременно несколькими общими анестетиками, которые вводят одним путем (смешанная) или последовательно один за другим, комбинируя с другими препаратами (комбинированная).

Местная анестезия (местное обезболивание) – представляет собой обезболивание определенных участков тела, при этом не происходит выключения сознания. Местную анестезию проф. Л.В.Усенко подразделяет на регионарную и терминальную.

Местная анестезия:

1. Регионарная: а) спинномозговая; б) эпидуральная; в) паравертебральная; г) плексусная, д) проводниковая.

2. Терминальная: а) инфильтрационная; б) поверхностная.

Нам представляется удобной классификация, предложенная В.С.Фесенко (Харьков, 2002 г.):

1. Общая анестезия (обезболивание всего тела «вообще»)

2. Регионарная анестезия (укр.: регіональна; англ.: Regional Anaesthesia; нем.: Regionalanästhesie) – обезболивание значительной области (региона) тела.

3. Местная анестезия (укр.: місцева анестезія; англ.: Local Anaesthesia; нем.: Lokalanästhesie) – обезболивание только места операции.

Регионарная анестезия в свою очередь подразделяется на следующие виды:

а) спинальная (спинномозговая, субарахноидальная, интратекальная) анестезия достигается посредством введения анестетика в субарахноидальное (подпаутинное) пространство, т.е. в ликвор, омывающий спинной мозг;

б) эпидуральная (перидуральная, экстрадуральная) анестезия – посредством введения анестетика в эпидуральное (по старой номенклатуре – перидуральное) пространство, расположенное снаружи от твердой оболочки (лат.: Dura mater) спинного мозга;

в) нервные блоки (блокады или же проводниковая анестезия) осуществляются посредством блокирования анестетиком проведения по нервам и нервным сплетениям – дистальнее от места операции проксимальнее от места операции;

d) другие методы (интраплевральная, внутривенная регионарная), при которых анестетик, так или иначе, диффундирует в эпидуральное пространство либо к ближайшим нервам.

В англоязычной литературе употребляется термин спинальная анестезия, а не спинномозговая. Термином «спинномозговая анестезия» (нем.: Rückenmarkanästhesie) мы обязаны отцу спинномозговой анестезии Августу Биру (August Karl Gustav Bier (1861 – 1949)), выполнившему в Королевской хирургической клинике г. Киль 16 августа 1898 г. первую спинальную анестезию и опубликовавшему в апреле 1899 г. свою работу «Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes» (попытка кокаинизации спинного мозга). Термин был распространен в Германии, России и в последующем, в Советском Союзе.

В вышедших за последние годы в Германии фундаментальных руководствах по регионарной анестезии уже употребляется термин Spinalanästhesie. Нам видится более уместным употребление термина спинальная анестезия, в отличие от спинномозговой, в связи с менее «пугающим названием» (для пациента), а также в связи с тем, что при выполнении спинальной анестезии категорически запрещено введение анестетика в спинной мозг.

В отношении термина «проводниковая анестезия» (Leitungsanästhesie) – явная заслуга Генриха Брауна (Heinrich Friedrich Wilhelm Braun), хотя в современной немецкоязычной литературе уже употребляется термин «периферические невральные блокады» (нем.: Periphere Nervenblockaden).

В англоязычной литературе зачастую употребляются термины: невральная блокада (neural block) либо региональный блок (regional block).

Таким образом, проводниковая анестезия и невральные блокады или блоки нервов являются синонимами. Возможно подразделение невральных блокад на центральные: спинальная, эпидуральная, спинноэпидуральная, и периферические – проводниковая анестезия.

К центральным невральным блокадам можно отнести и нейроаксиальную анестезию (Е.М. Шифман, Г.Ф. Филиппович, Петрозаводск 2005 г.)

Нейроаксиальная анестезия – общее название группы методов обезболивания, воздействующих на спинной мозг.

Проводниковую анестезию можно назвать периневральной (А.Ю. Павленко, А.А. Хижняк, Харьков 2006 г.), поскольку локальный анестетик распространяется периневрально.

Плексус-анестезия (нем.: Plexusanästhesie) – анестезия нервного сплетения, является составной частью невральных блокад, разве что в идеале анестетик блокирует все компоненты сплетения.

Определившись с терминологией и классификацией, считаем возможным перейти к показаниям и противопоказаниям для данного вида анестезии.

## Глава 3

# ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Показания, по которым выполняется проводниковая анестезия, либо периферические невральные блокады (ПНБ), условно можно разделить на 2 основные группы:

1. Хирургические – выполнение невральных блокад с целью анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства и адекватного послеоперационного обезболивания. В данном случае уместен термин проводниковая анестезия и послеоперационная регионарная аналгезия.

2. Терапевтические – выполнение невральных блокад с целью купирования острого либо хронического болевого синдрома.

Весьма ёмко немецкоязычное название данного направления – Regionale Schmerztherapie (регионарная терапия боли). Кроме того, терапия боли является составной частью подготовки врача-анестезиолога, что соответствует принятой в Германии концепции AINS:

A – Anästhesiologie (анестезиология),

I – Intensivmedizin (интенсивная терапия),

N – Notfallmedizin (неотложная медицина),

S – Schmerztherapie (терапия боли).

Показания к выполнению проводниковой анестезии («хирургических» невральных блокад) в значительной степени обусловлены ее преимуществами перед общей анестезией. Правильно выполненная проводниковая анестезия позволяет обеспечить не только адекватную хирургическую анестезию, при сохраненном сознании больного, но и избежать серьезных осложнений, присущих наркозу (тошнота, рвота, проблемы с интубацией, депрессия дыхания и сердечно-сосудистой системы, позднее восстановление сознания и т. д.).

Наиболее приемлемые «сферы приложения» проводниковой анестезии:

1. Оперативные вмешательства на конечностях, особенно длительные (микрохирургия, ортопедия-травматология).

2. Амбулаторная хирургия – «хирургия одного дня».

3. Операции у больных с выраженной сопутствующей соматической патологией, у больных пожилого и старческого возраста, больных с сахарным диабетом.

4. Пациенты с «полным желудком».

5. Больные с наличием PONV – синдрома (синдрома послеоперационной тошноты и рвоты) в анамнезе.

6. Хирургические клиники, не имеющие лицензии на применение опиоидов (частные клиники, частные центры эстетической и пластической хирургии.)

7. Ситуации, когда пациент в силу тех либо иных причин (социальных, религиозных, этических) желает во время операции быть в сознании.

В данном случае анестезиологу следует: а) информировать хирурга, что больной не спит и все слышит; б) поддерживать в течение всей операции вербальный контакт с пациентом, отвлекая его внимание и контролируя его психический статус; в) обеспечить в операционной релаксирующий музыкальный фон.

### **Противопоказания к проведению ПНБ:**

#### **Абсолютные противопоказания:**

1. Инфекционный процесс в месте предполагаемой блокады.

2. Аллергические реакции на применяемые анестетики.

3. Коагулопатия (нарушения свертывающей системы крови, обусловленные либо плазменными, либо тромбоцитарными причинами: при количестве тромбоцитов менее 100 тыс. – противопоказаны центральные невральные блокады; при тромбоцитопении менее 50 тыс. – противопоказаны периферические невральные блокады). Повышенная кровоточивость является абсолютным противопоказанием для выполнения ПНБ в области крупных сосудов (a.subclavia – при надключичном доступе, крупные сосуды в области шеи при межлестничном доступе).

4. Категорический отказ пациента, несмотря на аргументы, приведенные анестезиологом.

5. Отсутствие навыков регионарной анестезии у анестезиолога.

6. Полная блокада сердца (атриовентрикулярный блок III ст.) – является абсолютным противопоказанием для «высоких» ПНБ, требующих высоких доз местных анестетиков (межлестничная, над- и подключичная, аксиллярная).

7. Эпилепсия в связи с возможностью возникновения обострения после введения больших доз местных анестетиков (при выполнении «высоких» ПНБ).

8. Бессознательность, пациенты с нарушенной психикой.

В настоящее время, детский возраст не является противопоказанием к ПНБ, поскольку применение нейростимулятора позволяет выполнять блокаду безболезненно – в состоянии седации либо поверхностной анестезии.

*Примечание: Бактериемия не является абсолютным противопоказанием для блокады «Single-Shot», также как и для спинномозговой анестезии, но постановка катетера для продленной анестезии противопоказана. Для постановки продленного катетера инфекционный процесс является противопоказанием.*

### Относительные противопоказания:

1. Неврологический дефицит в психическом состоянии, либо в верхней конечности (месте предполагаемого вмешательства).

2. При атриовентрикулярной блокаде III ст. – при выполнении ПНБ в области запястья и кисти, требующих малых доз локальных анестетиков.

### Обоснованность выбора периферической невралгической блокады:

**Показания** к ПНБ исходят из:

- места оперативного вмешательства;
- длительности оперативного вмешательства;
- состояния здоровья пациента;
- желания пациента;
- общительности пациента.

При подготовке к проводниковой анестезии анестезиолог обязан учитывать характер предполагаемой операции, ее длительность, зону оперативного вмешательства и вероятность расширения границ хирургической экспансии. Все это необходимо учитывать при выборе вида блокады (доступа); техники проводниковой анестезии; локальных анестетиков и адьювантов.

При операциях на верхней конечности проводниковая анестезия требует блокады плечевого сплетения, либо отдельных нервов, из него исходящих, с учетом иннервации верхней конечности. Для определенных областей хирургического вмешательства показан тот либо иной вид периферической невралгической блокады (табл. 3.1.).

Таблица 3.1.

### Область операции и рекомендуемый вид ПНБ (доступ)

Область оперативного вмешательства	аксиллярная	VIP	надключичная	межлестничная
Кисть, предплечье	+	+	+	–
Локоть	+	+	+	–
Плечо	+ (–)*	+	+	+ (–)**
Плечевой сустав	–	–	+ (–)***	+
Ключица	–	–	–	+

*Примечание:* \* – нижняя треть плеча, макс. нижняя половина плеча;

\*\* – верхняя треть плеча, макс. верхняя половина плеча;

\*\*\* – не всегда

Надключичную и подключичную блокаду желательно не выполнять у амбулаторных пациентов, в связи с относительно высокой частотой (до 10%) пневмоторакса.

## Глава 4

### ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРАЛЬНЫХ БЛОКАД

#### ***Преимущества периферических невральных блокад (ПНБ):***

- селективная анальгезия при сохраненном сознании;
- послеоперационная продленная анальгезия;
- отсутствие отрицательного влияния на жизненно важные функции организма;
- сохраненные защитные рефлексы дыхательных путей;
- существенно короче время «выхода из анестезии»;
- минимальное время наблюдения в ближайшем послеоперационном периоде;
- экологически благоприятна для окружающей среды, в том числе и для медперсонала;
- экономически выгодна;
- возможность «уйти» от применения опиоидов и препаратов, требующих спец.учета.
- создание оптимальных условий для работы хирургической бригады.

#### **Недостатки ПНБ:**

1. ПНБ требует относительно больше времени для подготовки и выполнения, что не всегда приемлемо при неотложной (ургентной) ситуации. Также при загруженности операционного дня время, необходимое для проведения проводниковой анестезии (иногда до 30 минут), задерживает начало следующей операции, тем самым вызывая недовольство хирургической бригады. В таких случаях, при невозможности достичь взаимопонимания, возможно выполнение ПНБ в предоперационной (соответственно оснащенной).

2. Проводниковая анестезия требует наличия у анестезиолога определенных навыков и умения, а также специального оснащения.

3. Вероятность неполной (недостаточной) анальгезии при выполнении хирургических ПНБ. Помимо анатомических особенностей пациента и выбранного доступа, здесь имеют значение навыки анестезиолога и наличие современного оснащения (напр.: нейростимулятора) для регионарной анестезии. В 1915 В.Ф.Войно-Ясенецкий привел данные сравнительной оценки полученных результатов регионарной анестезии различных нервов, где в процентах указывалось число случаев, в которых удалось достигнуть полной анестезии: n.ulnaris – 94 %, n.medianus – 84%, n.ishiadicus – 71%, n.peroneus – 70%, n.femoralis – 68%, pl.brachialis – 47%.

В случае недостаточно полной «хирургической анестезии» при выполнении ПНБ анестезиолог может «спасти ситуацию» и свою репутацию, выполнив: а) селективную дополнительную блокаду отдельных нервов, расположенных проксимальнее места предполагаемого оперативного вмешательства, при этом учитывая суммарную дозу местного анестетика; б) инфильтрационную анестезию (по согласованию с хирургом); в) переход на общую анестезию, при этом обеспечив аналгетический компонент непосредственным перинеуральным введением местного анестетика, с последующим переводом пациента на поверхностную анестезию.

4. Возможность системной интоксикации местным анестетиком. Для предупреждения последней: а) правильный расчет дозы; б) выбор менее токсичных локальных анестетиков; в) исключение случайной внутрисосудистой инъекции МА (неоднократная аспирация во время введения!!!); г) применение адьювантов, с целью уменьшения дозы анестетика при сохранении «аналгетической силы» и пролонгирования эффекта применяемой смеси (напр.: клофелин + ЛА, фентанил + ЛА, адреналин + ЛА, кеторол + ЛА); д) применение неспецифических антидотов (витамин В6, берлитион, липоевая кислота).

5. Необходимость в амбулаторной хирургии информировать пациента об исключении непосредственного контакта с горячими либо холодными предметами (в ближайшем послеоперационном периоде) во избежание ожогов и обморожений.

## Глава 5

# ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

*Не существует общего определения боли. Каждый больной делает себе свою боль, а муки меняются как голос певца, в зависимости от акустики зала.*

Альфонс Доде

Боль – это восприятие импульсов, доходящих до уровня центральной нервной системы, эмоциональная реакция на ноцицептивное раздражение.

Международная ассоциация исследования боли (МАИБ) предложила следующее определение боли: «Боль – это неприятное чувственное и эмоциональное переживание, которое возникает при существующем повреждении и угрозе повреждения ткани или относимое к такому повреждению».

Понятие «боль» по Михневу В.А. включает: своеобразное ощущение боли, реакцию на болевое ощущение с определенной эмоциональной окраской, рефлекторными изменениями функций внутренних органов, биохимическими и нейрогуморальными сдвигами гомеостаза, двигательными безусловными рефлексам, волевыми императивами, поведенческими реакциями, специфической мотивацией, направленными на избавление от болевого фактора. Ощущение боли является отрицательной биологической потребностью, поскольку при её формировании происходит изменение основных констант гомеостаза. Особое значение придается целостности защитных оболочек организма, таких как кожа, слизистые, брюшина, и уровню кислородного режима тканей.

Боль следует рассматривать значительно шире, чем просто восприятие импульса из поврежденных тканей.

Ряд авторов (Бобров О. Е., Брындилов Л. Н., Кравченко А. В.) выделяют следующие составляющие боли: ноцицепцию, собственно боль, страдание и болевое поведение.

**Ноцицепция** (от лат. *nocere* – *повреждать*) – это процесс распознавания организмом повреждения тканей, вызванного механическим, термическим или химическим фактором.

**Рецепция** – передача и анализ ноцицептивной информации, также как и формирование болевого ощущения, обеспечивается централь-



ными и периферическими нейрональными образованиями и состоит из трансдукции, трансмиссии, модуляции, перцепции. Данные процессы, а также взаимоотношения ясно и доступно описаны А.Ю. Павленко и Хижняк А.А.

**Трансдукция** – процесс восприятия, трансформации и кодирования ноцицептивной информации специфическими рецепторами боли (ноцицепторами). Особо много ноцицептивных рецепторов локализируются в коже, слизистых, роговице, надкостнице, плевре, париетальной брюшине. Ноцицепторы по своей природе являются хеморецепторами и возбуждаются под воздействием химических агентов, высвобождающихся при повреждении тканей. Альгогенные субстанции, так называемые субстанции боли, можно подразделить на **тканевые** (гистамин, серотонин, ацетилхолин, простагландины, лейкотриены, ионы  $H^+$  и  $K^+$ ), **плазменные** (каллидин, брадикинин), **нейрогенные** (субстанция Р).

Тканевые медиаторы боли непосредственно активируют нервные окончания безмиелиновых волокон в коже, мышцах, висцеральных органах. Простагландины сами не вызывают боль, но усиливают эффект болевого (ноцицептивного) воздействия.

Нейрогенные медиаторы боли, помимо способности непосредственно вызывать боль, являются опосредованными альгогенными за счет нарушения проницаемости стенки сосудов, ведущего к отеку тканей.

Нейрогенные медиаторы боли (субстанция Р), выделяясь из нервных окончаний, воздействуют на локализованные на их мембране рецепторы, вызывая деполяризацию, способствуют генерации ноцицептивных импульсов.

Для специфических рецепторов боли характерен высокий сенсорный порог. При сверхпороговом раздражении «включаются» в генерацию болевой импульсации неспецифические ноцицепторы, к которым можно отнести механорецепторы, реагирующие на изменение давления и деформацию (тельца Мейснера, Гольджи-Мацони, Фатер-Пачини, пластинки Меркеля), и терморецепторы, реагирующие на изменение температуры выше пороговой (колбы Крауза, тельца Руффини).

В 1983 г. J. E. Edmeads в обзоре по физиологии боли была представлена классификация ноцицепторов (табл. 5.1.) [18].

Таблица 5.1.

### Классификация ноцицепторов

Рецепторы (ноцицепторы)	Стимул	Сенсорные волокна
1. Унимодальные	Механическое растяжение, сдавление, дисторция	A $\delta$
2. Терморецепторы	Тепло	A $\delta$ и C
3. Полимодальные	Тепло и холод Механическая дисторция Химическая стимуляция	C C C

**Трансмиссия** – процесс передачи ноцицептивной информации в высшие интегрированные центры ЦНС.

Информация о повреждении передается от места приложения алогогенного фактора в ЦНС по миелиновым волокнам – Аδ и безмиелиновым – С. Джозефом Эрлангером и Гербертом Гассером было установлено, что скорость проведения импульса зависит от типа нервного волокна. Кроме того, выявлена прямопропорциональная зависимость скорости проведения импульса от диаметра нервного волокна.

Нервные волокна, входящие в состав корешков, неоднородны. Имеются структурные различия между волокнами, обеспечивающими двигательную, чувствительную и вегетативную иннервацию.

В составе нервных корешков можно выделить три типа нервных волокон: А, В, и С. В свою очередь, тип А можно подразделить на четыре подтипа: Аα, Аβ, Аγ и Аδ (табл.5.2.)

Аα волокна – крупные, полностью миелинизированные волокна белого цвета. По ним проводятся эфферентные двигательные импульсы от спинного мозга к скелетным мышцам, а также проприоцептивные импульсы от мышц, сухожилий и суставов к спинному мозгу. Для их блокады необходима высокая концентрация локальных анестетиков. Из всех волокон, входящих в корешок, Аδ – блокируются в последнюю очередь и первыми восстанавливают способность к проведению импульсов.

Проприоцепция – совокупность способностей человека ориентироваться в положении своих конечностей, воспринимать собственные движения и оценивать сопротивление собственным действием. Проприоцепторы расположены в сухожилиях, мышцах, суставах.

Аβ волокна – миелинизированные чувствительные волокна, проводящие импульсы от рецепторов прикосновения и давления. В связи с меньшим диаметром возможно достижение блокады меньшей концентрацией анестетика.

Аγ волокна – тонкие миелинизированные волокна, большая часть которых проводит возбуждение в центробежном направлении от клеток спинного мозга к так называемым интрафузальным мышечным волокнам, входящих в состав рецепторов мышц – мышечных веретен. Меньшая часть Аγ – волокон является афферентной, которые проводят импульсы от рецепторов прикосновения и давления.

**Аδ (дельта) – волокна** – миелинизированные чувствительные, проводящие импульсы от терморецепторов (ощущение холода), рецепторов давления и боли. **С ними связана острая «первичная» боль, возникающая при термическом либо механическом повреждении тканей.**

В – волокна – слабомиелинизированные преганглионарные вегетативные волокна, являющиеся эфферентными путями симпатической нервной системы. Волокна, иннервирующие гладкую мускулатуру артерий и вен, отходят от спинного мозга на уровне Th5 – L1, что

**Функциональная дифференцировка нервных волокон**

Тип и подтип нервного волокна	Толщина	Степень миелинизации	Скорость проведения нервного импульса	Функция
А $\alpha$	12–20 мкм	+++	70 – 120 м/с	Проприоцепция, двигательные импульсы
А $\beta$	5–12 мкм	++	30 – 70 м/с	Ощущение прикосновения, давления
А $\gamma$	3 – 6 мкм	+	15 – 30 м/с	Ощущение прикосновения, давления, проведение возбуждения в центробежном направлении от клеток спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам в состав мышечных веретен (интрафузальная проприоцепция)
А $\delta$	1 – 5 мкм	+	12 – 30 м/с	Ощущение холода, давления, боли
В	1 – 3 мкм	+	3 – 15 м/с	Иннервация гладкой мускулатуры сосудов, преганглионарные вегетативные волокна
С	0,4–1,2 мкм	–	0,5 – 2,3 м/с	Ощущение тепла, холода, давления, боли

*Примечание: А $\alpha$  – альфа, А $\beta$  – бета, А $\gamma$  – гамма и А $\delta$  – дельта.*

имеет значение при спинальной анестезии (снижение АД вследствие медикаментозной симпатэктомии на этом уровне). В-волокна, в связи с маленьким диаметром, легко блокируются слабоконцентрированным раствором местного анестетика.

**С – волокна** – без миелиновой оболочки, серого цвета, тонкие, проводящие импульсы от рецепторов боли, давления и температуры.

**С – волокна отвечают за «вторичную», плохо локализованную, более тупую боль.**

**Толстые миелиновые А $\alpha$  и А $\beta$  волокна служат проводниками тактильной и глубокой чувствительности, тогда как за передачу боли отвечают А $\delta$  и С.**

Учитывая вышесказанное, становится понятным, что необходимый для прерывания нервного импульса уровень минимальной пороговой

концентрации – Cm (от англ. minimum concentration) локального анестетика будет варьировать в зависимости от типа нервного волокна. Чувствительность нервного волокна к действию локального анестетика зависит в основном от диаметра волокна, его миелинизации и характеристик деполяризации. Естественно, для блокады более толстого (покрытого толстым слоем миелина) двигательного нервного волокна необходима более высокая минимальная пороговая концентрация, причем блок наступает медленнее. Слабоконцентрированный раствор местного анестетика, вполне обеспечивающий блокаду тонких нервных волокон, не в состоянии вызвать блок толстых волокон (так называемый **феномен Ерлангена – Гассера**, описанный в 1929 г). На практике это проявляется более ранним «выключением» болевых и температурных ощущений и поздним наступлением миорелаксации. При низких концентрациях растворов локальных анестетиков возможно обеспечение необходимого обезболивания без миорелаксации (сенсорный блок без моторного блока). Этот эффект используется при некоторых операциях, где необходимо сохранение активности мышц (например, для нахождения и идентификации сегментов разорванных сухожилий), и, конечно же, при обезболивании родов (для сохранения потужной активности во втором периоде).

Феномен Ерлангена-Гассера в анестезиологии нашел себе название как **дифференцированный блок**, в основу которого легло открытие высокодифференцированных функций единичных нервных волокон, за что его авторы получили Нобелевскую премию (1944 г). Они же в 1939 г. предложили классификацию двигательных и сенсорных нервных волокон, которую с современными дополнениями мы привели выше (см. табл. «Функциональная дифференцировка нервных волокон»).

Следует помнить также и о том, что в крупных нервных магистралах, иннервирующих конечности, имеется специфика расположения волокон. Эту анатомическую особенность В. С. Фесенко удачно сравнил со строением злаков. Подобно стеблю этих растений, волокна, иннервирующие проксимальные отделы конечности, расположены по периферии нервного пучка (более поверхностно), а волокна, иннервирующие дистальные отделы – глубже (ближе к «сердцевине» нерва). Такое строение нервных образований называют **мантиподобным**. Исходя из этого, при периневральном введении анестезирующего раствора его концентрация в поверхностных слоях нерва будет большей, чем во внутренней, куда анестетики проникают путем диффузии, а значит, и задерживается время контакта с ними. Соответственно, блокада этих поверхностно расположенных слоев, состоящих из нервных волокон к проксимальным отделам, наступает быстрее и длится дольше, чем блокада дистальных отделов конечностей.

Эффект задержки анестезии дистальных отделов конечности по сравнению с проксимальными при периферической блокаде нервов

называют **эффeктом мантии** (либо «эффeктом расположения волокон в пучке») – (рис.5.1.) [24]. Его следует учитывать анестезиологу, проводящему «высокие» нервные блокады при операциях на дистальных отделах конечностей. Для достижения полноценного обезболивания при поиске места и глубины введения анестезирующего раствора необходимо ориентироваться на парестезию, возникающую в дистальных отделах конечности (например: пальцы), а при работе с нейростимулятором – на наиболее дистальный характерный нейромышечный ответ, иначе блокада будет неполноценной: затянется ее наступление, она будет непродолжительной в оперируемой зоне или не возникнет вовсе.

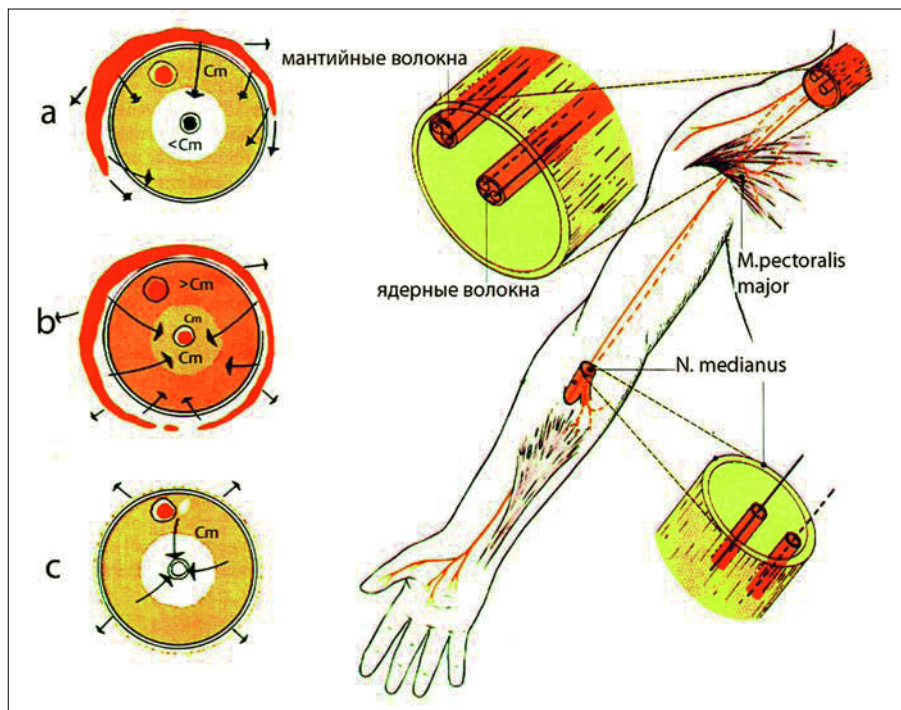


Рис. 5.1. «Эффeктом мантии» с соответствующими стадиями блокады [24].

- начало блокады: периневрально введенный анестетик блокирует периферические волокна, иннервирующие проксимальные участки конечности;
- стадия полноценной блокады: анестетик блокирует центральные волокна, иннервирующие дистальные отделы конечности;
- разрешение (обратное развитие, окончание) блокады: в центральных волокнах уже восстановлена проводимость, периферические еще заблокированы.

Кратко рассмотрим механизм формирования болевого импульса. При контакте тканей с повреждающим фактором в тканях образуются вещества, раздражающие болевые нервные окончания, являющиеся по природе хеморецепторами. Помимо гистамина, обладающего выраженными альгогенными свойствами, при повреждении лизосомальных мембран происходит выход протеолитических ферментов, которые, воздействуя на глобулины плазмы, способствуют образованию брадикинина и каллидина, являющихся сильными медиаторами боли. Кроме того, болевые эффекты провоцируются и усиливаются ацетилхолином, серотонином, катехоламинами, нейропептидами.

При повреждении кожи и слизистой оболочки наблюдается двойственный характер боли, т.е. человек ощущает на себе две основные разновидности боли: эпикритическую и протопатическую, в зависимости от активности афферентных волокон.

По определению Павленко А.Ю. и Хижняк А.А., первичная (эпикритическая) боль есть точно локализованная коротколатентная и качественно определенная (острая или колющая).

Вторичная (протопатическая) боль является плохо локализованной, длительной, тупой и жгучей (разлитая, диффузная).

Первичная боль вызвана альгогенной афферентной импульсацией в  $A\delta$  – волокнах, вторичная в  $C$  – волокнах.

Яркий пример приводят Шлапак И.П., Бобров О.Е., Кравченко А.В. с соавторами (2004г.): «Если, например, коснуться горячей сигаретой кожи, то сначала возникает ощущение, подобно уколу, – «первая» боль (эпикритическая). Эта боль четко локализована и быстро стихает. Затем, спустя небольшой промежуток времени, появляется длительная диффузная жгучая «вторая» боль (протопатическая)».

Всегда следует помнить, что боль – патофизиологический процесс, вызываемый различными факторами, общим свойством которых является способность повреждать ткани организма. Дополняя высказывание Гиппократ о том, что «боль – это сторожевой пес здоровья», при определенных условиях «боль из сторожевого пса организма превращается в пса бешеного».

Ниже приведены патофизиологические изменения, возникающие при острой боли (Схема 5.1.):

**Модуляция** – «обработка информации», т.е. болевой импульсации, с ее передачей с периферических волокон на спинномозговые нейроны. «Место действия» – вставочные нейроны в задних рогах спинного мозга.

**Перцепция** – формирование болевого ощущения в коре головного мозга. Первая соматосенсорная зона коры – выделение специфического импульса острой локализованной боли.

Вторая соматосенсорная зона коры – механизм формирования адекватных поведенческих реакций на боль.

## Последствия острой боли

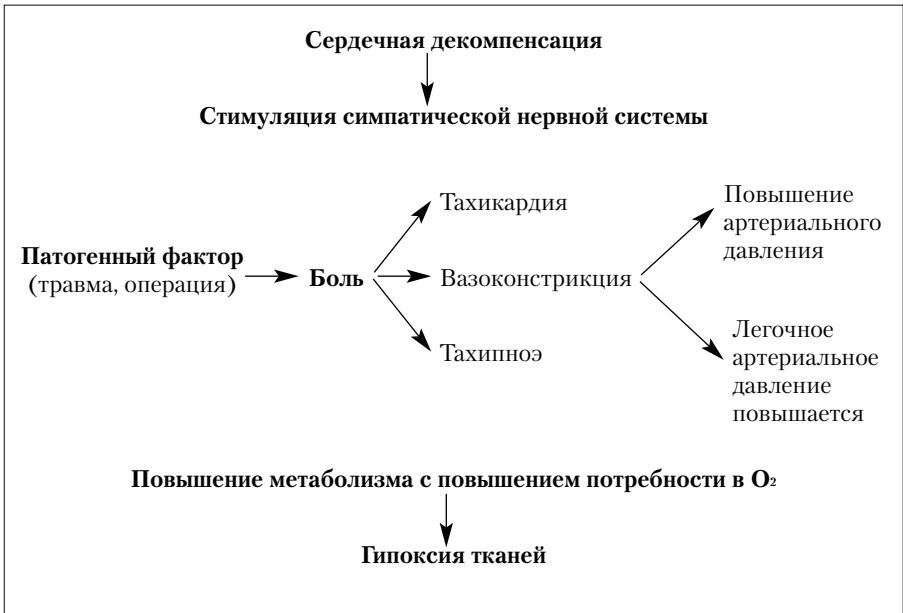


Схема 5.1. Последствия острой боли.

Орбитально-фронтальная область коры – участие в проявлении мотивационно-аффективного компонента системной болевой реакции организма.

Руководствуясь знаниями нейрофизиологии, ноцицепции и антиноцицепции, возможно обеспечить контроль боли на этапах трансдукции, трансмиссии, модуляции и перцепции.

Интересная классификация обезболивающих средств, в зависимости от места антиноцицептивного воздействия, разработана коллективом кафедры Харьковской медицинской академии последипломного образования:

1. Лекарственные препараты, влияющие на процесс трансдукции:

а) локальные (местные) анестетики (апликация на слизистые, инфильтрация области повреждения, внутривлевро, внутривентриально);

б) нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) (внутривенно, внутримышечно).

2. Лекарственные препараты, блокирующие процесс трансмиссии:

а) локальные (местные) анестетики (периневрально, в область нервного сплетения, эпидурально, субарахноидально (интратекально)).

3. Лекарственные препараты, влияющие на процесс модуляции:

а) опиоиды (эпидурально, субарахноидально (интратекально));

б) стимуляторы центральных  $\alpha_2$ -адренорецепторов (эпидурально, субарахноидально (интратекально), внутривенно).

4. Лекарственные препараты, влияющие на процесс перцепции:

а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);

б) производные барбитуровой кислоты (внутривенно);

в) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);

г) нейролептики (внутримышечно, внутривенно);

д) кетамин (внутримышечно, внутривенно);

е) оксибутират натрия (внутривенно);

ж) ингаляционные анестетики.

5. Лекарственные препараты, стимулирующие антиноцицептивные механизмы:

а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);

б) оксибутират натрия (внутривенно);

в) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);

г) кетамин (внутримышечно, внутривенно).



## Глава 6

### ПРИКЛАДНАЯ АНАТОМИЯ

*Глаза того не зрят, чего не видит разум, чем ум твой овладел, то и увидишь глазом.*

(Средневековый поэт Бидель)

Поскольку верхняя конечность иннервируется в основном плечевым сплетением (Plexus brachialis), то при выполнении региональной анестезии, с целью обеспечения оперативного вмешательства на верхней конечности, целесообразно выполнить блокаду именно самого сплетения, а не отдельных нервов, поскольку зоны иннервации перекрываются друг другом. Поэтому, в случае выполнения избирательной селективной блокады какого-либо одного нерва, как правило, не обеспечивается достаточно полная хирургическая анестезия. Боль может восприниматься окончанием соседнего нерва, не говоря уже о потенциальной возможности расширения зоны хирургической агрессии.

Зная топографическую анатомию и владея методикой регионарной анестезии, возможно одним уколом «выключить» всю верхнюю конечность. С этих позиций, для выполнения операций на верхней конечности, блокада плечевого сплетения представляется оптимальной, в отличие от нижней конечности, иннервируемой нервами, исходящими из двух сплетений (поясничного и крестцового). В хирургии нижней конечности с успехом применяется спинальная (субарахноидальная) и эпидуральная анестезия, где также «одним уколом» можно выключить всю нижнюю конечность (унилатеральная спинальная анестезия).

Выполнение центральных невралжных блокад (субарахноидальной и эпидуральной) с целью обезболивания верхней конечности в настоящее время признано нецелесообразным, ввиду крайне высокого риска и сложности выполнения. Хотя в историческом аспекте интересен опыт таких виртуозов регионарной анестезии как T.Jonnesco (Румыния) и H.Adriaensen (Бельгия), с успехом применявших эпидуральную анестезию как для обеспечения анестезии при оперативных вмешательствах на верхней конечности, так и с целью купирования болевого синдрома.

Но иногда бывают ситуации, требующие выполнения блокады отдельных нервов, исходящих из плечевого сплетения: при неполной анестезии какого – либо участка после выполнения блокады плечево-

го сплетения, так называемые дополнительные или по Фесенко В.С. «спасательные блоки», чтобы «спасти» репутацию анестезиолога, либо в случае нежелательного проведения общей анестезии.

В настоящее время для блокады плечевого сплетения наиболее часто используют следующие доступы: надключичный, межлестничный, аксиллярный (подмышечный) и менее часто используемый у нас – подключичный. В англоязычной литературе эти доступы зачастую упоминаются как соответствующие блокады: *supraclavicular, interscalene, infraclavicular and axillary blocks*, хотя правильнее указывать «*axillary approach for brachial plexus block*» (блокада плечевого сплетения аксиллярным доступом).

Естественно, каждый доступ имеет свои преимущества и недостатки, обусловленные как топографической анатомией, так и особенностями техники выполнения. Каждому анестезиологу – «региональщику» необходимо знать анатомию плечевого сплетения с особенностями по регионам и доступам.

### Прикладная анатомия плечевого сплетения.

Плечевое сплетение, *plexus brahialis*, образовано передними ветвями, *rami ventrales*, четырех нижних шейных (С5 – С8) и первого грудного (Т1) спинномозговых нервов (рис. 6.1. – 6.3.). Принимают участие также соединительные ветви четвертого шейного (С4) и второго грудного (Т2) нервов. Кроме того, в структуре сплетения различают:

- стволы сплетения, *trunci plexus*;
- вентральные и дорзальные разделения, *divisiones ventrales et dorsales*;
- латеральный, медиальный и задний пучки, *fasciculi lateralis, medialis et posterior*;
- короткие и длинные нервы.

Передние ветви, *rami ventrales*, шейных нервов, *nervi cervicales*, проходят позади позвоночной артерии и вены, а. et v. ventrales, и ложатся в борозды между передними и задними бугорками поперечных отростков, *processus transversales*, шейных позвонков.

Затем все пять передних ветвей шейных нервов вступают в промежуток между передней и средней лестничными мышцами, *mm. scalenus anterior et medius*. Здесь они формируют три ствола плечевого сплетения:

- **верхний ствол**, *truncus superior*,
- **средний ствол**, *truncus medius*,
- **нижний ствол**, *truncus inferior*,

которые из межлестничного промежутка выходят в верхнюю надключичную ямку, *fossa supraclavicularis superior*, латерального треугольника шеи, *trigonum colli laterale*. На уровне наружного края первого ребра, позади ключицы, нервные стволы образуют передние и задние под-

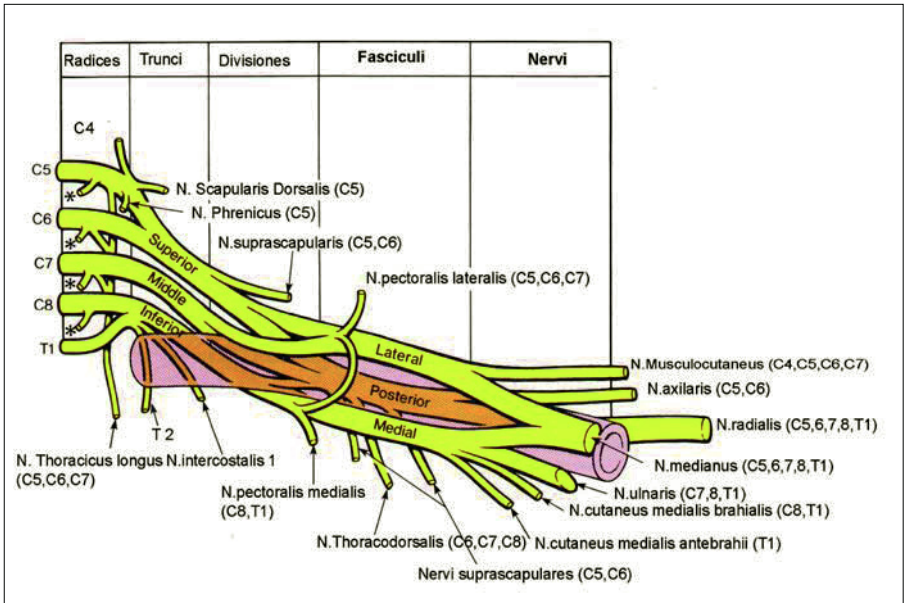


Рис 6.1. Структура плечевого сплетения [16].

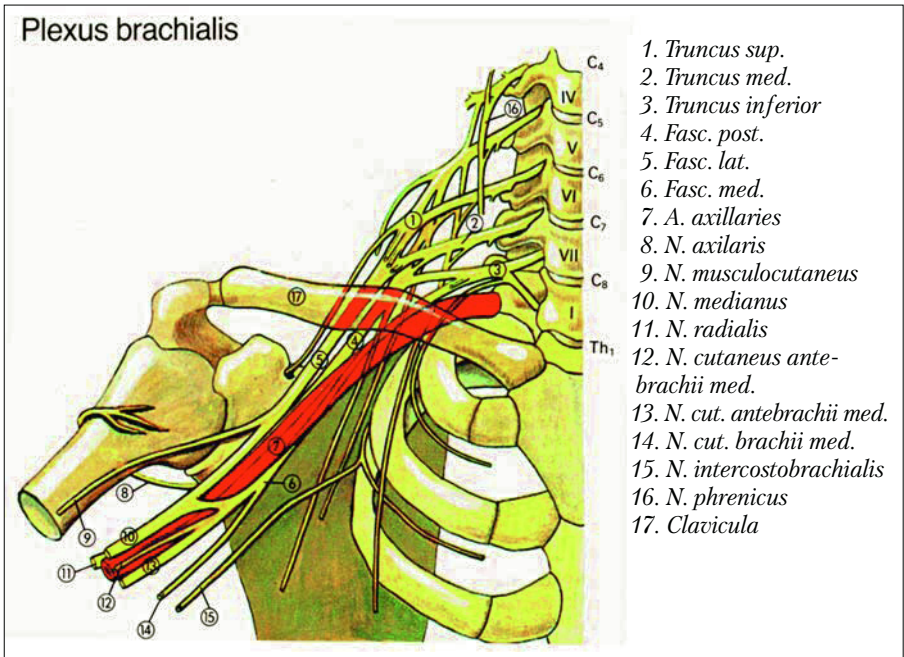


Рис. 6.2. Анатомия плечевого сплетения [24].

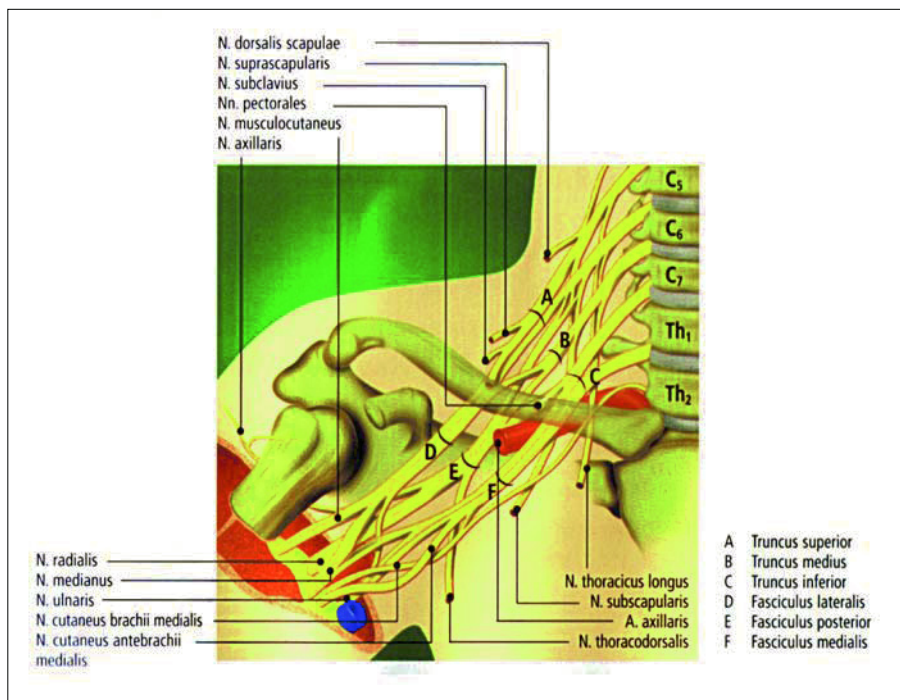


Рис.6.3. Схематическое изображение структур, составляющих плечевое сплетение [22].

разделения, *divisiones dorsales et ventrales*. Ниже первого ребра все шесть разделений вступают в подмышечную ямку, *fossa axillaris*, где вокруг одноименной артерии, *a.axillaris*, образуют три пучка:

**1) латеральный пучок, *fasciculus lateralis*:** формируется из передних разделений верхнего и среднего стволов; залегает снаружи от артерии и отдает латеральный корень, *radix lateralis*, срединного нерва, *n. medianus*, и мышечно-кожный нерв, *n. musculocutaneus*;

**2) медиальный пучок, *fasciculus medialis*:** является продолжением переднего разделения нижнего ствола и залегает медиальнее от артерии; отдает медиальный корень, *radix medialis*, срединного нерва, *n. medianus*, и локтевой нерв, *n.ulnaris*;

**3) задний пучок, *fasciculus posterior*.** образуется из трех задних разделений стволов плечевого сплетения; залегает позади артерии и отдает лучевой, *n. radialis*, и подмышечный, *n. axillaris*, нервы.

## СИНТОПИЯ

(топографическое отношение органа  
к соседним анатомическим образованиям)

Передние ветви спинномозговых нервов, которые формируют плечевое сплетение, располагаются двумя группами:

1) *верхняя группа* состоит из нервов С5 – С6 – С7 и находится в верхней части межлестничного промежутка, *spatium interscalenum*, на уровне верхнего края щитовидного хряща;

2) *нижняя группа* образована последним шейным С8 и первым грудным Т1 нервами, залегает глубоко в основании межлестничного промежутка, *spatium interscalenum*, на куполе плевры позади подключичной артерии, *a. subclavia*.

Предпозвоночный листок, *fascia prevertebralis*, внутренней фасции, *fascia endocervicalis*, покрывающий лестничные мышцы, образует фасциальный футляр начального отдела плечевого сплетения, *plexus brachialis*.

Структурные элементы плечевого сплетения проецируются в латеральном треугольнике шеи, *trigonum colli laterale*, который ограничен:

– *спереди*: задним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы, *m. sternocleidomastoideus*;

– *сзади*: передним краем трапецевидной мышцы, *m. trapezius*;

– *снизу*: верхним краем ключицы, *claviculae*.

От заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (на 4 см выше ключицы) стволы плечевого сплетения направляются сверху вниз и кнаружи, достигая уровня середины ключицы. Здесь сплетение легко пальпируется, так как оно расположено под кожей, а в образовании фасциального футляра сплетения принимает участие собственная фасция шеи, *fascia colli propria*.

Впереди сплетения проходят:

– нижнее брюшко лопаточно-подъязычной мышцы, *m. omohyoideus*; при этом большая часть сплетения проецируется в лопаточно-ключичный треугольник, *trigonum omoclaviculare*;

– поперечная артерия шеи, *a. transversa colli*;

– наружная яремная вена, *v. jugularis externa*.

В верхней надключичной ямке, *fossa supraclavicularis*, стволы плечевого сплетения приближаются к третьему сегменту артерии, *a. subclavia*.

Верхний и средний стволы залегают выше артерии, нижний – позади нее.

На уровне первого ребра стволы плечевого сплетения образуют передние и задние разделения, *divisiones anteriores et posteriores*, и залегают позади ключицы, *claviculae*, подключичной мышцы, *m. subclavius*, и ниже надлопаточных сосудов, *a. et v. suprascapulares*.



В подмышечной ямке, *fossa axillaris*, разделения плечевого сплетения образуют вокруг подмышечной артерии, *a. axillaris*, нервные пучки, от которых берут начало длинные ветви плечевого сплетения.

Плечевое сплетение, *plexus brachialis*, и отходящие от него нервы по отношению к ключице разделяются на две части:

1) **надключичная часть**, *pars supraclavicularis*: представляет собой ветви, стволы, разделения и короткие нервы плечевого сплетения на протяжении от шейного отдела позвоночного столба до ключицы;

2) **подключичная часть**, *pars infraclavicularis*: включает пучки (латеральный, медиальный и задний) и длинные нервы плечевого сплетения на протяжении от ключицы до подмышечной ямки включительно.

### НАДКЛЮЧИЧНАЯ ЧАСТЬ

Эта часть плечевого сплетения располагается между шейным отделом позвоночного столба и ключицей (рис. 6.4.).

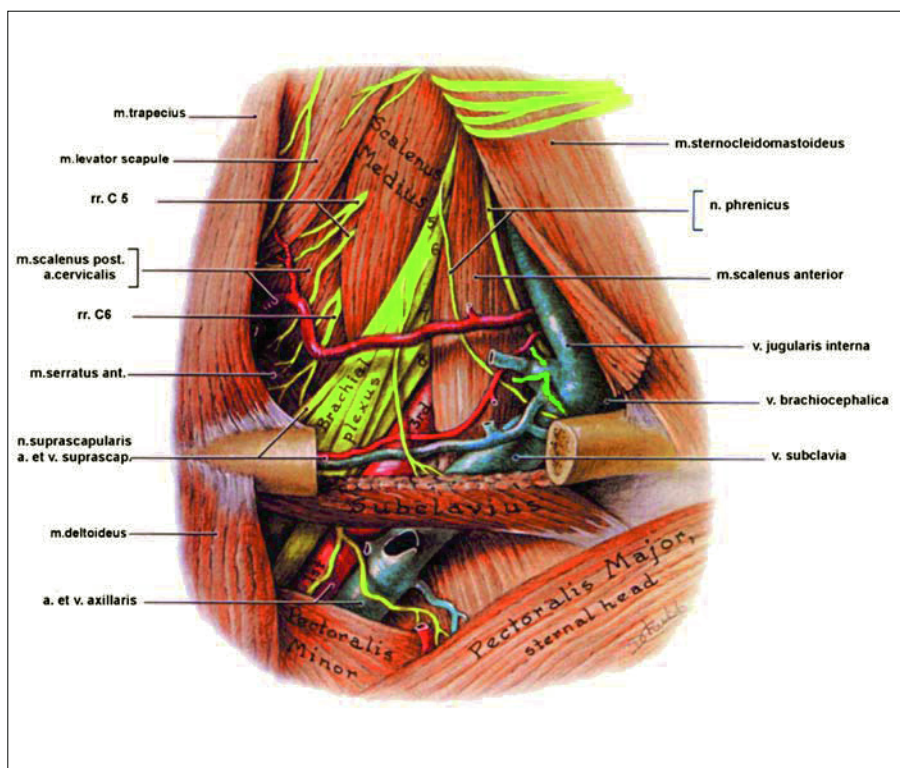


Рис.6.4. Топографическая анатомия плечевого сплетения в надключичной области [49].

От надключичной части плечевого сплетения отходят следующие нервы:

**1) дорзальный нерв лопатки, *n.dorsalis scapulae* (C5):** проходит через среднюю лестничную мышцу, залегает между *m. levator scapulae* и *m. rhomboideus major et minor*, которые иннервирует;

**2) длинный грудной нерв, *n. thoracicus longus* (C5 – C6):** отходит ниже дорсального нерва лопатки и залегает по передней зубчатой мышце, *m. serratus anterior*, которую иннервирует;

**3) подключичный нерв, *n.subclavius* (C5):** отходит от верхнего ствола, *truncus superior*; часто отдает ветвь к диафрагмальному нерву, *n. phrenicus*, и иннервирует одноименную мышцу;

**4) надлопаточный нерв, *n.suprascapularis* (C5 – C6):** вместе с одноименной артерией проходит через вырезку лопатки, *incisura scapulae*, под поперечной связкой лопатки, *lig. transversum scapulae*, и иннервирует надостную и подостную мышцы, *mm. supraspinatus et infraspinatus*;

**5) медиальный и латеральный грудные нервы, *n. pectoralis medialis* и *n. pectoralis lateralis* (C5 – T1):** направляются кпереди и иннервируют большую и малые грудные мышцы, *mm. pectorales major et minor*;

**6) подлопаточный нерв, *n. subscapularis* (C5 – C7):** залегает по передней поверхности подлопаточной мышцы, *m. subscapulares*, и иннервирует ее и большую круглую мышцу, *m. teres major*;

**7) грудоспинной нерв, *n. thoracodorsalis* (C5 – C7):** вдоль латерального края лопатки спускается к широкой мышце спины, *m. latissimus dorsi*, которую иннервирует.

## ПОДКЛЮЧИЧНАЯ ЧАСТЬ

Составляет нижнюю часть плечевого сплетения, которая начинается от уровня ключицы и заканчивается разделением, пучками и нервами (Рис.6.5).

### 1. Латеральный пучок, *fasciculus lateralis*, (C5 – C7):

– мышечно-кожный нерв, *n. musculocutaneus*;

– латеральный корешок срединного нерва, *radix lateralis n. medianus*.

### 2. Медиальный пучок, *fasciculus medialis*, (C8 – T1):

– медиальный кожный нерв предплечья, *n. cutaneus brachii medialis*;

– медиальный кожный нерв предплечья, *n. cutaneus antebrachii medialis*;

– медиальный корешок срединного нерва, *radix medialis n. medianus*.

### 3. Задний пучок, *fasciculus posterior*, (C5 – T1):

– подмышечный нерв, *n. axillaris*;

– лучевой нерв, *n. radialis*.

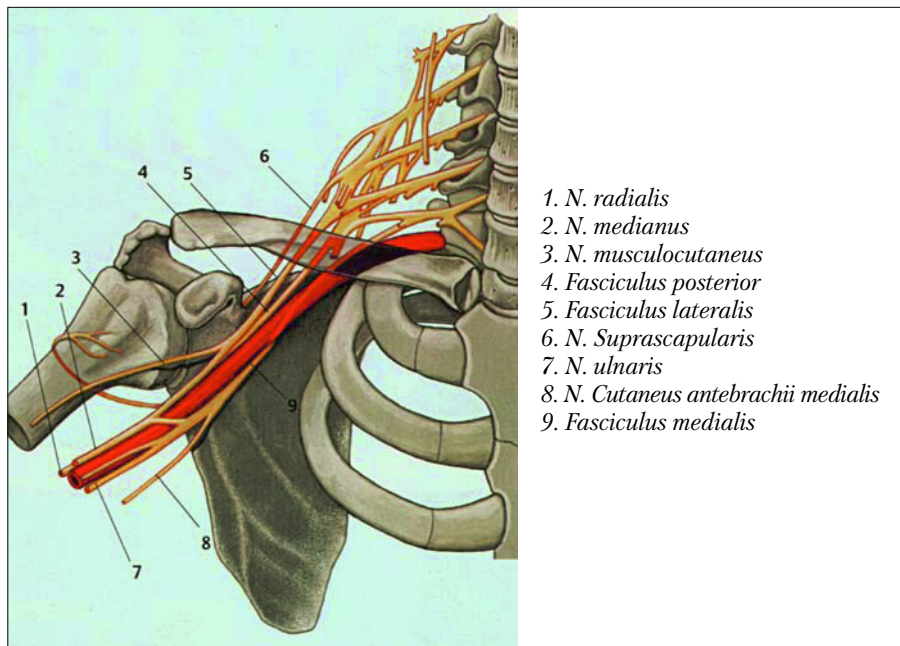


Рис.6.5. Анатомия подключичной части Plexus brachialis [20]

### Латеральный пучок

1. Мышечно-кожный нерв, *n. musculocutaneus* (C5 – C7):

прободает клювовплечевую мышцу, *m. coracobrachialis* и отдает:

- мышечные ветви, *rr. musculares*, иннервирующие сгибатели плеча;
- латеральный кожный нерв предплечья, *n. cutaneus antebrachii*

*lateralis* (C5 – C7): залегает между двухглавой мышцей плеча, *m. biceps brachii*, и плечевой мышцей, *m. brachialis*, и выходит в латеральную локтевую борозду; иннервирует капсулу локтевого сустава и кожу переднелатеральной поверхности плеча.

2. Срединный нерв, *n. medianus* (C6 – T1): образуется в результате слияния двух корешков – латерального, *radix lateralis* (C6 – C7), и медиального, *radix medialis* (C8 – T1), которые соединяются на передней поверхности подмышечной артерии, *a. axillaris*. Затем прилежит к плечевой артерии, *a. brachialis*. На плече срединный нерв ветвей не отдает и залегает во влагалище плечевого сосудисто-нервного пучка, которое образуется внутренней межмышечной перегородкой, *septum intermusculare brachii mediale*. Выходит на предплечье под апоневрозом двухглавой мышцы плеча, *aponeurosis m. bicipitis brachii*; проходит через круглый пронатор *m. pronator teres*, и ложится между поверхностными и глубокими сгибателями кисти и пальцев, затем проходит в канал запястья, *canalis carpi*, и вы-



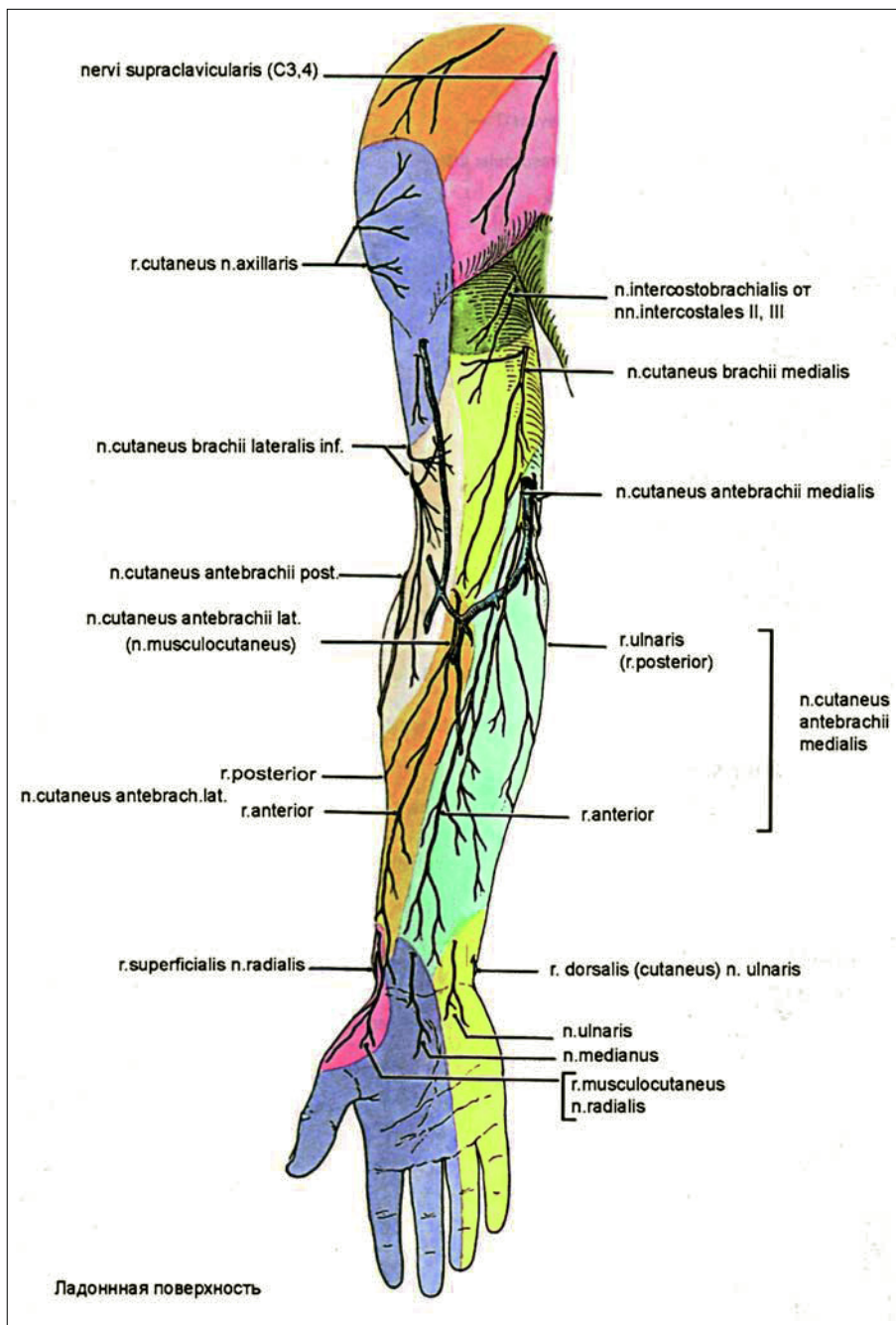


Рис.6.6. Иннервация верхней конечности (вентральная поверхность) [49].

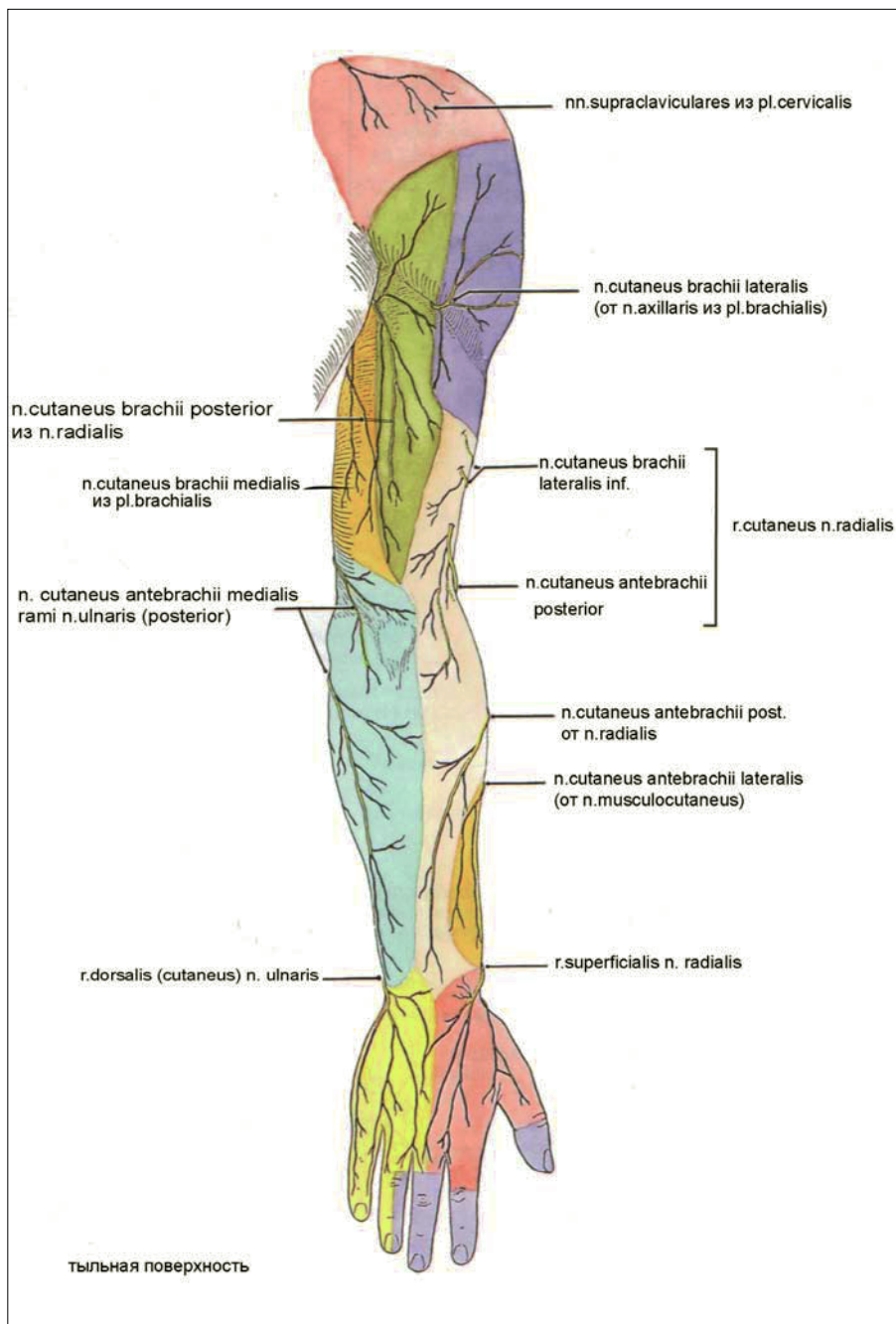


Рис. 6.7. Иннервация верхней конечности (дорзальная поверхность) [49].

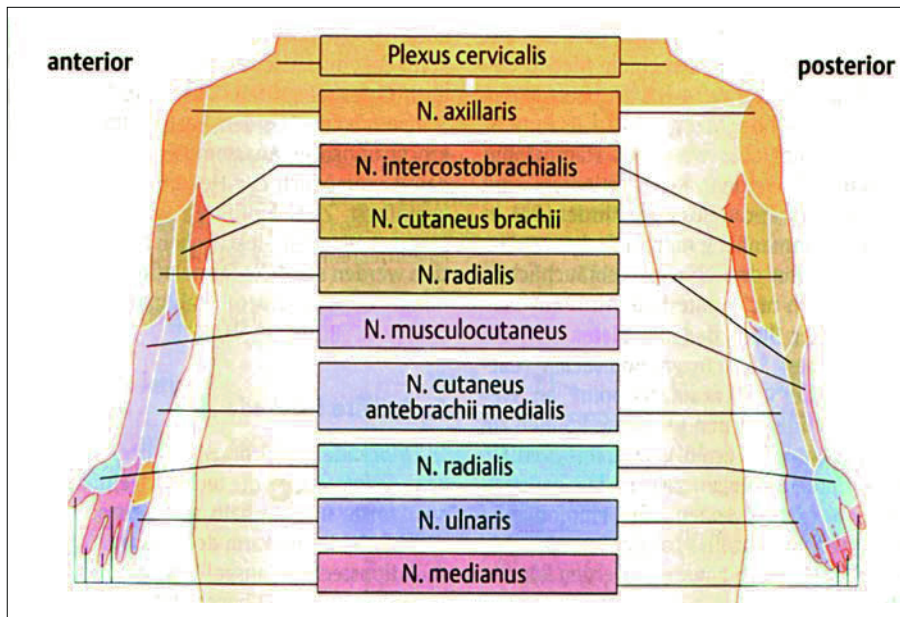


Рис. 6.8. Иннервация верхней конечности (передняя, задняя поверхность) [51].

ходит на ладонную поверхность кисти. На своем пути он отдает следующие ветви:

- **мышечные ветви**, *rr. musculares*: иннервируют сгибатели кисти и пальцев, за исключением локтевого сгибателя запястья, *m. flexor carpi ulnaris*, ульнарной части глубокого сгибателя пальцев, *m. flexor digitorum profundus*;
- **передний межкостный нерв предплечья**, *n. interosseus antebrachii anterior*: залегает на межкостной мембране предплечья и иннервирует квадратный пронатор, *m. pronator quadratus*, надкостницу костей предплечья и лучезапястный сустав;
- **ладонную ветвь срединного нерва**, *r. palmaris n. mediani*: чувствительная ветвь от нижней трети срединного нерва к коже запястья и возвышения большого пальца;
- **соединительную ветвь с локтевым нервом**, *r. communicans cum n. ulnaris*;
- **общие ладонные пальцевые нервы**, *nn. digitales palmares communes I – III*: содержат двигательные ветви к мышцам возвышения большого пальца и червеобразным мышцам (1 – 2) и переходят в чувствительные концевые нервы на пальцы;
- **собственные ладонные пальцевые нервы**, *nn. digitales palmares proprii*: иннервируют кожу 3 – го, 5 – го пальцев ладонной (лучевой) поверхности и кожу тыльной (лучевой) поверхности 2 – го, 5 – го пальцев.

## Медиальный пучок

**1. Медиальный кожный нерв плеча, *n. cutaneus brachii medialis***, залегает по ходу *vv. brachiales*, затем прободает фасцию плеча и иннервирует кожу медиальной поверхности плеча.

**2. Медиальный кожный нерв предплечья, *n. cutaneus antebrachii medialis***, залегает по ходу основной вены, *v. basilica*, прободает фасцию плеча, выходит под кожу и иннервирует кожу переднемедиальной поверхности предплечья.

**3. Локтевой нерв, *n. ulnaris* (C7 – T2)** начинается от медиального пучка на уровне малой грудной мышцы, *m. pectoralis minor*. Вначале он располагается рядом со срединным нервом, *n. medianus*, и плечевой артерией, *a. brachialis*, затем на середине плеча прободает медиальную межмышечную перегородку плеча, *septum intermusculare brachii mediale*, и достигает борозды локтевого нерва, *sulcus n. ulnaris*, на задней поверхности медиального надмыщелка плеча, *epicondilus medialis*, где он лежит поверхностно под кожей. Далее локтевой нерв переходит в локтевую борозду предплечья, где сопровождает одноименную артерию на кисти. Он отдает следующие ветви:

- **мышечные ветви, *musculares***: к локтевому сгибателю запястья, *m. flexor carpi ulnaris*, и локтевой части глубокого сгибателя пальцев, *m. flexor digitorum profundus*;

- **тыльную ветвь локтевого нерва, *r. dorsalis n. ulnaris***: идет на заднюю поверхность предплечья на уровне средней и нижней трети; перфорирует нижнюю фасцию предплечья и переходит на тыл кисти, где делится на три, а затем на пять тыльных пальцевых нервов, *nn. digitales dorsales*, которые иннервируют кожу 2, 5 пальцев локтевой стороны (V, IV и III);

- **ладонную ветвь локтевого нерва, *r. palmaris n. ulnaris***: отходит на предплечье и иннервирует кожу локтевой ладонной поверхности кисти;

- **поверхностную ветвь, *r. superficialis***: залегает под ладонным апоневрозом, анастомозирует со срединным нервом, *n. medianus*, отдает ветвь к короткой ладонной мышце, *m. palmaris brevis*, и разделяется на следующие нервы:

- **общие ладонные пальцевые нервы, *nn. digitales palmares communes***: чаще в единственном числе, идет вдоль IV межпястного промежутка и далее делится на:

- **собственные ладонные пальцевые нервы, *nn. digitales palmares proprii***: иннервируют кожу лучевого края пятого и локтевого края четвертого пальцев;

- **глубокую ветвь, *r. profundus***, которая является двигательной ветвью для мышц гипотенара: короткого сгибателя мизинца, *m. flexor digiti minimi brevis*, отводящей мышцы мизинца, *m. abductor digiti minimi*, противопоставляющей мышцы мизинца, *m. opponens digiti minimi*, для всех межкостных мышц, *mm. interossei palmares et dorsales*; для чер-

веобразных мышц (III и IV), *mm. lubricales*; а также для приводящей мышцы большого пальца, *m. adductor pollicis*, и глубокой головки его короткого сгибателя, *m. flexor pollicis brevis*;

– **медиальный корешок срединного нерва**, *radix medialis n. medianus*.

## **Задний пучок**

**1. Подмышечный нерв**, *n. axillaris* (C5 – C6): иннервирует дельтовидную, *m. deltoideus*, и малую круглую, *m. teres minor*, мышцы; залегает по ходу задней огибающей плечевую кость артерии, *a. circumflexa humeri posterior*, огибая хирургическую шейку плечевой кости, *collum chirurgicum*:

● **мышечные ветви**, *rr. musculares*: для дельтовидной, *m. deltoideus*, и малой круглой, *m. teres minor*, мышц;

● **верхний боковой кожный нерв плеча**, *n. cutaneus brachii lateralis superior*: огибает задний край дельтовидной мышцы и иннервирует кожу, покрывающую заднюю поверхность этой мышцы, и кожу верхнего отдела заднелатеральной поверхности плеча.

**2. Лучевой нерв**, *n. radialis* (C5 – T1): залегает с глубокой артерией плеча, *a. profunda brachii*, в плечемышечном канале, между медиальной и латеральной головками, *caput mediale et laterale*, трехглавой мышцы плеча, *m. triceps brachii*; огибает плечевую кость и покидает канал в нижней трети плеча на его латеральной стороне; затем прободает латеральную межмышечную перегородку, *septum intermusculare brachii laterale*, и ложится между плечевой мышцей, *m. brachialis*, и началом плечелучевой, *m. brachioradialis*. Здесь лучевой нерв разделяется на поверхностную и глубокую ветви:

● **задний кожный нерв плеча**, *n. cutaneus brachii posterior*;

● **нижний боковой кожный нерв плеча**, *n. cutaneus brachii lateralis inferior*;

● **задний кожный нерв предплечья**, *n. cutaneus antebrachii posterior*;

● **мышечные ветви**, *rr. musculares*: к трехглавой мышце плеча, *m. triceps brachii*, локтевой мышце, *m. anconeus*, суставной мышце локтя, *m. articularis cubiti*, плечелучевой мышце, *m. brachioradialis*, длинному лучевому разгибателю запястья, *m. extensor carpi radialis longus*;

● **глубокая ветвь**, *r. profundus*, прободает мышцу – супинатор, *m. supinator*, залегает между поверхностными и глубокими слоями разгибателей кисти и пальцев и иннервирует их;

● **задний межкостный нерв предплечья**, *n. interosseus antebrachii posterior*: как конечная ветвь залегает на задней поверхности межкостной мембраны, сопровождая заднюю межкостную артерию, *a. interossea posterior*, обеспечивает чувствительной иннервацией лучезапястный сустав;

● **поверхностная ветвь**, *r. superficialis*: выходит за переднюю поверхность предплечья и сопровождает лучевую артерию, *a. radialis*; располагается от нее в нижней трети предплечья, переходит на тыльную поверхность на 4 – 5 см выше уровня шиловидного отростка лучевой



кости, *processus styloideus os. radialis*, иннервирует кожу тыльной поверхности кисти;

● **локтевая соединительная ветвь**, *r. communicans cum n. ulnaris*: соединяет поверхностную ветвь, *r. superficialis*, с дорсальной ветвью локтевого нерва, *r. dorsalis n. ulnaris*;

● **тыльные пальцевые нервы**, *nn. digitales dorsales*: являются чувствительными концевыми ветвями поверхностной ветви для основных и средних фаланг 2 – го, 5 – го пальцев лучевой стороны тыльной поверхности кисти.

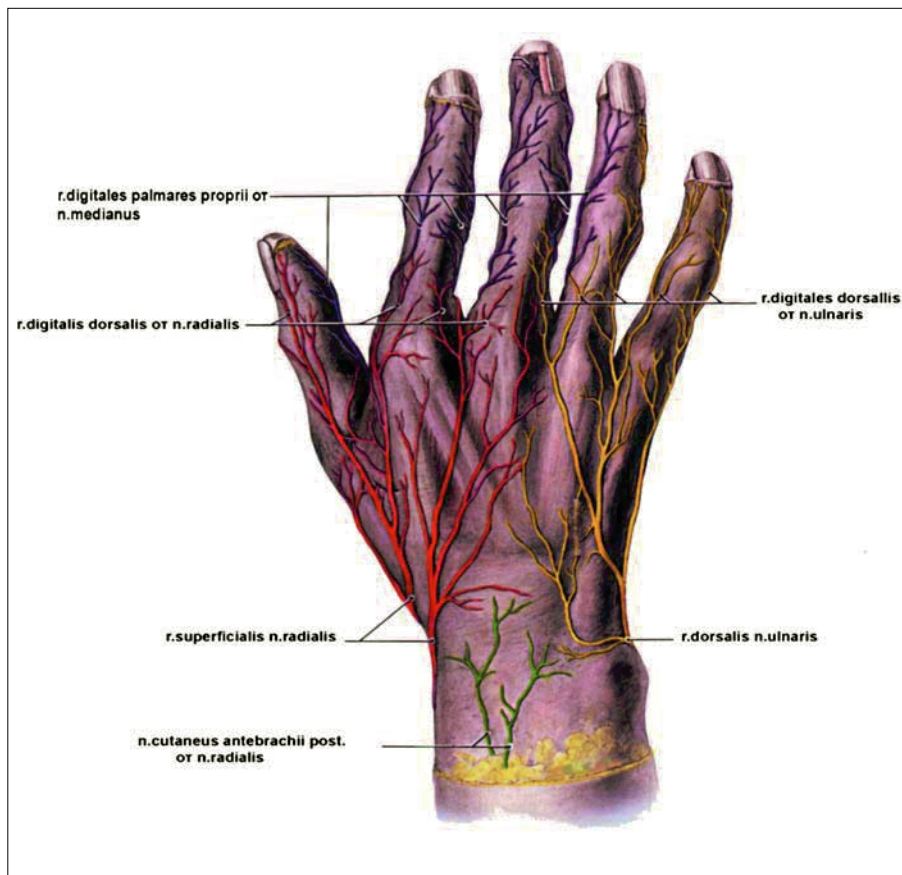


Рис.6.9. Иннервация кисти (тыльная поверхность) [49].

## КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

### *Общие положения*

**Местные анестетики** – препараты, вызывающие обратимый блок проведения импульса по периферическим нервам.

Соответственно, проводниковая анестезия либо периферическая, невральная блокада (ПНБ) представляет собой обратимое прерывание проводимости в невральной структуре местным анестетиком, введенным в непосредственной близости к нервному волокну.

Вкратце рассмотрим процесс передачи импульса по нервному волокну и осветим механизм действия местных анестетиков.

Возбудимые мембраны аксонов, как и мембраны миокардиоцитов, поддерживают трансмембранный потенциал покоя на уровне около  $-80\text{ мВ}$  ( $\text{Na}^+$  – канал закрыт). Во время возбуждения натриевый канал открывается (мембранный пороговый потенциал  $-50\text{ мВ}$ ), и ток  $\text{Na}^+$  внутрь приводит к деполяризации мембраны. Достигается пиковый потенциал ( $+30\text{ мВ}$ ). В результате этой деполяризации натриевые каналы закрываются (инактивируются) и открываются калиевые каналы. Ток калия наружу реполяризует мембрану (до потенциала равновесия калия (около  $-90\text{ мВ}$ )). Реполяризация приводит натриевые каналы в состояние покоя. Трансмембранные ионные градиенты поддерживаются  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  – насосом. Согласованные процессы деполяризации и реполяризации обеспечивают передачу возбуждения по нервному волокну.

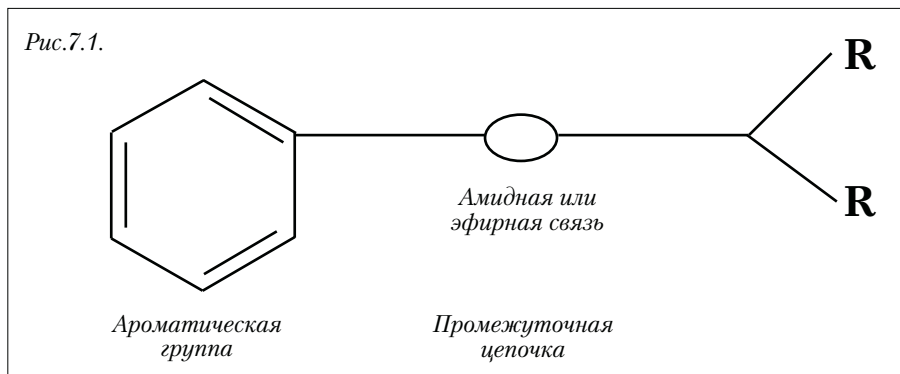
В случае блокады натриевых каналов на определенном отрезке нерва проведение нервного импульса становится невозможным. В настоящее время существуют три теории, объясняющие механизм блокады проведения импульса по нервному волокну:

1. Растяжение клеточной мембраны.
2. Инактивация воротного механизма.
3. Физическая обструкция пор каналов.

Местные анестетики как раз действуют по последнему механизму: блокируют натриевый канал, связываясь с рецептором, расположенным вблизи внутриклеточного участка канала. Причем блокада нервного волокна развивается при условии, что молекулы местного анестетика занимают достаточное количество натриевых каналов.

Местные анестетики являются амфиопатиками, т.е. их молекула состоит из липофильной ароматической группы и гидрофильной ами-

ногруппы, которые связаны между собой либо эфирной, либо амидной цепочкой (рис.7.1.) [3].



Отсюда, по химическому строению они подразделяются на: амино-эфиры (Aminoesters – аминоэстеры) и амино-амиды (Aminoamides) – (рис.7.2.).

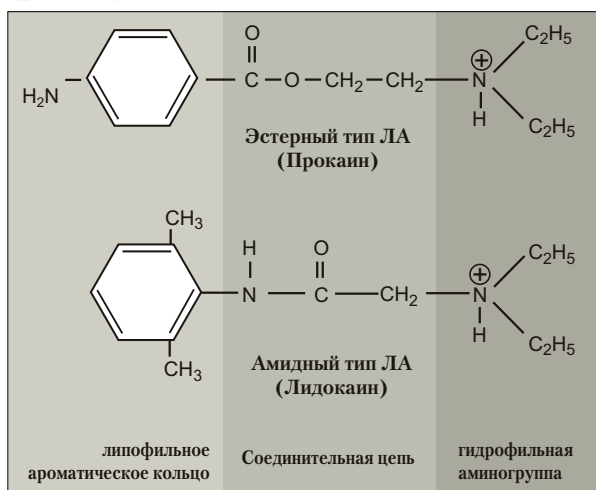


Рис.7.2. Структурная формула амидных и эстерных ЛА [24].

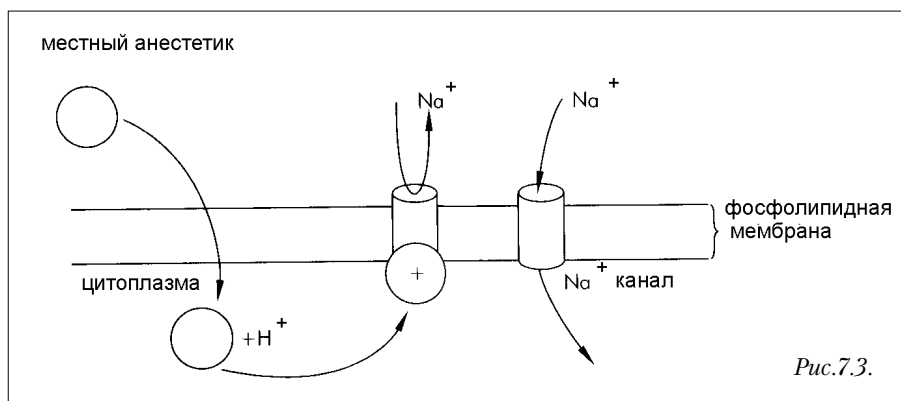
Приемлема также терминология: местные анестетики эфирного типа и местные анестетики амидного типа, либо проще – эфиры и амиды.

Механизм действия локальных анестетиков можно представить следующим образом. Большинство местных анестетиков выпускается в виде растворов солей. Эти соли присутствуют в растворе как в виде неионизированных (незаряженных) оснований, так и в виде ионизированных (положительно заряженных) катионов.

Неионизированная щелочная жирорастворимая форма анестетика проникает через оболочку в аксоплазму (внутриклеточную жид-



кость), где происходит его реионизация и превращение в катион (ионизированную форму), которая, соединяясь с рецепторным участком натриевого канала изнутри, вызывает его блокаду. Вследствие последней увеличивается порог возбуждения и уменьшается потенциал действия (рис.7.3. ) [26].



А.Ю.Павленко и А.А.Хижняк (2006г.) представили «последовательность процессов, приводящих к блокаде проведения нервных импульсов под влиянием местных анестетиков», следующим образом [8]:

1. Диффузия анестетика через оболочку нерва и нервную мембрану.
2. Фиксация анестетика в зоне рецепторов натриевого канала.
3. Блокада натриевого канала и уменьшение проницаемости мембраны для натрия.
4. Снижение скорости и степени фазы деполяризации.
5. Невозможность достижения порогового уровня и развития потенциала действия.
6. Проводниковая блокада.

Нервные волокна блокируются неодинаково. Выраженность блокады зависит от толщины нерва, его длины, наличия или отсутствия миелинизации, а также от дозы введенного местного анестетика, его концентрации в месте введения и в точке приложения внутри нерва.

Чем больше волокно, тем медленнее наступает блок и тем более высокая концентрация местного анестетика требуется для его блокады. Тонкие волокна Аδ (дельта) и С, проводящие ноцицептивный импульс, блокируются более низкой концентрацией местного анестетика. Толстые миелинизированные Аα и Аβ – волокна, ответственные за проведение двигательных импульсов, тактильную и проприоцептивную чувствительность, устойчивы к низкоконцентрированным «слабым» местным анестетикам.

Миелинизация уменьшает длину нервного волокна, подвергающегося воздействию местного анестетика. Блокаде подвергаются узелки Ранвье.

Избирательная способность нервных волокон блокироваться местными анестетиками имеет практическое значение для выполнения как хирургических невралгических блокад (проводниковой анестезии), так и для терапевтических ПНБ (регионарной терапии боли). В зависимости от предстоящих задач (операция либо купирование болевого синдрома), можно, подобрав концентрацию местного анестетика, достигнуть полной «хирургической» анестезии с «выключением» всех видов чувствительности, в том числе и двигательной (хирургическая ортопедия). Возможно также обеспечить адекватную операционную анальгезию при сохраненной двигательной способности, необходимой в микрохирургии. Использование низких концентраций локальных анестетиков позволяет получить анальгетический эффект при выполнении терапевтических невралгических блокад. Вышеописанное состояние получило название дифференцированного блока.

*Обычно регионарная блокада происходит в следующей последовательности: вначале «выключение» болевой и температурной чувствительности; затем тактильной, и в последнюю очередь – проприоцептивной и двигательной.* Восстановление различных видов чувствительности происходит соответственно в обратном порядке.

Для любителей «экстремальной кулинарии» и дальних странствий существует реальная возможность непосредственно на себе прочувствовать блокаду натриевых каналов. В природе существуют биологические токсины (аконитин, вератридин, яд некоторых скорпионов), являющиеся высокоспецифическими блокаторами натриевых каналов.

Из вышеупомянутых биоблокаторов печально знаменит тетродоксин, являющийся сильнодействующим ядом, смертельная доза которого составляет 0,00001 г/кг. Он содержится в икре, печени и брюшине рыбы фугу (род *Spheroides*), в икре и коже калифорнийского тритона (*Taricha torosa*), центральноамериканских лягушек *Atelopus* и у синекольчатого осьминога *Naralochlaena maculosa*. Как упоминалось ранее, в зависимости от химического строения, а точнее от характера соединительной цепочки (**эфирная-СОО-**, либо **амидная-NHCO-**) между ароматическим кольцом и амоногруппной, все местные анестетики делятся на две группы:

**Амино-эфир**ы и **Амино-амид**ы, либо ещё проще **эфирные** (эстерные) местные анестетики (ЭМА) [нем.:ester-LA] и **амидные** местные анестетики (АМА) [нем.:Amid-LA]

<b>Эфирные МА:</b>	<b>Амидные МА:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Кокаин</li> <li>– Бензокаин</li> <li>– Прокаин</li> <li>– 2-хлорпрокаин</li> <li>– Тетракаин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Лидокаин</li> <li>– Тримекаин</li> <li>– Мепивакаин</li> <li>– Прилокаин</li> <li>– Бутивакаин</li> <li>– Артикаин</li> <li>– Этидокаин</li> <li>– Ропивакаин</li> <li>– Левобутивакаин</li> </ul>

Основные отличия между эфирными и амидными местными анестетиками заключаются в различных путях метаболизма, их аллергогенном потенциале, а также их химической стойкости и токсичности.

Эфирные МА быстро разрушаются (гидролизуются) в крови плазменным ферментом (псевдохоллинэстеразой) с образованием парааминобензойной кислоты, которая признана основным «виновником» аллергических реакций, довольно часто присущих этой группе анестетиков. И хотя, в большинстве случаев преобладают кожные проявления, нередки случаи фатальной анафилаксии.

В связи с быстрым разрушением эфирных МА, для них нехарактерны стойкие общетоксические реакции. Амино-эфиры нестойки и в водных растворах, где разрушаются без участия ферментов.

Амидные местные анестетики гидролизуются микросомальными ферментами печени, что необходимо учитывать при применении «больших» доз амино-амидов, особенно у больных с нарушением функций печени либо при параллельном назначении гепатотоксических препаратов. Также у больных со сниженным печеночным кровотоком следует ожидать замедления инактивации амидных МА.

Для анестетиков этой группы характерны тяжелые общетоксические реакции, связанные с особенностями их метаболизма. Скорость метаболизма различных амидов переменна: прилокаин (самый быстрый) > этидокаин > лидокаин > мепивакаин > бупивакаин (самый медленный).

Аллергические реакции к амидным МА чрезвычайно редки и в большинстве клинических ситуаций, симулирующих аллергию и расцененных как таковая, имеет место синдром вазовагальной синкопы, системная интоксикация, передозировка адъювантов-вазоконстрикторов или проявления чувства страха у пациента (иногда совместно с анестезиологом). Истинные аллергические реакции на амино-амиды обусловлены в большинстве случаев консервантом *метилпарабеном* и характерны для больных с гиперчувствительностью к парааминобензойной кислоте.

Желательно для лиц со скомпрометированным аллергологическим анамнезом использовать анестетики, не содержащие консервантов. Недостаток таких растворов – короткие сроки хранения. Вероятность перекрестной аллергии между амино-эфирами и амино-амидами крайне низка, поэтому указание в анамнезе на наличие аллергической реакции на амино-эфиры не исключает правомочность использования амидного местного анестетика.

Существует взаимосвязь между структурой местного анестетика и его клиническими свойствами. Ненасыщенная ароматическая часть молекулы (обычно бензольное кольцо) отвечает за растворимость в липидах. Аминовая часть молекулы (четвертичный, реже вторичный амин) обеспечивает молекуле свойства слабого основания и отвечает

за растворимость в воде. Любые изменения в ароматическом или аминовом остатках молекулы изменяют коэффициент распределения жир/вода и характеристики связывания препарата с белками, коррелируя с анестетическим профилем. Например, добавление бутиловой группы к аминному остатку мепивакаина привело к образованию бупивакаина, который имеет значительно больший коэффициент проницаемости, большую степень связывания с белками плазмы (96% против 77%), в четыре раза большую анестетическую активность (16 против 4) и более длительный эффект действия (таб. 7.2.). Основные физико-химические свойства МА в соответствии с их формулой представлены в таблицах (табл. 7.1 – 7.2.) [24].

Таблица 7.1.

**Клинические показатели эстеров: структурные формулы и физико-химические показатели (по de Jong 1993) [24].**

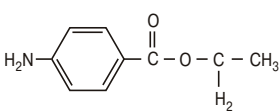
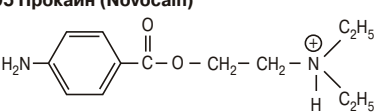
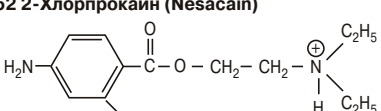
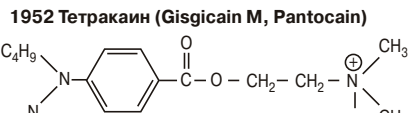
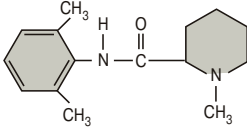
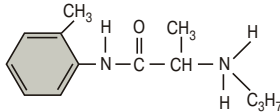
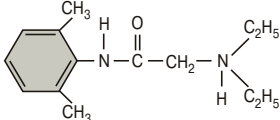
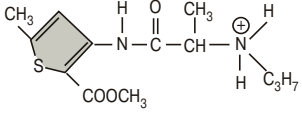
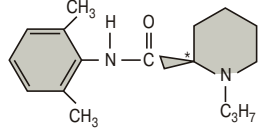
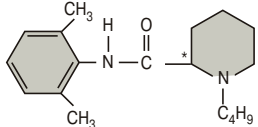
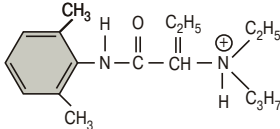
Субстанция (коммерческое название) химическая формула	мощность in vitro	Молек. вес	p Ka (25 гр С)	Коэффициент распределения	Связь с плазмой	Длительность действия
<b>Кокаин</b> $\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CHCOOCH}_3 \\   \qquad   \\ \text{NCH}_3 - \text{CHCOO}_6\text{H}_5 \\   \\ \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CH}_2 \end{array}$						
<b>1900 Бензокаин (Anaesthesin)</b> 	1		3,5	0,02	6%	0,5–1 ч.
<b>1905 Прокаин (Novocain)</b> 	1	236	9,05	0,6		0,5–1 ч.
<b>1952 2-Хлорпрокаин (Nesacain)</b> 	2-4	271	8,96	4,1		0,5–1 ч.
<b>1952 Тетракаин (Gisgicain M, Pantocain)</b> 	16	264	8,46	80	75%	2–4 ч.

Таблица 7.2.

**Клинические значения амидных местных анестетиков: химические формулы и физико-химические значения (по de Jong 1993) [24].**

Субстанция (коммерческое название) химическая формула	Сила	Молекул. вес	pK (25°C)	Коефф. распред.	Связь с плазмой	Длит. д-я, ч.
<b>1957 Мепивикаин (Meaverin, Scandicain)</b> 	3–4	246	7,6	0,8	77%	1,5–3
<b>1960 Прилокаин (Xylonest)</b> 	3–4	220	7,9	0,9	56%	1–3
<b>1948 Лидокаин (Xylocain)</b> 	4	234	7,91	2,9	64%	1–2
<b>1970 Артикаин (Ultradain)</b> 	5	284	7,8	0,04	95%	1
<b>1996 Ропивакаин (Naropin)</b> 	14– 16	276	8,05	6,7	95%	3–6
<b>1963 Бупивакаин (Carbostesin, Bucain)</b> 	16	288	8,16	27,5	96%	1,5–8
<b>1972 Этидокаин (Dur-Anest)</b> 	16	276	7,7	141	94%	1,5–4

Наиболее важными физико-химическими параметрами МА являются:

– константа (коэффициент) диссоциации **pKa**, отражающая соотношение ионизированной и неионизированной форм препарата; pKa – это то значение pH, при котором 50% вещества находится в ионизированной форме и 50 % в неионизированной;

– коэффициент растворимости жир/вода, указывающий на растворимость МА в липидах;

– степень связывания с белками плазмы.

**Константа (коэффициент) диссоциации pKa.** Значение pKa указывает на степень ионизации, отражает соотношение ионизированной и неионизированной фракций местного анестетика после инъекции его в ткани.

Чем выше pKa, тем меньше количество препарата, находящегося в неионизированной форме. А поскольку только неионизированная форма способна проникать через нейрональную мембрану, то показатель pKa будет определять быстроту начала действия МА; чем меньше pKa, тем быстрее начало действия анестетика. Показатели pKa для большинства локальных анестетиков выше физиологического pH. Чем ближе pKa к физиологическому pH, тем больше будет концентрация неионизированной фракции, проникающей через мембрану нейрона, и тем быстрее будет действовать местный анестетик. Е. М. Шифман приводит показательное сравнение на примере лидокаина и бупивакаина, (основных амидных анестетиков, применяемых у нас). Лидокаин с pKa 7,91, относительно близким к pH внутренней среды организма, после введения в ткани быстро буферизируется до pH 7,4. При этом неионизированная фракция препарата будет составлять около 35%, что и объясняет быстрое начало действия лидокаина. Напротив, бупивакаин имеет pKa 8,16, и после введения в ткани только 20% препарата будет находиться в неионизированной форме, что и объясняет его относительно медленное начало действия по сравнению с лидокаином.

**Коэффициент растворимости жир/вода, определяющий растворимость МА в липидах.** Растворимость в липидах обуславливает анестетическую мощность и токсичность МА. Чем больше коэффициент проницаемости жир/вода, тем более мощным и токсичным будет МА. Как правило, увеличение растворимости в липидах ведет к увеличению анестетического эффекта МА. Данное утверждение справедливо по отношению к бупивакаину и этидокаину. Однако при клиническом применении МА следует учитывать и гидрофильные свойства МА, так как, помимо диффузии через липидосодержащую мембрану нейрона (липофильность МА) необходима его гидрофильность для достаточно быстрой диффузии из места инъекции, поскольку биологические жидкости являются водными растворами. Так как

растворимость в воде снижается по мере увеличения растворимости в липидах, необходим определенный «компромисс» между липофильными и гидрофильными свойствами препарата (Ражев С. В., 2001 г).

Разная жирорастворимость МА обуславливает неодинаковую их силу (мощность). Поэтому, для удобства использования препаратов в анестезиологической практике введено понятие об **эквипотенциальных (равносильных) концентрациях (ЭК)** – таких концентрациях разных препаратов одной фармакологической группы, которые при введении одинаковых их объемов вызовут одинаковый по силе клинический эффект. В. С. Фесенко привел в пример эквипотенциальные концентрации наиболее распространенных локальных анестетиков (2002 г) – (табл.7.3) [12].:

Таблица 7.3.

### Эквипотенциальные концентрации локальных анестетиков

Название препарата	Аналгетические концентрации		Анестетические концентрации	
Прокаин (Новокаин)	1 %	2 %		
Хлорпрокаин	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %
<u>Лидокаин</u>	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %
Прилокаин	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %
Мепивакаин	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %
Этидокаин	0,25 %	0,5 %	0,75 %	1 %
<u>Бупивакаин</u>	0,125 %	0,25 %	0,375 %	0,5 %
Тетракаин	0,075 %	0,15 %		0,3%

*Примечание: жирным шрифтом выделены оптимальные концентрации для блока толстых нервов.*

*Более концентрированные растворы указанных в таблице локальных анестетиков в настоящее время не применяются.*

**Связывание с белками.** Связывание с белками определяет длительность нейрональной блокады. Чем выше связь с белками, тем более длительным будет анестетический эффект МА. Это обусловлено тем, что анестетики с высокой связываемостью с белками остаются в липопротеиновой мембране нерва длительное время. Местные анестетики с высоким аффинитетом (сродством) к протеинам рецепторных ионных (натриевых) каналов, вызывают длительную их блокаду и, соответственно, увеличивают время невральная блокады. Наибольшая способность связываться с белками характерна для бупивакаина – 96%.

Высокая связываемость с белками пролонгирует время полувыведения местного анестетика из организма, тем самым сохраняя высокую токсическую концентрацию препарата и увеличивая длительность

ность общетоксических эффектов. Это положение также касается связи анестетика с мембранами кардиомиоцитов, что следует помнить при использовании МА с высоким процентом связи с белками (потенцирование кардиотоксичности).

Помимо физико-химических свойств, для практической работы «региональщику» необходимо учитывать также и характеристики коммерческих растворов: рН раствора МА, его осмолярность, температуру и наличие дополнительных ингредиентов.

**1. рН раствора МА.** Все коммерческие растворы имеют среду с низким значением рН (кислую среду, рН=6-7) и выпускаются в виде гидрофильных гидрохлоридных солей. Адреналинсодержащие растворы МА имеют еще более кислую среду в связи с наличием антиоксидантов. Попытки снижения рН приводят к развитию тахифилаксии (острой толерантности – устойчивости – к повторному введению препарата). Данный эффект, вероятно, обусловлен прогрессирующим снижением рН внеклеточной жидкости в месте повторной инъекции МА. Так, коммерческие растворы бупивакаина, в отличие от растворов других анестетиков, выпускаются с кислотностью в диапазоне 4,5 – 6, в силу чего для этого препарата более характерно развитие тахифилаксии. В хирургической и стоматологической практике некоторые наши коллеги зачастую с целью обезболивания применяют проводниковую анестезию на фоне местного воспалительного процесса (*напомним, что наличие местного воспалительного процесса является противопоказанием для периферических невралжных блокад; в таких ситуациях необходимо выполнить либо общую анестезию, либо блокаду вне зоны воспаления – более проксимально*). При этом было замечено отсроченное начало анестезии и недостаточная ее эффективность, что объясняется малым процентом неионизированной фракции МА, обеспечивающего анестезию вследствие низкого рН в воспалительных тканях.

**2. Осмолярность.** Для проводниковой анестезии допустимо применение только изобарических и гипобарических растворов МА. Применение гипербарических растворов с увеличенной осмолярностью (за счет глюкозы) допустимо только для спинальной (субарахноидальной) анестезии, т. к. они вызывают химические ожоги нервных стволов!

**3. Температура раствора МА.** Согревание раствора МА до температуры тела непосредственно перед применением приводит к укорочению латентного периода его действия.

**4. Дополнительные ингредиенты в коммерческих растворах.** Помимо адреналина, в растворах МА могут содержаться антиоксиданты (тиоглицерол, аскорбиновая кислота, бисульфат и метабисульфат натрия), буферные добавки (лактат натрия), стабилизаторы, консерванты-антисептики (метилпарабен). Все эти дополнительные ингред-



диенты увеличивают риск развития аллергических реакций, что следует учитывать у пациентов со скомпрометированным аллергологическим анамнезом.

В своей монографии, ставшей уже классической, «Региональное обезбоживание» А. Ю. Пацук для характеристики местных анестетиков использует три понятия: относительная токсичность, относительная сила действия, анестетический индекс (табл. 7.4.).

Относительная сила действия – это отношение минимальной действующей дозы (МДД) новокаина к МДД нового анестетика.

Относительная токсичность – это отношение минимальной летальной дозы (МЛД) новокаина к МЛД нового анестетика.

Таблица 7.4.

**Относительная сила действия и относительная токсичность наиболее распространенных локальных анестетиков**

Препарат	Сила действия	Токсичность	Макс. Раз. Доза (мг) на 70 кг мт	Макс. Раз. Доза (мг) на 70 кг мт с адреналином
Новокаин (Прокаин)	1	1	500	1000
2-хлоропрокаин	4	—	600	1000
Лидокаин	4	1,1	300	500
Тримекаин	1,8	1,1	300	1000
Тетракаин	16	10	100	100
Прилокаин	4	0,75	600	900
Мепивакаин	4	2	300	500
Бупивакаин	16	8	150	200
Этидокаин	16	6	300	400

**Анестетический индекс** – это соотношение относительной силы действия и относительной токсичности МА, характеризующее безопасность анестетика. Если относительная сила действия анестетика высокая, а относительная токсичность низкая, то пределы безопасности анестетика высокие. **С увеличением концентрации и количества МА его токсичность увеличивается в геометрической прогрессии.**

Помимо этого, используется также такое понятие, как **минимальная эффективная концентрация (МЭК)** – это концентрация местного анестетика, которая через определенный промежуток времени, установленного для начала действия конкретного анестетика, вызывает хирургическое обезбоживание у 50% пациентов (табл. 7.5.) [23].

В практической работе при выборе местного анестетика следует также учитывать:

1. Силу обезболивающего эффекта МА.
2. Способность МА проникать в нервные волокна разного диаметра

Таблица 7.5.

**Минимальные эффективные концентрации некоторых  
анестетиков (J. C. Gerancher, 2000 год) [23].**

Название препарата	Минимальная эффективная концентрация, %
2-хлорпрокаин	1
Лидокаин	1
Мепивакаин	1
Бупивакаин	0,25
Ропивакаин	0,5

Таблица 7.6.

**Концентрация растворов местных анестетиков для симпатических бло-  
кад малых и больших нервов и сплетений [3].**

Характеристика Препарат	Симпатический блок малых нервов	Блок больших нервов и сплетений
Прокаин (Новокаин)	1	2
Хлорпрокаин (Незакаин)	1	2
Лидокаин (Ксилокаин)	0,5	1–1,5
Прилокаин (Цитанест)	0,5	1–2
Мепивакаин (Карбокаин)	0,5	1–1,5
Бупивакаин	0,25	0,375–0,5
Тетракаин (Понтокаин)	0,25	0,15–0,3
Этидокаин (Дюракаин)	0,25	0,5–1
Ропивакаин (Наропин)	0,75	0,75

и преимущественный характер вызываемой раствором местного анестетика блокады (сенсорная, двигательная).

3. Начало действия анестетика – так называемый латентный (скрытый) период (чем он короче, тем быстрее наступит блокада).

4. Длительность анестетического эффекта (хирургической стадии) и послеоперационной анальгезии.

5. Потенциальная токсичность МА и адьювантов.

6. Аллергогенность МА и адьювантов.

7. Стабильность раствора местного анестетика при добавлении адьювантов и эффекты, характерные для вновь полученной смеси.

8. Взаимосвязь между объемом и концентрацией МА и характером получаемой невралной блокады.

9. Факторы, влияющие на действие местных анестетиков (рН воспаленных тканей, параллельное назначение фармакоактивных препаратов).

С. В. Рашевым и С. М. Степаненко в 2001 году были предложены **свойства идеального местного анестетика:**

- преимущественная блокада сенсорных (но не моторных) волокон;
  - быстрое наступление эффекта;
  - длительное действие;
  - медленная абсорбция и, следовательно, низкая максимальная концентрация;
  - высокий клиренс (короткое время полувыведения);
  - отсутствие системной токсичности препарата и его метаболитов.
- Однако сами же авторы отметили, что местного анестетика с идеальными свойствами не существует.

Практикующему анестезиологу-региональщику для работы следует знать: как быстро наступит блокада и как долго она будет действовать. В практическом отношении знание **латентного периода** (времени от начала введения препарата до наступления хирургического блока) поможет при выборе анестетика в ургентной ситуации. В случае срочной операции анестезиолог успеет выполнить блокаду, пока хирурги будут «мыться», а короткий латентный период позволит развиваться эффективной блокаде за время, необходимое для подготовки операционного поля. В случае купирования острого болевого синдрома, выполнение «терапевтической» невралной блокады позволяет быстро облегчить страдания больного.

В. С. Фесенко подразделяет МА на препараты с быстрым началом действия (латентный период короткий – до 5 минут) и местные анестетики с медленным [укр.: повільним], отсроченным началом действия (латентный период более 10 мин) (табл. 7.7.) [12].

Таблица 7.7.

**Классификация МА по латентному периоду  
(учтены собственно свойства анестетика) [12].**

<b>МА с быстрым началом действия</b>	<b>МА с медленным началом действия</b>
Хлоропрокаин Лидокаин Прилокаин Мепивакаин Этидокаин Артикаин	Прокаин Бупивакаин Ропивакаин Тетракаин

Величина латентного периода для одного и того же препарата неодинакова в зависимости от ряда условий: выбора места блокады, свойств анестетической смеси (объем, концентрация раствора, наличие адъювантов), «виртуозности» выполнения блокады анестезиологом. Так, например, при обезболивании кисти и предплечья в

случае проведения аксиллярной блокады бупивакаином время до наступления хирургической анестезии составляет, в среднем, около 30-40 минут, а при блокаде плечевого сплетения надключичным доступом – 15-25 минут, при выполнении низких блоков (дистальные доступы в области запястья и кисти) – около 15 мин. Более быстрое наступление блока при надключичном доступе к плечевому сплетению по сравнению с аксиллярным можно сравнить с элементом военной тактики – эффектом максимальной уязвимости колонны в горном ущелье. Когда войско осуществляют переход через перевал, то в момент прохождения через ущелье его легче разбить. В надключичной области составляющие сплетение нервные волокна находятся в максимальной близости друг к другу, поэтому «колонна нервов» здесь более уязвима и быстрее блокируется локальным анестетиком.

Относительно свойств смеси, то увеличение концентрации анестетика приводит к уменьшению латентного периода. Что же касается объема вводимого анестетика, то при равной дозе больший объем способствует более раннему развитию блокад (латентный период уменьшается). Помимо этого, большие объемы с низкой концентрацией приводят к меньшему числу осложнений (P. Pirra, A. Panchetti, G. Poggi, 2006) [33] и обеспечивают более полную (эффективную) блокаду. R. H. De Jong еще в далеком 1961 году в экспериментах на трупах доказал, что объем анестетика, равный 42 мл, достаточен для адекватного распространения вдоль плечевого сплетения при использовании аксиллярного доступа.

Этим и можно объяснить разброс цифр в нижеприведенной таблице, любезно предоставленной J. C. Gerancher (табл. 7.8.) [23].

*Табл. 7.8.*

**Величина латентного периода у некоторых основных МА при проводниковой анестезии [23].**

<b>Препарат</b>	<b>Величина латентного периода (мин)</b>
2-хлорпрокаин	5–15
Лидокаин	7–15
Мепивакаин	10–15
Бупивакаин	15–40
Ропивакаин	15–40

При выборе препаратов для создания анестетической смеси в целях адекватной интраоперационной анестезии необходимо учитывать длительность предполагаемого хирургического вмешательства и практически навыки конкретной хирургической бригады.

**Классификация локальных анестетиков  
по длительности действия:**

**1. По данным Фесенко В.С. (2002) [12].**

*Таблица 7.9.*

<b>Короткого действия (до 1 часа)</b>	<b>Средней продолжительности (до 3-4 часов)</b>	<b>Длительного действия (более 4 часов)</b>
Прокаин (новокаин)	Лидокаин	Тетракаин
Хлорпрокаин	Прилокаин	Этидокаин
Артикаин	Мепивакаин	Бупивакаин
		Ропивакаин

**2. По Norbert Roewer, Holger Thiel (2001) [51].**

*Таблица 7.10.*

<b>Препарат</b>	<b>Длительность действия</b>
Прокаин	30-90 мин
Тетракаин	120-600 мин
Лидокаин	60-180 мин
Прилокаин	60-180 мин
Мепивакаин	60-180 мин
Ропивакаин	120-500 мин
Бупивакаин	120-600 мин
Этидокаин	120-600 мин

*Таблица 7.11.*

**Средняя длительность стадии хирургической анестезии  
и послеоперационной аналгезии (J. C. Gerancher, 2000 год) [23].**

<b>Название препарата</b>	<b>Средняя длительность стадии хирургической анестезии (час.)</b>	<b>Средняя длительность послеоперационной аналгезии (час.)</b>
2-хлорпрокаин	1–2	2–3
Лидокаин	2–3	3–5
Мепивакаин	3–4	3–6
Бупивакаин	6–10	8–16
Ропивакаин	5–9	8–14

*Примечание: данные, предоставленные в этой таблице, не совпадают с нашими клиническими наблюдениями: при использовании без адьювантов средняя длительность хирургической анестезии для лидокаина – 1-1,5 часа, для бупивакаина – 4-5 часов; средняя длительность послеоперационной аналгезии у лидокаина составляет 2-3 часа, для бупивакаина – 6-8 часов.*

Ускорить начало блока можно добавив к раствору местного анестетика гидрокарбонат натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ). *Эффект подщелачивания* позволяет (1) ускорить диффузию анестетика в нервное волокно и (2) обеспечить менее болезненную местную инфильтрацию. Также помимо применения адьювантов (см. главу Адьюванты), достичь ускорения анестезии при сохранении длительности блока можно, смешав местный анестетик с коротким латентным периодом (напр. лидокаин) и анестетик с медленным началом действия, но обладающий длительным эффектом (напр. бупивакаин). Срабатывает формула «*быстрый и короткий + медленный и долгий*».

Таблица 7.12.

**Фармакологические и клинические характеристики местных анестетиков (Б. Р. Гельфанд, 2005 г) [3].**

Характеристика Препарат	Физико-химические					Клинические			
	Относительная мощность	Относительная токсичность	Анестетический индекс	pH раствора	pKa	Латентный период	Проницаемость	Длительность	Относительная длительность
Прокаин (Новокаин)	1	1	1	5–6,5	8,9	Средн.	Средн.	Коротк.	1
Хлорпрокаин (Незакаин)	2	0,75	3	2,7–4	8,7	Коротк.	Заметн.	Оч. Коротк.	0,75
Лидокаин (Ксилокаин)	3	1,5	3	6,5	7,9	Коротк.	Заметн.	Средн.	1,5–2
Прилокаин (Цитанест)	3	1,5	2	4,5	7,7	Коротк.	Заметн.	Средн.	1,75–2
Мепивакаин (Карбокаин)	3	2	1,5	4,5	7,6	Коротк.	Умерен.	Средн.	2–2,5
Бупивакаин	15	10	1,5	4,5–6	8,1	Умерен.	Умерен.	Длительн.	6–8
Тетракаин (Понтокаин)	15	12	1,25	4,5–6,5	8,6	Оч. длит.	Плох.	Длит.	6–8
Этидокаин (Дюракаин)	15	10	1,5	4,5	7,7	Коротк.	Умерен.	Длительн.	5–8
Ропивакаин (Наропин)	15	10	1,5	4-6	8,1	Коротк.	Умерен.	Длительн.	3–10

**Характеристика отдельных местных анестетиков**

**Эфирные местные анестетики**

**Кокаин ( $\text{C}_{19}\text{H}_{21}\text{O}_4\text{N}$ )** – первый известный местный анестетик, применение которого в современной анестезиологии в силу его токсичности и способности вызывать наркотическую зависимость практически исчерпано. Однако, в некоторых странах его использование продол-

жается в виде 4% раствора в офтальмологической и ЛОР-хирургии, а также при интубации трахеи для поверхностной анестезии. Это объясняется тем, что кокаин обладает вазоконстрикторным эффектом и при нанесении на слизистую оболочку уменьшает кровоточивость и отечность тканей, однако способствует отторжению корнеального эпителия и повышению внутриглазного давления.

В последнее время увеличилось количество отравлений, вызванных приемом этого вещества с целью достижения наркотического эффекта. В силу этого считаем необходимым предоставить описание клиники отравления кокаином.

Острое отравление кокаином характеризуется выраженной фазностью течения. И. В. Маркова и В. В. Афанасьев в «Клинической токсикологии детей и подростков» (1998 г) со ссылкой на Gay GP и Rapoport RT выделяют 3 стадии. В ранней фазе больные жалуются на боли в загрудинной области, головную боль, тошноту. При объективном обследовании выявляются психомоторное возбуждение, бледность кожи, увеличение частоты и глубины дыхания, повышение артериального давления (как проявление нейромедиаторного действия кокаина). Возможны миофибрилляции. Ориентация в пространстве и времени, как правило, сохранена. В фазу выраженной стимуляции у больных развиваются приступы клонико-тонических судорог и гиперкинезов. Также повышаются частота сердечных сокращений (вплоть до выраженной тахикардии) и артериальное давление, развиваются нарушения ритма и характера дыхания. В фазу угнетения происходит депрессия сознания (с мышечными парезами, гипо- и арефлексией), гемодинамических показателей (коллапс, шок) и развитие полиорганной недостаточности.

При отравлениях легкой степени больные эйфоричны, возбуждены, агитированы, их мышление ускорено (с делириозными эпизодами, течение которых может прерываться активными жалобами на боли в сердце, тошноту и т. п.). Объективно регистрируются бледность кожи, тахикардия, артериальная гипертензия, мидриаз, гипергидроз. У женщин – выраженный спазм сосудов матки со снижением маточного кровотока (что особо актуально для беременных). При отравлении средней степени определяется картина «адренергического» психоза: выраженное возбуждение на фоне грубых нарушений гемодинамики. В этой стадии чаще всего происходит развитие типичных осложнений от действия самого кокаина и его токсических добавок: летальных аритмий, инфаркта миокарда, церебральных кровоизлияний, инфарктов кишечника, судорожного синдрома, разрыва аневризмы, развития экзотоксического шока, для кокаинистов-курильщиков – пневмоторакса, пневмомедиастинума, отека легких. «Адренергический» синдром или его элементы определяются также и у коматозных больных (при тяжелых стадиях отравления) – гипертензия,

нарушение ритма сердечной деятельности, мидриаз, влажность кожных покровов, элементы гипертонуса мышц.

Причинами смерти при отравлениях кокаином в токсикогенной фазе являются: аритмия, интракраниальное кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы, эпистатус, злокачественная гипертермия. В соматогенной фазе смерть может наступить от развития почечной недостаточности, коагулопатии, полиорганной недостаточности.

И. В. Маркова и В. В. Афанасьев в своем «бестселлере» по токсикологии не указывают на наличие специфического антидота для купирования отравления кокаином. Лечение состоит из общих принципов интенсивной терапии (устранение состояний, угрожающих жизни, посиндромная терапия). Тахикардию необходимо купировать кардиоселективными бета-блокаторами (эсмолол – 10-40 мг в/в) или блокаторами кальциевых каналов (верапамил в/в 2,5-10 мг, нифедипин 10 мг сублингвально). Неселективные бета-блокаторы противопоказаны ввиду возможного прогрессирования гипертензии (блокада бета-2-вазодилатирующего эффекта).

В «The Anesthesia Drugs Handbook» Sota Omigui (1995) [52], в популярном руководстве по клинической фармакологии для анестезиологов (США), указывается максимальная доза кокаина 1,5 мг/кг. У пациентов с дефицитом псевдохолинэстеразы даже «малые» дозы (0,4 мг/кг) могут вызвать злокачественную гипертензию, фибрилляцию желудочков сердца. Анестезиологу следует помнить, что кокаин повышает МАК для газовых анестетиков и на фоне наркоза газовыми анестетиками повышает риск развития злокачественных аритмий; *применение у кокаиновых кетамин и адrenalина противопоказано.*

**Бензокаин** (Benzokain, Анестезин, Americaine, Hurrricane, Rhulicaine, Solarcaine) – 4-Аминобензойной кислоты этиловый эфир,  $C_9H_{11}NO_2$ , первый синтетический местный анестетик. Строение молекулы бензокаина является исключением из общей структуры местных анестетиков в связи с отсутствием в ней аминогруппы, что ограничивает его переход в неионизированную форму. Хорошо проникает через липидные слои, но плохо растворим в воде. Достигает натриевых каналов путем диффузии через клеточную мембрану. Клинически малоэффективен. В настоящее время его применение ограничено топической (местной) и поверхностной (преимущественно) анестезией. Не склонен к системной абсорбции. Как эфир бензойной кислоты, отличается крайне быстрым началом действия (15-30 сек) и короткой продолжительностью действия (12-15 мин). Пик эффекта – на 1-й минуте. При одновременном применении с анальгетиками-антипиретиками, ингибиторами холинэстеразы усиливается действие бензокаина. При одновременном применении с сульфаниламидами уменьшается их антибактериальная активность. В настоящее время применяется преимущественно для поверхностной анестезии кожи и слизи-



стых (мази, кремы, гели, аэрозоли для смазывания интубационных трубок, мочевых катетеров, смазывания и орошения слизистых рта, носа, аноректальной области и т. п.). Не применяется для анестезии роговицы и конъюнктивы. Не использовать при температуре более 40 град. С и беречь от света. При приеме внутрь обладает анорексигенным действием, что используется для коррекции избыточной массы тела. Противопоказан в период лактации, детям до 2-х лет, при одновременном приеме ингибиторов .

Побочные действия: аллергические реакции, контактный дерматит, стойкое снижение чувствительности (в месте применения). Передозировка. Симптомы: цианоз, диспноэ, головокружение. Лечение: симптоматическое и в/в введение метиленового синего.

**Прокаин** (Новокаин) – (2-диэтиламино)-N-(2,6-диметилфенил)-ацетамид (и в виде гидрохлорида),  $C_{14}H_{22}N_2O$ , местный анестетик из группы аминоэфиров (сложный эфир парааминобензойной кислоты, производное кокаина) относительно медленного начала (инфильтрационная анестезия – 2-5-я мин) и короткого действия (15-30 мин, с адреналином – 30-45 мин). При парентеральном введении хорошо всасывается. В процессе всасывания быстро гидролизуется эстеразами и холинэстеразами плазмы. Продуктами ферментативного гидролиза являются парааминобензойная кислота (ингибитор сульфаниламидов и антибиотиков при одновременном приеме) и диэтиламин-этанол, 80% которых выводятся почками.

Короткое время действия новокаина обусловлено также его выраженным вазодилатирующим эффектом (быстро всасывается и мета-

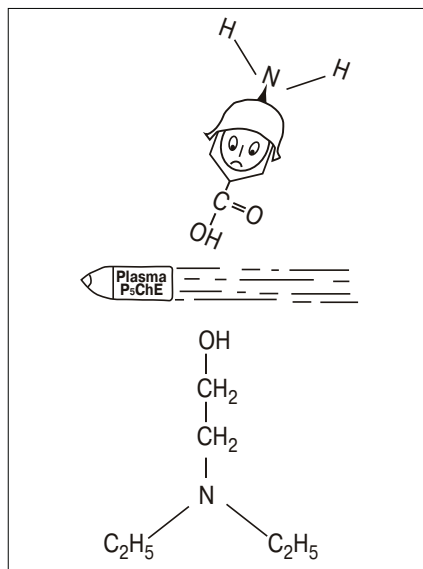


Рис. 7.4. Гидролиз новокаина плазменной холинэстеразой (псевдохолинэстеразой) [16].

болируется) и высокой рКа, создающей условия для его ионизации даже при физиологических значениях рН. Длительное время признавался стандартом местного анестетика. В последнее время практически вытеснен из практики регионарного обезболивания новыми, более современными анестетиками в связи с тем, что имеет ряд существенных недостатков: низкая эффективность; вышеупомянутая выраженная вазодилатирующая активность (для коррекции этого эффекта требуется добавление больших доз вазоконстрикторов, недопустимых к практическому применению); медленное развитие начала обезболивающего эффекта (полный блок нерва без адреналина наступает только через 15 мин – существенный недостаток при малой продолжительности действия); обладает наибольшей аллергенностью среди всех местных анестетиков! Выраженный аллергический потенциал новокаина обусловлен парааминобензойной кислотой. Сенсибилизация к этому агенту опосредована широким распространением его в повседневной жизни (косметика, дезодоранты, бытовая химия и т. п.), поэтому первый клинический контакт пациента с новокаином может закончиться развитием анафилактической реакции. Преимуществом новокаина считается его низкая токсичность, благодаря чему этот препарат можно применять в больших дозах (максимальная без адреналина – 800 мг (10 мг/кг), с адреналином – 1000 (15 мг/кг). Используется как эталон силы и токсичности местных анестетиков, которые принимаются за 1. В нашей стране производится в форме ампул с 0,25%, 0,5%, 1% и 2%, а также флаконов с 0,25% и 0,5% растворами. Оптимальная концентрация для блокирования толстых нервов – 2% (20 мг/мл), для тонких ветвей – 0,5% (5 мг/мл). Используется в основном для инфильтрационной анестезии (0,25% – 0,5% растворы), для анестезии по методу А. В. Вишневого (метод ползучего инфильтрата, 0,125 – 0,25% растворы), для проводниковой анестезии (1-2% растворы). Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, аритмия, блокады сердца, депрессия и остановка дыхания, эйфория, тремор, судороги, потеря слуха, диплопия, асептический арахноидит (при интратекальном применении), аллергические реакции в виде зуда, крапивницы, ангионевротического отека.

**2-хлоропрокаин (Nesacaine)** – галогенизированный дериват прокаина, обладающий более коротким латентным периодом и несколько большей анестетической силой. Как и прокаин, низкотоксичен вследствие быстрого гидролиза холинэстеразами. Преимущественная сфера применения – инфильтрационная и проводниковая анестезия: 1-2% раствор до 40 мл. Предельно допустимые дозы, как и для новокаина, составляют 10 мг/кг (с адреналином – 15 мг/кг). Не рекомендован для внутривенной региональной анестезии в связи с высоким риском развития тромбозов. Ранее препарат применялся для спинальной и эпидуральной анестезии, однако был замечен его извра-

щенный клинический эффект, проявляющийся в антагонизме с интратекально вводимыми опиоидами, альфа-2-агонистами (клофелин), и даже бупивакаином, после чего был безжалостно «изгнан» из арсенала анестетиков, применяемых для центральных нейроаксилярных блокад. Данный эффект, вероятно, обусловлен специфическим антагонизмом к мю-рецепторам. Осложнения идентичны прокаину. Клеймо нейротоксичности препарат получил благодаря коммерческой лекарственной форме гидрохлорида хлорпрокаина (Несакаин), содержащего антиоксиданты.

2-Хлорпрокаин по отношению к бупивакаину проявляет феномен антагонизма локальных анестетиков: при его введении перидурально антагонизирует эффект перидурально введенного бупивакаина (S. Omoigui, 1995).

**Тетракаин** (Дикаин, Amethocaine, Pontocaine, Pantocaine, Dolanest 4-(Бутиламино) бензойной кислоты 2-(диметиламино)этиловый эфир (и в виде гидрохлорида),  $C_{15}H_{24}N_2O_2$  (на Украине не зарегистрирован). Сложный эфир аминокислоты. Единственный длительнодействующий эфирный МА. Его высокая константа диссоциации обуславливает медленное начало действия (при добавлении адреналина блок при проводниковой анестезии наступает через 20-40 мин, В. С. Фесенко). Тетракаин относительно токсичен для эстеров вследствие медленного гидролиза псевдохолинэстеразой, что также формирует нетипичную для этой группы МА длительность действия (при добавлении адреналина – 6 часов, В. С. Фесенко). Ввиду этой высокой токсичности в настоящее время используется только для терминальной анестезии. Преимущественное применение для топической анестезии обусловлено легким всасыванием тетракаина через слизистые оболочки. Анестезия при поверхностном применении развивается в течение 3-5 мин и продолжается 30-90 мин. Препарат гидролизует холинэстеразой с образованием ПАБК и диэтиламиноэтанола. Противопоказан при гиперчувствительности (в т.ч. к другим местным анестетикам группы эфиров или ПАБК и ее производным), тяжелых соматических заболеваниях, в детском возрасте (до 10 лет). Побочное действие: при местном применении: аллергический контактный дерматит, ощущение жжения, припухлость и боль в области аппликации; при длительном применении – кератит, стойкое помутнение роговицы, образование рубцов на роговице с потерей остроты зрения, замедление эпителизации. При непреднамеренном инъекционном введении: возбуждение ЦНС, депрессия, нервозность, головокружение, нарушение зрения, сонливость, тремор, судороги, потеря сознания, сердечно-сосудистая недостаточность, изменение АД (обычно гипотензия), остановка сердца, расстройства дыхания, тошнота, рвота, озноб, сужение зрачков, шум в ушах, идиосинкразия или снижение толерантности, крапивница, анафилактический шок.

Особые указания: инструменты и шприцы, контактирующие с тетракаином, не должны содержать остатков щелочи (образует нерастворимое основание). Лекарственное взаимодействие: снижает противомикробную активность сульфаниламидов; сосудосуживающие лекарственные средства удлиняют эффект и уменьшают токсичность; препараты, ингибирующие холинэстеразу (антимиастенические, циклофосфамид, демекариум, экотиофат, инсектициды, изофлурафат, тиотетпа), снижают метаболизм тетракаина и повышают его токсичность; антикоагулянты (далтепарин, эноксапарин, гепарин, варфарин) повышают риск развития кровотечений; при использовании с ингибиторами МАО (прокарбазин, селегилин) повышается риск снижения АД; усиливает и удлиняет эффект миорелаксантов; бета-адреноблокаторы замедляют метаболизм тетракаина, увеличивая его токсичность (снижение величины печеночного кровотока). Меры предосторожности: не следует наносить на большие участки поврежденной кожи (риск всасывания и системного токсического действия). В офтальмологии не рекомендуется применять длительно или часто (возможно повреждение роговицы). С осторожностью используют у пациентов с уменьшенным уровнем холинэстеразы в плазме крови, нарушениями сердечного ритма, АВ-блокадами, шоком. Проведение спинальной анестезии требует мониторинга АД. Способ применения и дозы: для поверхностной анестезии – 0,05-1% (при необходимости 2-3%) раствор; у детей старше 10 лет – не более 1-1,5 мл 0,5-1% раствора, у взрослых – до 2-2,5 мл 1% раствора. Для блокады плечевого сплетения S. Omoigui (1995) рекомендует комбинацию 0,5 – 1 мг/кг тетракаина с бупивакаином 0,5 мл/кг 0,25% раствора. Предельно допустимая доза – 1 мг/кг (с адреналином – 2,5 мг/кг). По данным В. С. Фесенко максимально допустимые дозы без адреналина – 50 мг (33 мл 0,15% раствора), с адреналином – 150 мг (100 мл 0,15% раствора). До появления современных амидных МА (бупивакаин, ропивакаин) тетракаин являлся анестетиком выбора для проводниковой анестезии в ортопедии при длительных операциях, требующих должной миорелаксации. Для тетракаина характерно выраженное преобладание двигательной блокады над сенсорной. Относится к малоуправляемым и опасным анестетикам.

### *Амидные местные анестетики*

**Лидокаин** (Ксикаин, Ксилокаин, Лидестин, Acetoxylone, Alocaine, Anestacon, Anestecain, Astracaine, Dolicaïne, Dulcicaïne, Esracaine, Fastocaine, Leostesin, Lidestin, Lidocaine, Lidocard, Lidocaton, Lignocain, Maricain, Nulicaïne, Octocaine, Remicaïne, Solcain, Stericaïne, Xucain, Xylesin, Xylocain, Xylocard, Xylocitin, Xyloton, Xylotox и др.) – 2-диэтиламино-2',6'-ацетоксилидида гидрохлорид (амидное производное ксилидина), C<sub>14</sub>H<sub>22</sub>N<sub>2</sub>O, «золотой стандарт» аминокамидов быстро-

го начала (0,5-1 мин для инфльтрационной анестезии и 7-15 мин – для проводниковой) и средней длительности (1% раствор – 1-1,5 часа, с адреналином – 2-4 часа). По силе анестетического действия в 4 раза превосходит новокаин, по токсичности – в 1,1-1,4 раза токсичнее (в зависимости от концентрации). Антиаритмик IV класса. Антиаритмическая активность обусловлена угнетением фазы 4 (диастолической деполяризации) в волокнах Пуркинье, уменьшением автоматизма, подавлением эктопических очагов возбуждения. На скорость быстрой деполяризации (фаза 0) не влияет или незначительно снижает. Увеличивает проницаемость мембран для ионов калия, ускоряет процесс реполяризации и укорачивает потенциал действия. Не изменяет возбудимость синусно-предсердного узла, мало влияет на проводимость и сократимость миокарда. При в/в введении действует быстро и коротко (10-20 мин). Возможен антагонизм с ионами кальция.

**Фармакокинетика.** Довольно быстро всасывается при парентеральном введении. Скорость абсорбции зависит от васкуляризации тканей, дозы, наличия адьювантов в растворе. Её можно лимитировать при сочетании с адреналином (эпинефрин снижает местный кровоток, что приводит к замедлению всасывания лидокаина из места инъекции, благодаря чему возрастает его местная концентрация и продлевается время анестезии, а также снижает концентрацию препарата в периферической крови и, следовательно, уменьшает общетоксический эффект). Наиболее высокая концентрация в плазме достигается при в/в введении – на кончике иглы. После нанесения аэрозоля на слизистую оболочку верхних отделов дыхательных путей часть препарата проглатывается с последующей инактивацией в ЖКТ. Значительно меньшее количество лидокаина проникает через слизистую в системный кровоток. С тах в плазме крови достигается через 10-20 мин.

**Распределение.** рКа – 7,9. Связывание с белками плазмы составляет около 50-65%. Распределяется во всех тканях, прежде всего в хорошо кровоснабжаемых органах: сердце, почках, мозге, печени, селезенке, затем – в жировой и мышечной ткани. Проникает через плацентарный барьер.

**Метаболизм.** Метаболизируется в печени микросомальными оксидазами путем окислительного М-деалкилирования аминогруппы, гидроксильирования кольца, ращепления амидной связи и конъюгации. Образующиеся метаболиты (моноэтилглицинксилидин и глицинксилидин) частично сохраняют активность и оказывают токсическое действие. Моноэтилглицинксилидин обладает противорвотным и противоритмическим действием, может вызывать судороги. Глицинксилидин обладает местноанестезирующим действием и может угнетать ЦНС. Эти соединения обладают ганглиоблокирующим эффектом, влияют на кровяное давление и сердечную деятельность.

При недостаточности функции печени интенсивность метаболизма препарата снижается.

**Выведение.** Лидокаин выводится с мочой в виде метаболитов. T<sub>1/2</sub> составляет 1-3 ч. Функция почек не влияет на фармакокинетику лидокаина, но может вызвать кумуляцию метаболитов.

*Примечание:* в качестве антиаритмического препарата при в/в введении начало действия на 45-90-й сек., при интратрахеальном введении – на 10-15-й сек!!! Длительность антиаритмического эффекта 10-20 мин. при в/в и 30-50 мин. при интратрахеальном введении.

*Способ применения и дозы:* Инфильтрационная анестезия – используются 0.125%, 0.25%, 0.5% растворы; для достижения инфильтрационной анестезии используется до 60 мл (5-300 мг) 0.5% раствора или до 30 мл 1% раствора. Для проводниковой анестезии применяют 1 и 2% растворы; максимальная общая доза – до 400 мг (40 мл 1% раствора и 20 мл 2% раствора). Однако, Р. Pirra и А. Ranchetti в своей последней работе (октябрь 2006 г) установили, что большие объемы низко- и среднеконцентрированных растворов амидных МА обеспечивают более эффективную блокаду по сравнению с малыми объемами высококонцентрированных растворов (при равных дозах в мг). Для блокады нервных сплетений В. С. Фесенко рекомендует применять 1% раствор, для тоненьких веточек – 0,25% (по личному опыту авторов данного руководства на нервные сплетения «уходит» 30-40 мл 1%, на селективные блоки в области плеча и локтевого сустава – 10-12 мл 0,5-1% на каждый нерв, на блокаду тонких ветвей в области запястья и кисти – 3-8 мл 0,25-0,5% на каждую ветвь; в ортопедии концентрацию увеличиваем в связи с болезненностью надкостницы и необходимости достаточной миорелаксации). Для лидокаина характерен концентрационно-зависимый эффект: для низких концентраций (0,25%, 0,5%, 1% растворы) характерно преобладание сенсорного блока, для более высоких (1,25%, 1,5%, 2%-ные растворы) – преобладание двигательного блока. Эпидуральная анестезия – для получения анальгезии используется 15-30 мл (150-300 мг) 1% раствора; для получения анестезии – 15-20 мл (225-300 мг) 1.5% раствора или 10-15 мл (200-300 мг) 2% раствора; для торакальной эпидуральной анестезии – 20-30 мл (200-300 мг) 1% раствора. Введение максимальной разовой дозы не должно повторяться чаще, чем через 90 мин. При использовании каудальной анестезии: в акушерской практике 200-300 мг (10-15 мл) 2% раствора; в хирургической практике – 225-300 мг (15-20 мл) 1.5% раствора. Для внутривенной регионарной анестезии – 10-60 мл (50-300 мг) 0.5% раствора. Для проводниковой анестезии периферических нервов: в стоматологической практике – 1-5 мл (20-100 мг) 2% раствора; блокады межреберных нервов – 3 мл (30 мг) 1% раствора; паравертебральной анестезии – 10 мл (100 мг) 1% раствора в каждую сто-

рону, при необходимости возможно повторное введение не менее чем через 1,5 ч; паравертебральной анестезии – от 3 до 5 мл (30-50 мг) 1% раствора. Ретробульбарная анестезия – 3-5 мл (120-200 мг) 4% раствора. Вагосимпатическая блокада: шейного отдела (звездчатого узла) – 5 мл (50 мг) 1% раствора, поясничного – 5-10 мл (50-100 мг) 1% раствора. Максимальная доза для взрослых – не более 4,5 мг/кг или 300 мг; для в/в регионарной анестезии – не более 4 мг/кг. Рекомендуемые дозы для детей при нервно-мышечной блокаде – до 5 мг/кг 0.25-1% раствора, при в/в регионарной анестезии – 3 мг/кг 0.25-0.5% раствора. Максимальная доза для детей – 5 мг/кг. Эффект лидокаина может быть удлинен добавлением 0.1% раствора эпинефрина (0.1 мл на 20 мл лидокаина). В этом случае при регионарной анестезии максимальная доза лидокаина может быть увеличена до 1000 мг. Раствор готовится ex tempore.

2-4% препарат используется многими анестезиологами для оротрахеального орошения слизистых перед интубацией для снижения выраженности ларингеальных рефлексов, либо с той же целью в/в 1% раствор (1-2 мг/кг) за 2-5 мин до интубации (S. M. Yentis, 2000). Максимальная доза в этом случае не должна превышать 5 мл (200 мг) или 3 мг/кг.

Дозы лидокаина как антиаритмика (по S. Omoigui, 1995): в/в болюсно медленно – 1 мг/кг (1-2% раствор) с последующим введением поддерживающих доз 0,5 мг/кг каждые 2-5 мин (до максимума 3 мг/кг/час); инфузионное введение – 0,1-0,4% раствор) 1-4 мг/мин (20-50 мкг/кг/мин).

Показания: терминальная, инфильтрационная, проводниковая, эпидуральная, спинальная анестезия при оперативных вмешательствах в общей хирургии, акушерстве, гинекологии, дерматологии; анестезия слизистых оболочек при эндоскопических и инструментальных исследованиях в гастроэнтерологии, пульмонологии, проктологии; желудочковые экстрасистолы и тахикардии, в т. ч. при остром инфаркте миокарда, в послеоперационном периоде, фибрилляция желудочков.

*Использование в педиатрии.* У детей в возрасте до 2 лет разрешается применение лидокаина в форме аэрозоля только при его предварительном нанесении на ватный тампон.

*Беременность и лактация:* при беременности и в период лактации (грудного вскармливания) лидокаин следует применять только по строгим показаниям.

*Противопоказания:* гиперчувствительность, наличие в анамнезе эпилептиформных судорог на лидокаин, WPW-синдром, кардиогенный шок, слабость синусного узла, блокады сердца (AV, внутрижелудочковая, синусно-предсердная), тяжелые заболевания печени, миастения.

*Побочные эффекты.* Головная боль, головокружение, сонливость, беспокойство, шум в ушах, нарушение зрения, судорожные подер-



гивания, тремор, снижение артериального давления, брадикардия, дезориентация. Крайне редко возможны случаи идиосинкразии к лидокаину.

**Взаимодействие.** Вазоконстрикторы (эпинефрин, метоксамин, фенилэфрин) удлиняют местноанестезирующее действие. Циметидин снижает печеночный клиренс лидокаина (снижение метаболизма вследствие ингибирования микросомального окисления) и повышает риск развития токсических эффектов. Снижает эффект антимиастенических ЛС. При обработке места инъекции местного анестетика дезинфицирующими растворами, содержащими тяжелые металлы, повышается риск развития местной реакции в виде болезненности и отека. При использовании местноанестезирующих ЛС для спинальной и эпидуральной анестезии с гуанадрелем, гуанетидином, мекамиламином, триметафаном повышается риск выраженной гипотензии и брадикардии. Бета-адреноблокаторы замедляют метаболизм лидокаина, увеличивая его токсичность (снижение величины печеночного кровотока). Сердечные гликозиды ослабляют кардиотонический эффект вследствие разнонаправленного влияния на миотропные свойства миокарда. Усиливает и удлиняет эффект миорелаксирующих ЛС. При одновременном назначении лидокаина со снотворными и седативными ЛС возможно усиление их угнетающего действия на ЦНС. При совместном применении с наркотическими анальгетиками развивается аддитивный эффект, что используется при проведении эпидуральной анестезии, однако увеличивается риск угнетения дыхания. Использование с ингибиторами МАО (прокарбазин, селегилин) повышает риск снижения АД. Антикоагулянты (в т. ч. эноксапарин, гепарин, варфарин и др.) увеличивают риск развития кровотечений.

**Передозировка.** При повышении концентрации растворов лидокаина токсичность возрастает в геометрической прогрессии, поэтому целесообразно использовать минимально возможные концентрации. **Растворы лидокаина с концентрацией 5% и выше признаны нейротоксичными** (Karl Hampl, 2000) [53]. Без вазоконстриктора лидокаин расширяет сосуды, быстро всасывается, что увеличивает риск развития побочных эффектов и укорачивает действие препарата. При передозировке лидокаина, как и других местных анестетиков, фаза стимуляции ЦНС, которая может быть короткой или почти не выраженной (психомоторное возбуждение, тремор, клонико-тонические судороги), сменяется фазой угнетения (сонливость, нарушение зрения, бледность, тошнота, рвота, снижение АД, дрожание мышц). При тяжелой интоксикации (в случае быстрого в/в введения) отмечается гипотензия, судистый коллапс, судороги, угнетение дыхательного центра.

Лечение: в/в введение барбитуратов короткого действия, транквилизаторов бензодиазепинового ряда. При необходимости большого интубируют, проводят ИВЛ и другие реанимационные мероприятия.



*Особые указания:* С осторожностью назначают препарат пациентам с хронической сердечной недостаточностью, артериальной гипотензией, выраженными нарушениями функции почек, заболеваниями нервной системы, септициемией, в детском возрасте. В случае возникновения тремора, клонико-тонических судорог при применении лидокаина парентерально вводят барбитураты быстрого действия или бензодиазепины. При необходимости введения лидокаина в высоких дозах с целью анестезии, за 1 час до этого возможно профилактическое назначение барбитуратов. В случае развития артериальной гипотензии на фоне применения лидокаина в/в вводят симпатомиметики; при брадикардии назначают 0.5-1 мг атропина в/в. Следует осторожно вводить растворы лидокаина в ткани с высокой васкуляризацией во избежание интравазального попадания препарата (например, в область шеи при операциях на щитовидной железе); в таких случаях показаны меньшие дозы лидокаина. При в/в введении лидокаина больным, принимающим циметидин, возможны состояние оглушенности, сонливость, брадикардия, парестезии. При необходимости проведения комбинированной терапии этими препаратами необходимо уменьшать дозу лидокаина. Особую осторожность следует проявлять при проведении местной анестезии богатых кровеносными сосудами органов; следует избегать внутрисосудистой инъекции во время введения. При введении в васкуляризованные ткани рекомендуется проводить аспирационную пробу. Необходимо отменить ингибиторы MAO не менее чем за 10 дней до планирования проведения субарахноидальной анестезии с помощью лидокаина. Нежелательно сочетать с бета-адреноблокаторами из-за возможности развития брадикардии, гипотензии, бронхоспазма; с дифенином – из-за возможности развития кардиодепрессивного эффекта.

Наряду с бупивакакаином, лидокаин остается наиболее широко используемым анестетиком в нашей стране.

**Тримекаин** (Mesdicain, Mesidicaine, Mesocain, Trimecaini hydrochloridum) – *2-диэтиламино-N-(2,4,6-триметилфенил)ацетамид в виде гидрохлорида*,  $C_{15}H_{24}N_2O$ , амидный местный анестетик медленного начала и средней продолжительности действия, обладающий антиаритмическим действием. По химической структуре и фармакологическим свойствам тримекаин близок к лидокаину. Химически отличается от лидокаина наличием метильной группы в положении 4 фенильного ядра. Оказывает более интенсивное и длительное действие, чем новокаин. Не вызывает местного раздражения тканей, относительно малотоксичен. По классификации антиаритмических ЛС относится к классу Ib. Антиаритмическая активность обусловлена стабилизацией мембран кардиомиоцитов и ингибированием «медленного» натриевого тока. Способствует выходу  $K^+$ , подавляет автоматизм эктопических водителей ритма, укорачивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода.

Показания: поверхностная, инфльтрационная, проводниковая, перидуральная и спинальная анестезия; в интенсивной терапии – медикаментозная кардиоверсия желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной желудочковой тахикардии, в том числе при интоксикации сердечными гликозидами, аритмиях при хирургических вмешательствах и катетеризации сердца.

Противопоказания: гиперчувствительность, синдром слабости синусового узла, выраженная синусовая брадикардия, АВ-блокада, кардиогенный шок. С осторожностью используется при печеночной недостаточности, хронической почечной и сердечной недостаточностью.

Тримекаин (как и др. местные анестетики) в комбинации с вазоконстрикторами не применяют у пациентов с артериальной гипертензией, заболеваниями периферических сосудов, а также для анестезии тканей, снабжаемых конечными артериями (концевые фаланги, половой член). При развитии клонических судорог введение тримекаина прекращают и при необходимости назначают сосудосуживающие и аналептические ЛС, кислород, а при тяжелых судорогах – мышечные релаксанты и ИВЛ. Безопасность применения тримекаина при беременности и в период лактации не установлена.

Вазоконстрикторы, в т.ч. норэпинефрин, усиливают и удлиняют эффект, уменьшают системное действие.

Выпускается в форме ампул с 2% или 5% раствором. Оптимальная концентрация для блокад толстых нервов – 1,5%, для тонких веточек – 0,25%. Максимально допустимые дозы без добавления адреналина (эпинефрина) – 300 мг (20 мл 1,5% раствора) с добавлением адреналина – 600 мг (40 мл 1,5 % раствора). Абсолютная максимальная доза с добавлением адреналина – 1000 мг (66 мл 1,5 % раствора).

По данным А. Ю. Пашука (1987г.)[9], потенцирующее действие адреналина на тримекаин уступает таковому по влиянию на лидокаин. По проникающей способности препарат также уступает лидокаину. Но антиаритмическое действие тримекаина в 1.5 раза сильнее, чем у лидокаина, однако при желудочковой экстрасистолии у пациентов с острым инфарктом миокарда лидокаин более эффективен.

В зарубежной литературе нами не было найдено данных об этом препарате. В настоящее время в Украине тримекаин не используется – вытеснен с фармакологического рынка лидокаином.

**Мепивакаин** (Карбокаин, Скандикаин, Полокаин) – амидный анестетик быстрого начала (3-5-я мин) и средней длительности действия (до 1,5 часа, с адреналином – до 6 часов). Считается менее токсичным, чем лидокаин, и обладает несколько более продолжительным эффектом анестезии (за счет отсутствия вазодилатационного действия, поэтому медленнее всасывается даже без адреналина), однако, по клиническому опыту практикующих анестезиологов, «работающих» с этим препаратом, практически аналогичен ему. Соответственно, показания,

противопоказания и побочные эффекты у мепивакаина такие же, как и для ксикаина. Препарат плохо абсорбируется слизистыми оболочками, поэтому не применяется для поверхностной анестезии. В силу особенностей действия препарата на микрососуды является анестетиком выбора для инфильтрационной / проводниковой анестезии пальца, носа, полового члена, ушей (в данных регионах анестетические смеси применять без адреналина!!!). Оптимальная концентрация для блокирования толстых нервов – 1%, для тонких ветвей – 0,25%. Максимально безопасная доза для мепивакаина (у относительно здорового пациента 70 кг массы тела) – 400 мг (с адреналином – 500 мг). Препарат не зарегистрирован в Украине.

**Прилокаин** (Цитанест, Ксилонест) – является высокоэффективным местноанестезирующим средством амидного типа с быстрым началом эффекта и средней продолжительностью действия (при инфильтрационной анестезии начало на 2-й мин., пик эффекта – на 30-й мин, длительность – до 1,5 часа). Это соединение представляет собой попытку улучшения лидокаина. Препарат примерно на 30-50% менее токсичен, чем лидокаин, обладает также менее выраженными сосудорасширяющими свойствами и большей длительностью действия. Обладает наибольшей терапевтической широтой среди местных анестетиков. При парентеральном введении (для инфильтрационной анестезии) прилокаин всасывается несколько медленнее, чем лидокаин. Концентрации препарата в плазме крови всегда оказываются ниже, чем концентрации лидокаина после введения аналогичных доз – независимо от места инъекции, что свидетельствует в пользу более быстрой биотрансформации и более эффективного распределения препарата в организме. Скорость его метаболизма среди всех аминокамидных местных анестетиков наиболее высокая. Несмотря на быстрый распад, его сродство к нервной ткани настолько выражено, что препарат по длительности анестезии не уступает лидокаину. Прилокаин метаболизируется непосредственно амидазами печени, почек и легких. Один из метаболитов препарата – о-толуидин – может вызвать метгемоглобинемию при применении высоких доз анестетика. Прилокаин проникает через плацентарный и гематоэнцефалический барьер путем простой диффузии. Возможно использование его 4% раствора без вазоконстриктора. 3% раствор прилокаина используется в сочетании с вазоконстриктором фелипрессином (октапрессином) в разведении 1:1850000, поэтому препарат можно использовать при наличии противопоказаний к применению вазоконстрикторов-катехоламинов.

*Показания.* Инфильтрационная анестезия, внутривенная региональная анестезия (преимущественное применение этого препарата за рубежом), блокады периферических нервов и нервных сплетений, эпидуральная, каудальная и другие виды центральных блокад.

*Введение и дозы.* Максимальная доза – 600 мг. Инфильтрационная анестезия – 400 мг. Внутривенная региональная анестезия (блокада по Биру): на руке – 100-200 мг (20 – 40 мл 0,5% раствора), на ноге – 300-400 мг (60-80 мл 0,5% раствора). Блокада периферических нервов и узлов: интеркостальная или паравerteбральная – 30-100 мг; плечевое сплетение: аксиллярный доступ – 40-60 мл 1% раствора, VIP-доступ – 30-50 мл 1% раствора, межлестничный доступ – 40 мл 1% прилокаина. Эпидуральная блокада – 300-400 мг. Перед проведением эпидуральной анестезии следует произвести пробу с 3-5 мл раствора цитанест-адреналина для того, чтобы исключить идиосинкразию или повышенную чувствительность к препарату и избежать риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В процессе проведения анестезии и последующего оперативного вмешательства следует сохранять вербальный контакт и мониторировать частоту сердечных сокращений, артериальное давление и состояние функции внешнего дыхания. Дозу прилокаина, предназначенную для эпидуральной анестезии, следует вводить медленно, по 25-50 мг/мин. При выявлении минимальных признаков токсического действия введение необходимо немедленно прекратить. Каудальная блокада: для анестезии в хирургической практике – 400 мг.

*Противопоказания:*

- повышенная чувствительность к местноанестезирующим средствам амидного типа;

- врожденная или идиопатическая метгемоглобинемия;
- анестезия в родах, у новорожденных и грудных детей (до 6 месяцев);
- гипоксические состояния: анемия, нарушения кровообращения.

Не следует применять у детей в возрасте до 12 месяцев одновременно с другими препаратами, индуцирующими метгемоглобинемию; у пациентов с анемией, врожденной или приобретенной метгемоглобинемией, сердечной или дыхательной недостаточностью, гипоксией. Не следует применять наружно на открытой раневой поверхности. С осторожностью применяют наружно при атопическом дерматите. Проникает через плаценту и при длительной эпидуральной анестезии, проводимой у матери, может вызывать метгемоглобинемию у плода. Прилокаин метаболизируется в печени, а также в почках. Выводится с мочой главным образом в виде метаболитов. Один из основных метаболитов – о-толуидин – обуславливает развитие метгемоглобинемии и определяется в моче при введении прилокаина в высоких дозах. При беременности при наружном применении в комбинации с лидокаином не отмечено негативного влияния на плод. Полагают, что применение данной комбинации в терапевтических дозах в период лактации у матери не оказывает негативного влияния на новорожденного.

*Побочные эффекты.* Аллергические реакции крайне редки. Системные побочные реакции возникают обычно при повышенной

чувствительности, идиосинкразии или пониженной толерантности больных к препарату. Признаками таких реакций являются возбуждение, слабость, судороги, беспокойство, остановка дыхания. Сердечно-сосудистая система: побочные эффекты выражаются в признаках угнетения сердечно-сосудистой системы: гипотензия, брадикардия, остановка сердца. Нервная система: побочные реакции со стороны нервной системы весьма редки и, как правило, связаны с неадекватной техникой исполнения спинномозговой анестезии. К ним можно отнести персистирующую анестезию, парестезии, слабость, парез нижних конечностей и утрату контроля над сфинктерами. **Метгемоглобинемия.** Развитие этого эффекта связано с действием метаболита прилокаина — ортотолуидина. При этом двухвалентное железо гема окисляется в трехвалентное (при этом отмечается переход окраски из красной в коричнево-зеленоватую). В норме в ходе процессов аутоокисления образовавшийся метгемоглобин восстанавливает фермент метгемоглобинредуктаза, что позволяет сохранять гомеостаз в организме. Приобретенная метгемоглобинемия возникает при отравлениях цианидами, окислами азота, анилинами, нафталином, нитробензолом, амилнитритом и изобутилнитритом (дезодоранты воздуха). Клиническими признаками метгемоглобинемии является цианоз ногтевых лож и губ. Степень выраженности метгемоглобинемии зависит от величины дозы введенного прилокаина. Так, при введении 400 мг препарата метгемоглобинемия не имеет существенного значения, при дозах 400-600 мг ее признаки возникают крайне редко, при введении препарата в количестве свыше 600 мг (по данным В. С. Фесенко, тяжелая гемическая гипоксия возникает при дозе свыше 16 мг/кг прилокаина) около 4-6% общего количества гемоглобина может превратиться в метгемоглобин (физиологическая норма — 1-2%). Прилокаин проникает через плацентарный барьер. Поэтому при использовании этого анестетика возможно развитие метгемоглобинемии у плода.

*Купирование побочных эффектов.* Система мероприятий сводится к поддержанию проходимости дыхательных путей и обеспечения адекватного внешнего дыхания с применением вспомогательной или принудительной аппаратной вентиляции легких. При возникновении судорог следует немедленно ввести внутривенно сукцинилхолин 50-100 мг и/или 5-15 мг диазепам. Можно воспользоваться для этой цели и тиопентал-натрием в дозе 100-200 мг. Если произошла остановка сердца или развилась фибрилляция желудочков, нужно незамедлительно начинать реанимационные мероприятия. В таком случае немедленно вводят адренилин и натрия бикарбонат. При развитии клинических признаков метгемоглобинемии следует ввести внутривенно раствор метиленового синего (применяется в случае метгемоглобинемии любого происхождения) 1% в количестве 1-2 мг сухого вещества на кг веса больного в течение не менее 5 минут, желательнее

10-20 мин (при быстром введении метиленового синего – падение АД). Дозу не следует превышать, так же, как и повторять введение препарата, поскольку метиленовый синий в высоких концентрациях является оксидантом гемоглобина.

**Взаимодействия.** Средства для местной анестезии, такие, как прилокаин, следует использовать с осторожностью у больных, получающих лечение антиаритмическими средствами (например, токаином) ввиду возможного взаимоусиления токсического действия препаратов обеих групп. Прилокаин может усиливать образование метгемоглобина у больных, получающих лечение соответствующими препаратами (сульфаниламиды). Нельзя назначать с бета-блокаторами и H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторами – эти препараты увеличивают время полувыведения прилокаина (усиливая тем самым силу побочных эффектов).

**Бупивакаин** (анекаин, букаин, маркаин) bupivacainum, 1-бутил-1-N-(2,6-диметилфенил)-2-пиперидинкарбоксамид (в виде гидрохлорида). Локальный анестетик кислотного типа со средней продолжительностью латентного периода (7-9 мин для спинальной, 20-30 мин для перидуральной и 15-40 мин для проводниковой анестезии – в зависимости от уровня блока), после которого действие препарата нарастает очень быстро (на протяжении 5-10 мин) и проявляется длительной обратимой блокадой вегетативных, чувствительных и двигательных волокон, а также проводящей системы сердца (при попадании в системный кровоток).

На фармакологическом рынке Украины это единственный зарегистрированный «долгоиграющий» местный анестетик из всех существующих на данный момент. Поэтому авторы данного руководства пришли к выводу о необходимости максимально полного изложения известной информации по препарату, выходящей за пределы использования его в проводниковой анестезии.

**Фармакокинетика.** Для раствора бупивакаина гидрохлорида характерны следующие показатели: рН – 4,5-6 и рКа – 8,1. Сила действия (относительно новокаина) – 16, токсичность – 8. Имеет большую липофильность, чем мепивакаин и лидокаин. Концентрационное соотношение кровь-плазма – 0,73. В плазме крови препарат на 92-96% связан с плазменными белками. У взрослого человека концентрация бупивакаина в плазме крови уменьшается в 2 раза на протяжении 1,5-5,5 часов. Клиренс составляет 0,58 л/мин. Препарат выделяется почками в виде дезбутил-бупивакаина и гидроксилированного бупивакаина, которые образуются в печени при помощи реакций деалкилирования и гидроксирования. Только 5-6% бупивакаина выводится с организма в неизменённом виде. Соотношение между диссоциированной формой и растворённой в липидах основой определяется величиной водородного показателя в тканях. Препарат попадает в нервные волокна в форме щелочи, затем диссоциирует с образованием бупива-

каин-катиона, который и проявляет анестезирующее действие. При низком водородном показателе (например, при воспалении) лишь незначительная часть препарата находится в тканях в форме щёлочи, из-за чего в нервные волокна поступает малое количество бупивакаина, которое не способно вызвать анестезию. Анальгезирующий эффект сохраняется после прекращения анестезии, что уменьшает потребность в послеоперационном обезболивании. Длительность действия зависит от дозы препарата. При спинальной анестезии бупивакаин вызывает умеренно выраженное расслабление мышц нижних конечностей длительностью 2-3 часа. При межреберной блокаде действие бупивакаина длится 7-14 часов, при эпидуральной блокаде – 3-4 часа, при блокаде мышц живота – 45-60 минут.

По сравнению с лидокаином, более избирательно блокирует чувствительные волокна. Однако является более селективным по воздействию на мотонейроны в сравнении с ропивакаином.

Системная адсорбция зависит от метода его введения, васкуляризации в области введения и наличия или отсутствия эpineфрина или другого вазоконстриктора. Из-за быстрой адсорбции, при межреберных блокадах, образуется наивысшая концентрация препарата в плазме крови (1-4 мг/л, после общей дозы 400 мг), в то время как подкожное введение в области живота даёт наименьшую концентрацию в плазме. Длительность двигательной блокады не превышает длительность анальгезии.

*Показания к применению:* эпидуральная, спинальная, каудальная и проводниковая анестезии, анестезия при вправлении вывихов суставов верхних и нижних конечностей. Местная анестезия при болевом синдроме разного генеза.

*Способ применения и дозы.* Дозу препарата подбирают в каждом конкретном случае индивидуально, с учётом клинической ситуации. При этом лучше назначать минимальную дозу, которая обеспечивает достаточное обезбоживание. Указанные ниже дозы рекомендуются для однократного назначения подросткам старше 15 лет и взрослым среднего роста.

Для бупивакаина, как и для лидокаина, характерен концентрационно-зависимый эффект. Чем ниже концентрация препарата в растворе, тем менее выражен моторный блок, создающийся при его введении. Ниже приведем минимальные эффективные концентрации растворов в зависимости от клинической ситуации:

- для обезбоживания физиологических родов – 0,0625 – 0,125% эпидурально с адъювантами (опиоиды) – обеспечивает анальгезию с сохранением двигательной активности (не подавляются потуги во втором периоде);
- при оперативных вмешательствах – 0,5% эпидурально с опиоидами, в том числе и для кесарева сечения (для эндоскопических операций – 0,25% эпидурально с опиоидами);



- для выполнения терапевтических ПНБ (терапии болевого синдрома) и эпидурально – 0,0625% (при незначительной или при умеренной выраженности боли с адьювантами), при умеренной боли – 0,125% (можно с адьювантами), при интенсивном болевом синдроме – 0,25% раствор для первого введения с адьювантами и 0,125% – для последующего поддержания анальгезии;

- при оперативных вмешательствах на конечности – 0,25% с адьювантами или 0,5% без адьювантов для ПНБ.

Стандартной дозой бупивакаина для выполнения проводниковой анестезии считается до 2 мг/кг, 2-3 мг/кг – высокие опасные дозы, максимально допустимая доза – 3 мг/кг.

Табл.7.13.

### Клинический профиль и дозы 0,25% раствора бупивакаина

Тип блокады	Объём раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин.	Длительность действия, час.	Показания
Локальная инфильтрация	до 50	до 150	1-3	4-8	Оперативные вмешательства и послеоперационный период
Ретробульбарная	4-8	10-20	5	4-8	Офтальмологическая хирургия
Парабульбарная	2-20	30-50	10	4-8	Офтальмологическая хирургия
Межрёберная	4-6	10-15	3-5	4-8	Анестезия при оперативных вмешательствах, снижение уровня болевой чувствительности
Межлегочная	40	100	10-20	4-8	Послеоперационная анальгезия
<b>Плечевое сплетение, паховая, надключичная, междуступенчастыми мышцами, подключичная, околосоудистая</b>	<b>30-40</b>	<b>100-150</b>	<b>15-30</b>	<b>4-8</b>	<b>Оперативные вмешательства</b>
Ишиальная	20-40	50-100	15-30	4-8	Оперативные вмешательства
Бедренная, obturatorная, латеральная кожная	40-50	100-150	15-30	4-8	Оперативные вмешательства
Поясничная эпидуральная	20-40	75-100	15-30	2-3	Оперативные вмешательства (суммарная доза включает пробную дозу)



Грудная эпидуральная	10-20	25-50	10-15	2-3	Оперативные вмешательства (суммарная доза включает пробную дозу)
Каудальная эпидуральная	30-50		15-30	2-3	Послеоперационный период, после оперативных вмешательств (суммарная доза включает пробную дозу)

При выборе доз для перидуральной анестезии следует ориентироваться на возраст пациента.

Средние дозы при перидуральной анестезии в поясничном отделе для больных в возрасте:

12 лет – 0,9мл/сегмент;

15 лет – 1,3мл/сегмент;

20 лет – 1,5 мл/сегмент;

40 лет – 1,3 мл/сегмент;

60 лет – 1,0 мл/сегмент;

80 лет – 0,7 мл/сегмент.

Для блокады звёздчатого узла бупивакаин 0,25% можно использовать только в стационарных условиях. При амбулаторном лечении назначают анестетик короткого или среднего действия.

У пациентов с печёночной или почечной недостаточностью может значительно повыситься концентрация препарата в крови, особенно при повторных введениях. В этом случае следует назначать низкие дозы бупивакаина 0,25%.

При использовании перидуральной анестезии в период родов необходимо уменьшить дозу бупивакаина на одну треть.

Для блокады корешков спинного мозга бупивакаин 0,25% вводят в эпидуральное пространство. Для инфльтрационной анестезии проводят инъекцию в ткани ограниченного участка (инфльтрация). Для периферической проводниковой анестезии, терапии болевого синдрома и симпатической блокады препарат вводят локально перинеурально, учитывая анатомические соотношения.

Необходимыми условиями успешной анестезии бупивакаин 0,25% являются профессиональные знания и навыки персонала.

При использовании растворов низкой концентрации (например 0,25%) возможно медленное постоянное введение бупивакаина.

Перидуральная анестезия может осуществляться с помощью непрерывного введения 4-8 мл/час бупивакаина 0,25% для поясничных сегментов и 2-4 мл/час – для грудных. При этом сначала вводят однократную тест- дозу, величина которой устанавливается в каждом конкретном случае индивидуально. Эффект препарата стоит постоянно контролировать. При необходимости можно изменить скорость введения раствора или назначить дополнительно однократную дозу (например, 5-8 мл 0,25% раствора бупивакаина).

Повторно препарат используется, в первую очередь, при блокаде нервных сплетений. Например, при катетерной блокаде плечевого сплетения можно через 12 часов после первичного введения максимальной дозы (0,5%) провести инъекцию 30 мл бупивакаина гидрохлорида (0,25%) и потом ещё через 9,5 часов третий раз ввести бупивакаин (30мл 0,25%).

Вследствии тахифилаксии, повторное применение препарата может оказаться неэффективным.

*Бупивакаин, 0,5% раствор для инъекций (табл.7.14.).*

При спинальной анестезии бупивакаин 0,5% вводят в субарахноидальное пространство, при других видах блокады корешков спинного мозга – в эпидуральное пространство. Для инфильтрационной анестезии бупивакаин 0,5% вводят в ткани ограниченного участка (инфильтрация). Для периферической проводниковой анестезии, терапии болевого синдрома и симпатической блокады препарат вводят локально, учитывая анатомические соотношения.

*Табл.7.14.*

**Клинический профиль и дозы 0,5% раствора бупивакаина**

Тип блокады	Объём раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин.	Длительность действия, час.	Показания
Локальная инфильтрация	до 30	до 150	1–3	4–8	Оперативные вмешательства и послеоперационный период
Ретробульбарная	2–4	10–20	5	4–8	Офтальмологическая хирургия
Парабульбарная	6–10	30–50	10	4–8	Офтальмологическая хирургия
Межрёберная	2–3	10–15	3–5	4–8	Анестезия при оперативных вмешательствах, снижение уровня болевой чувствительности
Межлегочная	20	100	10–20	4–8	Послеоперационная аналгезия
Плечевое сплетение, надмышеч, надключичная, между ступенчатыми мышцами, подключичная, околосоудистая	20–30	100–150	15–30	4–8	Оперативные вмешательства
Ишиальная	10–20	50–100	15–30	4–8	Оперативные вмешательства
Бедренная, obturatorная, латеральная кожная	20–30	100–150	15–30	4–8	Оперативные вмешательства
Поясничная эпидуральная	15–30	75–100	15–30	2–3	Оперативные вмешательства (суммарная доза включает пробную дозу)

Грудная эпидуральная	5–10	25–50	10–15	2–3	Оперативные вмешательства (суммарная доза включает пробную дозу)
Каудальная эпидуральная	20–30		15–30	2–3	Послеоперационный период, после оперативных вмешательств на грудной клетке (суммарная доза включает пробную дозу)

При выборе доз для перидуральной анестезии следует ориентироваться на возраст пациента.

Средние дозы при перидуральной анестезии в поясничном отделе для больных в возрасте:

12 лет – 0,9мл/сегмент;

15 лет – 1,3мл/сегмент;

20 лет – 1,5 мл/сегмент;

40 лет – 1,3 мл/сегмент;

60 лет – 1,0 мл/сегмент;

80 лет – 0,7 мл/сегмент.

Максимальная рекомендованная доза при однократном применении составляет 2 мг/кг, то есть 30 мл (150мг) бупивакаина 0,5% для человека с массой тела 75кг.

Ослабленным больным назначают меньшие дозы.

Если анестезию необходимо проводить пациентам с тромбозами, атеросклерозом, диабетической невропатией, то дозу уменьшают на 1/3.

У пациентов с недостаточной функцией печени или почек может значительно повыситься концентрация препарата в крови, особенно при повторных введениях. В этом случае стоит назначать низкие дозы бупивакаина 0,5%.

При использовании перидуральной анестезии в период родов необходимо уменьшить дозу бупивакаина на 1/3.

*Побочные эффекты.* Чаще всего возникают из-за высокой концентрации бупивакаина в сыворотке крови вследствие передозировки, случайного внутрисосудистого введения или нарушенного метаболизма. Возможны возбуждение, беспокойство, головокружение, звон в ушах, нарушение зрения, тремор, судороги, депрессия, сонливость, коматозное состояние, остановка дыхания, тошнота, рвота, озноб, миоз. Бупивакаин обладает наиболее длительной и устойчивой связью с натриевыми каналами кардиомиоцитов, что обуславливает его выраженную и трудно коррегируемую кардиотоксичность. Известные кардиотоксические эффекты бупивакаина – угнетение сократимости миокарда с уменьшением сердечного выброса, нарушение функции проводимости в миокарде, артериальная гипотензия, брадикардия, желудочковые аритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), асистолия. Аллергические реакции редки (возможны

крапивница, зуд, эритема, ангионевротический отек, включая отек гортани, тахикардия, чихание, потливость, лекарственная лихорадка, анафилактический шок).

**Противопоказания.** Повышенная чувствительность к местным анестетикам кислотного типа; выраженные нарушения в проводящей системе сердца, декомпенсированная острая сердечная недостаточность. **Препарат нельзя вводить внутривенно и при парацервикальной блокаде во время родов!**

Кроме того, существуют специальные противопоказания при использовании препарата для перидуральной анестезии. Например, недостаточный ОЦК, значительные нарушения в системе свёртывания крови, повышенное внутричерепное давление, периоды лактации, дети до 12 лет.

### *Гипербарические растворы бупивакаина*

**Гипербарические растворы бупивакаина для проведения проводниковой и эпидуральной видов анестезий не используются!! Также в этих целях не используются гипербарические растворы других местных анестетиков.**

Перед применением «тяжелых» растворов местных анестетиков при выполнении спинальной анестезии всегда убедитесь в состоятельности операционного стола, на котором находится больной, создать положения Тренделенбурга и анти-Тренделенбурга!

В качестве «утяжеляющего» агента для бупивакаина используется глюкозы моногидрат (плотность бупивакаина 0,5% гипербар составляет 1,018 г/мл при 20°C и 1,013 г/мл при 37°C).

Гипербарические растворы любых местных анестетиков всегда маркируются. Отличить «тяжелые» растворы можно по надписям «hyperbar» или «heavy», нанесенным на упаковку, флакон или ампулу с анестетиком.

**Способ применения и дозы.** Если отсутствуют какие-либо специальные указания, которые касаются использования препарата, необходимо придерживаться нижеприведенных рекомендаций. Дозу препарата подбирают в каждом конкретном случае индивидуально, с учётом клинической ситуации. При этом следует назначать минимальную дозу, которая обеспечивает достаточное обезболивание.

Указанные ниже дозы рекомендуются для однократного назначения взрослому человеку среднего роста и со средним весом (приблизительно 70кг).

Е. М. Шифман и Г. В. Филиппович в «Спинальномозговой анестезии в акушерстве» (2005) с ссылкой на Manual of Obstetric Anesthesia, 1992, указывают, что при выполнении субарахноидального блока для кесарева сечения, достаточно дозы 10-12,5 мг 0,5% гипербарического раствора бупивакаина. Дозу вводимого гипербарического 0,5% раствора бупивакаина авторы предлагают определить в зависимости

**Ориентировочная дозировка  
гипербарического раствора бупивакаина**

<b>Область оперативного вмешательства</b>	<b>Уровень спинальной анестезии</b>	<b>Бупивакаин 0,5% гипербар</b>
Анальная область	S3 (седловидный блок)	0,5–2мл
Нижние конечности без нарушения оттока крови	T12 (низкая спинальная анестезия)	1,5–2,5мл
Нижние конечности с нарушением оттока крови, паховая область, семенники	T10 (спинальная анестезия среднего уровня)	1,5–3мл

от роста пациентки: 150 см – 1,6 мл (8 мг), 165 см – 2,0 мл (10 мг), 180 см – 2,4 мл (12 мг). При этом также рекомендуют пользоваться следующим правилом: для субарахноидального блока на уровне Th6 у больного с ростом 168 см достаточно примерно 10,5 мг гипербарического 0,5% бупивакаина; на каждые 15 см роста выше или ниже 168 см нужно добавить или отнять 1,5 мг бупивакаина.

Бупивакаин 0,5% гипербар вводят субарахноидально между позвонками L2/L3 и L4/L5.

Если больной находится в положении «сидя», то введённый раствор распространяется главным образом каудально (в направлении копчика). У лежащего пациента препарат распространяется краниально (в направлении головы), и распределение препарата можно регулировать, используя положение Тренделенбурга (головой вниз) и обратное положение Тренделенбурга (положение Фовлера).

Пример: если 3мл препарата инъекционировать между третьим и четвёртым поясничными позвонками, то у сидящего пациента уровень анестезии достигнет T10-T7, а у лежащего – T7-T4.

При необходимости обезболивания одной из половин тела, стоит положить больного на бок. Приблизительно через 10-20 мин бупивакаин 0,5% гипербар фиксируется в тканях, и расширение зоны анестезии прекращается.

Если через 10 минут после инъекции препарата отсутствуют признаки спинального блока, то первичную дозу можно ввести повторно. Кроме того, повторную инъекцию первичной дозы препарата можно сделать при уменьшении анестезирующего эффекта (приблизительно через 2-3 часа). Более 2 инъекций делать не следует.

*Побочное действие.* Онемение языка, ощущение «лёгкости в голове», головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, тремор, судороги, паралич конечностей, задержка мочи, потеря сознания, остановка дыхания, снижение сердечного выброса, атриовентрикулярная блокада, брадикардия, желудочковые аритмии (в том числе желудочковая пароксизмальная тахикардия, фибриляция желудочков, асистолия).

*Передозировка.* При непреднамеренном введении препарата в сосудистое русло, а также при резорбции, которая отклоняется от нормы, возможно появление различных неврологических симптомов: от шума в ушах, или непроизвольных движений глазами, которые повторяются, до судорожных сокращений всех мышц тела. Граничная концентрация препарата, при которой возникают указанные нарушения, колеблется в пределах 2,2-4,0 мкг/мл плазмы крови.

Симптомы передозировки можно разделить на 2 качественно разные группы, в рамках которых возможно дальнейшее разделение по принципу интенсивности симптоматики:

а) Симптомы, связанные с влиянием на центральную нервную систему.

*Лёгкая степень интоксикации:* покальвание, зуд или онемение в области губ и языка, шум в ушах, металлический привкус во рту, беспокойство, дрожание, чувство страха, подёргивание мышц, рвота, потеря ориентации.

*Интоксикация средней степени тяжести:* нарушение речи, оцепенелость, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожание, двигательная активность, которая похожа на активность при хорее, судороги (тонико-клонические), широкие зрачки, учащённое дыхание.

*Тяжёлая форма интоксикации:* рвота (угроза асфиксии), паралич сфинктеров, снижение тонуса мышц, неподвижность и отсутствие реакции на раздражители (ступор), периодическое дыхание, остановка дыхания, кома, смерть.

б) Сердечно-сосудистые симптомы.

*Лёгкая степень интоксикации:* сердцебиение, повышение артериального давления, тахикардия, учащённое дыхание.

*Интоксикация средней степени тяжести:* тахикардия, аритмия, кислородная недостаточность, бледность.

*Тяжёлая форма интоксикации:* выраженная кислородная недостаточность (цианоз), брадикардия, снижение артериального давления, острая сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, асистолия.

При появлении вышеуказанных симптомов интоксикации необходимо немедленно прекратить введение бупивакаина. Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей и дополнительную доставку кислорода. При необходимости проводить вспомогательную или контролируемую искусственную вентиляцию лёгких чистым кислородом (сначала через маску и при помощи дыхательного мешка, и только потом через трахеальную трубку). Кислородную терапию можно прекратить только после полного восстановления всех жизненно важных функций. Тщательный контроль артериального давления, пульса и ширины зрачков. Прибегнуть к таким мерам необходимо и в случае тотальной спинальной анестезии, первыми признаками

которой являются беспокойство, шёпот или сонливость с дальнейшей полной потерей двигательной активности и остановкой дыхания.

Следующие терапевтические мероприятия необходимо проводить, ориентируясь на конкретную клиническую картину: при резком снижении артериального давления следует переместить голову больного в низкое положение и медленно ввести в вену один из симпатомиметиков. Также следует восстановить объём циркулирующей крови (кристаллоиды+коллоиды). Купирование угнетения функции миокарда, вызванного бупивакаином, можно достичь инфузией «поляризующей» смеси инсулина с глюкозой (Hyun S. Cho et al., 2000)[36].

При повышенном тоне парасимпатической нервной системы (брадикардия) стоит назначить атропин (0,5-1,0мг внутривенно).

В случае остановки сердца – реанимационные мероприятия.

При судорожных подергиваниях назначают малые дозы барбитуратов ультракороткого действия (например, 25-50мг тиопентал-натрия) или 5-10 мг диазепама внутривенно. Повторное введение этих препаратов продолжают до полного устранения конвульсий.

Нужно учесть, что искусственная вентиляция лёгких кислородом, необходимая при появлении судорог, во многих случаях сама по себе достаточна для купирования этих патологических проявлений.

При судорогах, которые не прекращаются, назначают тиопентал-натрия (250мг) в комбинации с миорелаксантом короткого действия (например, 1мг/кг сукцинилхолина) и проводят искусственную вентиляцию лёгких чистым кислородом через интубационную трубку.

Концентрация препарата, при которой возможно возникновение судорог, колеблется в широких пределах. Абсолютной нижней границей является в этом случае концентрация бупивакаина, которая равна 2,2мкг/мл плазмы крови.

При интоксикации, вызванной местными анестетиками, нельзя назначать аналептические препараты!

*Особенности применения.* Чтобы избежать побочных эффектов, необходимо придерживаться следующих действий: заранее создать внутривенный доступ для инфузии (для коррекции ОЦК). Вводить минимальную из доз, которая обеспечивает достаточную анестезию. Не рекомендуется формирование анестетической смеси бупивакаина с вазоконстрикторами: эти адьюванты не увеличивают время анестезии препарата, а при непреднамеренном внутрисосудистом введении усугубляют сердечно-сосудистую катастрофу этого осложнения. Пациент должен находиться в положении, которое соответствует выбранному способу анестезии. Проявлять осторожность при инъекции в область воспаления. Препарат необходимо вводить медленно, контролировать кровяное давление, пульс и ширину зрачков. Принимать во внимание как общие, так и специфические противопоказания, а также взаимодействие с другими лекарственными препаратами. Перед инъекцией

анестетика необходимо убедиться в наличии всей необходимой реанимационной аппаратуры (например, для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей, подачи кислорода), а также медикаментов экстренной помощи для терапии токсических реакций.

Если пациент принимает антикоагулянты (например, гепарин), нестероидные противовоспалительные препараты или плазмозамещающие растворы, необходимо учитывать повышенную склонность к кровотечениям. Причём, геморрагические осложнения могут возникать не только из-за случайного повреждения сосуда во время пункции, но и при идеальном проведении спинальной анестезии. При необходимости следует определить время кровотечения, активированное частичное тромбопластиновое время, концентрацию тромбоцитов в крови и провести тест Квика. Эти анализы необходимы также больным, которым с профилактической целью назначают гепарин в низких дозах.

Для детей необходимо подбирать соответствующую дозу бупивакаина в каждом конкретном случае индивидуально, учитывая возраст и вес ребёнка. Детям стоит назначать низкоконцентрированные растворы бупивакаина. У некоторых пациентов (в основном у людей пожилого возраста) может наблюдаться резкое снижение артериального давления при проведении перидуральной анестезии. Существуют состояния, при которых бупивакаин 0,5% гипербар можно использовать только с особой осторожностью, даже в том случае, когда пациент сейчас не страдает указанными заболеваниями, но они были у него в прошлом. В детском возрасте спинальную анестезию, как правило, не проводят. У некоторых пациентов (в основном у людей пожилого возраста) может наблюдаться резкое снижение артериального давления при проведении спинальной анестезии.

После спинальной анестезии с использованием бупивакаина 0,5% гипербар и в зависимости от объёма вмешательства нельзя управлять автомобилем (обычно в течении суток). Длительность этого запрета должна быть установлена компетентным врачом в каждом конкретном случае индивидуально. Возвращаться домой пациент должен в сопровождении. Приём алкоголя при этом недопустим.

*Взаимодействие с другими лекарственными средствами.* Необходимо учитывать, что эти данные могут относиться также и к лекарственным препаратам, которые применялись незадолго до введения бупивакаина. Введение сосудосуживающих препаратов продлевает время действия бупивакаина 0,5% гипербар. При одновременном применении априндина (Aprindin) и бупивакаина 0,5% гипербар возможна суммация побочных эффектов, поскольку априндин и локальные анестетики имеют сходную химическую структуру и аналогичные побочные эффекты.

При токсических реакциях описан синергизм бупивакаина 0,5% гипербар с анальгетиками центрального действия, хлороформом, эфи-



ром и тиопенталом. При комбинированном применении разных локальных анестетиков их эффекты на сердечно-сосудистую и центральную нервную систему суммируются. Букаин 0,5% гипербар продлевает эффект недеполяризующих миорелаксантов.

*Условия и срок хранения.* Растворы бупивакаина необходимо хранить в недоступном для детей месте при температуре 15-25°C. Срок годности – 4 года. Препарат предназначен для одноразового использования. Неиспользованные объёмы препарата не подлежат хранению.

Этот длительнодействующий препарат смущает таким существенным недостатком в его клиническом профиле как продолжительный латентный период. Для его устранения анестезиологи нашей страны используют смесь из 1% лидокаина и 0,25 – 0,5% бупивакаина (в соотношении 1:1 по объему). Быстродействующий лидокаин перекрывает латентный период бупивакаина и не заставляет ждать хирургов, откладывая начало, возможно, ургентной операции. Можно сказать, что таким образом при смешивании «быстрого и короткого» и «медленного и долгого» формируется «быстрый и долгий» анестетик.

При остановке сердца, обусловленной непреднамеренным введением бупивакаина, рекомендовано (параллельно с проведением реанимационных мероприятий) в/в болюсное введение жировых эмульсий (напр. липофундина 20%) в дозе 1,5 мл/кг МТ с последующей их инфузией со скоростью 0,25 мл/кг/мин.

**Артикаин** (Ультракаин, Альфакаин, Септанест) – 4-Метил-3-[[1-оксо-2-(пропиламино)пропил]амино]-2-тиофенкарбоновой кислоты метиловый эфир (в виде гидрохлорида),  $C_{13}H_{20}N_2O_3S$ , был синтезирован в 1969 году Н. Rusching. Местный анестетик из группы амидов с быстрым началом и короткого действия. В тканях (в слабощелочной среде) подвергается гидролизу и освобождает основание, обладающее липофильными свойствами и легко проникающее через мембрану внутрь нервного волокна. Ионизируется (из-за более низкого рН) и трансформируется в катион. Взаимодействует с рецепторами, ингибирует вход ионов натрия в клетку в фазу деполаризации и блокирует проведение импульса по нервному волокну. При в/м введении Стах достигается через 20-40 мин. Т1/2 – около 30-40 мин. рКа = 7,8, связь с белками плазмы 95%, активность и токсичность (по отношению к новокаину) 2-3 и 1,5 соответственно. Биотрансформируется в печени. Выводится в основном почками (около 60%). Продолжительность анестезии составляет 60 мин и 180 мин при добавлении вазоконстрикторов. В кислой среде эффект снижается.

Показания: инфльтрационная, проводниковая анестезия в стоматологии. Имеются единичные сообщения о его эпидуральном применении, не нашедшее широкой поддержки.

Противопоказания: Гиперчувствительность, бронхиальная астма (содержание в растворе вазоконстриктора требует наличия консер-

ванта – бисульфита натрия, в связи с чем такой раствор противопоказан у пациентов с повышенной чувствительностью к сере, особенно при бронхиальной астме), тяжелые нарушения сердечного ритма, закрытоугольная глаукома.

Побочное действие: головная боль, помутнение в глазах, диплопия, подергивание мышц, нарушения сознания, аллергические реакции (отек и покраснение в месте введения, крапивница, отек Квинке, анафилактический шок).

**Этидокаин** (Etidocainum, дуранест). Химический состав: 2-(М-этилпропиламино)бутиро-2-б-ксилидида гидрохлорид. Местный анестетик группы амидов, липофильный дериват лидокаина, синтезированный Такман в 1971 г. Отличается выраженной жирорастворимостью, быстро всасывается, хорошо связывается с белками плазмы, что обуславливает длительный клинический эффект (2-3 часа, с адреналином – 3-7 часов), однако, в отличие от бупивакаина, латентный период короче. Начало действия – 3-5 мин, пик действия – 5-15 мин. Метаболизируется в основном в печени путем М-деалкилирования или гидроксирования. Выделяются этидокаин и его метаболиты в основном почками.

Анестезия мягких тканей в области инфильтрации достаточно продолжительна. Основным недостатком использования этидокаина является усиление кровотечения при хирургическом вмешательстве, так как повышенная сосудорасширяющая активность 1,5% раствора подавляет локальное ишемическое действие сосудосуживающего вещества (адреналин 1:200000). Этидокаин применяется для ПНБ в виде 0,5 % раствора (толстые нервы и сплетения) и 0,125% раствора (тонкие нервы). Относится к местным анестетикам длительного действия. При применении токсических доз может вызвать сердечную аритмию. Максимально допустимая доза – 300 мг (с адреналином – 450 мг).

Несмотря на выраженный анестетический потенциал, препарат крайне непопулярен из-за непредсказуемой по интенсивности и времени двигательной блокады. В нашей стране не зарегистрирован для применения в клинической анестезиологии.

**Ропивакаин (Ropivacain, Наропин)** – (S)-N-(2,6-Диметилфенил) – 1 – пропил – 2-пиперидинкарбоксамид: C<sub>17</sub>H<sub>26</sub>N<sub>2</sub>O. Ропивакаин является чистым селективным левовращающим энантиомером гидрохлорида S(-)-1-пропил-2`6`-пипеколоксиледида, пропилового гомолога бупивакаина. По своей химической структуре он является пипеколоксиледилом, занимая промежуточное положение между мепивакаином и бупивакаином: мепивакаин имеет метиловую, ропивакаин – пропиловую, а бупивакаин – бутиловую группы, связанные с атомом азота пиперидинового кольца. Пипеколоксиледиды обладают стереохимической изомерностью за счет асимметрично расположенного атома

углерода, обуславливающего право- или левовращающую конфигурацию. Этим объясняются различия в длительности действия энантиомеров на окружающий нервный рецептор биокомплекс. Обладает меньшей токсичностью и большей продолжительностью действия, чем правовращающие энантиомеры. Таким образом, разная биологическая активность энантиомеров, касающаяся не только продолжительности действия, но и нежелательных эффектов, обусловлена их связью с рецепторами или ферментами, являющимися изомерами аминокислот со стереоселективными свойствами. По химической структуре он является промежуточной формой между бупивакаином и мепивакаином.

В России ропивакаина гидрохлорид зарегистрирован как Наропин® с 1999г., и хотя на Украине пока не разрешен к клиническому применению, случаются эпизодические несанкционированные его поступления, поэтому авторы считают оправданным привести информацию по данному МА.

Выдержки из инструкции по клиническому применению Наропина: Раствор для инъекций: 2 мг/мл, 7,5 мг/мл, 10 мг/мл в пластиковых ампулах по 10 и 20 мл и 2 мг/мл в пластиковых инфузионных мешках по 100 и 200 мл. рКа ропивакаина равно 8,1; коэффициент распределения – 141 (n-октанол/фосфатный буфер pH 7,4). Фармакокинетика ропивакаина линейная, Стах пропорциональна вводимой дозе.

Распределение. Объем распределения (Vd) – 47 л. Полученный в эксперименте средний показатель печеночной экстракции – 0,4. Ропивакаин связывается в плазме крови в основном с кислыми альфа-1-гликопротеинами, несвязанная фракция – около 6%.

Показания. Анестезия при хирургических вмешательствах:

- эпидуральная блокада при хирургических вмешательствах, включая кесарево сечение;

- блокада крупных нервов и нервных сплетений;

- блокада отдельных нервов и местная анестезия.

Купирование острого болевого синдрома:

- длительная эпидуральная инфузия или периодическое болюсное введение, например, для устранения послеоперационной боли или обезболивания родов;

- блокада отдельных нервов и местная анестезия.

Ропивакаин хорошо проходит через плацентарный барьер. Связывание с белками плазмы крови у плода ниже, чем у матери.

Метаболизм. Активно биотрансформируется в организме, главным образом путем гидроксирования. Основные метаболиты – 3`-гидрокси-ропивакаин, 2`,6`-пипекоколосилидин и 4`-гидроксиропивакаин.

Выведение: T1/2 для двух фаз составляет соответственно 14 мин и 4 ч. Общий плазменный клиренс – 440 мл/мин. Около 86% от в/в введенной дозы экскретируется с мочой, главным образом в виде метабо-

литов, и только около 1% от выделяемого с мочой препарата выводится в неизменном виде. Около 37% 3-гидрокси-ропивакаина экскретируется с мочой в основном в конъюгированной форме. Для взрослых: дозы, рекомендуемые для наиболее распространенных блокад, приводятся в таблице 7.16.

Таблица 7.16.

**Дозы ропивакаина, рекомендуемые для наиболее распространенных блокад**

	Концентрация препарата (мг/мл)	Объем раствора (мл)	Доза (мг)	Начало действия (мин)	Длительность действия (ч)
<b>Анестезия при хирургических вмешательствах:</b>					
<i>Эпидуральная анестезия на поясничном уровне:</i>					
Хирургические вмешательства	7,5	15–25	113–188	10–20	3–5
	10,0	15–20	150–200	10–20	4–6
Кесарево сечение	7,5	15–20	113–150	10–20	3–5
<i>Эпидуральная анестезия на грудном уровне:</i>					
Послеоперационная обезболивающая блокада	7,5	5–15	38–113	10–20	–
<b>Блокада крупных нервных сплетений:</b>					
Например, блокада плечевого сплетения	7,5	10–40	75–300	10–25	6–10
Проводниковая и инфильтрационная анестезия	7,5	1–30	7,5–225	1–15	2–6
<b>Купирование острого болевого синдрома:</b>					
<i>Эпидуральное введение на поясничном уровне:</i>					
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	0,5–1,5
Множественное введение (например, для обезболивания родов)	2,0	10–15 (минимальный интервал – 30 мин)	20–30		
<i>Длительная инфузия для</i>					
обезболивания родов	2,0	6–10 мл/ч	12–20 мг/ч	–	–
послеоперационного обезболивания	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–

<i>Эпидуральное введение на грудном уровне:</i>					
Длительная инфузия (например, для послеоперационного обезболивания)	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–
Проводниковая блокада и инфильтрация	2,0	1–100	2–200	1–5	2–6

*Дозы, указанные в таблице, считаются достаточными для выполнения надежной блокады у взрослых, однако табличные данные являются ориентировочными, так как существует индивидуальная вариабельность скорости развития блока и его длительности.*

В целом, для анестезии при хирургических вмешательствах (например, при эпидуральном введении) требуются более высокие дозы препарата и более концентрированные растворы, для обезболивания (например, эпидуральное введение для купирования острого болевого синдрома) рекомендуется использовать более низкие дозы и концентрации препарата. До введения и во время введения препарата (которое следует проводить со скоростью 25-50 мг/мин) для предотвращения попадания раствора в сосуд следует *тщательно проводить аспирационную пробу!* Случайное внутрисосудистое введение распознается по увеличению ЧСС, а случайное интратекальное введение по признакам спинальной блокады. При появлении симптомов интоксикации следует немедленно прекратить введение препарата. При проведении продолжительной блокады путем длительной инфузии или повторного болюсного введения следует учитывать возможность создания токсических концентраций анестетика в крови и местного повреждения нерва. Установлено, что суммарная доза 800 мг ропивакаина, полученная в течение 24 ч, а также длительная эпидуральная инфузия со скоростью 28 мг/ч в течение 72 ч хорошо переносится взрослыми. Нежелательные реакции на Наропин аналогичны реакциям на другие местные анестетики амидного типа и при правильном использовании препарата встречаются весьма редко. *Аллергические реакции:* кожные реакции, в наиболее тяжелых случаях – анафилактический шок. Большинство побочных эффектов, возникающих при анестезии, связаны не с воздействием используемого анестетика, а с техникой проведения регионарной анестезии. Наиболее часто (> 1%) отмечались следующие неблагоприятные реакции, которые были расценены как имеющие клиническое значение вне зависимости от того, была ли установлена причинно-следственная связь с использованием анестетика. *Со стороны сердечно-сосудистой системы:* гипертензия, гипотензия, брадикардия, тахикардия. *Со стороны желудочно-кишечного тракта:* тошнота, рвота. *Со стороны ЦНС и периферической нервной системы:* головная боль, головокруже-

ние, парестезии. Нейропатия и нарушение функций спинного мозга (синдром передней спинальной артерии, арахноидит) обычно связаны с техникой проведения регионарной анестезии, а не с действием препарата. *Прочие*: повышение температуры тела, озноб, задержка мочеиспускания. Противопоказания: возраст до 12 лет ввиду отсутствия достаточного количества клинических наблюдений; гиперчувствительность к препарату и другим местным анестетикам амидного типа.

При необходимости применения препарата в период грудного вскармливания следует учитывать, что препарат в небольшом количестве может проникать в грудное молоко, однако общая доза ропивакаина при грудном вскармливании значительно меньше той, которая может попасть в плод при введении анестетика матери.

Особые указания: Процедура регионарной анестезии должна проводиться опытными специалистами. Обязательно наличие оборудования и лекарственных препаратов для проведения реанимационных мероприятий. До начала выполнения больших блокад должны быть установлены в/в катетеры. С осторожностью следует вводить препарат больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (в т. ч. с частичной или полной блокадой сердца, прогрессирующим циррозом печени, значительным нарушением функции почек). Для снижения риска развития тяжелых неблагоприятных явлений необходимо предварительное лечение сопутствующих заболеваний перед проведением больших блокад, а также коррекция используемой дозы анестетика. У больных с тяжелыми заболеваниями печени препарат должен использоваться с осторожностью; в некоторых случаях из-за нарушения элиминации может возникнуть необходимость уменьшения повторно вводимых доз анестетика. Обычно у больных с нарушенной функцией почек при однократном введении препарата или при кратковременной инфузии не требуется корректировать дозу анестетика. Однако часто развивающиеся у больных с хронической почечной недостаточностью ацидоз и снижение концентрации белков в плазме крови могут повышать риск системного токсического действия препарата. В таких случаях дозы анестетика должны быть снижены.

Передозировка. Симптомы: случайное внутрисосудистое введение анестетика может вызвать симптомы интоксикации, проявляющиеся немедленно или в отсроченный период. Неврологические проявления носят дискретный характер. Сначала появляются расстройства зрения и слуха, дизартрия, повышение мышечного тонуса, мышечные подергивания. При прогрессировании интоксикации может быть потеря сознания, приступы судорог продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, что сопровождается быстрым развитием гипоксии и гиперкапнии и нарушением дыхания вплоть до его остановки в тяжелых случаях. Респираторный и метаболический ацидоз потенцируют токсические эффекты анестетика. Впоследствии из-за перераспределения анестетика из ЦНС и его последующего метаболизма и экскреции происхо-

дит восстановление функций, которое может произойти достаточно быстро, если только не была введена большая доза препарата. Расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы в виде артериальной гипотензии и аритмии обычно следуют за начальными проявлениями неврологических нарушений, если только больному не проводится общий наркоз или не было премедикации бензодиазепинами или барбитуратами.

*Лечение:* при появлении первых признаков системной интоксикации следует немедленно прекратить введение препарата. При судорогах следует поддерживать адекватное поступление кислорода с помощью мешка или маски. Если спустя 15-20 с конвульсии не прекращаются, нужно использовать противосудорожные средства (в/в 100-120 мг тиопентала или 5-10 мг диазепама: после интубации и начала ИВЛ можно вводить суксаметоний). При угнетении деятельности сердечно-сосудистой системы (гипотония, брадикардия) необходимо ввести в/в 5-10 мг эфедрина, при необходимости через 2-3 мин. повторить введение. При остановке сердца следует проводить стандартные реанимационные мероприятия. Необходимо поддерживать оптимальный газовый состав крови с одновременной коррекцией ацидоза. При одновременном использовании Наропина с другими местными анестетиками или препаратами, структурно схожими с местными анестетиками амидного типа, токсические эффекты могут суммироваться. Следует избрать длительного применения Наропина на фоне действия флюксамина.

Фармацевтическое взаимодействие: повышение рН раствора выше 6,0 может привести к образованию преципитата из-за плохой растворимости ропивакаина в этих условиях.

Хранение. Препарат следует хранить при температуре ниже 30°C; не замораживать. Срок годности пластиковых ампул 36 мес.

С. П. Козлов, Т. В. Ващинская, (2000) применяли ропивакаин для блокад плечевого сплетения из надключичного доступа по Куленкампу-Фурсаеву с целью обеспечения оперативных вмешательств на конечностях, причем использовали 0,5% р-р ропивакаина, который готовили ex tempore из 0,75% (7,5 мг/мл) р-ра препарата, добавляя к 30 мл (225мг) 15 мл официального физиологического раствора (всего 45 мл).

Считаем полезным привести ниже методику выполнения и результаты полученной блокады. Основными ориентирами служили середина яремной вырезки рукоятки грудины, акромиальный конец ключицы. Точку вкола иглы отмечали на середине расстояния между указанными ориентирами, на 1 см выше верхнего края ключицы. Дополнительным глубоким ориентиром служила проекция подключичной артерии. После инфльтрационной анестезии кожи 0,25% раствором новокаина стандартную иглу для внутримышечных инъекций вводили под углом 60° к фронтальной плоскости тела пациента. После пункции фасциального футляра плечевого сплетения получали парестезию в области кисти. В момент получения парестезии через иглу вводили



45 мл 0,5% раствора ропивакаина. После введения раствора анестетика, через 5 мин начинали оценивать наступление сенсорной блокады по всем зонам иннервации верхней конечности методом «pin prick». Сохранение болевой чувствительности оценивали как 0 баллов; ощущение тупого прикосновения в ответ на стимуляцию острой иглой — 1 балл (анальгезия); отсутствие ощущений при стимуляции иглой — 2 балла (анестезия). Развитие блокады моторной иннервации оценивали, используя шкалу оценки моторной блокады в баллах: 0 — отсутствие моторного блока; 1 — снижение сократимости (парез); 2 — нет сокращений (паралич), при проверке функции указанных ниже мышц:

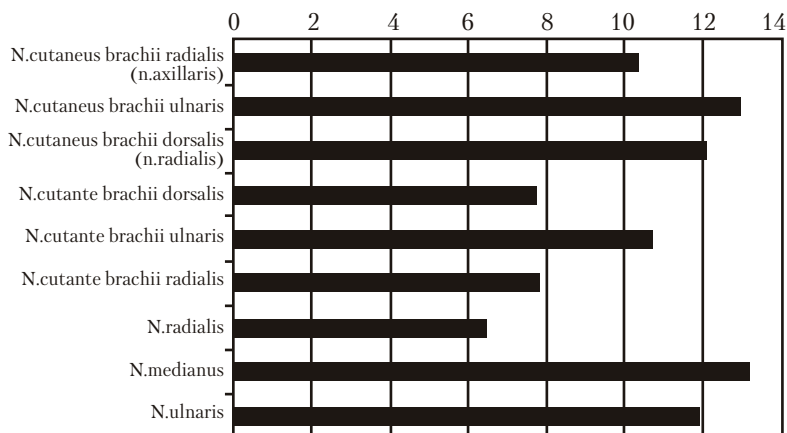
- M.deltoideus — отводит плечо кнаружи (n.axillaris);
- M.biceps brachii — сгибает руку в локтевом суставе (n.musculocutaneus);
- M.triceps brachii — разгибает предплечье (n.radialis);
- M.flexor digitorum superficialis — сгибает средние фаланги II-V пальцев (n.radialis);
- Mm.interossei — сгибают проксимальные фаланги II-V пальцев (n.ulnaris).

Продолжительность латентного периода считали от момента окончания введения индукционной дозы местного анестетика до развития анальгезии и анестезии по зонам иннервации длинных нервов верхней конечности. Латентный период регионарной миорелаксации рассчитывали также от момента окончания индукции до появления признаков миоплегии в соответствии с указанными выше шкалами. Регионарную анестезию считали эффективной при достаточной ее распространенности для выполнения оперативного вмешательства у конкретного пациента и отсутствии необходимости в дополнительном обезболивании. После введения индукционной дозы 45 мл 0,5% раствора ропивакаина анальгезия развивалась через 9-11 мин, анестезия — через 13-14 мин, а миорелаксация — через 18-20 мин. Продолжительность эффектов проводниковой блокады плечевого сплетения 0,5% раствором ропивакаина превышала таковые даже у такого анестетика выбора, как бупивакаин. По данным литературы продолжительность действия бупивакаина для аналогичной блокады, как правило, составляет от 6 до 8 ч, а в данном исследовании операционная анестезия длилась в среднем 10 ч при вмешательстве от 70 до 330 мин. Столь же длительной была и регионарная миорелаксация (до 9 ч). Послеоперационная анальгезия сохранялась свыше 13 ч. Остаточные эффекты ропивакаина в виде послеоперационной гипалгезии обеспечивали хорошее послеоперационное обезбоживание на протяжении суток и пациенты не требовали дополнительной анальгезии. Таким образом, ропивакаин в 0,5% концентрации и в объеме 40–45 мл может служить препаратом выбора для выполнения проводниковой блокады сплетений при длительных реконструктивных оперативных вмешательствах на конечностях, особенно с использованием микрохирургической техники. Фармакокинетические особенно-



сти обусловили при периферических блокадах, с одной стороны, сенсорный блок, аналогичный таковому с бупивакаином, а с другой – значительно меньшую степень нейро- и кардиотоксичности ропивакаина.

*Латентный период анальгезии (в мин) для ропивакаина по зонам иннервации верхней конечности представлен ниже (данные авторов):*



Осложнений, в виде системных или локальных токсических реакций, аллергических реакций, связанных с использованием ропивакаина не отмечали. Снижение системного артериального давления не превышало 20% от исходного уровня и, следовательно, не носило угрожающего характера. Таким образом, ропивакаина гидрохлорид показал себя эффективным и безопасным местным анестетиком для проводниковых блокад нервных сплетений, обладающим коротким латентным периодом и значительной продолжительностью действия. В настоящее время ни один из используемых в клинической практике препаратов этой группы не обладает подобным сочетанием фармакологических свойств, для реализации которого до последнего времени требовалось приготовление смесей местных анестетиков из препарата с коротким латентным периодом (лидокаин) и анестетика со значительной продолжительностью действия (бупивакаин). Кроме того, выполняя проводниковую блокаду плечевого сплетения, приходится использовать предельно допустимые дозы бупивакаина. Безопасность же, в частности, крайне низкая токсичность ропивакаина была установлена рядом экспериментальных и клинических исследований и доза 225 мг этого препарата не является критической для проявления системной токсической реакции. Создание и внедрение новых местных анестетиков в виде чистых левовращающих изомеров позволяет наиболее полно реализовать все преимущества регионарной анестезии. Использование суперселективных эффектов такого рода препаратов (ропивакаин и левобупивакаин) обеспечивает достижение высокодифференцированной

проводниковой блокады применительно к самым разнообразным клиническим ситуациям, одновременно устраняя основной недостаток препаратов длительного действия – длительный латентный период.

При периферических и эпидуральных блокадах вызываемый ропивакаином сенсорный блок имеет большое сходство с таковым при использовании эквивалентных доз бупивакаина. Однако моторный блок отличается более медленным развитием, меньшей интенсивностью и продолжительностью. Углубление моторного блока носит дозозависимый характер при эпидуральном применении ропивакаина. Более низкая токсичность ропивакаина (в сравнении с бупивакаином) дает возможность его применения для эпидуральной анестезии в концентрациях до 1% как в хирургии, так и в акушерстве. Ропивакаин более безопасен и предсказуем для продленной эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде, а также при обезболивании родов. Инфильтрационная анестезия 0,25% растворами ропивакаина и бупивакаина (по 40 мл в область раны) была одинаково эффективной в предупреждении послеоперационного болевого синдрома. Добавление адреналина не влияет на длительность латентного периода и продолжительность эффекта обоих препаратов. В связи с меньшей выраженностью моторной блокады препарат не показан для операций, требующих должной миорелаксации (ортопедия).

**Левобупивакаин (Levobupivacain, Chirocain).** В 1979г. G. Albright – первое сообщение о кардиотоксичности бупивакаина и этидокаина (69 случаев остановки сердца).

U.Augou (1997) представил данные об осложнениях, обусловленных этидокаином: остановка сердца 3,1 на 10000; судорожный синдром 2,2 на 10000; летальный исход 0,7 на 10000.

Было установлено, что высокая кардиотоксичность бупивакаина обусловлена тем, что бупивакаин блокирует не только нейрональные натриевые каналы, но и натриевые каналы в миокардиоцитах. В связи с высокой липофильностью бупивакаина, он аккумулируется в кардиоцитах, оказывая негативное воздействие на проводящую систему миокарда и его сократимость.

Поскольку было установлено высокое сродство правовращающего R(+)-изомера бупивакаина к кардиальным натриевым каналам, объясняющее избирательную кардиотоксичность препарата, то усилия, направленные на создание левовращающего изомера с запрограммированной минимальной токсичностью, завершились благополучным «родоразрешением» и появлением на свет левобупивакаина – чистого оптического S(-)-изомера бупивакаина.

Левобупивакаина гидрохлорид присутствует на Европейском рынке (на Украине пока ещё не зарегистрирован) в виде препарата Хирокаин (Chirocain, фармацевтическая компания Abbott), который по свойствам и клинико-фармакологическому профилю близок к бупивакаину, но без токсигенного потенциала последнего.

Препарат применяется для выполнения эпидуральной, спинальной, проводниковой, инфильтрационной анестезий, терапии послеоперационной боли. Противопоказан для использования при внутривенной региональной анестезии (Віег-блок). Связь с белками плазмы – 95%, рКа – 8,1, препарат с высоким клиренсом.

Выпускается в виде 2,5%; 5% и 7,5% растворов.

Табл. 7.17.

**Клинические параметры развития проводниковой анестезии при выполнении аксиллярной блокады левобупивакаином в ортопедии.**

	Время, мин
Начало сенсорного блока	10,5±2,7
Длительность сенсорного блока	630±57
Начало моторного блока	14,7±2,6
Начало операции после проведения блокады	29±5,8

Данные в таблице указаны исходя из дозы левобупивакаина 1 мг/кг (Сас-сіаріоті А, Minerva Anestesiol 2002; 68:599-605).

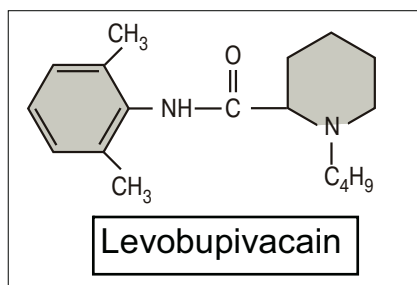


Рис. 7.5. Развернутая формула левобупивакаина.

Табл.7.18.

**Рекомендуемые дозы для периферических невралгических блокад и инфильтрационной анестезии.**

	Концентрация раствора	Объем (дозы)
Периферические блокады	0,25%–0,5%	1–40 мл (максимум – 150 мг)
Инфильтрационная анестезия	0,25%	1–60 мл (максимум – 150 мг)

Во избежание юридических разбирательств анестезиологу-региональщику, работающему в нашей стране, следует помнить, что для выполнения периферических невралгических блокад разрешено использовать только зарегистрированные анестетики (имеющие «реєстраційне посвідчення», утвержденное соответствующим приказом МЗ Украины). В настоящее время таковыми являются: новокаин, лидокаин, бупивакаин, артикаин.

Гипербарические растворы местных анестетиков для выполнения проводниковой анестезии использовать нельзя!

## Глава 8

### АДЬЮВАНТЫ

**АДЬЮВАНТ (adjuvant)** – любое вещество, используемое в соединении с другим веществом для повышения активности последнего (Оксфордский медицинский словарь).

Посредством добавления различных адьювантов улучшается качество блокады и удлиняется время ее действия. Доказано, что применение адьювантных препаратов как компонента обезболивания желательно у больных с высокой степенью операционного риска. В данной группе они повышают протекторный эффект обезболивания, обеспечивают высокий уровень послеоперационной анальгезии, повышают эффективность интенсивной терапии.

В качестве адьювантов при выполнении проводниковой анестезии и периферических невралных блокад применяются следующие группы препаратов:

- вазопрессоры (адреналин);
- опиоиды;
- антихолинэстеразные;
- агонисты  $\alpha 2$ -адренорецепторов (клонидин);
- НПВС (кеторолак);
- витамины группы В;
- ферменты (гиалуронидаза);
- гидрокарбонат натрия;
- двуокись углерода;
- спирты (этиловый);
- декстраны;
- стероиды (дексаметазон).

#### Вазоконстрикторы

Добавление их к анестетическим смесям преследует двойную цель. Во-первых, вазоконстрикторы задерживают абсорбцию ЛА, что позволяет увеличить его концентрацию вокруг нерва и время контакта блокируемых структур с анестетическим агентом; во-вторых, способствуют более постепенной абсорбции препарата, тем самым уменьшая системную токсичность (как известно, некоторые ЛА – бупивакаин, лидокаин, этидокаин – обладают местной вазодилатационной активностью, из-за чего увеличивается местный кровоток и, следовательно, ускоряется «вымывание» анестетика кровью, что приводит к быстрому нарастанию его плазменной концен-

трации и проявлению токсических эффектов). Наши коллеги по операционной – хирурги, также пользуются смесью, состоящей из ЛА и вазоконстриктора с целью интраоперационного местного гемостаза и обезболивания в ране.

**НЕ ПРИМЕНЯТЬ РАСТВОРЫ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ,  
СОДЕРЖАЩИЕ ВАЗОКОНСТРИКТОРЫ, ПРИ  
РЕГИОНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ КОНЧИКА НОСА,  
ПАЛЬЦЕВ, УШЕЙ, ПОЛОВОГО ЧЛЕНА, А ТАКЖЕ ПРИ  
ИНТРАОРБИТАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ!!!**

Из-за особенностей кровоснабжения в этих зонах, под воздействием вазоконстрикторов может произойти местный спазм артериальных сосудов с последующей ишемизацией тканей, что может привести к некрозу вышеуказанных органов. Также такие смеси противопоказаны у больных с патологией, сопровождающейся вазоспазмом (болезнь Рейно, Бюргера и др.), злокачественными аритмиями, с тяжелой артериальной гипертензией, тяжелой или нестабильной стенокардией, при фетоплацентарной недостаточности и угнетении плода при беременности, при некоррегированном гипертиреозе, феохромоцитоме. Нельзя сочетать у пациентов, принимающих препараты, которые модифицируют действие вазоконстрикторов (трициклические антидепрессанты, ингибиторы MAO).

Табл. 8.1.

**Аффинитет катехоламинов к адренергическим рецепторам.**

Препарат	Альфа-1	Альфа-2	Бета-1	Бета-2	D-1	D-2
Норадреналин	+++	+++	+ / ++	(+)	-	-
Адреналин	++	++	+++	+++	-	-
Допамин	++	++	++	(+)	+++	++
Добутамин	+	-	+++	+ / ++	-	-
Допексамин	-	-	+	+++	++	+

**D-1 и D-2- допаминэргические рецепторы**

Для адреналина следует помнить дозозависимый эффект стимуляции рецепторов (для взрослых пациентов):

1-2 µg/min- преимущественно β-стимуляция;

2-10 µg/min смешанная α- и β-стимуляция;

>10 µg/min преимущественно α-стимуляция.

### Действие катехоламинов на региональный кровоток.

Препарат	Сердце	Мозг	Внутренние органы	Скелетная мускулатура
Норадреналин	± 0	↑1	↓2 ↑3	±0 / (↓)
Адреналин	↑	↑1	(↓)	(↑)
Допамин	↑	↑1	↓↑4	±0 / (↓)
Добутамин	↑	± 0	↑5	↑
Допоксамин	↑↑	± 0	↑↑5	↑

Примечание: 1 – при шоке, в связи с повышением перфузионного давления; 2 – в связи с региональной вазоконстрикцией; 3 – при сепсисе, когда низкое перфузионное давление опять повысилось; 4 – повышение только при малых и средних дозах, при высоких – выраженное снижение; 5 – вследствие повышения сердечного выброса.

### Локализация адренергических рецепторов

Подтип рецепторов	Локализация	Эффект
$\beta_1$	Сердце (преобладают)	Повышает сократимость
		Повышает автоматизм
		Повышает проводимость
		Повышает возбудимость
	Коронарные артерии	Вазодилатация
	Почки	Повышает выделение ренина
	Жировая ткань	Активация липолиза
Кишечная мускулатура	Расслабление	
$\beta_2$	Сердце	Повышает автоматизм
	Периферические сосуды	Вазодилатация
	Бронхиальная мускулатура	Релаксация
	Мочевой пузырь	Релаксация
	Поджелудочная железа	Повышение продукции инсулина
	Адренергические нервные волокна	Способствует выработке норадреналина
	Маточная мускулатура	Релаксация
Печень	Гликогенолиз	
$\alpha_1$	Периферические сосуды	Вазоконстрикция
	Бронхиальная мускулатура	Констрикция
	Дилататор зрачка	Мидриаз (расширение)
	Поджелудочная железа	Снижение выработки инсулина
	Тромбоциты	Способствует агрегации
$\alpha_1$	Сердце	Повышает сократимость
	Адренергические нервные волокна	Пресинаптическое торможение выработки норадреналина

$\Delta_1$	Сосуды внутренних органов (кишечника)	Вазодилатация
	Сосуды почек	Вазодилатация
$\Delta_2$	Адренергические нервные волокна	Пресинаптическое ингибирование выработки допамина

*Примечание:  $\Delta_3$  – специфические дофаминергические рецепторы находятся в почках, мезентерии, коронарном и церебральном сосудистом русле. Медиаторы допаминзависимой вазодилатации в низких и средних дозах (особенно в почках и мезентерии).*

**Эпинефрин** (адреналин) – наиболее эффективный и широко используемый вазоконстриктор. Существующие 0,1% и 0,18% растворы (в концентрации 1:1000) наиболее стабильные. Однако для клинического применения в качестве адьюванта в анестетических смесях используются приготовленные ex tempore растворы 1: 200 000 (при выполнении инфильтрационной анестезии/блокады в регионах с относительно бедным сосудистым обеспечением – кожа кисти, предплечья, спины) и 1:100 000 (в более васкуляризованных областях – скальп). Увеличивать концентрацию для этих целей нецелесообразно, поскольку оптимальная вазоконстрикция достигается в соотношении 1:100 000. На воздухе адреналин быстро разрушается, причем раствор приобретает коричневатый оттенок. В случае изменения цвета препарата он подлежит уничтожению.

При использовании более концентрированных растворов адреналина, вследствие его абсорбции возникают такие побочные эффекты как: тремор, тахикардия, повышение АД и другие клинические манифестации.

Приготовленные ex tempore в спешке адреналинсодержащие растворы зачастую оказываются растворами с повышенным его содержанием, что может привести к передозировке. Для приготовления раствора с соотношением 1:100 000 необходимо 0,1 мг эпинефрина (приблизительно 0,1 мл 0,18% раствора – 2 капли) добавить к 10 мл раствора местного анестетика (для формирования смеси с концентрацией адреналина 1: 200 000 необходимо 0,1 мл его 0,1%-ного раствора развести в 20 мл локального анестетика). В зарубежной литературе максимально допустимой дозой введенного адреналина считается 0,25 мг (Sota Omoigui, The Anesthesia Drugs Handbook, 1995); в нашей стране не рекомендуется вводить пациенту более 0,5 мг (В. С. Фесенко, «Блокады нервів», 2002). Такие растворы необходимо тщательно перемешивать, поскольку плохое их взбалтывание формирует смеси с участками с повышенной концентрацией адреналина, и при введении может создать длительный локальный спазм сосудов с ишемией кровоснабжаемых ими структур. Это особенно опасно для субарахноидального введения, так как местный спазм артериол может привести к развитию инсульта спинного мозга и инвалидизации пациента.

При использовании для интратекального, эпидурального, подкожного, внутрикожного и перинеурального введения эпинефринсодержащие растворы способны пролонгировать действие анестетика на 50-100%.

**В клинической работе необходимо помнить, что добавление адреналина в качестве адьюванта при выполнении ПНБ оправдано в отношении лидокаина, где действительно происходит увеличение длительности блока в 1,5-2 раза и снижение выраженности токсических реакций данного ЛА (также и в случае непреднамеренного внутрисосудистого введения смеси). В отношении же бупивакаина, по мнению авторов, следует воздержаться от добавления адреналина в анестетическую смесь, поскольку положительный эффект от пролонгации «долгоиграющего» бупивакаина несопоставим со степенью потенцирования кардиотоксичности последнего при случайной внутрисосудистой инъекции (бупивакаин сенсibiliзирует миокард к катехоламинам – развиваются злокачественные аритмии, устойчивые к купированию!!!).**

**Норэпинефрин** (норадреналин, Arterenol) – сильный вазоконстриктор, однако, по эффективности уступает адреналину. Пролонгирует блок только на 40-80%. Эффективен для регионов с выраженной симпатической иннервацией. При его применении возможен sloughing (некротизация ткани с последующим отторжением омертвевших структур).

### ***Другие вазоконстрикторы***

По сравнению с адреналином, другие вазоконстрикторы (ephedrine, methoxamine, phenylephrine, desoxyephedrine, amphetamine) показали себя в смеси с локальным анестетиком менее эффективными, либо неприемлемыми (для проводниковой анестезии). Отечественные «региональщики» классической школы пробовали внедрить в качестве адьюванта для проводниковой анестезии широко известный **мезатон** (Phenylephrine, Neosynephrine). Однако в связи с выраженностью такого побочного эффекта, как интенсивная головная боль (обусловленная артериальной гипертензией) и высоким риском развития геморрагического инсульта препарат не нашел широкого применения. Авторы полностью согласны с авторитетным мнением представителя Харьковской школы регионарной анестезии В.С. Фесенко в том, что мезатон нельзя добавлять к местным анестетикам в качестве адьюванта при проводниковой и эпидуральной анестезии (быстрая абсорбция мезатона из эпидурального пространства [венозное сплетение Бетсона] и из нервно-сосудистого футляра плечевого сплетения!).

**Вазопрессин** (Vasopressin) – зарекомендовал себя достаточно эффективным в смеси с локальными анестетиками, однако не нашел широкого применения вследствие выраженных системных побочных



эффектов гормонального характера (антидиуретическая активность) и риска коронарораспазма. В стоматологии применяют фелипрессин [Felipressin, Octapressin] – октапептид, подобный вазопрессину с характерными для последнего побочными эффектами.

**Ангиотензин** оказался неэффективным для проводниковой и инфильтрационной анестезии вследствие быстрого его разрушения тканевыми ферментами.

### Опиоиды

После открытия в 1973 г опиоидных рецепторов в нервной ткани и подтверждения гипотезы о наличии эндогенных субстанций, стимулирующих эти структуры, логичным продолжением были попытки применения опиоидов в качестве адъювантов для регионарной анестезии. Революционным событием стало введение морфина интратекально Wang J. K. (1979) и эпидурально Behar M. (1979 г) независимо друг от друга. Это побудило к старту многочисленных исследований о возможности периневрального использования опиоидов в качестве адъювантов как для регионарной анестезии, так и для терапии боли. Результаты были неоднозначными. Если субарахноидальное и эпидуральное введение опиоидов стало рутинной практикой, то в отношении их применения периневрально для ПНБ единого мнения не существует (D. B. Murphy, 2000 г). В этом вопросе наиболее признаны три концепции. Первая группа мнений объясняет пролонгацию анальгезии при периневральном введении опиоидов системно-резорбтивным действием (Racz H., Gunning K., Della Santa D., Forster A., 1991; Fletcher D., Kuhlman G., Samii K., 1994). Вторая концепция предполагает наличие опиоидных рецепторов в периферических нервных волокнах, благодаря чему объясняется потенцирование и продление анальгезии при использовании смеси ЛА с опиоидами для ПНБ (Stein C., 1993, 1995; Wajima Z., Shitara T., Nakajima Y. et al., 1997 и другие). W. P. Gormley, J. M. Murray и другие при аксиллярной блокаде вводили раствор, состоящий из лидокаина 1,5% (7 мг/кг), адреналина (1:200 000) и альфентанила в дозе 10 мкг/кг. При этом блокада была более выраженной и продолжительной, чем в случаях без применения опиоида. В доказательство отсутствия системного воздействия альфентанила исследователи определяли его плазменный уровень и установили, что концентрация в плазме была недостаточной для развития системного обезболивания опиоидным анальгетиком. Третье направление также поддерживает концепцию о наличии опиоидных рецепторов в периферической нервной системе, однако указывает на их преимущественную активность при воспалении, так как поврежденные воспалительным процессом нервные волокна становятся более проницаемыми и периневрий легче пропускает опиоиды к «своим» рецепторам (Stein C., Schafer M., 1996).

По нашему опыту, периневральное применение опиоидов в «системных» дозах, особенно длительного действия (морфин 10 мг и более), чревато развитием побочных эффектов в послеоперационном периоде (тошнота, рвота, седация, зуд). Это можно объяснить резорбцией опиоидов в системный кровоток. В целях снижения риска данных побочных эффектов мы рекомендуем применять периневрально как адьювант для блокад плечевого сплетения фентанил в дозе не более 50 мкг (1 мл 0,005% раствора).

Интересные результаты, свидетельствующие в пользу «чистой» рецепторной концепции периневрально введенных опиоидов, были получены Sanchez R., Nielsen H., Heslet L., Iversen A. D. еще в 1984 г. Для купирования интенсивного болевого синдрома у онкологических пациентов с опухолью Пенкоста, проросшей в плечевое сплетение, вводился раствор, содержащий 5 мг морфина в 10 мл 0,9% NaCl (не содержащего локального анестетика!), вводимый периневрально в плечевое сплетение межлестничным способом. Полноценная анальгезия наступала спустя 20 мин после введения и сохранялась в течение 36 часов.

При добавлении 100 мкг фентанила к 40 мл 1,5% лидокаина с эпинефрином 1:200 000, введенных периневрально в плечевое сплетение через аксиллярный периваскулярный доступ, K. Nishikawa и другие (2000) отметили существенное повышение уровня анестезии (сенсорной блокады) и длительности послеоперационной анальгезии по сравнению с контрольной «лидокаиновой» группой. Однако латентный период при этом был достоверно больше в группе с добавлением опиоида. Этот феномен был объяснен авторами снижением рН с 6,2 в смеси лидокаин-эпинефрин до 5,2 в смеси лидокаин-эпинефрин-фентанил (рН играет существенную роль во времени начала действия локальных анестетиков). Применение бупренорфина в дозе 3 мкг/кг в качестве адьюванта к 40 мл 0,5% бупивакаина для блокады плечевого сплетения надключичным доступом по данным E. Viel (1989) выявило достоверное увеличение длительности анальгезии по сравнению с контрольной группой, где в качестве адьюванта применялся морфин гидрохлорид 50 мкг/кг.

В отношении трамадола как адьюванта для проводниковой анестезии интересны работы S. Kapral, G. Gollmann (1999) и H. Altunkaya, Y. Ozer (2003), установивших пролонгирование длительности блокады плечевого сплетения без существенных побочных эффектов.

К сожалению, широкое применение опиоидов как адьювантов для ПНБ в стационаре, амбулаторной хирургии и частных клиниках ограничивается характерными для них побочными эффектами (тошнота, зуд, депрессия дыхания, лекарственная зависимость, дизурические явления) и принадлежности их к группе лекарственных средств, требующих особых условий хранения и учета.

## Классификация и характеристика опиоидных рецепторов

Тип рецепторов	Прототип		Стимуляция приводит к следующим эффектам
	Экзогенный	эндогенный	
$\mu_1$ (мю)	Морфин	$\beta$ -эндорфин	<b>Анальгезия (супраспинальная и спинальная)</b> , эйфория, физическая зависимость с характерными признаками отмены, каталепсия, подавление выработки тестостерона, миоз, морфин-индуцированная гипотермия.
$\mu_2$ (мю)	Морфин	$\beta$ -эндорфин	<b>Депрессия дыхания</b> , угнетение перистальтики кишечника, морфин-вызываемая брадикардия.
$\kappa$ (каппа)	Кетоциклазин	Динарфин	<b>Анальгезия (спинальная)</b> , незначительная депрессия дыхания, дисфория, <b>седация</b> , миоз.
$\sigma$ (сигма)	N-аллилнорметгептин	—	Спинальная анестезия (слабая), супраспинальная анальгезия (только в очень высоких дозах, на термальную боль не действует), гипертермия, гипотензия, тахикардия, тошнота, тахипное (респираторная стимуляция), галлюцинации, дисфория, высвобождение гормона роста, мидриаз.
$\delta$ (дельта)	—	Энкефалин	<b>Анальгезия (спинальная)</b> + слабая супраспинальная), судорожная активность, тахипное, мании.
$\xi$ (эпсилон)	—	$\beta$ -эндорфин	При акупунктуре и выраженном стрессе.

Пример: А)  $\mu$ -рецепторы – их активация обеспечивает анальгезию главным образом на супраспинальном уровне (т.е. супраспинальная анальгезия).

В) Спинальная анальгезия обусловлена в основном активацией –  $\delta$  и  $\kappa$ -рецепторов.

## Антихолинэстеразные

**Неостигмин (прозерин)** отмечен как препарат, подходящий для послеоперационной аналгезии, но он не приводит к ускорению блокады (более быстрому началу блокады).

## Агонисты $\alpha_2$ -адренорецепторов

**Клонидин (Clonidin HCl), Клофелин (Clophelinum), Catapresan, Catapres, Naemiton 2** - (2,6 Дихлорфениламино)-2- имидазолина гидрохлорид.

$\alpha$ -адренергический агонист, обладающий выраженным сродством к  $\alpha_2$ -адренорецепторам ( $\alpha_2$ :  $\alpha_1$  как 200:1). Присущий клонидину аналгетический эффект вероятно обусловлен угнетением высвобождения ноцицептивных нейромедиаторов, таких, как субстанция Р. Анальгезия, вызванная клонидином, в отличие от опиоидной, не купируется опиоидными антагонистами (налуксон), однако, нивелируется  $\alpha_2$  агонистами (фентоламин).

В клинической практике используется в основном как гипотензивное средство, но при назначении следует учитывать оригинальный клинический профиль клофелина. Кратковременное повышение АД, обусловленное вазоконстрикцией (стимуляция  $\alpha_1$  адренорецепторов), затем сменяется прогрессивным снижением АД (стимуляция  $\alpha_2$  адренорецепторов) с риском развития выраженной гипотензии. В анестезиологической практике, помимо системного назначения его как гипотензивного средства, клофелин нашёл свою «нишу» в качестве адьюванта при центральных (нейроаксиллярных: спинальная, эпидуральная) и периферических (проводниковая анестезия) блокадах.

Большинство зарубежных руководств рекомендуют применять клонидин перинеурально для блокады плечевого сплетения в дозах 25-150мкг (0,5-3мкг/кг) в смеси с локальными анестетиками. Однако, была отмечена взаимосвязь между дозой перинеурального клонидина и выраженностью побочных эффектов. По данным Bernard J.M.,1997, 30мкг клонидина при добавлении к 1% лидокаину 40мл (блокада плечевого сплетения аксиллярным доступом) вызывало умеренное потенцирование сенсорного блока с его пролонгацией без выраженных побочных эффектов. Также им был установлен дозависимый эффект клонидина на пролонгацию аналгезии и снижение АД: в дозе >90мкг отмечалось снижение АД на 22,5%; при дозе же 300мкг – САД снижалось <55мм рт.ст. с падением сатурации  $O_2$  < 90% (что можно объяснить абсорбцией и системным действием клонидина).

Н. Iskandar (2001) применив 50 мкг клонидина перинеурально в качестве адьюванта к 1,5% мепивакаину при выполнении селективной блокады n.medianus и n.musculocutaneus на уровне средней трети плеча добился достоверного увеличения длительности сенсорного блока при отсутствии характерных для клонидина побочных эффектов (сонли-

вость, гипотензия). Причем начало сенсорного блока, интенсивность и продолжительность двигательной блокады не отличались от контрольной группы (1,5% мепивакаин). При добавлении клонидина 2мкг/мл к перинеуральной инфузии 0,2% ропивакаина (продленный межлестничный блок) с целью послеоперационной анальгезии В.М.Иlfeld (2005) существенного улучшения качества анальгезии не выявил. Попытки S.Sia и A.Lerpi апробировать клонидин 150 мкг перинеурально (аксиллярная блокада) в качестве моноанальгетика для послеоперационной анальгезии оказались несостоятельны. Оптимальная дозировка – 0,5-1 мкг/кг МТ (как добавление к локальному анестетику). Более высокая дозировка приводит к системным побочным эффектам, таким как седация и гипотензия. Необходима осторожность в применении клофелина у больных с нестабильной гемодинамикой. Авторы данного руководства не рекомендуют применять клонидин перинеурально в качестве адьюванта в дозе свыше 50 мкг (0,5 мл 0,01% раствора клофелина) во избежание развития побочных эффектов в виде гипотензии (зачастую отсроченной) и сонливости. Кроме того, широкое применение препарата затруднено внесением его в группу количественного учета и особых условий хранения.

### **Нестероидные противовоспалительные препараты**

**НПВС** способны проявлять анальгетическое действие в качестве адьювантов для проводниковой, инфильтрационной анестезии вследствие подавления медиаторов боли. Действуют как ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ), обрывая каскад арахидоновой кислоты (см. Рис. 8.1 «Механизм действия и точка приложения кеторолака»).

#### ***Классификация НПВС по активности и химической структуре:***

I. НПВС с выраженной противовоспалительной активностью:

1. Кислоты.

- Салицилаты (ацетилсалициловая кислота, дифлунизал, лизинмоноацетилсалицилат).
- Пиразолидоны (фенилбутазон).
- Производные индолуксусной кислоты (индометацин, сулиндак, этодолак).
- Производные фенилуксусной кислоты (диклофенак).
- Оксикамы (пироксикам, теноксикам, лорноксикам, мелоксикам).
- Производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен, флурбипрофен, тиапрофеновая кислота).

2. Некилотные производные.

- Алканоны (набуметон).
- Производные сульфонида (нимесулид, целекоксиб, рофекоксиб).

II. НПВС со слабой противовоспалительной активностью.

- Производные антраниловой кислоты (мефенамовая кислота, этофенамат).
- Пиразолоны (метамизол, аминофеназон, пропифеназон).
- Производные парааминофенола (фенацитин, парацетамол).
- Производные гетероарилуксусной кислоты (кеторолак).

### **Классификация НПВС по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы.**

1. Выраженная селективность в отношении ЦОГ-1:

- Аспирин
- Индометацин
- Кетопрофен
- Пироксикам
- Сулиндак

2. Умеренная селективность в отношении ЦОГ-1:

- Диклофенак
- Ибупрофен
- Напроксен

3. Равноценное ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2:

- Лорноксикам

4. Умеренная селективность в отношении ЦОГ-2:

- Этодолак
- Мелоксикам
- Нимесулид
- Набуметон

5. Выраженная селективность в отношении ЦОГ-2:

- Целекоксиб
- Рофекоксиб

### ***Механизм действия НПВС***

Главным и общим элементом механизма действия является угнетение синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты путём ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ – синтетазы).

Простагландины имеют разную биологическую активность:

1. Являются медиаторами воспалительной реакции (локальное расширение сосудов, отёк, экссудация, миграция лейкоцитов).

2. Сенситбилизируют рецепторы к медиаторам боли (гистамину, брадикинину) и механическим воздействиям, понижая порог болевой чувствительности.

3. Повышают чувствительность гипоталамических центров терморегуляции к действию эндогенных пирогенов (интерлейкина-1 и др.), образующихся в организме под влиянием бактерий, вирусов, токсинов.

Установлено, что существует как минимум 2 изофермента ЦОГ, которые ингибируются НПВС. ЦОГ-1(COX-1) контролирует выра-

ботку простагландинов, регулирующих целостность слизистой оболочки ЖКТ, функцию тромбоцитов и почечный кровоток. ЦОГ-2 участвует в синтезе простагландина при воспалении, причём в нормальных условиях он отсутствует, а образуется под влиянием некоторых тканевых факторов, инициирующих воспалительную реакцию (цитокины и др.).

В связи с этим предполагается, что противовоспалительное действие НПВС обусловлено ингибированием ЦОГ-2, а их нежелательные реакции – ингибированием ЦОГ-1. Соотношение активности НПВС в плане блокирования ЦОГ-1/ЦОГ-2 позволяет судить об их потенциальной токсичности. Чем меньше эта величина, тем более селективен препарат в отношении ЦОГ-2 и, тем самым, менее токсичен.

### ***Противопоказания к использованию НПВС:***

- Эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в фазе обострения;
- наличие или подозрение на желудочно-кишечное кровотечение и/или черепно-мозговое кровоизлияние;
- нарушения свертывания крови в анамнезе;
- состояния с высоким риском кровотечения или неполного гемостаза;
- геморрагический диатез;
- умеренные и выраженные нарушения функции почек (концентрация креатинина в плазме более 50 мг/л);
- риск развития почечной недостаточности при гиповолемии и дегидратации;
- «аспириновая триада»;
- «аспириновая» астма;
- полипы полости носа;
- ангионевротический отек в анамнезе;
- детский и подростковый возраст (до 16 лет);
- беременность, роды, период лактации;
- повышенная чувствительность к НПВС.

**Кеторол** – кеторолак трометамин – нестероидный противовоспалительный препарат с выраженным анальгетическим действием. Был синтезирован в середине 70-х годов XX столетия. Впервые применен как мощный анальгетик в армейской укладке США (во время войны в Персидском заливе). В качестве высокоэффективного обезболивающего средства включен в армейскую укладку Федеральных войск России, дислоцированных в Чечне.

Кеторолак – производное пиролуксусной кислоты, оказывает анальгетический эффект посредством подавления ферментной системы циклооксигеназы, нарушая каскад реакций арахидоновой кислоты, что приводит к уменьшению образования циклических эндопероксидов, вызывающих боль, отек, эритему, гипертермию. Он недавно

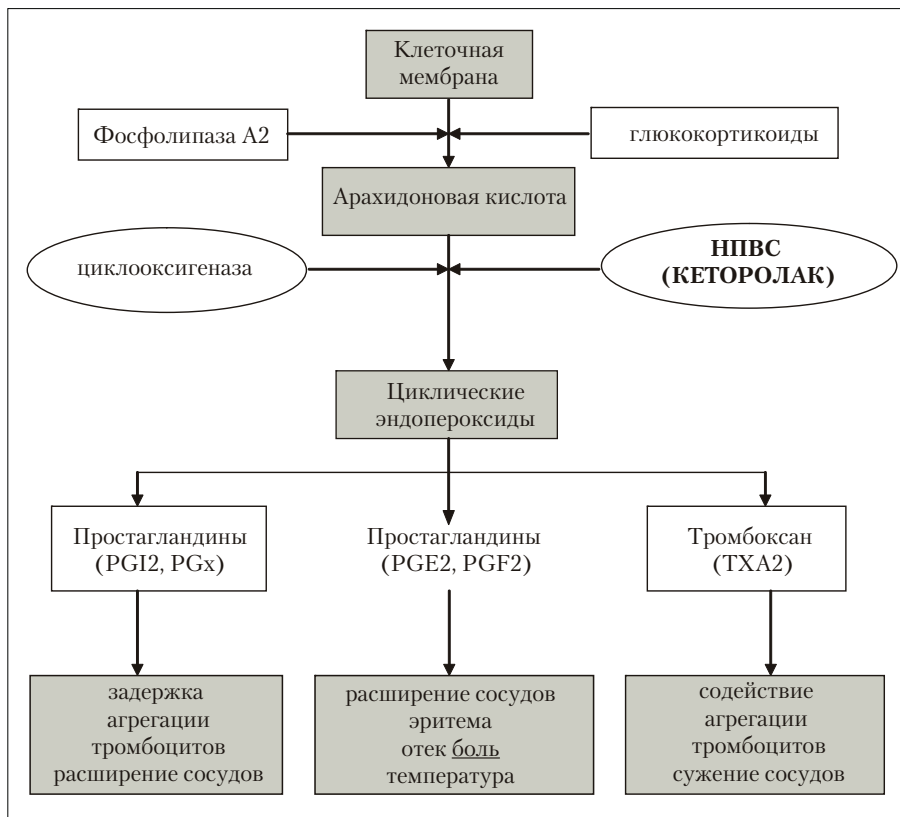


Рис.8.1. Механизм действия и точка приложения кеторола

принят в США как анальгетик короткого действия, вводимый парентерально. Зарегистрирован на Украине с 1994 года (Регистрационное удостоверение № П 0243-23.12.94). В настоящее время его применение регламентировано Приказом Министерства здравоохранения Украины 25.01.05 №35. (Регистрационное удостоверение №UA2566/01/01).

Широкий диапазон применения **кеторола** как мощного анальгетика обусловлен его выраженным (по сравнению с другими НПВС) анальгетическим действием и возможностью парентерального, в т. ч. внутривенного, введения. Назначение кеторола в качестве базисного анальгетика в послеоперационном периоде позволяет существенно снизить потребность в опиоидах без ухудшения эффективности обезболивающей терапии (В. В. Никола, Р. Б. Маячкин, А. В. Бондаренко, 2003 г). Кеторолак обладает многими положительными свойствами и выступает как средство, заменяющее или дополняющее опиоиды. Препарат пригоден для парентерального введения, вызывает выраженное



и быстро наступающее достаточно продолжительное аналгезирующее действие. Основная клиническая ценность препарата – его мощный аналгезирующий эффект, по степени которого он превосходит многие другие НПВС. В исследовании Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи было определено, что кеторол (фирмы DR. REDDY's Laboratoris LTD) обладает более выраженным аналгетическим эффектом (в 2,6 раза) по сравнению с метамизолом натрия при купировании болевого синдрома на догоспитальном этапе. Установлено, что 30 мг кеторолака, введённого в/м, примерно эквивалентны 9 мг морфина [52]. Так как кеторолак и опиоиды имеют разный механизм аналгетической активности, при применении кеторолака не встречаются побочные эффекты, характерные для морфина: он не влияет на центральную и вегетативную нервную систему, не вызывает патологического привыкания или пристрастия. Применение кеторолака не ведёт к развитию лекарственной зависимости. Не отмечается существенного воздействия на психомоторные функции (внимание, координация движения, навыки вождения). Кеторолак не оказывает воздействия на сердечно-сосудистую систему. В отличие от морфина, который снижает артериальное давление, ударный объём левого желудочка, внутривенное введение кеторолака в дозе 10-90 мг не изменяет названные параметры гемодинамики, поэтому в ситуациях, когда нежелательна артериальная гипотензия или нет необходимости в снижении преднагрузки, может быть применен кеторолак. Препарат не оказывает неблагоприятного действия на дыхание. Кеторолак, в отличие от опиоидов не нарушает моторику желудочно-кишечного тракта и тонус сфинктеров мочевого пузыря. Таким образом, кеторолак обеспечивает высокую эффективность, быстрое и длительное обезболивание, низкий риск развития побочных эффектов. Он прост и удобен в применении, не является учётным препаратом.

Подобно остальным НПВС, кеторолак в значительной степени связывается белками плазмы, подвергается метаболизму в печени с образованием неактивных метаболитов, выводимых с мочой. Клиренс препарата заметно снижается у лиц пожилого возраста (65 лет и старше), а также у больных с патологией печени.

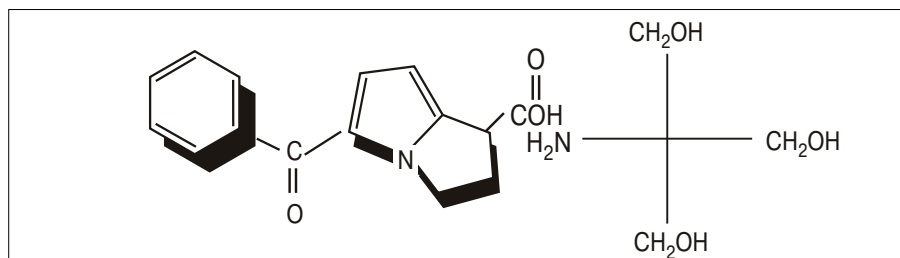


Рис.8.2. Пространственная формула кеторолака. [25]

Кеторолак является одним из нестероидных противовоспалительных препаратов группы уксусной кислоты. Он первый из НПВС был предложен для парентерального введения в США.

**Фармакокинетика.** Быстро и полностью всасывается (биодоступность – 80-100%). Максимальная концентрация препарата в плазме ( $C_{max}$ ), равная 2,2-3 мкг/мл, в плазме достигается через 45–60 мин после в/м введения (30 мг) и составляет 2,2–2,3 мкг/мл. Фармакокинетика препарата после введения разовой и повторных доз носит линейный характер, т. е. уровни в плазме приблизительно пропорциональны введенной дозе. Равновесные концентрации достигаются после введения препарата каждые 6 ч в течение суток. Связывается с белками плазмы более чем на 99%. Степень связывания не зависит от концентрации в сосудистом русле. Кеторолак, подобно другим НПВС, вытесняет другие препараты, связывающиеся с белками плазмы. Проникает через плацентарный барьер, выделяется с грудным молоком. Более 90% дозы выводится с мочой (60% – в неизменном виде). Среднее значение  $T^{1/2}$  составляет около 6 ч после в/м введения. Анальгезия наступает уже спустя 10 мин после введения кеторолака парентерально (так же, как и после введения опиоидов). Максимальный обезболивающий эффект развивается через 1–2 ч. Анальгезия длится примерно 6 ч. У больных старше 65 лет скорость выведения снижается,  $T^{1/2}$  увеличивается в среднем до 7 ч после в/м введения в дозе 30 мг. У больных с почечной недостаточностью выведение замедлено, о чем свидетельствует снижение общего плазменного клиренса и увеличение  $T^{1/2}$  до 9,6–9,9 ч, что указывает на необходимость коррекции дозы. У больных с нарушением функции печени не отмечено клинически значимых изменений фармакокинетики препарата. У детей объем распределения и клиренс кеторолака выше, чем у взрослых, а период полувыведения – такой же, как у взрослых. Корреляции указанных фармакокинетических параметров в зависимости от возраста выявлено не было.

**Фармакодинамика.** Кеторол (Доктор Редди'с Лабораторис) оказывает выраженное анальгетическое, а также противовоспалительное и умеренное жаропонижающее действие. Препарат представляет собой рацемическую смесь [-]S и [+ ]R энантиомеров, при этом обезболивающее действие обусловлено [-]S формой. Механизм действия связан с неселективным угнетением активности фермента ЦОГ-1 и -2, главным образом в периферических тканях, следствием чего является торможение биосинтеза простагландинов – модуляторов болевой чувствительности, терморегуляции и воспаления. Не оказывает седативного или анксиолитического эффекта, не влияет на опиоидные рецепторы. Не обладает угнетающим действием на дыхательный центр и не усиливает угнетение дыхания и седативный эффект, вызванные опио-

идными анальгетиками. Не вызывает лекарственной зависимости. После резкого прекращения использования симптомы отмены не возникают. Подавляет агрегацию тромбоцитов и может вызвать удлинение времени кровотечения в дозе свыше 60 мг. Восстановление функции тромбоцитов происходит через 24-48 ч после отмены препарата. Не влияет на число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активированное частичное тромбопластиновое время. У больных с нарушением функции почек экскреция замедляется. Обнаруживается в моче и кале. При многократном введении клиренс кеторолака не меняется. Кеторол интенсивно метаболизируется, главным образом путем конъюгации с глюкуроновой кислотой и образованием глюкуронидов. Конъюгаты глюкуроновой кислоты определяются в моче. Побочный путь метаболизма представлен парагидроксилированием с образованием р-гидроксикеторолака. Метаболиты не обладают существенной анальгетической активностью.

**Доза и способ введения.** У взрослых при парентеральном введении длительность лечения не рекомендуют превышать 5-дневный срок. По истечении 5 суток больного можно перевести на прием таблетированной формы препарата. В качестве начальной дозы рекомендуется вводить 30 мг в/м, затем 15-30 мг в/м, не превышая суточной дозировки 120 мг (в зависимости от выраженности болевого синдрома и индивидуальной реакции пациента). Поскольку время полувыведения кеторолака составляет 5-6 ч, повторные введения необходимы каждые 6 ч для поддержания стабильного его уровня в плазме. Нагрузочная доза кеторолака равна 60 мг внутримышечно, затем каждые 6 ч инъецируют по 30 мг препарата. Лицам с массой тела менее 60 кг, старше 65 лет или с нарушениями функции почек лечение начинают с дозы 30 мг внутримышечно с последующим введением по 15 мг каждые 6 ч. Больным с циррозом печени корректировать дозировку не требуется. Максимальная суточная доза в этом случае не должна превышать 60 мг. Особенности фармакокинетики препарата у больных с другими поражениями печени не изучены. При сильных болях после операций для обеспечения адекватной анальгезии кеторол используется совместно с опиоидами. В таких случаях дозу последних снижают (опиоидсберегающий эффект кеторола). Разовая доза опиоидных анальгетиков при сочетании их с кеторолом снижается на 25-50%. Внутривенное или внутрисуставное введение кеторола в сочетании с бупивакаином или лидокаином обеспечивает более эффективную анальгезию, чем применение одного из этих препаратов у больных, перенесших артроскопию коленного сустава или операции на кисти (И. П. Шлапак, М. В. Гуляева, Д. В. Гуляев, А. М. Цыба, А. Б. Оссовская, 2000 г).

**Показания к применению.** Болевой синдром умеренной и сильной выраженности: послеоперационные боли, боли в суставах при травмах с разрывом связок, вывихи, растяжения; боли в спине и мышцах.

Мигренозные головные боли, даже тяжелые формы (Shrestha M., Singh R., Moreden J., Hayes, J.E., 1996). Введение кеторолака в сочетании с местными анестетиками (лидокаин, бупивакаин) обеспечивает гораздо лучшее обезбоживание, чем применение одного из препаратов самостоятельно. Пролонгирование кеторолаком действия МА очень важно, т. к. пациенты не требуют обезболивающих препаратов в течение 18-24 часов после оперативного вмешательства. Преоперационное введение (pre-emptive аналгезия) для уменьшения боли в ближайшем послеоперационном периоде. Рекомендован для использования в качестве аналгетика первого ряда на догоспитальном этапе в условиях скорой медицинской помощи.

*В «Освежающем курсе лекций» Американского общества анестезиологов (1997) рекомендовано применение кеторолака в качестве адъюванта с лидокаином для внутривенной региональной анестезии (IVRA), при этом указано снижение интенсивности турникетных болей и уменьшение потребности в аналгетиках для послеоперационного обезбоживания. S. Reuben(1996) использовал кеторолак в качестве адъюванта с лидокаином для инфльтрационной анестезии. При этом было отмечено потенцирование анестезии и послеоперационной аналгезии.*

**Побочные действия.** Для кеторола характерны такие же побочные действия, как и для других препаратов из группы НПВС. Однако их выраженность более характерна для продолжительных курсов приема препарата. При однократном внутривенном введении побочные эффекты не выражены. Могут наблюдаться сонливость, боль в месте введения, усиление потоотделения, тошнота, головная боль, головокружение, рвота, зуд, вазодилатация и т. д. В практике анестезиолога при применении кеторола в качестве адъюванта к анестетическим смесям и в послеоперационном обезболивании обычно недостаточно времени для их развития. Во избежание развития серьезных осложнений, кеторолак должен применяться в наименьшей дозе, позволяющей контролировать боль, и как можно более короткими курсами.

**Нарушение свертываемости крови.** Посредством подавления цикло-оксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, кеторолак может увеличивать длительность кровотечения, ингибируя агрегацию тромбоцитов (снижение продукции тромбоксанов), однако у пациентов с нормальной коагулограммой эти сдвиги бывают незначительными. Риск кровотечения тесно коррелирует с увеличением возраста (увеличен у группы пациентов старше 65 лет), высокими дозировками (выше 120 мг/сут у лиц моложе 65 лет и больше 60 мг у пациентов старше 65 лет), продолжительностью курса лечения. Несмотря на увеличение времени кровотечения, назначение кеторола не сопровождается повышением кровоточивости в послеоперационном периоде. В отличие от аспирина, который угнетает агрегацию тромбоцитов

необратимо, эффект кеторолака обратим, функция тромбоцитов восстанавливается через 24-48 часов после выведения кеторолака из организма. *Нефротоксичность.* Простагландины принимают участие в оптимизации кровообращения почек, особенно на фоне нарушения кровообращения. Ингибирование синтеза простагландинов на фоне сниженного почечного кровотока (у лиц с почечной недостаточностью, при гиповолемии, дегидратации, токсическом поражении почек, артериальной гипертензии и прочем), как и у других НПВС, проявляется некоторым нефротоксическим эффектом препарата. Вызванная кеторолом нефротоксичность полностью обратима после прекращения применения препарата. *Гиперчувствительность.* Как и любой препарат, кеторол может вызвать аллергические реакции – от бронхоспазма до анафилаксии.

***Взаимодействие.*** При одновременном применении кеторолака с другими НПВС возможно развитие аддитивных побочных эффектов: с пентоксифиллином, антикоагулянтами (включая гепарин в низких дозах) – возможно увеличение риска кровотечения; с ингибиторами АПФ – возможно увеличение риска развития нарушений функции почек; с пробенецидом – увеличиваются концентрация кеторолака в плазме и период его полувыведения; с препаратами лития – возможно снижение почечного клиренса лития и повышение его концентрации в плазме; с фуросемидом – уменьшение его мочегонного действия (у лиц с нормоволемией). Лекарственные средства, блокирующие канальцевую секрецию, снижают клиренс кеторолака и повышают его концентрацию в плазме крови. При применении кеторолака уменьшается потребность в применении опиоидных анальгетиков с целью обезболивания (опиоидсберегающий эффект). Несовместим с препаратами лития, пентоксифиллином, пробенецидом, антикоагулянтами (в высоких дозах). Одновременное назначение кеторолака с бета-адреноблокаторами и ингибиторами АПФ может снизить антигипертензивный эффект этих препаратов. Усиливает средство цiproфлоксацина с ГАМК-эргическими рецепторами и повышает частоту появления головных болей, нарушения сна, состояния тревоги, галлюцинаций. Кеторолак не влияет на связывание дигоксина с белками плазмы. Варфарин, парацетамол, ибупрофен, напроксен, пироксикам не влияют на связывание кеторолака с белками плазмы. Антациды не влияют на всасывание препарата.

Раствор кеторола не следует смешивать в малом объеме (в одном шприце) с морфина гидрохлоридом, петидином, прометазинном или гидроксизинном, поскольку при этом возможно выпадение кеторолака в осадок. Раствор кеторолака для инъекций совместим с физиологическим раствором натрия хлорида, 5% раствором глюкозы, раствором Рингера и Рингера-лактата, а также совместим с инфузионными растворами, содержащими аминафиллин, морфина гидрохлорид,

лидокаина гидрохлорид, бупивакаин изобар, мепередина гидрохлорид, допамина гидрохлорид, инсулин человеческий короткого действия и гепариновую натриевую соль.

**Передозировка.** Симптомы (при однократном введении): боли в животе, тошнота, рвота, гипервентиляция, возникновение пептических язв и/или эрозивного гастрита, нарушение функции почек.

**Противопоказания** для кеторолака общие с НПВС.

**Особые указания.** С осторожностью используют при нарушениях функции печени, почек, костного мозга, эрозивно-язвенных поражениях ЖКТ в анамнезе, застойной сердечной недостаточности, бронхиальной астме, бронхообструктивном синдроме в анамнезе, поллинозе носа, ангионевротическом отеке. Больным с нарушением свертывания крови назначают только при постоянном контроле числа тромбоцитов. Следует применять с осторожностью у больных с активацией ренин-ангиотензиновой системы. В клинических ситуациях, когда велика роль простаглицлина в поддержании кровообращения (недостаточность кровообращения, шок, коронарный вазоспазм), к применению кеторолака, как и других НПВС, следует относиться с осторожностью. Сеансы гемодиализа не приводят к значительному выведению кеторолака из крови (поэтому при отравлении или передозировке им гемодиализ малоэффективен).

**Беременность и лактация.** Противопоказан при беременности, во время родов и в период лактации. Кеторолак противопоказан для применения в качестве средства для премедикации, поддерживающей анестезии и для обезболивания в акушерской практике, поскольку под его влиянием возможно увеличение длительности первого периода родов. Кроме того, кеторолак может угнетать сократимость матки и кровообращение плода.

Применение кеторолака у послеоперационных больных снижало потребность в дополнительном назначении наркотических анальгетиков больше, чем использование диклофенака и кетопрофена. Кроме того, боль в месте инъекции диклофенака сохраняется дольше (несколько часов), чем в месте инъекции кеторола (15-30 мин). Внутримышечное введение 30 мг кеторолака более эффективно, чем подкожное применение трамадола (в дозе 1 мг/кг массы тела). Ретроспективный фармакоэкономический анализ использования кеторолака в условиях стационара показал, что его применение ассоциируется с уменьшением продолжительности госпитализаций, снижением стоимости лечения и минимизацией потребности в наркотических, противозудных и противорвотных средствах.

Кеторолак (Ketorolac, Toradol) – единственный из инъекционных НПВС, внесённый в американское руководство по фармакотерапии в анестезиологии и рекомендованный для клинического применения, в частности для в/в болюсного введения (The Anesthesia Drugs Handbo-

ок под редакцией Sota Omoigui – директора Клиники Боли Университета Лос-Анжелес). Поэтому авторы считают уместным дать информацию, приведённую в вышеназванном источнике.

*Показания:* анальгезия.

*Дозировка:* первичная («нагрузочная») доза для в/в либо в/м болюсного введения (медленно) 30-60мг (0,5-1мг/кг). Поддерживающая доза в/в или в/м 15-30 (0,25-0,5мг/кг) каждые 6 часов по потребности. Максимальная общая доза – 150мг (2-3мг/кг/сут.) в первый день и потом 120мг/сут. (1,5-2,5мг/кг/сут.).

В/в доза должна вводиться медленно (> 15сек) для избежания риска развития флебитов.

*Элиминация:* печень, почки.

*Форма выпуска:* инъекционная форма 15мг/мл и 30мг/мл.

*Условия хранения:* хранить при комнатной температуре (15-30°C) в защищённом от света месте.

*Фармакология:*

Препарат проявляет анальгетическое, противовоспалительное и жаропонижающее действие. Угнетает синтез простагландинов, может рассматриваться как периферический анальгетик.

**Анальгетическая мощность 30 мг кеторолака, введённого в/м, равна по силе действия 9 мг (0,9мл 1%р-ра) морфина.**

При этом в значительно меньшей степени выражены такие побочные действия, как обмороки, тошнота, рвота, угнетение дыхания. В отличие от опиоидов, кеторолак не снижает МАК (минимальную альвеолярную концентрацию) для газовых анестетиков. В терапевтических дозах не вызывает изменений со стороны сердечно-сосудистой системы или гемодинамики, обратимо угнетает агрегацию тромбоцитов (в течение 24-48 часов) и удлиняет время кровотечения. Не влияет на число тромбоцитов и протромбиновое время.

*Фармакокинетика:*

Начало действия: при в/в введении – <1мин., при в/м – <10мин.

Пик действия: 1-3 часа.

Длительность действия: 3-7 часов.

Взаимодействие и токсичность: побочные эффекты потенцируются одновременным назначением салицилатов, НПВС, гепарина, непрямых антикоагулянтов (повышенный риск кровотечения). Повышается токсичность препаратов лития и метотрексата. Нежелательно применять у пациентов с недостаточной функцией почек в связи с риском развития почечной недостаточности. С осторожностью применять у пациентов с сердечной недостаточностью (в стадии декомпенсации), нарушением функций печени, с длительной терапией диуретиками, у больных пожилого и старческого возраста.



Кеторолак противопоказан у пациентов с известной гиперчувствительностью к НПВС (бронхоспастические реакции на аспирин и др. НПВС), ангионевротическим отёком в анамнезе, клинически выраженной тромбоцитопенией.

Кеторолак несовместим (не должен смешиваться в одном шприце) с растворами морфина гидрохлорида, мепиридина, прометазина и гидроксицина.

Кеторол совместим с локальными анестетиками амидной группы.

**Авторская смесь локальных анестетиков и адьювантов для проводниковой анестезии в хирургии (по Басенко И.Л., 2006):**

**Букаин (бупивакаин) 0,25% + лидокаин 1% (в соотношении 1:1) + адьюванты: кеторол 1 мл (30 мг) + дексаметазон 2мг**

*Например: для аксиллярной блокады 30 – 40 мл смеси, в зависимости от физического статуса и веса пациента (Расчет на 40мл смеси: букаин 0,25% – 19 мл + лидокаин 1% – 19 мл + кеторол 3% 1 мл + дексаметазон 1мл).*

**Авторская смесь локальных анестетиков и адьювантов для терапевтических невралных блокад – терапии боли:**

**Букаин 0,125% + лидокаин 0,5% (в соотношении 1:1) + адьюванты: кеторол 1 мл (30 мг) + дексаметазон 4 мг.**

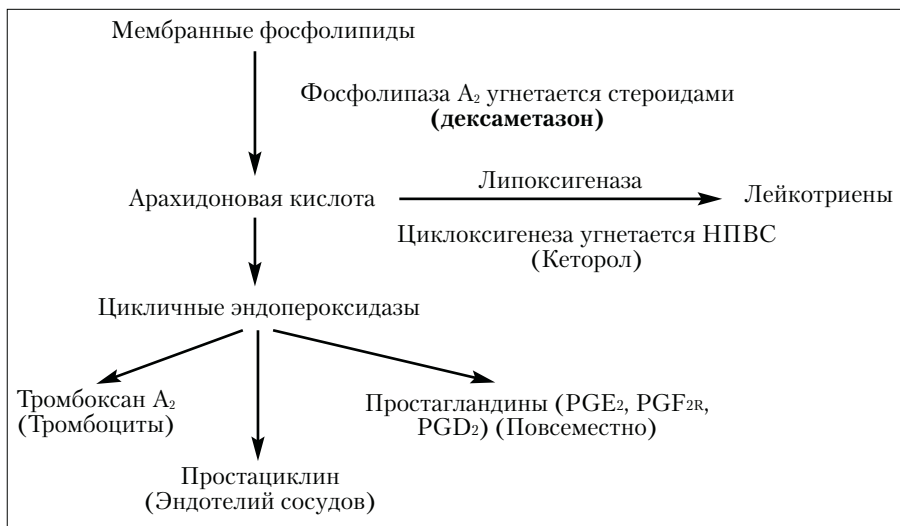
*Например: при ПНБ (для купирования болевого синдрома) аксиллярным доступом вводится 32 мл смеси, в зависимости от физического статуса и веса пациента (Букаин 0,125% – 15 мл + лидокаин 0,5% – 15 мл + кеторол 3% 1 мл + дексаметазон 4 мг – 1 мл).*

*Клиническое применение вышеуказанной авторской смеси было одобрено Научным комитетом Euroanaesthesia 2006 (Мадрид, Испания, 3 – 6 июня 2006 года). Работа «Use of ketorolac as adjuvant in axillary block with bupivacaine» опубликована в European Journal of Anaesthesiology, vol.23, suppl. 37, 2006, p. 123).*

Применение кеторолака (**кеторола**) в качестве адьюванта к локальным анестетикам при ПНБ потенцирует анальгетический эффект последних, что позволяет использовать локальные анестетики в более низкой концентрации, при этом качество хирургической анестезии вполне достаточное для выполнения оперативного вмешательства. Уровень анальгезии соответствует анальгетическому эффекту, полученному при применении локальных анестетиков более высокой концентрации (0,5% бупивакаин + 1,5% лидокаин).

Интенсивность двигательной блокады при применении кеторолака и локальных анестетиков низкой концентрации, соответственно, менее выражена. Существенным преимуществом применения кеторолака как адьюванта при ПНБ является снижение системного токсического воздействия местных анестетиков на организм. Это позволяет





*Рис.8.3. Механизм и точки приложения адьювантов (кеторола, дексаметазона), входящих в состав авторской смеси.*

расширить диапазон применения проводниковой анестезии у ослабленных и пожилых больных, пациентов с выраженной сопутствующей патологией.

Перинеуральное применение **кеторола** в составе авторской смеси значительно пролонгирует послеоперационную анальгезию (до 24 – 36 часов), сохраняя двигательную функцию конечности (психологический комфорт для больного). Достигнутая послеоперационная анальгезия исключает необходимость применения опиоидов в ближайшем послеоперационном периоде.

### **Витамины группы В**

**Тиамин гидрохлорид.** Имелись работы, указывающие на применение тиамина гидрохлорида 5% – 2 мл в качестве адьюванта с лидокаина гидрохлоридом 1% – 40 мл для плексусной анестезии по Куленкампу (Бойко Е.Г. и Кульба С.Н. – Красноярск). В последующем авторы отказались от данной методики.

### **Энзимы**

**Гиалуронидаза (лидаза).** Применялась в качестве адьюванта к местным анестетикам с целью улучшения диффузии МА к нервному волокну, тем самым ускоряя начало анестезии. Однако выявленные недостатки (уменьшение длительности анестезии, повышение общетоксического воздействия МА, аллергические реакции, невозможность применения при туберкулёзе и у онкобольных) заставили отказаться от применения данной методики.

## Гидрокарбонат натрия

**Бикарбонат (гидрокарбонат) натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ).** Применение бикарбоната натрия в качестве адъюванта к раствору локальных анестетиков получило название подщелачивания. Алкализизация (англ.: *alkalinization*) позволила ускорить начало анестезии вследствие улучшения перинеуральной диффузии анестетика. Недостаток – осажде-ние местного анестетика.

Mulroy M.F. (1996 г.) рекомендует добавлять для подщелачивания местных анестетиков 8,4% раствор гидрокарбоната натрия (1 мл на каждые 10 мл лидокаина и 0,1 мл на каждые 10 мл бупивакаина). Растворы, получаемые вследствие подщелачивания, крайне нестойки, поэтому их необходимо использовать в течение нескольких минут.

Таблица 8.5.

### Дозы для алкализизации местных анестетиков (Mulroy M.F., 2003)

Местный анестетик	Доза бикарбоната	pH конечного раствора
Хлорпрокаин	1см <sup>3</sup> на каждые 30	6,8
Лидокаин, мепивакаин	1см <sup>3</sup> на каждые 10	7,2
Бупивакаин	0,1см <sup>3</sup> на каждые 10	6,4

**Карбонизация** – в некоторых странах (например, в Канаде) выпускают ампулы с растворами местных анестетиков, насыщенные двуокисью углерода. В «карбонизированных» растворах местный анестетик является не столько гидрохлоридом, сколько карбонатом. После приневрального введения, двуокись углерода быстро диффундирует внутрь нервного волокна, снижает интрацеллюлярную pH и тем самым облегчает диффузию местного анестетика в интрацеллюлярное пространство. Благодаря этому уменьшается время начала анестезии и время достижения максимальной анестезии.

## Спирты

**Этанол** (этиловый спирт) в небольшом количестве (до 10%, то есть 1мл спирта на 10мл раствора новокаина) несколько десятилетий назад добавляли отечественные стоматологи, чтобы достичь большей продолжительности анестезии.

Но в те времена, во-первых, они не имели никаких других местных анестетиков, кроме новокаина, во-вторых, в наших лечебных учреждениях не было ни гидролизного спирта, ни спирта с добавлением хлоргексидина. Был только высоко очищенный спирт-ректификат.

Сейчас добавление спирта к местным анестетикам почти никем не используется в связи с тем, что в данный момент существуют значительно лучшие анестетики и хуже качество этилового спирта, который

может вызвать нейротоксический эффект. Поэтому тяжело рекомендовать (хоть и нельзя категорически отрицать) данную методику.

*Внимание! Добавление спирта в больших концентрациях приводит к химической денервации, которая используется только высококвалифицированными специалистами для лечения тяжёлых болевых синдромов.*

### **Декстраны**

Декстраны (полиглюкин или реополиглюкин) замедляют абсорбцию местных анестетиков и адреналина в кровь.

*Преимущества:* более длительный блок и уменьшение общетоксических эффектов.

*Недостатки:* не у всех пациентов это срабатывает, возможны анафилактические реакции на декстран.

Поэтому сейчас декстраны редко добавляют к растворам местных анестетиков.

### **Гормоны**

#### **Дексаметазон.**

Стероиды (дексаметазон) участвуют в блокаде медиаторов боли, воздействуя на каскад арахидоновой кислоты посредством угнетения фосфолипазы  $A_2$  (см. рис. 8.3). В отношении применения дексаметазона в качестве адьюванта при аксиллярной блокаде заслуживает внимания работа Ali Movafegh, Mehran Razazian «Dexamethasone Added to Lidocaine Prolongs Axillary Brachial Plexus Blockade», опубликованная в журнале «Anesthesia and Analgesia» в 2006г. Авторы оценивали длительность сенсорного и двигательного блока при проводниковой анестезии плечевого сплетения (аксиллярный доступ), используя в качестве адьюванта дексаметазон (8мг – 2мл). В качестве базового анестетика применялся 1,5% лидокаин (34 мл). Наблюдалась пролонгация сенсорной ( $242 \pm 76$  мин. против  $98 \pm 33$  мин. в контрольной группе) и двигательной ( $310 \pm 81$  мин. против  $130 \pm 31$  мин. в контрольной группе) блокад. Начало анестезии и миоплегии блокируемой зоны было одинаково в обеих группах. Полученные результаты свидетельствуют о возможности применения дексаметазона в качестве адьюванта с локальными анестетиками при выполнении ПНБ с целью удлинения интра- и послеоперационной анальгезии. Авторы данного руководства в клинической работе используют дексаметазон 2-4мг (перинеурально) в качестве адьюванта в авторской смеси (кеторол, бупивакаин, лидокаин, дексаметазон) как для проводниковой анестезии во время операций, так и для «терапевтических» невралгических блокад. Доза дексаметазона зависит от толщины нервного волокна и поставленных задач (интраоперационная анестезия, послеоперационная анальгезия, купирование болевого синдрома при невритах и плекситах). Необходимо помнить, что препарат противопоказан при сахарном диабете, т. к. способствует повышению уровня глюкозы в крови.

## Глава 9

# ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРАЛЬНЫХ БЛОКАД

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

Е. Н. Шифман, Г. В. Филиппович.

«Jede Narkose(ist)gefährlich»  
(каждый наркоз-опасен!)  
v.Mikulicz-Radecki

**Осложнения анестезии** – это непредвиденные или непланируемые заранее нарушения функций, повреждения органов или тканей, вызванные анестезиологическим обеспечением операционного вмешательства и способные причинить преходящий или стойкий ущерб здоровью пациента либо летальный исход.

Осложнения условно можно разделить на 2 группы:

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

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

Н. Гумилев

### **I. Связанные с токсическим действием локальных анестетиков и адьювантов:**

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

#### **Передозировка анестетика**

Передозировка анестетика – наиболее часто встречающееся осложнение проводниковой анестезии. При инъекции анестетика в обильно

васкуляризованных областях (лицо, шея) необходимо помнить о том, что здесь скорость всасывания препарата увеличивается. Большие дозы локального анестетика могут вызвать проявления интоксикации даже при правильном выборе доступа.

Расчет дозы препарата будет зависеть от:

- концентрации раствора;
- места введения;
- добавления адреналина (адреналин уменьшает абсорбцию локального анестетика в сосудистое русло).

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

Таблица 9.1.

**Максимальные дозы местных анестетиков  
для невралных блокад у взрослых.**

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

Таблица 9.2.

**Максимальные дозы местных анестетиков  
для невралных блокад у взрослых [12].**

	Максимальная доза без адреналина	Максимальная доза с адреналином	Наивысшая доза с адреналином
Новокаин	500мг (25мл 2%)	800мг (40мл 2%)	1000мг (50мл 2%)
Хлоропрокаин	800мг (80мл 1%)	900мг (90мл 1%)	1000мг (100мл 1%)
Тримекаин	300мг (20мл 1.5%)	600мг (40мл 1.5%)	1000мг (66мл 1.5%)
Лидокаин	300мг (30мл 1%)	600мг (60мл 1%)	1000мг (100мл 1%)
Мепивакаин	400мг (40мл 1%)	500мг (50мл 1%)	600мг (60мл 1%)
Прилокаин	600мг (60мл 1%)	900мг (90мл 1%)	1200мг (120мл 1%)
Бупивакаин	150мг (60мл 0.25%)	150мг (60мл 0.25%)	200мг (80мл 0.25%)
Этидокаин	300мг (600мл 0.5%)	450мг (90мл 0.5%)	500мг (100мл 0.5%)
Дикаин	50мг (33мл 0.15%)	150мг (100мл 0.15%)	200мг (133мл 0.15%)

Общее состояние и возраст пациента могут существенно повлиять на частоту возникновения токсических реакций. Значение имеют

заболевания печени и почек, затрудняющие дезинтоксикацию и выведение анестетика из организма. Метаболический ацидоз повышает уровень несвязанной с белками (свободной) фракции в плазме, резко увеличивает церебральный захват лидокаина и концентрацию бупивакаина в клетках миокарда, усугубляя выраженность токсических реакций. Авитаминоз и любые виды хронической интоксикации (алкоголизм и др.) способны усиливать токсические эффекты локальных анестетиков.

Таблица 9.3.

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

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

*Примечание: по данным исследования токсичности у взрослых.*

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

Из общетоксических проявлений наиболее угрожаемыми и манифестными являются кардиотоксические и церебротоксические реакции.

**Церебротоксические эффекты** по степени тяжести делятся на:

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

б) интоксикация средней степени тяжести (нарушение речи, оцепенение, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, спутанность сознания, дрожь, двигательная активность, подобная активности при

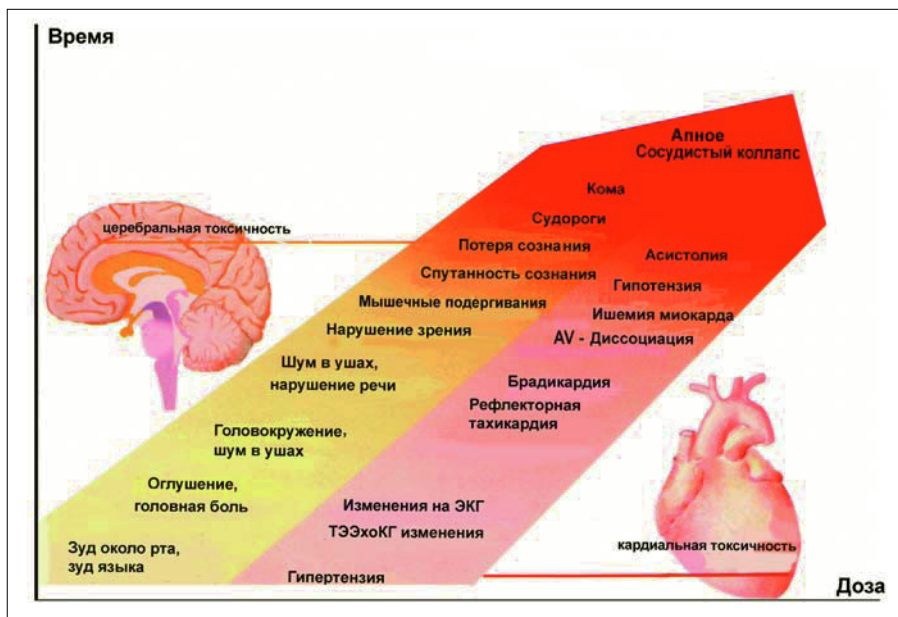


Рис.9.1. «Красная стрела» церебро- и кардиотоксичности местных анестетиков [24].

хорее, тонико-клонические судороги, широкие зрачки, ускоренное дыхание);

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

Явления нейроинтоксикации появляются раньше и примерно в такой последовательности:

1. Зуд, чувство онемения слизистой рта и языка, иногда привкус металла во рту.
2. Головокружение, оглушение, головная боль.
3. Шум в ушах.
4. Нарушение зрения (потемнение в глазах, появление «мушек» перед глазами), нистагм.
5. Неадекватное поведение и речь (чрезмерная болтливость).
6. Подергивание мышц.
7. Спутанность сознания, потеря сознания.
8. Судороги.
9. Кома.
10. Апноэ, сосудистый коллапс.

Нарушения со стороны ЦНС после оказания адекватной помощи быстро исчезают без каких-либо последствий. Действие локальных ане-

стетиков на сердечно-сосудистую систему частично связано с прямым эффектом на мембраны гладких мышц и миокарда, а также непрямым эффектом на вегетативные нервные волокна. Как указывалось выше, местные анестетики блокируют натриевые каналы в миокарде и этим подавляют пейсмекерную активность, возбудимость и проводимость.

### **Гемодинамические проявления (кардиотоксические реакции)**

– по сравнению с церебральными, считаются более опасными.

В зависимости от степени тяжести разделяются на:

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

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

в) тяжелую форму интоксикации (выраженная кислородная недостаточность, цианоз, брадикардия, падение кровяного давления, острая сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, асистолия).

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

При сравнении побочных эффектов современных амидных местных анестетиков со стороны сердечно-сосудистой системы (кардиотоксичности) в экспериментах на собаках L. Groban (2001 год) было установлено, что смертность при внутривенном введении бупивакаина составляла 50%, левобупивакаина – 30%, ропивакаина – 10%, лидокаина – 0%. Основным механизмом, ответственным за возникновение глубокой гипотензии, было угнетение сократительной активности миокарда, а основной причиной смерти стали аритмии. Фибрилляции желудочков, вызванные адреналином, чаще случались при использовании бупивакаина. Интоксикация лидокаином была обычно обратимой, аритмии, вызванные бупивакаином, отличались устойчивостью к реанимационным мероприятиям, причем применение адреналина усугубляло ситуацию. При остановке сердца, вызванной бупивакаином (непреднамеренное внутрисосудистое введение), в комплексе реанимационных мероприятий успешно применялась 20% жировая эмульсия (например, Липофундин) в болюсной дозе 1,5 мл/кг (Rosenblatt MA, 2006) [54]. Дозы, вызывающие коллапс, были существенно меньше для бупивакаина и левобупивакаина по сравнению с ропивакаином, что указывает на менее выраженное депрессивное воздействие ропивакаина на гемодинамику.

### **Профилактика возникновения токсических эффектов:**

● Придерживаться максимально допустимых доз локальных анестетиков (см. таб. №1, №2).



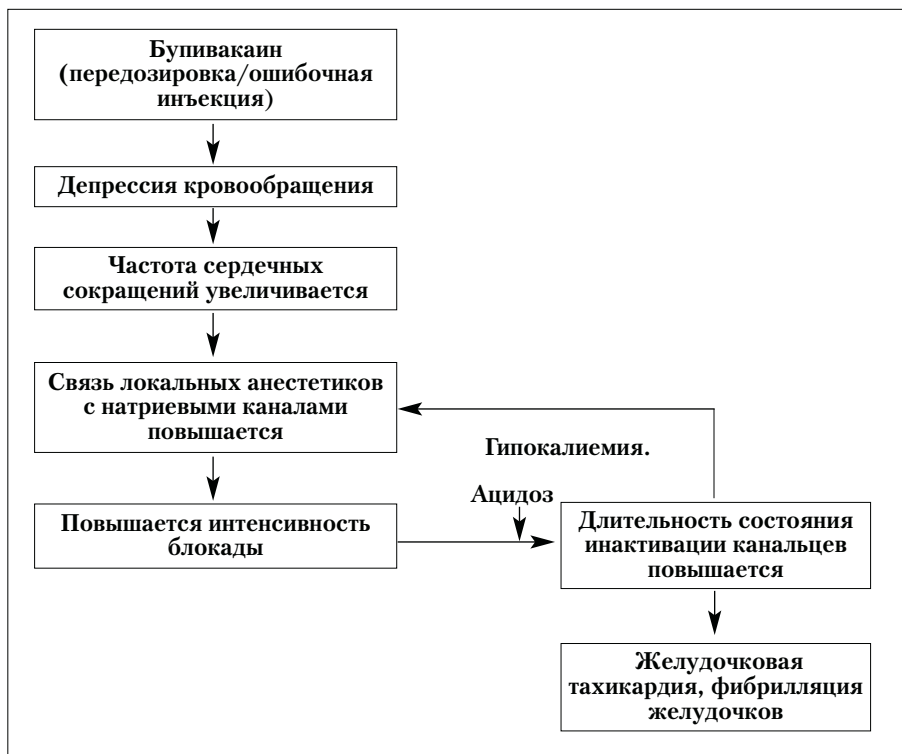


Рис. 9.2. Порочный круг при интоксикации бупивакаином [32].

(Holger Thiel, Norbert Roewer. *Anästhesiologische Pharmakotherapie. Allgemeine und spezielle Pharmakologie in Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie.* – Thieme Verlag – 2004. – p.142 – 162, 192 – 203.).

- У ослабленных, пожилых пациентов доза должна быть меньшей.
- Включение в премедикацию бензодиазепинов, барбитуратов (как неспецифических антидотов локальных анестетиков).
- Обязательные тест-аспирации и дробное ведение (следить за появлением в шприце крови, ликвора, воздуха).
- Тест-доза (1мл) с адреналином 1:20 000 (0,1 мл адреналина на каждые 20 мл местного анестетика). Адреналин добавляют только при отсутствии противопоказаний. Добавление адреналина уменьшает максимальную концентрацию анестетика в крови на 50%.
- Немедленное прекращение введения анестетика при возникновении токсических реакций.
- Обеспечение надежного венозного доступа, наличие дыхательной аппаратуры, а также необходимых для реанимации медикаментов до начала анестезии (на случай возникновения токсического эффекта).

## Лечение токсических эффектов

Терапия основана на протоколе реанимации ABCD:

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

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

С. Коррекция гемодинамических нарушений:

– волевическая нагрузка (гелофузин, ГЭКи);

– вазопрессоры (10 мг эфедрина, мезатон, адреналин 0,5-1 мл);

– лечение брадикардии – в/в атропин 0,5-1мл;

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

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

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

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

### Внутрисосудистое введение местного анестетика

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

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

Таблица 9.4.

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

Клинические проявления интравазального введения такие же, как при передозировке местными анестетиками, только эффект развивается практически мгновенно. Реакция организма зависит, прежде всего, от скорости нарастания концентрации анестетика в крови. Внутриаириальное введение несколько менее опасно по сравнению с внутривенным, т. к. происходит фильтрация раствора через кровоснабжаемые ткани. Исключением является введение анестетика в сонную артерию, когда он попадает непосредственно в ткань головного мозга.

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

### **Аллергические реакции**

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

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

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

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

**IV.** Анафилактический шок.

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

Большинство эстерных местных анестетиков гидролизуются ферментами (преимущественно холинэстеразой) с образованием парааминобензойной кислоты, которая и вызывает аллергические проявления. Аллергия на амидные анестетики бывает намного реже и обусловлена не самим препаратом, а консервантом метилпарабеном. Поэтому для аллергиков лучше использовать препараты с обозначением MPF (англ.: Methylparaben free-без метилпарабена).

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

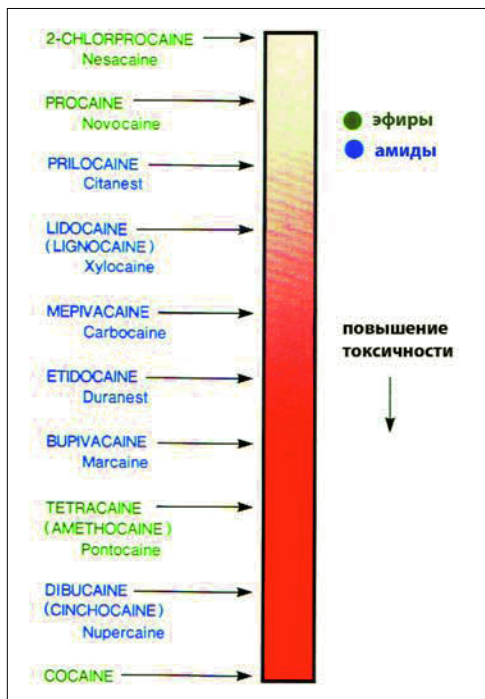


Рис. 9.3. «Лестница» токсичности классических местных анестетиков [16].

### Лечение аллергических реакций

1. При анафилактическом шоке – адреналин 1 мл 0,1% раствора в/в или сублингвально (инъекционно).
2. Кортикостероиды (дексаметазон 8-16 мг в\в, преднизолон 60-120 мг в\в, гидрокортизон 1,5 мг\кг).
3. Антигистаминные препараты (димедрол в дозе 1-2 мг\кг – 5-10 амп. в\в, тавегил – 2 мг в\в, супрастин – 1-2 мл в\в).
4. При бронхоспазме без гипотонии рекомендуется эуфиллин (6 мг\кг в\в струйно на физ. растворе на протяжении 15 мин или 0,5 мг\кг в час) с ингаляцией кислорода. При бронхоспазме с гипотонией – адреналин 1мг в\в капельно, титруя темп инфузии в зависимости от артериального давления с ингаляцией кислорода.
5. При наличии признаков гиповолемии – в\в инфузия плазмозаменителей и плазмоекспандеров (ГЕКи 6-10%, гелофузин).
6. При потере сознания и неэффективности дыхания – вентиляционная поддержка с последующей интубацией трахеи или постановкой ларингеальной маски, по показаниям – перевод на ИВЛ.
7. При развитии анафилактического шока – повторное введение адреналина (1 мг в\в, 2 мг-эндотрахеально)+сердечно-легочная реанимация.

## Общие мероприятия

- прекратить введение антигена
- подача  $O_2$
- поставить в известность хирургов
- не вводить в дальнейшем аллергические субстанции

### Клиника

### Терапия

**I  
степень**

#### Кожные и общие реакции

Чувство прилива, покраснение,  
зуд, отек, головокружение,  
головная боль, тремор

#### Антигистаминные

Клемастин (тавегил) 2 мг  
Диметинден (фенистил) 0,1  
мг/кг

**II  
степень**

#### Гемодинамические реакции

ЧСС учащается > 20/мин  
Тошнота, рвота, диарея, боль

#### Кортикостероиды

Метилпреднизолон 250–1000 мг  
**Антигистаминные**  
Клемастин (тавегил) 2 мг  
Диметинден (фенистил) 0,1 мг/кг

**III  
степень**

#### Шок

Гипотензия  
Бронхоспазм  
Нарушение сознания

#### Адреналин 1 : 100 000

0,1- 0,4 мл в/в, повторно по  
необходимости

#### Объемная терапия

**Кортикостероиды**  
Метилпреднизолон 250–1000 мг  
**Антигистаминные**  
Клемастин (тавегил) 2 мг  
Диметинден (фенистил) 0,1 мг/кг

**IV  
степень**

Остановка дыхания и  
сердечной деятельности

#### Сердечно-легочная реанимация

Адреналин: повторно 1 мг в/в  
или 2мг – эндотрахеально

#### Объемная терапия

**Кортикостероиды**  
Метилпреднизолон 250 – 1000 мг  
**Антигистаминные**  
Клемастин (тавегил) 2 мг  
Диметинден (фенистил) 0,1 мг

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

## **Внимание!!!**

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

#### **Интоксикация адреналином**

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

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

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

#### **Метгемоглобинемия**

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

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

#### **Прилокаин также противопоказан при наличии:**

- Анемии.
- ИБС.
- Заболеваний легочной системы.
- Дефицита фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
- В неонатологии и акушерстве.

Максимальная доза прилокаина – 600мг.

Лечение заключается в применении восстановителей:

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

## **II. Осложнения, связанные с техническими ошибками:**

1. Механическое повреждение сосудов с образованием гематомы.
2. Механическое повреждение нервной ткани с развитием невритов, плекситов.
3. Пневмоторакс.
4. Ошибочное введение раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство (межлестничным доступом).
5. Непреднамеренная блокада диафрагмального или возвратного нерва (характерно при проведении блокады плечевого сплетения межлестничным доступом по Майер).
6. Развитие местной реакции (введение чрезмерно большого объема раствора локального анестетика травмирует ткани и чревато местным отеком).
7. Инфекционные осложнения (случаются очень редко, следует избегать проведения анестезии в зоне гнойничковых поражений кожи, а также при сепсисе). С целью профилактики рекомендуется строго соблюдать правила асептики.

### **Механическое повреждение сосудов с развитием гематом**

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

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

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

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

## Повреждения нервов

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

Терапия ятрогенных невритов: 1) системно НПВС – кеторолак (кеторол); 2) системно альфа-липовая кислота (берлитион) по 300-600 ЕД капельно на физ. растворе; 2) мильгама 2 мл в/м; L-лизина эсцинат 0,1% р-р 10 мл на 200 физраствора в/в капельно (Буднюк А. А., 2006 г).

*Целесообразно для профилактики постпункционных невритов:*

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

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

3. Применять atraumaticкие иглы (угол заточки 45-60°).

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



## **Пневмоторакс**

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

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

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

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

При подозрении на пневмоторакс необходимо:

1. Провести аускультацию (ослабленное дыхание или не проводится).
2. Провести перкуссию (тимпанит).
3. Иногда пальпаторно ощущается подкожная эмфизема.
4. Сделать R-графию ОГК.

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

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

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

## **Субарахноидальное введение анестетика**

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

Профилактика:

1. Работа с нейростимулятором (раздражение п. phrenicus вызывает видимое сокращение диафрагмы, что позволяет «региональщику» вовремя перенацелить иглу).
2. Постоянная аспирация (появление в шприце ликвора)
3. Некоторые авторы рекомендуют оставить на 15 секунд иглу без шприца (наблюдается вытекание ликвора).

### **Непреднамеренная блокада диафрагмального нерва (п. phrenicus)**

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

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

При наличии контралатерального пареза п. phrenicus (C<sub>4</sub>) альтернатива – аксиллярный доступ.

### **Непреднамеренное повреждение и блокада возвратного нерва (п. recurrens)**

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

### **Синдром Горнера**

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

Бернара-Горнера синдром (Б.-Г. с.) (C. Bernard, франц. физиолог, 1813–1878; J. F. Horner, швейцарский офтальмолог, 1831–1886; синоним – син-

дром Горнера) — сочетание симптомов, обусловленных нарушением симпатической иннервации глаза. Основные симптомы: сужение глазной щели (псевдоптоз) вследствие паралича верхней и нижней мышц хрящей века; сужение зрачка (миоз) вследствие пареза дилататора зрачка и преобладания парасимпатической иннервации сфинктера зрачка; энофтальм вследствие паралича мышц глазного яблока (обычно трудно определяется). При выраженном Б.-Г. с. ресничный край верхнего века может опускаться до края зрачка. Миоз отчетливо заметен при неярком освещении, реакция зрачков на свет и аккомодация сохранены. Возможно развитие других симптомов: гиперемии конъюнктивы, ангидроза, повышения кожной температуры и расширения сосудов на соответствующей половине лица, а также депигментации радужки (в случае врожденного синдрома).

Наблюдается при поражении центрального симпатического пути, цилиоспинального центра и его связей с верхним шейным симпатическим узлом, верхнего шейного симпатического узла и постганглионарных волокон на пути к глазу. Кроме того, синдром развивается при поражении полушарий головного мозга (массивный инфаркт и др.), ствола мозга. В последнем случае Б.-Г. с. часто сочетается с расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне тела. Причинами могут быть сосудистые заболевания, рассеянный склероз, глиома моста мозга, энцефалиты и др. Симпатический путь в шейной части спинного мозга часто вовлекается в патологический процесс при сирингомиелии и спинальных опухолях. В этих случаях обычно наблюдаются расстройство болевой чувствительности и утрата рефлексов на руке. Нередко двусторонний синдром Горнера трудно выявить, поскольку зрачки сужены, но равномерно, и реакция их на свет сохраняется; синдром Горнера развивается и при поражении корешка Th<sub>1</sub>. Происходит это при первичной или метастатической опухоли в верхней доле легкого (синдром Панкоста), редко при остеохондрозе позвоночника, шейном ребре, повреждении нижнего первичного ствола плечевого сплетения (паралич Дежерин-Клюмпке). Поражение шейного отдела симпатического ствола может быть связано с увеличением шейных лимфатических узлов, перенесенными операциями на гортани, щитовидной железе и др. Злокачественные новообразования в области яремного отверстия основания черепа могут проявляться различными сочетаниями этой патологии и поражений IX, X и XI черепных нервов.

### **Инфекционно-септические осложнения**

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

## ОСНОВЫ НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ СТИМУЛЯЦИИ

### Электрическая нервная стимуляция

Периферические нервы состоят из тысяч нервных волокон; они – частично смешанные, частично разделены – чувствительные (сенсорные) и моторные волокна соматической и вегетативной нервной систем. Электрические импульсы, которые встречаются нерв, должны быть различимы. Если нерв содержит моторные (двигательные) волокна, тогда силовой нервный импульс приводит к сокращению соответствующих мышц; чувствительные (сенсорные) волокна – проявляется парестезиями в данной области. Этот факт приводит к необходимости применения электрической нервной стимуляции при периферической регионарной анестезии.

Электрическая нервная стимуляция не только помогает четко идентифицировать нерв и сделать блокаду адекватной и безболезненной, но и предотвратить механическое повреждение нерва. Применение электрической нервной стимуляции позволяет увеличить частоту успешных блокад.

**Проведение ПНБ без нейромышечного стимулятора, по методу парестезий приводит к повышению частоты постанестетических дизестезий, повышает риск повреждения нервов и в настоящее время должно быть исключено из практической деятельности начинающего анестезиолога.**

### **Физиология:**

Нервные волокна разделяются на классы. Они различаются по миелинизации, скорости проводимости и функции. Подобрать соответствующую длительность [нем.: *impulsbreite* – ширина, время импульса; англ.: *width* – ширина] импульса, можно получить двигательный ответ без болевого, селективно вызвав двигательный или сенсорный ответ волокон в соответственной зоне иннервации.

**Характерные ответы различных нервных волокон  
в зависимости от длительности импульса**

Класс	Функция	Длительность импульса
A $\alpha$	Двигательная	0,05–0,1 мсек.
A $\beta$	Прикосновение, давление	
A $\gamma$	Прикосновение	0,150 мсек.
A $\delta$	Ноцицепция, температура	
B	Симпатика	0,4 мсек.
C	Симпатика, боль, температура	

**Нейромышечный стимулятор:**

**Преимущества периферической нервной стимуляции**

- объективная оценка места положения конца стимуляционной иглы;
- безопасность;
- исключение парестезий;
- предотвращение механического повреждения нервов и соседних структур при глубоких блокадах;
- возможность проведения ПНБ у эмоционально лабильных больных под седацией либо общей анестезией;
- повышает частоту успешных периферических невралных блокад.

**Нейромышечный стимулятор Stimuplex HNS 11  
(B.Braun Melsungen AG)**

(нейростимуляторы Stimuplex DIG, Stimuplex HNS 11 и Stimuplex HNS 12 разрешены к применению на Украине)

Имеет следующие параметры:

- Амплитуда импульсов от 0 до 1 (при необходимости до 5) mA.
- Ширина импульса 0,1; 0,3 и 1 ms.
- Возможность выбора частоты импульса 1 – 2 Hz.

При заданной амплитуде импульса сила сокращения зависит от расстояния к нерву. Чем меньше амплитуда импульса, необходимая для вызывания соответствующего сокращения, тем ближе конец иглы находится к нерву. В клинической практике обычно ответ получают при начальной амплитуде импульса 0,8-1 mA. Сокращение соответствующих мышц при амплитуде импульса 0,2 – 0,3 mA (max 0,4) указывает на желаемую близость стимуляционной канюли (иглы) к нерву.

При этой амплитуде и ширине импульса менее 0,15 мсек «отвечают» селективно двигательные волокна. Болевые волокна на эту ширину импульса не реагируют, что позволяет провести поиск нервного ствола практически безболезненно. При ширине импульса более 0,15 мсек можно найти избирательно чувствительные нервы (например: п.

cutaneus femoralis lateralis). В этом случае у пациента появляются парестезии в иннервируемой области чувствительного нерва.

Обычно выставляется частота импульса 2 Hz. У травмированных пациентов желательнее применять и более низкую частоту импульса – 1 Hz (менее болезненно при мышечных сокращениях).

Таблица 10.2.

### Рекомендованные основные параметры нейростимуляции

	Ширина импульса	
На смешанном нерве	0,1 мсек	0,3-0,5 mA
Двигательные реакции	0,3 мсек	0,3-0,4 mA
На чувствительных нервах	0,1 мсек	0,2-0,3 mA

#### Нервный стимулятор у пациентов с водителем ритма.

Авторы не советуют применять нейростимулятор у пациентов с водителем ритма. Есть теоретическая возможность нарушения работы кардиостимулятора.

**Кардиостимулятор (водитель ритма)**, кардиальные электроды водителя ритма и сердце не должны быть расположены на связующей линии кожных электродов и стимуляционной иглы!

#### Практические аспекты:

- У пациентов в сознании стимуляция смешанного нерва должна проводиться с шириной импульса 0,1–0,3 мсек и амплитудой импульса в пределах 0,1–1,0 mA (ширина импульса 0,1–0,3 мсек выбрана для безболезненного поиска нервных волокон, поскольку болевой компонент присоединяется при ширине импульса свыше 0,4 мсек). Желательно сохранение характерного нейромышечного ответа при значениях амплитуды импульса 0,3–0,4 mA, что указывает на достаточно близкое нахождение кончика иглы к периневрью.

- У пациентов в состоянии медикаментозного сна целесообразно использовать импульс с большей шириной – 1,0 мсек, для того, чтобы более своевременно получить характерный двигательный ответ. Как только получены сокращения соответствующих мышц, нейростимулятор должен быть выставлен на более короткие импульсы (0,1 мсек либо 0,3 мсек).

- Следует избегать введения ЛА при амплитуде импульса 0,2 mA и меньше и при установленной ширине импульса 0,1 мсек в связи с высокой вероятностью нахождения кончика иглы в непосредственной близости к нервному волокну (опасность механического и химического повреждения).

- У пациентов с полинейропатией (напр. сахарный диабет) в качестве выбора рациональнее применять более продленный импульс (1,0 мсек).

- Электрод должен находиться дистальнее стимуляционной иглы. Расстояние между электродом и стимуляционной иглой не ограничено.
- Возможно применение нейростимулятора для диагностики степени имеющегося повреждения нерва (посттравматические плекситы, плегии и т.д.).
- Нервные стимуляторы могут применяться также без помощи ассистента, если использовать стерильные переключатели, либо применять прибор Stimuplex DIG RC (Б/Браун) с дополнительным кабелем для анестезиолога.

### **Алгоритм выполнения ПНБ с нейростимулятором (авторский):**

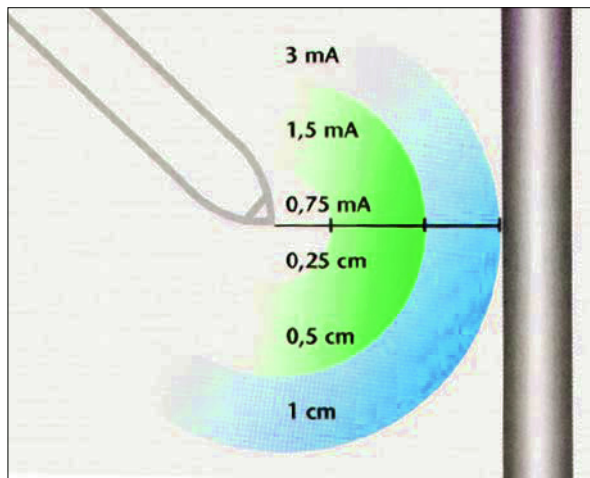
1. Проверить функциональную готовность аппарата и кожных электродов (новые с гелем).
2. Положение пациента, обработка (дезинфекция) кожи, внутри – и подкожная инфильтрация места пункции локальным анестетиком.
3. Правильное расположение электродов: катод – отрицательный (-) – игла, анод – положительный (+) – кожа. Игла располагается проксимально, а электрод (клипса, «крокодил») – дистально.
4. Включить прибор и выставить исходные показатели: амплитуда импульса – с верхней границей 1 мА, длительность импульса – 0,1 мсек либо 0,3 мсек, частота импульса – 2 Hz либо 1 Hz у пациентов с травмой.
5. У эмоционально лабильных пациентов начинать выполнение ПНБ (поиск искомого нерва) при верхних значениях амплитуды 0,7–0,8 мА.
6. Продвигать стимуляционную иглу в направлении искомого нерва с периодической аспирацией!
7. При появлении характерного двигательного ответа амплитуду уменьшаем до значений 0,3–0,4 мА. При сохранении характерного двигательного ответа вводим (после аспирации!!!) тест-дозу ЛА (1–2 мл). В большинстве случаев интенсивность двигательного ответа после введения тест-дозы снижается (что свидетельствует о нахождении кончика иглы в приемлемой близости к нервному волокну). Вводим расчетную дозу с обязательной периодической аспирацией! В случае успешного выполнения ПНБ должно быть исчезновение характерного двигательного ответа даже при контрольном увеличении амплитуды до 1,0 мА.
8. В случае же исчезновения характерного двигательного ответа при амплитуде 0,4 мА, необходимо выполнить поиск искомого нерва при значениях 0,3–0,4 мА. При возобновлении двигательного ответа на данных значениях амплитуды импульса, после введения тест-дозы, вводим расчетную дозу (см. выше).

9. Оптимизация положения иглы: ответная реакция при  $\leq 0,3$  мА!

10. Введение тест-дозы ЛА при правильном положении иглы по отношению к нерву с обязательной неоднократной аспирацией для исключения внутрисосудистой инъекции ЛА!

11. Контроль АД, пульса, сатурации  $O_2$ , уровня сознания (по возможности вербальный контакт).

12. Наложение асептической повязки, асептического пластыря типа Betapad либо Курапор.



*Рис 10.1. Взаимосвязь между силой тока и расстоянием от конца иглы до нерва[24].*

*Получение нейромышечного ответа при больших значениях силы тока указывает на относительно большое расстояние до нерва – введение ЛА не приведет к эффективной невралгической блокаде. Необходимо получить нервно-мышечный ответ при значениях 0,3 – 0,4 мА и только тогда вводить локальный анестетик.*

### **Выполнение нейромышечной блокады при использовании нейростимулятора** (пояснение к алгоритму)

Начинаем поиск нервных сплетений (нервного волокна), используя относительно высокую амплитуду тока – 0,7 – 0,8 мА, максимум 1,0 мА при ширине импульса 0,1 мсек либо 0,3 мсек (болевой порог  $> 0,4$  мсек) – при получении соответствующего нейромышечного ответа уменьшаем амплитуду тока до 0,4 – 0,3 мА. Если при этих низких показателях амплитуды тока нейромышечный ответ сохраняется, то кончик иглы находится относительно близко от искомого нерва, после отрицательной аспирационной пробы вводим тест-дозу ЛА (1-2 мл). При правильном нахождении иглы нейромышечный ответ исчезает – вводим расчетную дозу ЛА. С целью контроля после введения расчет-



ной дозы локального анестетика целесообразно повысить амплитуду тока вновь до 1 мА – в случае успешной блокады нейромышечный ответ не вызывается.

Если при низких значениях амплитуды тока (0,3 – 0,4 мА) нейромышечный ответ исчезает, то кончик иглы находится относительно далеко от нерва, поэтому продолжаем поиск нерва при данных значениях амплитуды тока (0,3 – 0,4 мА) до появления характерного нейромышечного ответа.

Далее действия по указанному алгоритму: аспирация! → тест-доза ЛА → исчезновение нейромышечного ответа → введение расчетной дозы с периодической аспирацией! → контроль качества блока посредством повышения силы тока до 1 мА → в случае успешной блокады нейромышечный ответ не вызывается.

**NB:** при введении расчетной дозы ЛА необходима неоднократная аспирация для исключения внутрисосудистого введения ЛА!!!

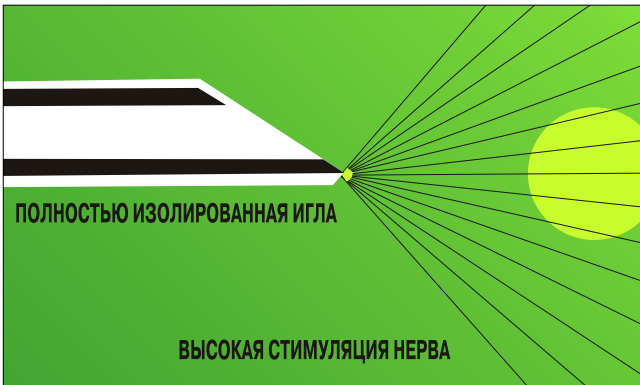


Рис. 10.2. [24]  
Кончик иглы  
расположен  
относительно  
далеко от нерва

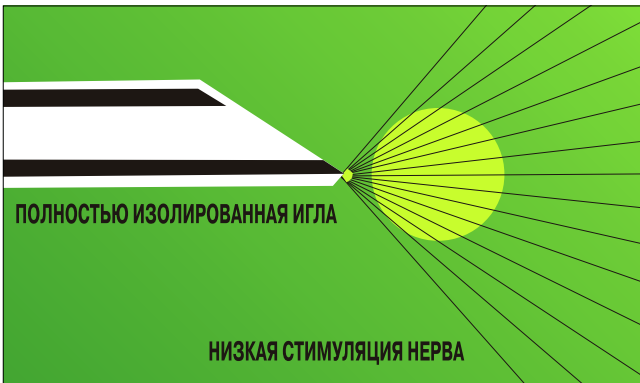


Рис.10.3. [24]  
Кончик иглы  
расположен  
близко от нерва

Из зарегистрированных на Украине, наиболее часто используются нейростимуляторы серии Stimuplex (B/Braun Melsungen). Нейростимуляторы данной серии отличаются надежностью, простотой использования, экономичностью, доступностью, разумным соотношением цена/ качество.

# СТИМУПЛЕКС ДИГ РС – нейроэлектростимулятор с дистанционным управлением (А – В) [22]

А.



Б.

В.

## Характеристики дистанционного управления

гарнитура для пальцев кисти размещается под стерильной перчаткой. Выбор требуемого значения тока нажатием кнопок «вверх» и «вниз» через управляющий кабель триполюсному выходу на передней панели. Пластиковый 11.4 x 7.2 x 3.3 см

Система Stimuplex® DIG RC является модификацией нейроэлектростимулятора Stimuplex® Dig с возможностью дистанционного управления (RC) процедурой, для стерильной работы одной рукой

- нейроэлектростимулятор с дистанционным управлением одной кнопкой
  - одновременная установка и измерение тока без использования дополнительных подключений
  - желтый светодиод индуцирует каждый импульс тока
  - дисплей мигает, если текущее значение силы тока меньше заданного
- длительность импульса 0.1 мсек
  - надежная стимуляция двигательных волокон без стимуляции афферентных (безболезненная стимуляция)
- регулируемая частота импульса позволяет подобрать наиболее подходящую и надежную стимуляцию
- интегрированный электродный кабель
  - одновременная пункция и стимуляция
    - нет проблем с координацией работы ассистентов
    - максимум внимания пациенту
  - безопасное крепление на кисти анестезиолога
    - простая фиксация продеванием двух пальцев в кольца
    - работа в перчатках позволяет соблюдать стерильность
  - всего две управляющих кнопки – «вверх» и «вниз»
    - тактильные ощущения в дополнение к звуковому контролю

Технические характеристики Stimuplex® Dig RC	Амплитуда импульса: 0-0.5 мА постоянного тока, плавная регулировка
Частота импульса:	1 Hz и 2 Hz, переключение
Длительность импульса:	0.1 ms
Цифровой дисплей:	трехзначный, от 0.2 – 4.99 мА
	двухзначный, от 5.0 мА
Разрешение:	0.01 мА
Выходное напряжение:	32 Vpp макс.
Батарея:	9 вольт, тип 6LR-61 или 6 F 22
Электродный кабель:	встроенный

## СТИМУПЛЕКС ХНС 11 – нейроэлектростимулятор для проводниковой анестезии (А-В) [22]

А.



Б.

В.

### Технические и функциональные параметры

Регулируемый микропроцессором  
импульс постоянного тока.

Визуальная и акустическая индикация  
силы тока

Удобный ЖК – экран (трехзначный)

Специальная ручка для работы  
в стерильных условиях

- регулировка уровня линейного тока переключением

- высокая степень разрешения регулировки амплитуды стимула

- особенно совместим с технически сложными иглами с точечными электродами

- диапазон силы тока 0-1 (по амплитуде) и 0 – 5 мА

- выбор длительности импульса

- селективная стимуляция двигательных волокон (0.1 мсек)

- дополнительная стимуляция афферентных волокон (0.1 мсек)

- акустическая и оптическая индикация стимула

- надежный контроль и обратная связь при проведении процедуры

- различные сигналы тревоги

- предупреждение нарушения процедуры в случае, например, разрыва цепи, разрядки батареи и т.п.

- два режима дисплея

- текущая сила тока (мА/режим регулировки тока), показывает текущие параметры тока (мА/режим отображения тока)

- проверка импеданса

- проверка электрической цепи путем сравнения заданной и реальной силы тока

- высокая точность стимуляции

- прямое, высокоточное измерение силы тока

- точная прямоугольная форма импульса

Тип прибора	BF
Длительность импульса	0.1 мсек, 0.3 мсек и 1.0 мсек
Стимулирующий ток	макс. 5 мАpp /00-120
Напряжение стимуляции	макс. 65 Vpp
Частота стимуляции	1 Hz / 2 Hz
Толерантность измерения	Дисплей контроля регулировки = 3% (точка отчета)
Дисплей текущего тока	2% (реальное значение, основанное на установочных значениях мА (5 мА или 1 мА)
Батарея	9 В
Потребляемая мощность	3.3 мА

## Глава 11

# ОСНАЩЕНИЕ ДЛЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ

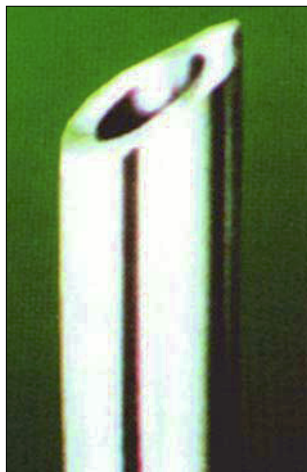
### Иглы для ПНБ:

Для минимизации риска повреждения нерва необходимо применение атравматических игл. При блокадах с пенетрацией фасций они являются оптимальными, позволяют ощутить чувство потери сопротивления. При аксиллярной плексусной блокаде необходимо применять иглы с изолированным концом, что позволяет легче идентифицировать нерв при использовании нейростимулятора.

### «Неподвижная игла»

Обычно для проведения ПНБ применяются все иглы с/без применения нейростимулятора с соединяющими трубками. Техника «неподвижной иглы» позволяет уменьшить частоту изменения положения иглы во время введения анестетика.

### Специальные иглы Winnie для блокады нервных стволов и сплетений Plexifix



а) [22]



б) рис. авторский

Рис.11.1. Специальные иглы Winnie для блокады нервных стволов  
и сплетений Plexifix

Для введения локального анестетика требуется помощь ассистента.

- Угол заточки  $45^\circ$
- Длина иглы 25 – 50 мм
- Удлинительная трубка 30 см для использования техники «неподвижной иглы»

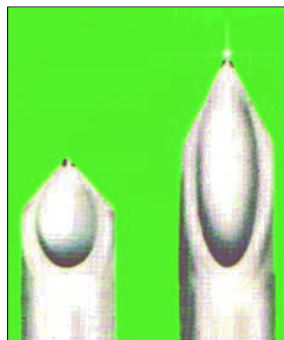
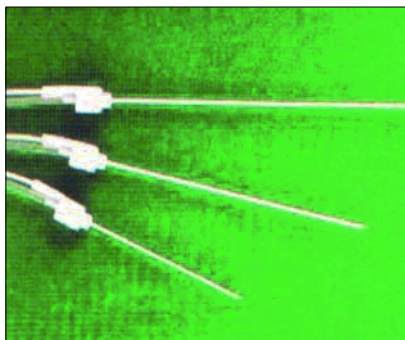
### Униполярные стимуляционные иглы.

Для нервной стимуляции применяются специальные иглы с тефлоновым покрытием, изолированные (только конец иглы должен иметь проводимость). К игле подключается подвижный кабель, через который проводится стимуляция нерва.

А. Иглы  
*Stimuplex A*

Б. Специальные униполярные иглы  
для электростимулятора

В. Иглы  
*Stimuplex D*



- Игла, изолированная до среза
- Угол заточки  $30^\circ$
- Длина игл 25–150 мм

- Игла, изолированная до кончика среза
- Угол заточки  $15^\circ$
- Длина игл 25–150 мм

Рис. 11.2. Специальные униполярные иглы для электростимулятора (А-В) [22]

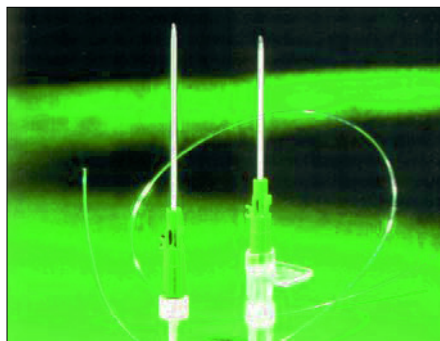
### Стимуляционные иглы для продленной (плексусной) анестезии.

Для этого применяются тупые отшлифованные иглы со специальным стальным мандреном, который извлекается при правильном положении иглы в перинеуральном пространстве. Через тефлоновый катетер проводится катетер для проводниковой анестезии.

*А. Канюли  
Contiplex A*



*Б. Специальные униполярные иглы для  
продлённой плексусной анестезии*



*В. Канюли  
Contiplex D*



- Тefлоновый катетер на игле G 18
- Угол заточки 30°
- Длина катетера 45 – 55 мм
- Полиамидный катетер с центральным отверстием
- Катетерная муфта

- Тefлоновый катетер на игле G 18
- Угол заточки 15° и 30°
- Длина катетера 55 – 110 мм
- Полиамидный катетер с центральным отверстием
- Катетерная муфта

*Рис. 11.3. Специальные униполярные иглы для продлённой плексусной анестезии (А-В) [22]*

### **Шприцы:**

В настоящее время для проводниковой анестезии применяют одноразовые шприцы, которые подходят к современным иглам. Возможно применять как двухкомпонентные шприцы типа inject, так и трехкомпонентные – Omnifix.

### **Удлинительные трубки:**

Если нет иглы с соединительной пластиковой трубкой типа Winnie (Plexifix), возможно применять одноразовые иглы с углом заточки 45° с удлинительной трубкой, которая с одной стороны соединяется с иглой, с другой – со шприцом с тест дозой ЛА. Во время проведения пункции перинеурального пространства, ассистент постоянно проводит аспирационную пробу во избежание внутрисосудистого введения локального анестетика.

### **Современное оснащение:**

**Нейростимулятор** – прибор, который подает электрические импульсы регулируемой амплитуды (в миллиамперах) – дает возможность найти необходимое сплетение, нерв даже у седированного больного, эмоционального пациента и у детей (рис 11.4 и 11.5).





*Рис 11.4. Стимулятор нервных сплетений MultiStim VARIO Pajunk (рис. авторский)*



*Рис 11.5. Стимулятор нервных сплетений HNS 11 B/Braun (рис. авторский)*

### **Мониторное наблюдение:**

Тонмометр и пульсоксиметр являются неотъемлемой частью не только при хирургических блокадах, но и лечебных (терапевтических) блокадах. В условиях операционной возможен и более расширенный мониторинг (кардиомонитор с постоянным ЭКГ контролем), в особенности у пожилых пациентов и лиц с сопутствующей патологией.

### **Ультразвуковой сканер:**

Ультразвуковой сканер (сонография) долгое время применялся для диагностики побочных действий регионарной анестезии либо при слож-



*Рис 11.6. Ультразвуковой сканер (прибор для сонографии) [24]*

ных пункциях центральных сосудов. В настоящее время SonoSite 180 применяется для проводниковой анестезии (рис. 11.6). Недостатками данного метода являются: высокая стоимость прибора (более 30 000 USD), необходимость наличия специальных навыков и опыта работы с прибором, сложность в применении. Ультразвуковой сканер дает возможность под контролем зрения подвести кончик иглы к каждому отдельному пучку плечевого сплетения. Даже для американских и европейских анестезиологов использование прибора не стало стандартом.

### **Термометр для измерения температуры поверхности тела:**

Блокада периферических нервов приводит к зависимости от доли симпатических волокон нерва к региональному симпатиколлизису. Например, доля симпатических волокон в plexus brachialis очень высока. При блокаде плечевого сплетения можно очень хорошо контролировать кожную температуру. Поскольку вначале блокируются С – волокна (постганглионарные симпатические волокна), происходит повышение кожной температуры дистальнее места блокады, это является ранним и четким свидетельством начала блокады. Кожная температура повышается по сравнению с исходными значениями на 2-8° и может быть быстро измерена термометром для измерения температуры поверхности тела.

### **Медикаменты для проводниковой анестезии:**

Местные анестетики (лидокаин, бупивакаин, мепивакаин), 0,9% р-р NaCl, кеторол 30 мг, дексаметазон 4 мг по необходимости (рис. 11.7.).



*Рис. 11.7. Кеторол 30 мг (Др. Реддис) + Букаин 0,25% -20 мл (Дельта – Селект) + лидокаин 2% (Эгис) (рис. авторский)*

### **Оснащение в случае осложнений либо неудачного блока.**

● Для проведения ПНБ необходим венозный доступ – **периферический внутривенный катетер**. При любом виде анестезии нужно быть готовым изменить тактику и, в случае необходимости, провести реанимационные мероприятия. Есть такое изречение у английских коллег: «No vein, no block!» (Нет вены – нет блока).



- Как и при любом анестезиологическом вмешательстве должна быть готова **дыхательная аппаратура**. Как правило, этот «золотой стандарт» всегда выполняется в операционной анестезиологом. В случае проведения блокад вне операционной, необходимо, как минимум, иметь в наличии **мешок Амбу**.

- **Воздуховоды и набор для интубации**, необходимые в случае остановки дыхания.

- Медикаментозное оснащение, необходимое для сердечно-легочной реанимации, купирования анафилактикоидных реакций, шока.

## Глава 12

### ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО И МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА

*It is a rare regional anesthetic that can be guaranteed as 100% satisfactory at zero percent risk of needing to medicate, anesthetize, or resuscitate the patient.*

*(Редко какая регионарная анестезия гарантирует стопроцентный успех с нулевым риском потребности в дальнейшей медикации, седации или реанимации).*

Phillip Bridenbaugh

#### Подготовка пациента

Поскольку даже у опытного специалиста хирургическая блокада нерва может закончиться переходом к общей анестезии, принципы подготовки к регионарной анестезии такие же, как и для общей: сбор анамнеза, лабораторные и инструментальные исследования, не разрешен прием пищи и жидкости перед операцией.

##### Анамнез

Анамнез может выявить противопоказания к блокаде нерва и вообще к регионарной анестезии или к наркозу.

Особое внимание следует обратить при сборе анамнеза на наличие нервно-психических заболеваний (эпилепсии в частности), аллергических реакций (особенно на местные анестетики), коагулопатий и воспалительных заболеваний.

**Эпилепсия** является противопоказанием для блокад большими объемами местных анестетиков, которые могут вызвать приступ судорог.

##### **Определённые признаки аллергических реакций в анамнезе:**

Высыпания, зуд, отёк, удушье (утруднённое дыхание из-за обструкции верхних – *отёк гортани*, или нижних – *бронхоспазм* – дыхательных путей). Именно на эти проявления нужно обратить внимание, не подсказывая пациенту возможный ответ, а внимательно прислушиваясь к его рассказу.

При предоперационном осмотре совместно с анамнезом и клиническими исследованиями необходимо также:

– осмотреть предполагаемое место пункции на наличие воспалительных процессов (инфицированность кожи является абсолютным противопоказанием);

– объяснить особенности положения тела во время проведения блокады (объяснить все преимущества и недостатки предложенного метода анестезии по сравнению с другими);

– необходимо объяснить, что во время операции больно пациенту не будет и если он захочет, то будет спать.

Для межлестничной, надключичной и подключичной (инфраклавикулярной) блокады необходимо подробное исследование свертывающей системы крови, включая количество тромбоцитов. Кроме того, при подозрении на парез диафрагмального нерва или релаксацию диафрагмы необходимо рентгенологическое исследование грудной клетки.

При клиническом исследовании и предоперационной беседе нужно объяснять преимущества и возможные особенности ПНБ. Больной должен быть информирован об особенностях проведения блокады с применением нейростимулятора и его действие.

Нужно объяснить, что при неудачной ПНБ возможно перейти на общую анестезию, поэтому прием пищи перед операцией запрещен.

Особое внимание нужно уделить реакции на местные анестетики, были ли местные анестезии в анамнезе. При необходимости, провести пробу на локальный анестетик.

В инструментальных методах исследования определенный интерес составляет ЭКГ, которое выполняется для всех предоперационных пациентов. Анестезиологу, который планирует проводить регионарную анестезию, следует обратить внимание на интервал PQ, укорочение которого может свидетельствовать о блокаде. Большие дозы ЛА могут усилить атриовентрикулярную блокаду.

### **Подготовка к периферической невральной блокаде:**

- внутривенный доступ;
- мониторинг ЭКГ и неинвазивное измерение АД;
- подготовка набора для интубации и аппарата ИВЛ.

### **Проба на местные анестетики**

Поскольку настоящая аллергия бывает даже на амидные местные анестетики, перекрёстная сверхчувствительность между анестетиками одной группы необязательна, и в каждой ампуле, кроме указанного на этикетке может быть ещё что-то (консервант, стабилизатор) – возникает вопрос: а почему бы не провести интрадермальную (внутрикожную пробу) на тот препарат, которым мы собирались работать?

Вот, например, результаты интрадермальных проб у пациентов с аллергией на лидокаин и прилокаин, в виде соотношения диаметра (в мм): «папула/гиперемия»:

### Интрадермальные пробы у пациента после тяжёлых анафилактических реакций на местные анестетики

(Fisher M., Pennington J.C.: *Allergy to local anaesthesia. Br J Anaesth* 1982; 54: 893)

Препарат	Разведение			
	1:10000	1:1000	1:100	1:10
1% прокаин	Не делали	Не делали	Не делали	
1% ксилокаин	14/40	14/40	Не делали	Не делали
1% мепивакаин	0/0	0/0	0/0	0/0
1% бупивакаин	0/0	0/0	0/0	0/0
0,5% аметокаин	5/15	12/28	Не делали	Не делали
1% прилокаин	10/45	15/45	Не делали	Не делали

Казалось бы, следует выполнять такие пробы всем сомнительным пациентам: не очень сложно и очень убедительно. Но когда Brown et al. (1981) стали делать внутрикожные пробы пациенту, у которого в анамнезе была аллергическая реакция на лидокаин, то после 0,2мл 0,5% прилокаина не случилось ничего, а после 0,2мл 0,5% бупивакаина моментально развилось удушье, сыпь и нарушения зрения, а исследования комплемента подтвердили иммунологический характер этой реакции. Где гарантия, что и у Вас такого не случится?

К тому же, молекулы местных анестетиков слишком малы, чтобы быть антигеном. Для провоцирования аллергических реакций они должны быть связанными с какими-то белками плазмы. Внутрикожно введённый анестетик может не спровоцировать аллергическую реакцию, а при попадании в кровь после блокады, соединившись с белками плазмы, может вызвать данную реакцию.

Кроме того, интрадермально введённый местный анестетик, соединившись с белками кожи, может сенсibilизировать к себе иммунную систему пациента.

Итак, интрадермальная проба с местным анестетиком не гарантирует безопасности его применения в больших дозах, но и сама может вызвать осложнения. Хотя ряд авторов её рекомендует, отвечать за осложнения будете Вы, а не эти авторы. И решать, делать ли её, нужно Вам, в зависимости от ситуации.

**NB!** Истинная аллергическая реакция не зависит от дозы введённого антигена.

### Премедикация

Перед блоками нервов премедикация бывает 3 типов:

1. *Никакой премедикации* не делают перед амбулаторными «малыми» блокадами (как хирургическими, так и лечебными).

2. «Лёгкая» премедикация (или «премедикация без депрессии») нужна передоперационным больным (они всегда боятся, хотя не всегда это заметно), которым нужно будет искать парестезию, чтобы они могли её распознать и своевременно об этом сказать. Желательно не использовать в премедикации больших доз опиоидов и бензодиазепинов. Достаточно будет обычных доз антигистаминных препаратов и лекарств с умеренным седативным эффектом.

3. «Тяжёлая» премедикация и даже поверхностный наркоз годятся для блокад, которые не требуют поиска парестезии. Если блокада будет болюсной, то глубокая премедикация не только возможна, но и необходима.

### **Положение пациента и маркировка места пункции для блокады:**

Для успешного проведения ПНБ решающее значение имеет оптимальное положение пациента. Для облегчения и маркировки анатомических ориентиров, необходимо найти корректное место пункции, что станет залогом удачной блокады.

### **Стерильное оснащение:**

Для каждой ПНБ необходимо соблюдать гигиенические правила к оснащению:

- обработка места пункции;
- хирургическая дезинфекция кожи;
- дезинфекция рук и одевание стерильных перчаток;
- применение стерильных игл и канюль.

### **Общие правила выполнения регионарного блока (по Пащук А.Ю. 1987 г.)**

1. По возможности инъецировать раствор анестетика перинеурально как можно ближе к нерву. Обычно это достигается путем парестезии при введении иглы.\*

2. Избегать эндоневральных инъекций, а при необходимости таковых медленно вводить небольшие объемы раствора анестетика (3–5 мл). Остальное количество раствора анестетика следует инъецировать перинеурально.

3. С целью нивелирования особенностей индивидуальной топографии нерва и «гарантированного» обеспечения анестезии, конец иглы во время блокады перемещать перпендикулярно ходу нерва. Раствор анестетика вводить веерообразно.

4. Избегать внутрисосудистых инъекций, для чего неоднократно по ходу блокады проводить аспирационную пробу.

---

\* При правильном использовании нейростимулятора при периферической невралной блокаде парестезии отсутствуют.

5. Концентрацию адреналина в растворе анестетика 1:200 000 считать оптимальной, исключая редкие специально оговоренные случаи. Адреналин к раствору анестетика добавлять непосредственно перед выполнением блокады.

6. Строго соблюдать концентрации и максимально допустимые дозы анестезирующих препаратов.

7. Иглы, применяемые для регионарной анестезии, должны быть острыми, но заточенными под углом  $45^\circ$ , чтобы легче можно было определить местонахождение их конца по проколу фасций, связок и других образований.

8. Место введения иглы через кожу желательно анестезировать внутрикожным введением раствора анестетика, создавая так называемую «лимонную корку».

9. Часть иглы (не менее 0,5 – 1 см) во время инъекции должна оставаться снаружи, поскольку поломка обычно происходит в месте спайки канюли с конусом.

10. Местный анестетик следует вводить медленно, так как это исключает механические разрывы ткани, в том числе нерва (при эндоневральном введении).

## Глава 13

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРАЛЬНЫХ БЛОКАД

### Раздел 13.1

## Общие принципы выполнения периферических невральных блокад

Медикаментозная блокада нервных стволов и сплетений может быть успешной при условии, когда выполняющий ее анестезиолог четко представляет себе **«зачем», «что», «куда», «как» и «когда»** он будет вводить. «Зачем» – с какой целью поводится блокада (хирургическая, терапевтическая ПНБ). «Что» – местные анестетики или их сочетание с другими препаратами (адьювантами). «Куда» – предполагает знание топографической анатомии и физиологических эффектов блокады и доступ в зависимости от области хирургического вмешательства. «Как» – знание методики, уверенное и качественное ее выполнение. «Когда» – в зависимости от того, urgentное или плановое вмешательство.

Условно блокады на верхней конечности можно подразделить на «высокие» (межлестничная, над- и подключичная, аксиллярная), «средние» (область средней трети плеча, локтевого сгиба и предплечья), «низкие» (запястье, кисть, пальцы).

Перед введением анестетика и в ходе блокады – неоднократная аспирация!!! («корона с головы не упадет!»)

Перед инъекцией локального анестетика – обязательна тест-доза (1 – 2 мл ЛА)!!!

Постулат «Нет парестезии – нет анестезии» при работе с нейростимулятором неактуален.

**Всегда учитывать суммарную дозу введенного ЛА независимо от того, был ли весь объем раствора/смеси введен для блоков нервов на одной конечности или разных регионов тела!**

Начинающему «региональщику» желательно выполнять ПНБ с «учителем». Если без наставника, желательно учиться на безопасных и «низких» блоках.

## Выбор невралжной блокады в зависимости от зоны оперативного вмешательства

Таблица 13.1.1.

Область оперативного вмешательства	Аксиллярная	VIP	Надключичная	Межлестничная
Кисть, предплечье	+	+	+	–
Локоть	+	+	+	+ (-)***
Плечо	+ (-)*	+	+	+ (-)**
Плечевой сустав	–	–	+(-)	+
Ключица	–	–	–	+

*Примечание: \* – нижняя треть плеча, макс. нижняя половина плеча;  
\*\* – верхняя треть плеча, макс. верхняя половина плеча; \*\*\* – не всегда*

**Надключичную и подключичную блокаду желательно не выполнять у амбулаторных пациентов в связи с относительно высокой частотой (до 10%) пневмоторакса.**

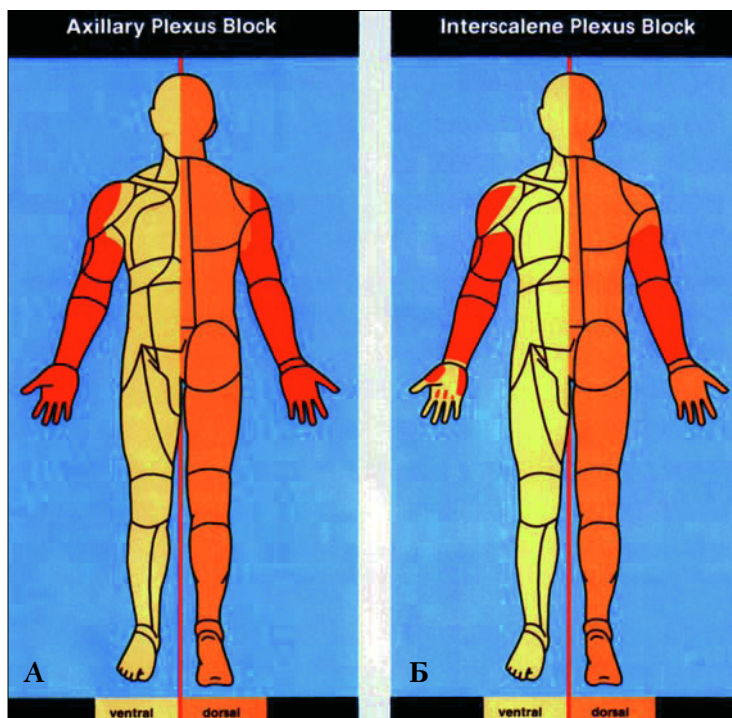


Рис.13.1.1. Область анестезии при аксиллярной и межлестничной блокаде (отображено красным) (А,Б) [22]



Примечание: по опыту авторов руководства удачно выполненная межплетничная блокада «захватывает» также надключичную область с ключицей.

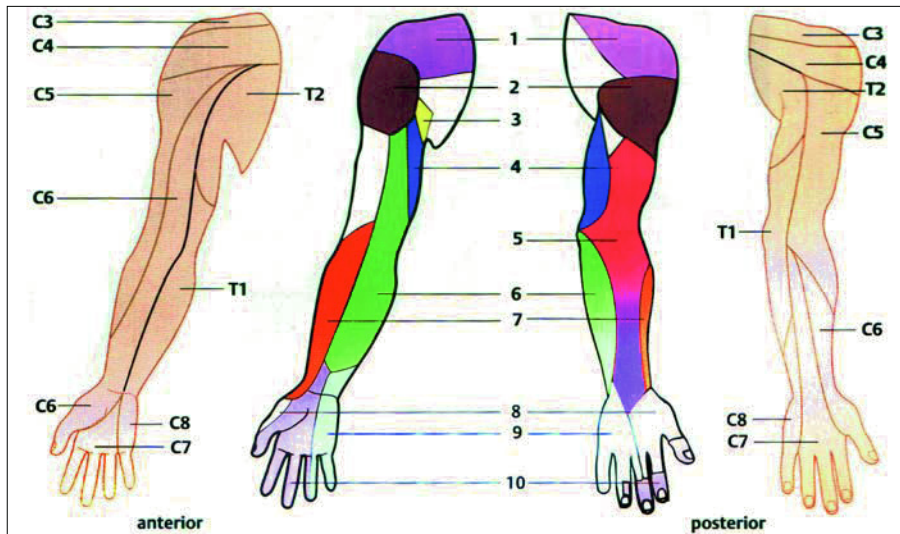


Рис.13.1.2. Сенсорное (чувствительное) обеспечение верхней конечности [24]

- |                                                        |                                                                |
|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| 1. <i>N. supraclavicularis</i>                         | 6. <i>N.cutaneus antebrachii medialis</i>                      |
| 2. <i>N.axillaris (n.cutaneus brachii lateralis)</i>   | 7. <i>N.cutaneus antebrachii lateralis (N.musculocutaneus)</i> |
| 3. <i>N.intercostobrachialis</i>                       | 8. <i>N.radialis</i>                                           |
| 4. <i>N.cutaneus brachii medialis</i>                  | 9. <i>N.ulnaris</i>                                            |
| 5. <i>N.cutaneus antebrachii dorsalis (N.radialis)</i> | 10. <i>N.medianus</i>                                          |

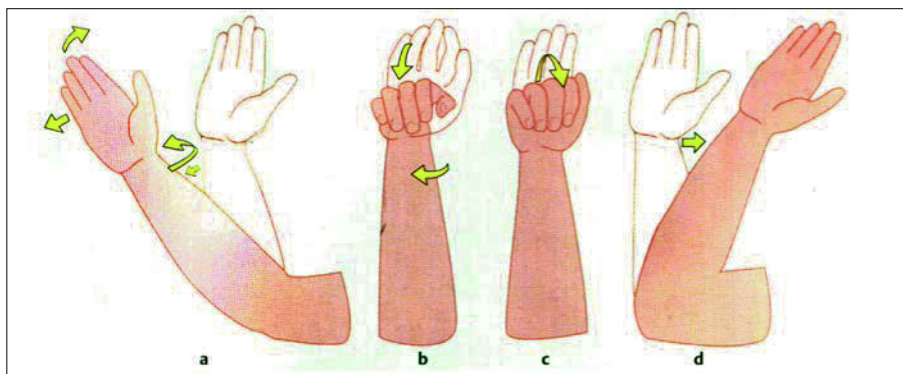


Рис.13.1.3. Моторные (двигательные) ответы от отдельных нервов верхней конечности [24]

- |                               |                                      |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| <i>a</i> – <i>N. radialis</i> | <i>c</i> – <i>N. ulnaris</i>         |
| <i>b</i> – <i>N. medianus</i> | <i>d</i> – <i>N. musculocutaneus</i> |

Почаще обращайтесь к монографии!

## БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

### Подраздел 13.2.1.

#### Межлестничная блокада Plexus brachialis

##### Анатомия

Plexus brachialis образуется из передних ветвей спинальных нервов С5 – С8, Т1 и частично из С4 и Т2. Корешки спинномозговых нервов выходят из спинномозгового канала позади *a.vertebralis* и пересекает *processus transversus* соответствующих тел позвонков (рис. 13.2.1, 13.2.2, 13.2.3).

#### Межлестничная блокада:

##### Показания:

- анестезия и аналгезия для артроскопических и открытых оперативных вмешательств на плечевом суставе и проксимальном отделе плеча;
- репозиция в плечевом суставе;
- для обеспечения безболезненной лечебной гимнастики с целью восстановления функций в послеоперационном периоде;
- при терапии болевых синдромов.

##### Противопоказания:

- Помимо общих противопоказаний для проводниковой анестезии, для межлестничной блокады имеются специальные противопоказания:
- контралатеральный парез диафрагмального нерва (наличие пареза диафрагмы со стороны, противоположной операции);
  - контралатеральный парез возвратного нерва (Kempen at al. 2000)
  - РДС/ бронхиальная астма (относительное).

##### а) Межлестничная блокада по Winnie

Межлестничная блокада была впервые описана в 1970 году Winnie.

**Анатомические ориентиры:** Место пункции расположено на уровне перстневидного хряща в межлестничной ямке.

**Техника блокады:** Направление укола перпендикулярно коже (медиально, каудально и дорзально). *Pl. brachialis* расположено на глубине не более чем 2,5 см.

##### Осложнения:

При нестрогом соблюдении направления иглы можно получить серьезные осложнения: 1) пункция *a. vertebralis*, 2) пункция эпидурального или субарахноидального пространства в шейном отделе,

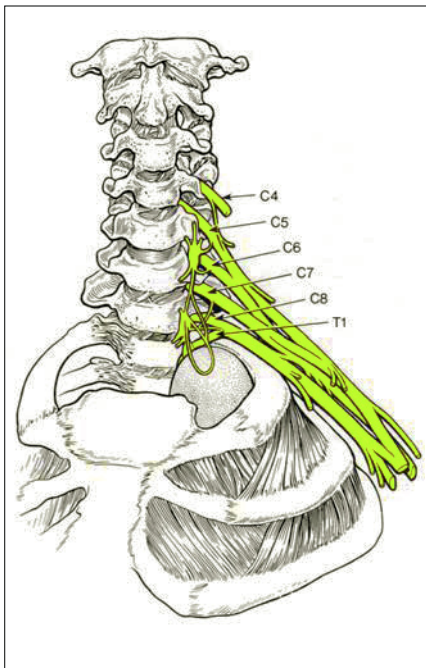


Рис.13.2.1.1. Анатомия  
Plexus brachialis [16]

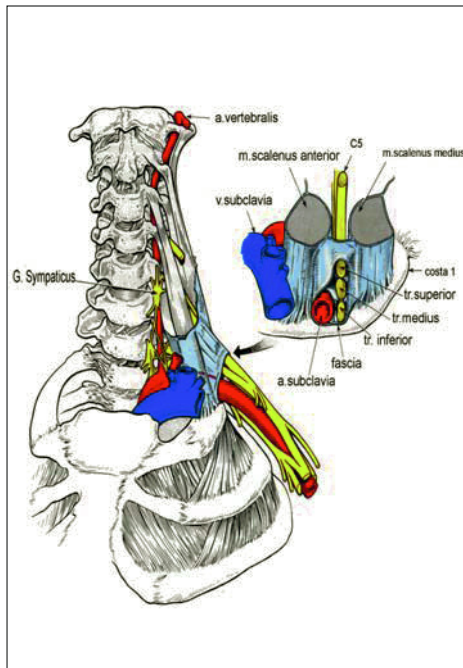


Рис.13.2.1.2. Анатомия  
межпозвоночной области [16]

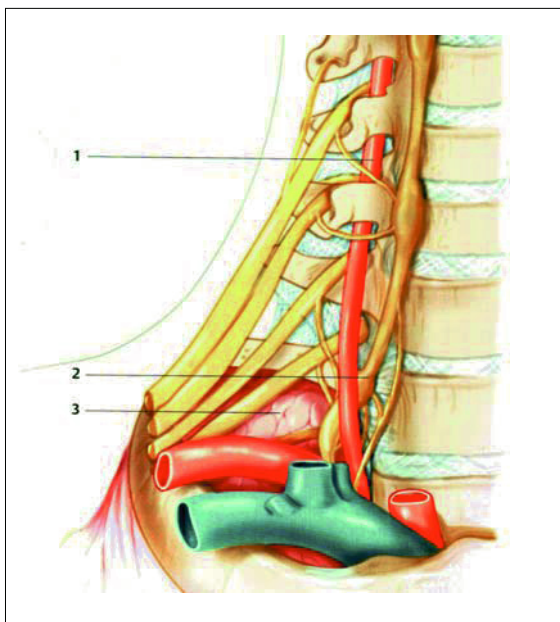
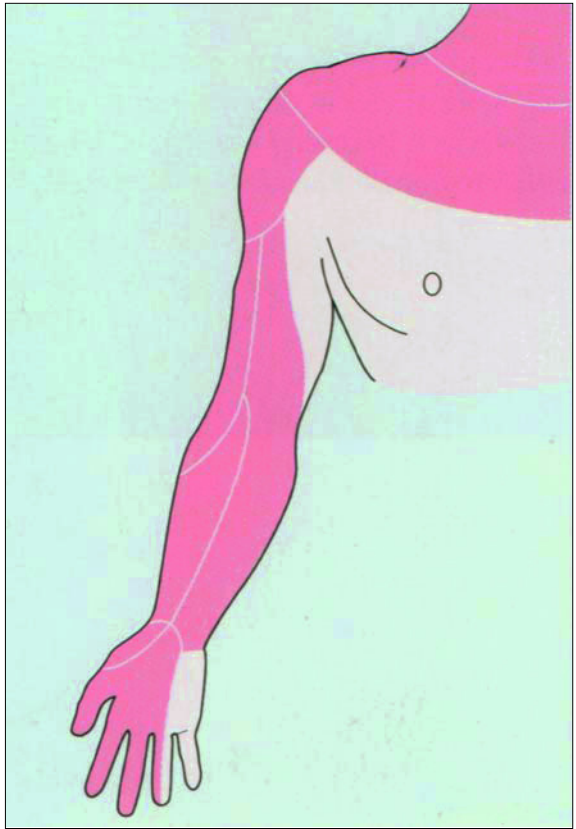
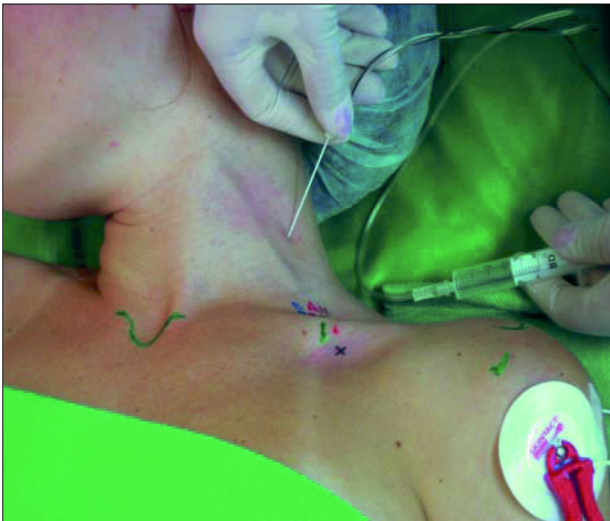


Рис.13.2.1.3. Анатомия  
межпозвоночной области [20]

1. A. vertebralis
2. Ganglion Sympaticum
3. Pleurakuppel



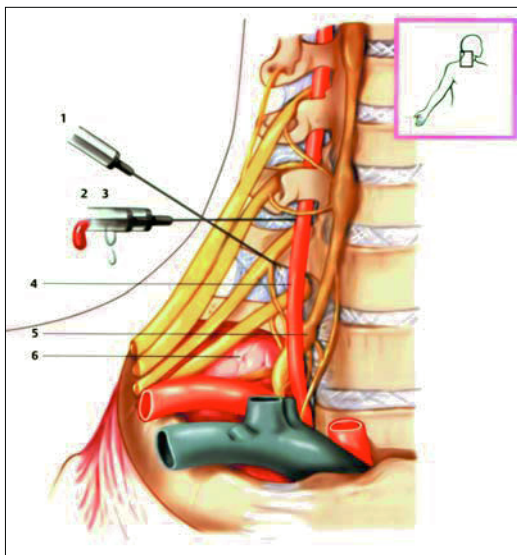
*Рис.13.2.1.4.  
Сенсорные ответы от Pl.  
Interscalenus [20]*



*Рис. 13.2.1.5.  
Межлестничная  
техника по Winnie  
(рис. авторский)*

*Рис.13.2.1.6.  
Межлестничная  
блокада –  
техника по Winnie  
с характерными  
осложнениями [20]*

1. Направление  
пункции по Winnie
2. непреднамеренная пункция  
a.vertebralis
3. непреднамеренная  
интратекальная пункция
4. A. vertebralis
5. Ganglion stelatum
6. Купол плевры



3) повреждение центрального венозного катетера, исходно установленного в v. jugularis interna, 4) парез n.phrenicus.

**Местные анестетики:** при правильном положении иглы вводится 30 – 40 мл локального анестетика.

**Основная доза:**

– 30 – 40 мл мепивакаина либо прилокаина;

– 0,5% бупивакаин (Букаин) либо ропивакаин 0,75% – 30 – 40 мл;

*Наши рекомендации: 30-40 мл авторской смеси (лидокаин 1-1,5% 20 мл + бупивакаин (букаин) 0,25% 20 мл + кеторол 3% 1 мл + дексаметазон 0,5-1 мл);*

**Продленная анестезия:** 0, 25% бупивакаина (букаина), либо ропивакаина 0,2% – 0,375% 6 – 8 мл/час.

## **б) Межлестничная блокада по Meier**

**Положение:**

Пациент лежит на спине, голова пациента повернута в противоположную от блокады сторону.

**Анатомические ориентиры:** задняя поверхность m.sternocleidomastoideus, за ней расположена m.scalenus anterior, латеральнее находится межлестничное пространство (между m. scalenus anterior и m. scalenus medius). Если межлестничное пространство плохо пальпируется, возможно его найти на уровне перстневидного хряща (C6) на гори-

зонтальной линии на 3 см латеральной от середины *m.sternocleidomastoideus*. На конечной точке этой линии расположено искомое межлестничное пространство (Meier at al. 2001).

**Техника блокады:** Место пункции на 2 см краниальнее от точки межлестничного пространства, направление иглы латерально, каудально, дорзально. Направление иглы 30° к коже на глубине 2,5 см до мах – 5 см. При проколе *fascia praevertebralis* отмечается четкий щелчок. Эта техника проводится с нейростимулятором. Двигательный ответ состоит посредством раздражения *tr.superior* (*m.deltoideus* или *m. biceps*) при 0,3 – 0,5 А при ширине импульса 0,1 мсек.

При ответной реакции *p.phrenicus* игла слишком медиально, ее необходимо подтянуть и направить латерально, несколько кзади.

При ответной реакции *p. suprascapularis* – наружная ротация и отведение в плече, иглу необходимо направить несколько кпереди и медиально.

Эту технику можно применять как одномоментно «Single-Shot», так и для продленной блокады.

#### **Материалы:**

*Single-Shot:* игла Stimuplex A – 50 – 60 мм, Stimuplex D – 50– 60 мм.

*Продленная техника:* Contiplex A либо Contiplex D – 55 мм, глубина проведения катетера не более чем 3 – 4 см от конца канюли.

**Местные анестетики:** при правильном положении иглы вводится 30 – 40 мл локального анестетика.

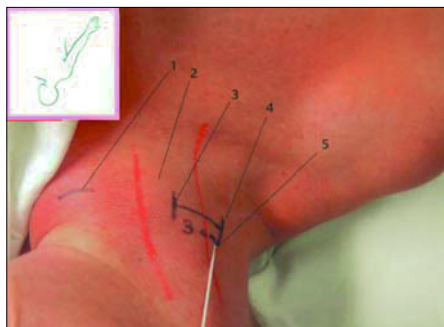
#### **Основная доза:**

– 30 – 40 мл мепивакаина либо прилокаина;

– 0,5% бупивакаин (Букаин) либо ропивакаин 0,75% – 30 – 40 мл;

*Наши рекомендации:* 30-40 мл авторской смеси для выполнения данной блокады.

**Продленная анестезия:** 0, 25% бупивакаина (букаина), либо ропивакаина 0,2% – 0,375% 6 – 8 мл/час.



*Рис.13.2.1.7. Межлестничная блокада по Meier (анатомические ориентиры) [20]*

*1.Cartilago cricoidea*

*2. M.sternocleidomastoideus*

*3. Срединя передней межлестничной мышцы*

*4. Соединяющая линия в межлестничной ямке*

*5. Место пункции*





*Рис. 13.2.1.8.  
Межгрудничная блокада  
по Meier  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.1.9.  
Межгрудничная блокада  
по Meier  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.1.10.  
Межгрудничная блокада  
по Meier [20]*

### с) Межлестничная блокада по Pirra (дорзальная техника по Pirra)

Задний доступ для межлестничной блокады был описан Pirra в 1990 году. Пациент находится в положении сидя либо лежа на боку. Голова при этом вытянута по оси так, чтобы остистые отростки шейных позвонков максимально были разогнуты. Место пункции расположено между остистыми отростками шейных позвонков С6 – С7 на горизонтальной линии, латерально на 3 см на стороне предполагаемой блокады. Пункция проводится иглой 10 см в сагиттальном разрезе перпендикулярно коже на уровне перстневидного хряща. На глубине 4 – 7 см игла сталкивается с препятствием – поперечный отросток С7, после легкой коррекции направление иглы меняется несколько краниально над processus transversus и далее игла проводится на 1 – 2 см, где достигает Plexus brachialis.

**Материал:** игла Stimuplex A 10 – 12 см, возможно применить Con-tiplex A с проведением катетера.

**Практические рекомендации:** техника должна проводиться с применением нейромышечного стимулятора.

**Осложнения:** пункция крупных сосудов: пункция a.vertebralis, либо a.carotis, пункция спинного мозга или пневмоторакс очень редко.

#### **Побочные эффекты:**

- Синдром Горнера: миоз, птоз, энофтальм;
- бронхоспазм;
- парез n. recurrens;
- парез n. phrenicus;
- рефлекс Bezold-Jarisch (пациент, в положении сидя – брадикардия, гипотензия).

*Рекомендуемые дозы: 30-40 мл анестетика/смеси (лидокаин 1-1,5% 20 мл + бутивакаин (букаин) 0,25% 20 мл + кеторол 3% 1 мл + дексаметазон 0,5-1 мл).*

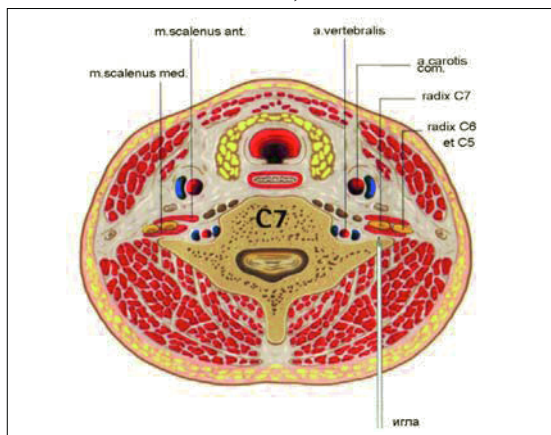


Рис. 13.2.1.11.  
Техника по Pirra  
задним доступом  
(анатомические  
ориентиры) [22]





Рис. 13.2.1.12.  
Выполнение техники  
по Pirra задним доступом  
(рис. авторский)

## Подраздел 13.2.2 НАДКЛЮЧИЧНЫЙ ДОСТУП

### а) блокада по D. Kulenkampff, 1911

#### Анатомические ориентиры

1. Точка выхода плечевого сплетения из-под грудинно-ключично-сосцевидной мышцы: чаще всего проецируется в точку, находящуюся на 4 см выше ключицы.

2. Проекция надключичной части плечевого сплетения: в 80% случаев совпадает с линией, идущей от точки выхода плечевого сплетения к точке, которая находится на 6 см кнаружи от грудинного конца ключицы или на 1,0-0,5 см кнутри от её середины.

3. Пульсация подключичной артерии: определяется позади ключицы на уровне её средней и внутренней трети; в этой точке *подключичная артерия, a. subclavia*, после выхода из *межлестничного промежутка, spatium interscalenum*, залегает впереди стволов плечевого сплетения и находится на первом ребре.

#### Техника

*Положение больного:* на спине, голова повернута в противоположную сторону, плечо опущено. Операционное поле обрабатывается в соответствии с принципами асептики и антисептики.

1. Над серединой ключицы на расстоянии 1,5-2 см производят вкол иглы и внутрикожно вводят анестетик.

2. Пальпируется подключичная артерия, которая отдавливается пальцем книзу и кнутри.

3. Игла длиной 5 см вводится кзади, вовнутрь и книзу по направлению к третьему грудному позвонку (Т3), который соответствует уровню

ню **ости лопатки**, *spina scapulae*. Игла продвигается как можно ближе к артерии.

Если пульсация артерии не прощупывается, сплетение можно обнаружить следующим образом: к середине верхнего края ключицы проводится перпендикуляр; по этому перпендикуляру откладывают 1-2 см, определяя *точку вкола иглы*: обычно у людей с короткой шеей откладывают 1 см, с длинной – 2 см. Эта точка располагается приблизительно над плечевым сплетением. *Направление иглы* – практически перпендикулярно коже, игла проводится до участка первого ребра, залегающего на уровне середины ключицы и имеющего направление перпендикулярно к ней. Ширина плоскости ребра составляет 1,7-1,9 см. При этом ребро является ориентиром для нахождения сплетения, которое располагается над ним. Кроме того, ребро препятствует случайному вхождению иглы в плевральную полость. Пока игла находится на ребре или над ним, пневмоторакс практически исключен.

При поиске парестезии игла перемещается («шагает») по первому ребру в направлении спереди – назад. Необходимо помнить, что направление иглы меняется после оттягивания её до клетчатки. Для блокады плечевого сплетения в целом обычно вводится до 50 мл анестетика. Введение большого количества нежелательно, так как это может создать условия механического сдавливания сплетения.

### **Осложнения**

**1. Низкий уровень анестезии:** анестезия наступает до границы верхней и средней трети плеча, и при этом невозможно оперировать на плечевом суставе.

**2. Пневмоторакс:** возникает при проколе купола плевры, если игла не надета на шприц.

**3. Геморрагия:** при проколе подключичной артерии или вены.

**4. Паралич диафрагмального нерва.**

### **Основная доза:**

– 30 – 40 мл мепивакаина либо прилокаина;

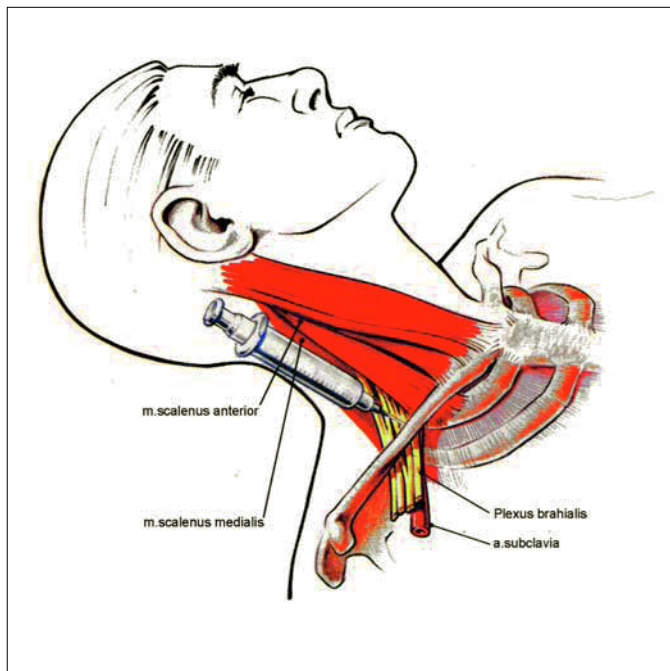
– 0,5% бупивакаин (Букаин) либо ропивакаин 0,75% – 30 – 40 мл;

*Рекомендуемые авторами дозы:*

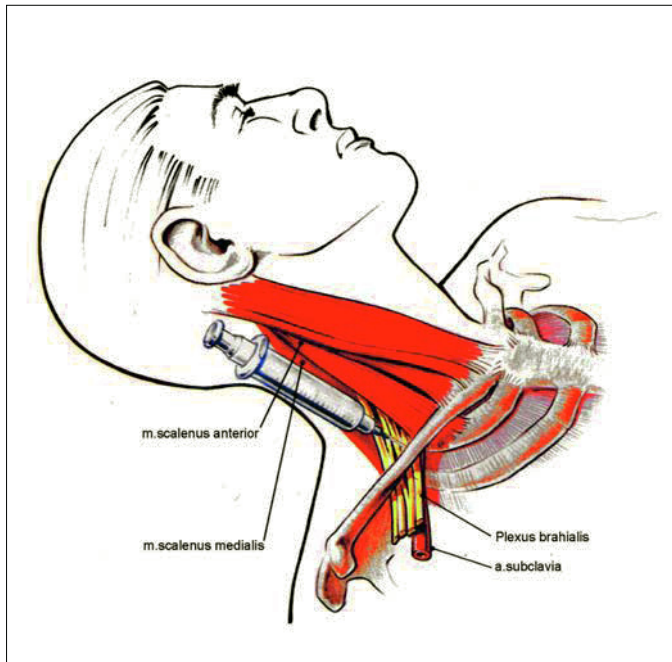
– 30-40мл 1-1,5 % лидокаина,

– либо 30-40 мл 0,25-0,33% бупивакаина (букаина),

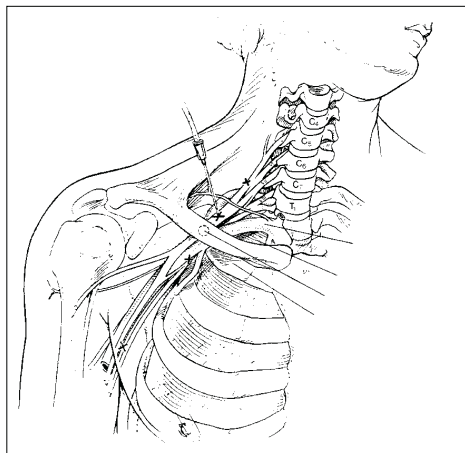
– либо 30-40 мл авторской смеси (лидокаин 1% 20 мл + бупивакаин (букаин) 0,25% 20 мл + кеторол 3% 1 мл + дексаметазон 0,5-1 мл);



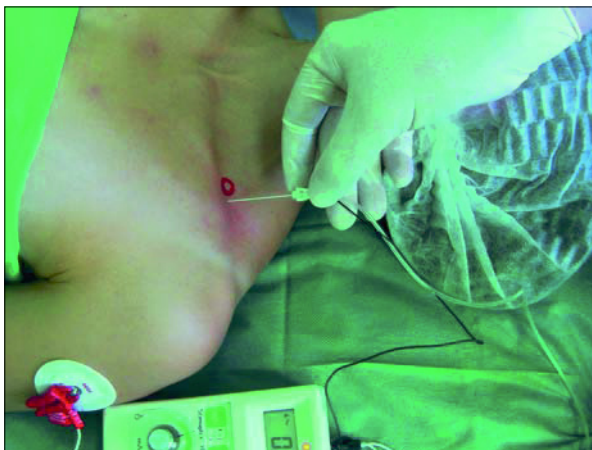
*Рис. 13.2.2.1.  
Анатомия  
надключичной  
области [22]*



*Рис. 13.2.2.2.  
Блокада по  
D. Kulenkampff  
(схематическое  
изображение) [13]*



*Рис. 13.2.2.3.  
Блокада по D. Kulenkampff  
(схематическое изображение) [13]*



*Рис. 13.2.2.4.  
Техника блокады  
по D. Kulenkampff  
(вид сбоку) (рис.  
авторский)*



*Фото 13.2.2.5.  
Техника блокады  
по D. Kulenkampff  
(вид спереди)  
(рис. авторский)*

## **в) периваскулярная супраклавикулярная блокада по Winnie и Collins**

Классическая супраклавикулярная методика описана в 1911 г. Куленкампом, но в настоящее время она применяется редко из-за частых осложнений (пневмоторакс). Как альтернативный вариант Winnie и Collins описали в 1964 г. надключичную периваскулярную технику, при которой частота пневмоторакса значительно ниже.

### **Положение тела и анатомические ориентиры:**

Пациент лежит на спине, голова слегка повернута в контралатеральную сторону, отведенная рука лежит на теле.

В качестве анатомических ориентиров берется дистальный конец межлестничного пространства. Пальцем направляем в межлестничное пространство до ключицы, здесь, как правило, пальпируется *m. omohyoideus* как поперечно пересекающая межлестничное пространство.

На дистальном конце обычно пальпируется *a. subclavia*. Plexus brachialis расположено здесь несколько краниально и слегка кзади от *a. subclavia* рядом с *m. scalenus medius* и *m. scalenus anterior*. Место пункции находится на 1,5 – 2 см латеральнее места прикрепления *m. sternocleidomastoideus* на 1– 2 см выше ключицы.

**Техника:** палец располагается в дистальном конце межлестничного пространства. Сразу (непосредственно) краниальнее пальца под ним вдоль оси тела – каудально и горизонтально (либо несколько дорзально) вводится игла. В этой области *Pl. brachialis* окружено фасцией, при проколе которой ощущается «щелчок». Техника проводится с помощью нейростимулятора; на глубине около 2 см отмечается характерный двигательный ответ. При продвижении иглы ощущаются все 3 фасции до столкновения с первым ребром. При подтягивании иглы меняется направление дорзолатерально.

**Оснащение:** униполярная игла Stimuplex A либо D 4 – 5 см, возможно применение техники с установкой катетера Contiplex set.

### **Примечание:**

- иглу вначале продвигают слегка в латеральном направлении под пальцем;
- избегать медиального направления иглы;
- не стремиться к контакту с первым ребром.

Franso и сотрудники изучили периваскулярную супраклавикулярную блокаду с применением нейростимулятора у более, чем 1000 пациентов. У 97,2% было отмечено, что блокада успешна. Не отмечалось случаев пневмоторакса и других осложнений.



*Рис. 13.2.2.6.  
Анатомические  
ориентиры при  
периваскулярной  
супраклавикулярной  
блокаде  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.2.7.  
Периваскулярная  
супраклавикулярная  
блокада  
по Winnie-Collins  
(вид сбоку)  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.2.8.  
Периваскулярная  
супраклавикулярная  
блокада по Winnie-Collins  
(вид сбоку)  
(рис. авторский)*



### с) параскаленная (окололестничная) блокада «Plumb-Bob» по D.Brown, 1993

#### **Положение пациента и анатомические ориентиры:**

Пациент лежит на спине со слегка повернутой головой в противоположную сторону. На латеральном конце прикрепления *m.sternocleidomastoideus* к ключице, непосредственно над ключицей находится место пункции.

**Техника:** пункция перпендикулярна к положению тела в парасагитальном направлении. Техника должна проводиться с использованием нейростимулятора. При отсутствии двигательного ответа в этом направлении до контакта с первым ребром, иглу необходимо подтянуть назад и поменять угол направления иглы максимум на 30° вначале краниально, далее изменить каудально и продвигать в сагитальной плоскости. Продленная техника с помощью установки катетера не описана.

**Оснащение:** униполярная игла Stimuplex A либо D 4 – 5 см.

**Примечание к методике:** Риск развития пневмоторакса 0,5 – 5%. Частота успешных блокад не описана.

#### **Основная доза:**

- 30 – 40 мл мепивакаина либо прилокаина;
- 0,5% бупивакаин (Букаин) либо ропивакаин 0,75% – 30-40 мл;

#### *Рекомендуемые авторами дозы:*

- 30-40мл 1-1,5 % лидокаина,
- либо 30-40 мл 0,25-0,33% бупивакаина (букаина),
- либо 30-40 мл авторской смеси.



*Рис. 13.2.2.9.  
Анатомические ориентиры для параскаленной блокады – по отвесу «Plumb-Bob» (рис. авторский)*



*Рис. 13.2.2.10.  
Техника выполнения  
параскаленной блокады  
(вид сбоку)  
(рис. авторский)*



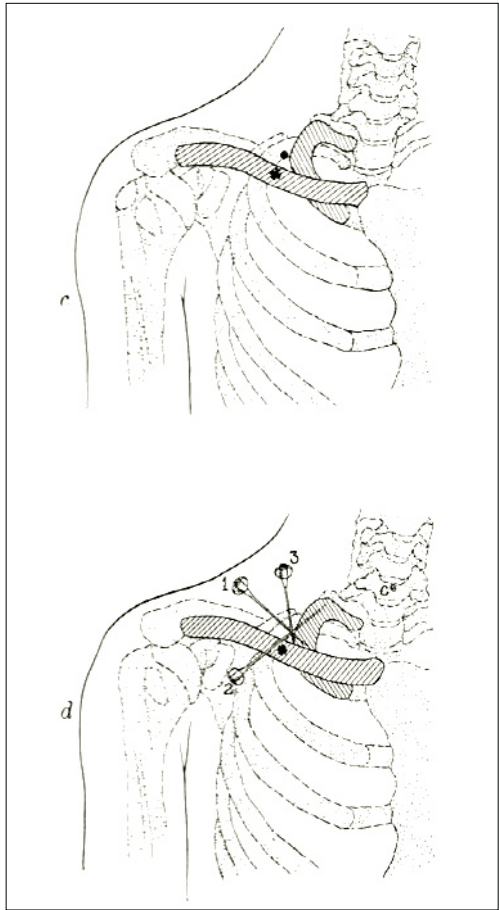
*Рис. 13.2.2.11.  
Техника выполнения  
параскаленной блокады  
(верхнебоковой вид)  
(рис. авторский)*

#### **d) Надключичная блокада по Labat**

Техника проведения блокады незначительно отличается от блокады по Kulenkampff, которая блокирует Plexus brachialis над ключицей. Место пункции то же (рис.13.2.24.), но локальный анестетик вводится в трех различных направлениях вместо одной точки, таким образом, анестетик распространяется по сплетению проксимально к шейному отделу позвоночника.

Блокада по Labat не имеет у нас широкого распространения в связи с высокой частотой осложнений (высокий риск пневмоторакса).





*Рис.13.2.2.12.  
Блокада Plexus brachialis  
надключичным доступом [13]*

*с – блокада по Kulenkampf  
d – блокада по Labat схожа с  
блокадой по Kulenkampf, но  
инъекция производится  
в трех направлениях:  
1 – на первое ребро;  
2 – на бугорок Шасаньяка;  
3 – на латеральный  
край первого ребра за ключицей.*

### **Подраздел 13.2.3 Подключичный доступ при блокаде плечевого сплетения**

#### **Анатомические основы:**

Выше ключицы ствол делится на переднюю и заднюю часть. Три задние части образуют заднюю фасцию, передние части tr. superior и tr. medius образуют латеральную фасцию, медиальная фасция – это продолжение tr. inferior. Фасции, находящиеся в инфраклавикулярной области, находятся очень близко друг к другу. Более поверхностно расположена латеральная фасция, несколько глубже и латеральней находится задняя фасция, глубже – медиальная фасция. (Рис. 13.2.25.)

## ПОДКЛЮЧИЧНЫЙ ДОСТУП

### а) Вертикальная инфраклавикулярная блокада (VIB) по Kilka, Geiger и Mehrkens (1995)

В противовес другим подключичным техникам, эта техника имеет наиболее четкие анатомические ориентиры. В качестве ориентиров используют вентральный конец акромиона и середину fossa jugularis. Соединяющую линию делят пополам, середина – сразу же ниже ключицы и является местом пункции.

Пациент лежит на спине, специальное положение руки необязательно. Если возможно, можно руку положить на живот.

Пункция производится под ключицей, перпендикулярно. При пункции, очень часто чувствуется прокол Fascia claviculopectoralis, после которой через 2,5 – 4 см, но не более 5 см появляется двигательный ответ на нейромышечную стимуляцию. Двигательный ответ в области пальцев (fasciculus posterior/n. radialis, fasciculus lateralis/n. medianus, fasciculus medialis/n. ulnaris).

**Пункционная игла:** Stimuplex G22 – А, или D 4 – 6 см атравматическая, возможно применение игл Contiplex D с дальнейшим проведением катетера на 3-4 см.

#### **Практические рекомендации:**

из-за опасности пневмоторакса необходимо избегать:

- медиального места пункции, либо направления иглы;
- продвижение иглы на глубину не более 6 см у тучных больных;
- у астеничных пациентов с коротким расстоянием Асromion – Jugulum (< 20 см), риск пневмоторакса возрастает, пункция производится на глубину не более 3см;
- при Асromion – Jugulum – расстоянии < 20 см, место пункции смещается на 0,3 см латеральнее (фото 13.2.26 – 27.).

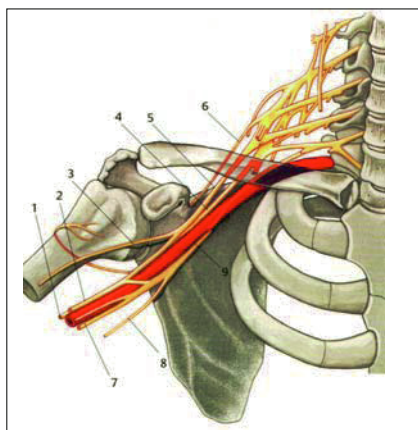
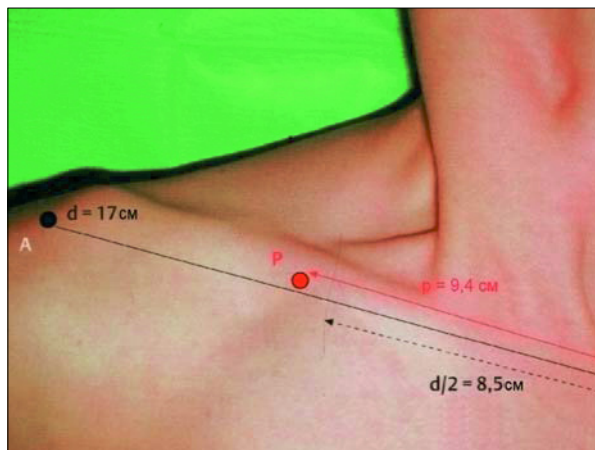


Рис.13.2.3.1.  
Анатомия Plexus brachialis [20]

10. N. radialis
11. N. medianus
12. N. musculocutaneus
13. Fasciculus posterior
14. Fasciculus lateralis
15. N. Suprascapularis
16. N. ulnaris
17. N. Cutaneus antebrachii medialis
18. Fasciculus medialis

*Рис. 13.2.3.2.  
Анатомические  
ориентиры вертикальной  
подключичной блокады  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.3.3. Место  
пункции для VIP-блокады  
(ПНБ) [20]*

*При расстоянии  
акромиально-яремном >  
20 см – место пункции  
находится посередине.  
При < 20 см место  
пункции смещается  
на 0,3 см до 1 см  
латерально*

*Фото 13.2.3.4. Техника  
блокады по Kilka, Geiger,  
Merkens (рис. авторский)*



## в) Техника по Raj, модифицированная Borgeat

**Показания:** анестезия, аналгезия и симпатиколлизис в области дистальной поверхности плеча, локтя, предплечья и кисти.

**Техника блокады:** Пациент лежит на спине, голова слегка повернута в противоположную сторону. Место пункции аналогично, как и при VIP (вертикальной инфраклавикулярной плексусной анестезии). На середине расстояния между вентральной частью акромиона и серединой Jugulum находится место пункции, на 1 см ниже ключицы (рис. 13.2.29). Для пункции рука должна быть отведена на 90° и на 30° приподнята, направление укола латерально в направлении a.axillaris в подмышечной ямке. Угол наклона иглы к коже около 45 – 60°. На глубине около 3 – 8 см появляется мышечный ответ в области плеча, кисти.

**Материал:** униполярная игла Stimuplex A либо D длиной 8 – 10 см, возможно применять Contiplex для продленной техники.

**Практические рекомендации:** Из-за латерального направления пункции опасность пневмоторакса редка. Иногда наблюдается пункция сосуда (v.cephalica). Учитывая направление пункции (вдоль сплетения), легко проводится катетер для продленной аналгезии.

**Местные анестетики, дозировка:** 30 – 50 мл ЛА средней длительности (например: мепивакаин 1%, прилокаин 1%, лидокаин 1%) либо длительный ЛА (бупивакаин 0,25-0,5%, ропивакаин 0,5%). Для продленной блокады: бупивакаин 0,25-0,125% – 5-10 мл/час, либо ропивакаин 0,2– 0,375% 5 – 10мл/час (G. Meier, J. Büttner, 2001). В условиях стационаров нашей страны мы рекомендуем в этих целях использовать:

- 30-40мл 1-1,5 % лидокаина,
- либо 30-40 мл 0,25-0,33% бупивакаина (букаина),
- либо 30-40 мл авторской смеси.

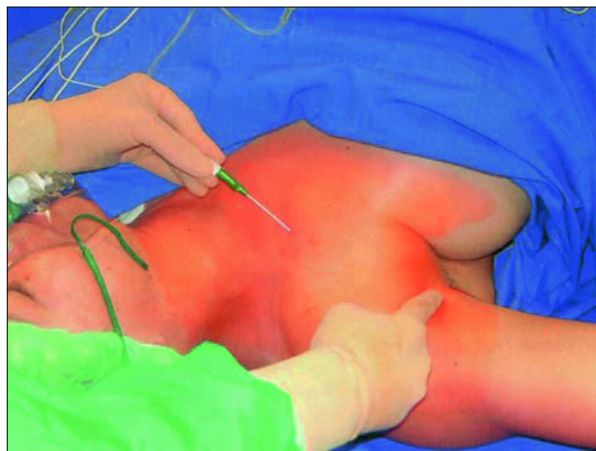
**Противопоказания:** контралатеральный парез диафрагмального нерва; контралатеральный парез возвратного нерва; дыхательная недостаточность (относительное противопоказание); деформация грудной клетки и дислокации в связи с переломами ключицы, что может привести к дислокации анатомических ориентиров и повышению опасности пневмоторакса.

### **Осложнения, побочные эффекты:**

- синдром Горнера при VIP технике встречается в 1– 6,9% случаев (Kilka et al. 1995, Neuburger et al. 1998);
- осиплость, чувство комка в горле, вследствие блокады N. laryngeus recurrens;
- парез n.phrenicus;
- пневмоторакс – 0,2 – 6% (Jankovich et al. 2000, Neuburger 1998), в зависимости от техники блокады.

*Рис.13.2.3.5.  
Анатомические  
ориентирры для  
подключичной блокады по  
Raj [20]*

- 1. Срединя яремной  
вырезки*
- 2. Место пункции*
- 3. Вентральная часть  
акромиона*
- 4. a. axillaris*



*Рис. 13.2.3.6.  
Техника по Raj,  
направление иглы [20]*

*Рис. 13.2.3.7.  
Техника по блокады  
по Raj  
(рис. авторский)*



## Подраздел 13.2.4

### Супраскапулярная блокада

#### **Анатомические основы:**

Truncus superior образуется из корешков C5/C6. N. suprascapularis ответвляется в области Truncus superior от Pl.brachialis. Он пересекает fossa supraclavicularis вдоль латерального края Pl.brachialis до incisura scapulae (рис.13.2.4.1.).

#### **Техника по Meier:**

**Положение:** Больной сидит с согнутой головой. Проводится линия от медиального конца Spina scapulae к латеральному заднему краю акромиона. Данная линия делится пополам и точка на 2 см медиально и 2 см краниально является местом пункции. Пункция под углом 75° к поверхности тела в направлении головки плеча (латерально). Ответный двигательный ответ при 0,3-0,5 мА и 0,1 мсек свидетельствует о правильном положении иглы. Возможна также продленная техника блокады.

**Материалы:** Униполярная игла Stimuplex A либо D 50 – 70 мм, либо для продленной техники Contiplex A либо D.

**Практические рекомендации:** при отсутствии двигательного ответа при контакте с костью необходимо униполярную иглу извлечь и поменять направление более латерально.

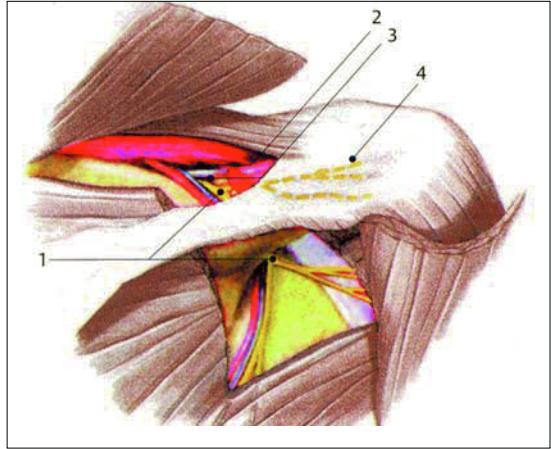
**Местные анестетики:** начальная доза 10 – 15 мл 0,5% бупивакаина либо 0,5 – 0,75% ропивакаина. Продленная техника: 0,25% – 6-8 мл/час бупивакаина; 0,2 – 0,375% ропивакаин. *Рекомендации авторов:* для блокады надлопаточного нерва достаточно до 10 мл раствора/смеси МА (при достижении парестезии – около 5 мл). Авторская смесь готовится в соотношении: 5 мл 1% лидокаина + 5 мл 0,25% букаина + 0,25 мл 3% кеторола + 0,25 мл (1 мг) дексаметазона.

#### **Чувствительные и моторные эффекты:**

Чувствительная иннервация для N.suprascapularis около 70% – плечевой сустав. Двигательный ответ в области плеча (отведение и наружная ротация).

**Показания:** Терапия боли в области плеча различного генеза. Специальных противопоказаний нет.





*Рис.13.2.4.1. Анатомия  
n.suprascapularis [24]*

- 1. N.suprascapularis*
- 2. Lig. transversum scapulae*
- 3. Incisura scapulae*
- 4. Acromion*



*Рис. 13.2.4.2.  
Анатомические  
ориентиры  
супраскапулярной  
блокады (рис. авторский)*

*Рис. 13.2.4.3.  
Супраскапулярная  
блокада  
(рис. авторский)*





## Подраздел 13.2.5 Аксиллярная блокада

Блокада P1.brachialis аксиллярным доступом впервые была описана в 1911 году Hirschel.

### Преимущества аксиллярного блока:

Обеспечивает отличные условия для хирургии предплечья и кисти с меньшим риском осложнений, чем надключичные методики. Это делает его пригодным для отделений неотложной помощи и использования в амбулаторных условиях. Техника аксиллярной блокады легка в выполнении, безопасна для пациента. Возможно применять и у детей.

### Ограничения:

Для выполнения блока рука пациента должна быть отведена, что не всегда возможно из-за болей при свежем переломе. Анестезия недостаточна для хирургических вмешательств в верхней части руки (плечевой пояс, плечо).

**Противопоказания:** такие же, как и при других регионарных способах обезболивания.

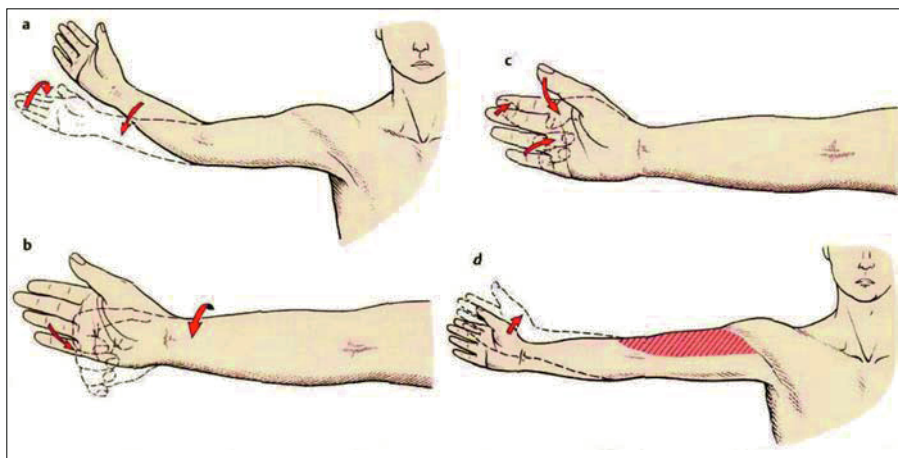


Рис. 13.2.5.1. Мышечные реакции при стимуляции Plexus brachialis в аксиллярной области. [24]

<b>a. Стимуляция N radialis:</b>	Соответствующие движения разгибание в локте и суставе кисти, разгибание пальцев и супинация
<b>b. Стимуляция N. medianus:</b>	Соответствующие движения сгибание в суставе кисти и пальцах I-III в дистальных и средних фалангах а также пронация.
<b>c. Стимуляция N. ulnaris:</b>	Сгибание пальцев в основных суставах и аддукция большого пальца.
<b>d. Стимуляция N. musculocutaneus:</b>	Соответствующие движения сгибание в локте (M. biceps brachii).

## а) Подмышечный доступ (Hirschel, 1911)

### **Наружные ориентиры**

1. Главным ориентиром является пульсация **подмышечной артерии**, *a. axillaris*, которая определяется на уровне верхушки **подмышечной ямки**, *fossa axillaris*. На этом уровне подмышечная артерия залегает параллельно плечевой кости и находится на середине между передней и задней поверхностями плеча.

2. Место прикрепления сухожилия **большой грудной мышцы**, *m. pectoralis major*.

3. Место прикрепления **широчайшей мышцы спины**, *m. latissimus dorsi*.

4. **Линия, соединяющая точки прикрепления мышцы, соответствует уровню отхождения длинных ветвей плечевого сплетения.**

5. **Плечевая кость, по отношению к которой длинные ветви плечевого сплетения могут пальпироваться или фиксироваться.**

### **Техника**

Различают два способа:

1) классический по Hirschel, при котором игла направляется параллельно подключичной артерии с целью введения анестетика, как можно ближе к уровню первого ребра;

2) модифицированный способ по Accardo и Adriani, когда игла направляется перпендикулярно к коже, и анестетик вводится в окружности длинных ветвей плечевого сплетения, залегающих по ходу подмышечной артерии.

**Операционное поле:** плечо, подмышечная и грудная области подготавливаются в соответствии с принципами асептики и антисептики.

**Положение больного на операционном столе:** рука отведена под углом 90°, предплечье согнуто под углом 45°, кисть желательна положить на голову. Хотя искушает положить блокируемую руку под голову, этого не следует делать, поскольку часто гиперабдукция уменьшает импульсацию плечевой артерии.

**Определяются наружные ориентиры:** пульсация подмышечной артерии пальпируется на уровне места прикрепления сухожилия **большой грудной мышцы**, *m. pectoralis major*. Затем следует введение иглы.

## **Классический способ (по Hirschel)**

Подмышечная артерия определяется пальпаторно и указательным пальцем оттесняется книзу. **Место вкола иглы** – через «лимонную корку» у нижнего края **большой грудной мышцы**, *m. pectoralis major*, вблизи места прикрепления. **Направление иглы** – параллельно оси плечевой кости по наружной стенке подмышечной ямки глубоко под мышцу. Здесь ощущается провал в фасциальный футляр плечевого сплетения. Игла соединяется со шприцем. Производится контрольная аспирация для того, чтобы убедиться, что игла не находится в просвете

те сосуда. Инъецируется 10-15 мл анестетика. Часть раствора вводится по ходу извлекаемой иглы.

Затем подмышечная артерия отодвигается кверху (по направлению к большой грудной мышце). Игла вводится через вторую «лимонную корку», сделанную несколько ниже первой. Игла продвигается глубоко позади артерий по направлению оси плечевой кости так, чтобы достичь **лучевого, n. radialis**, и **мышечно-кожного нервов, n. musculocutaneus**, впереди **широчайшей мышцы спины, m. latissimus dorsi**. Часть раствора инъецируется в глубину и по ходу удаляемой иглы. Если наблюдается кровь в шприце, игла извлекается на несколько миллиметров и направление её изменяется. Обычно игла длиной 10 см постепенно погружается в ткани.

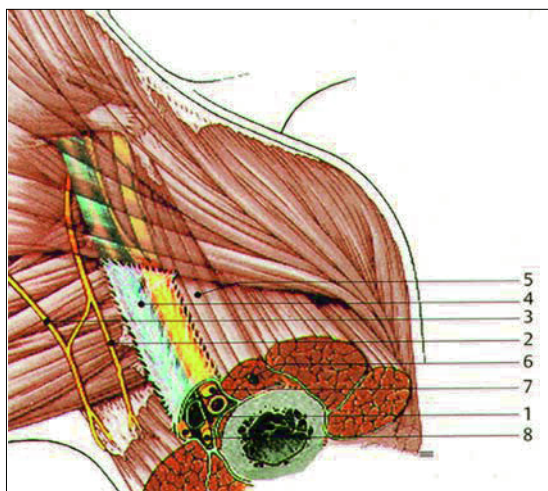


Рис.13.2.5.2.Анатомия аксиллярной области [24]

1. *N.ulnaris*
2. *N.cutaneus brachii medialis*
3. *N.intercostobrachialis*
4. Фасция
- (соединительнотканное  
сосудисто-нервное влагалище)
5. *M.coracobrachialis*
6. *N.musculocutaneus*
7. *N.medianus*
8. *N.radialis*

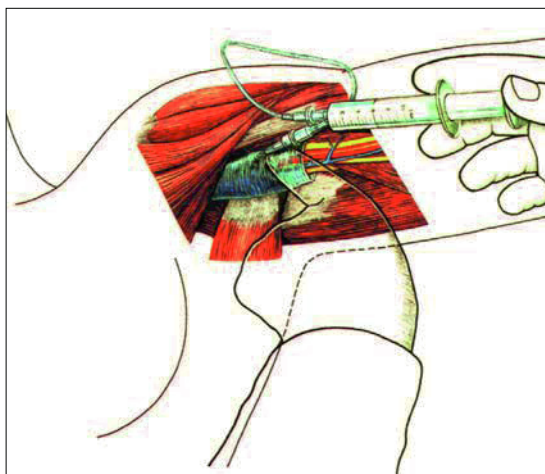


Рис. 13.2.5.3.  
Техника блокады  
по Hirschel [22]



Рис. 13.2.5.4.  
Аксиллярная блокада  
по Hirschel  
(рис. авторский)

### б) Модифицированный доступ (Accardo и Adriani)

На дне подмышечной впадины над самой пульсацией подмышечной артерии на уровне **большой грудной, *m. pectoralis major***, и **большой круглой, *m. teres major***, **мышцами** делают «лимонную корку».

**Срединный нерв, *n. medianus***, легко пальпируется вдоль артерии. Игла вводится перпендикулярно к коже и **плечевой кости, *humerus***. Парестезия ощущается на кончиках пальцев. В этой точке вводится 5,0 мл анестетика.

Игла извлекается почти до уровня кожи и затем продвигается под углом 45° кпереди по отношению к первой инъекции, т. е. по направлению к месту прикрепления **большой грудной мышцы, *m. pectoralis major***. Этот манёвр предназначен для блока **мышечно-кожного нерва, *n. musculocutaneus***, который в этой точке находится близко к артерии. Парестезия ощущается на уровне локтевого сустава. Вводится 5,0 мл раствора анестетика.

Игла вновь извлекается почти до уровня кожи. Артерия отодвигается кпереди, и на её нижней полуокружности пальпируется **локтевой нерв, *n. ulnaris***. Затем игла направляется кзади под углом 45° по отношению к первой инъекции. Парестезия определяется на четвёртом и пятом пальцах. Вводится 5,0 мл раствора анестетика.

После блока локтевого нерва игла вновь извлекается до уровня кожи, а артерия отодвигается кверху. Следующей инъекцией добиваются анестезии **лучевого нерва, *n. radialis***. Это наименее доступная ветвь плечевого сплетения, потому что она располагается глубоко позади артерии и не пальпируется. Игла вводится под углом почти 90° по направлению первой инъекции. Вводят 5,0 мл раствора анестетика.



*Рис. 13.2.5.5.  
Анатомические  
ориентиры аксиллярной  
блокады  
по Accardo и Adriani  
(рис. авторский)*

*A.axillaris  
Место пункции*



*Рис. 13.2.5.6.  
Аксиллярная блокада  
по Accardo и Adriani  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.5.7. Аксиллярная  
блокада  
по Accardo и Adriani  
(рис. авторский)*

Парестезия, соответствующая блоку лучевого нерва, определяется вдоль задней поверхности плеча. Отсутствие последней обычно сопровождается отсутствием блока.

**Преимущество** этого доступа в том, что это самый безопасный метод анестезии плечевого сплетения. **Недостаток** – возможность оперировать только дистальнее локтевого сустава. Несмотря на то, что этот доступ не получил широкого распространения, его следует уметь делать, так как он может быть использован в случае необходимости одномоментного вмешательства на двух верхних конечностях. Двусторонняя надключичная анестезия нежелательна из-за возможности блокады диафрагмальных нервов. Если предстоят операции на обеих руках, то с одной стороны можно сделать надключичную анестезию, а с другой – подмышечную в зависимости от уровня оперативного вмешательства.

## Периваскулярная техника

### **Положение пациента:**

Пациент лежит на спине, рука отведена на  $90^\circ$ , согнута в локте на  $90^\circ$  и ротирована кнаружи. Анатомические ориентиры: a.axillaris, которая обычно хорошо пальпируется. Краниальнее a.axillaris проходит M. coracobrachialis. Пальцем ищем промежутки между a.axillaris и M. coracobrachialis несколько дистальнее плечевой складки.

**Место пункции:** находится на пересечении латерального края M.pectoralis major и a. axillaris.

**Техника пункции:** После внутривенного обезболивания места пункции следует легкий надрез (прокол) кожи, поскольку иглы для проводниковой анестезии неострые (имеют тупой срез). Это необходимо, чтобы легче идентифицировать сосудисто-нервное влагалище. Игла проводится под углом около  $30-45^\circ$  параллельно к артерии в пальпируемом промежутке.

### **Материалы:**

«Single-Shot» – техника: атравматическая игла с тупым срезом 5–6 см Stimuplex A либо D, возможно также применение иглы типа Pencil – Point.

Продленная техника: игла Contiplex G18 с тупым мандреном, гибкий катетер проводится перинеурально после извлечения мандрена, через катетер Contiplex. Для детей применяется игла Contiplex G20.

### **Практические рекомендации:**

При двигательном ответе на нейростимуляцию в N.musculocutaneus свидетельствует о неправильном положении иглы. Техника с применением парестезии приводит к повреждению нерва, поэтому не рекомендуется к применению.



Частота полного блока при этой технике – 70 – 75% (Büttner et al. 1988, Neuburger et al. 1998), около 20 – 25% частичный блок и около 5% как полное отсутствие блока.

### **Местные анестетики, дозировка:**

Начальная, насыщающая доза применяется у взрослых 40 – 50 мл МА средней длительности (Мепивакаин 1%, Прилокаин 1%) либо длительного действия (Бупивакаин 0,5%, ропивакаин 0,5%).

Для продленной техники: 0,25% Бупивакаин, либо 0,2 – 0,375% Ропивакаин 6 – 8 мл/час.

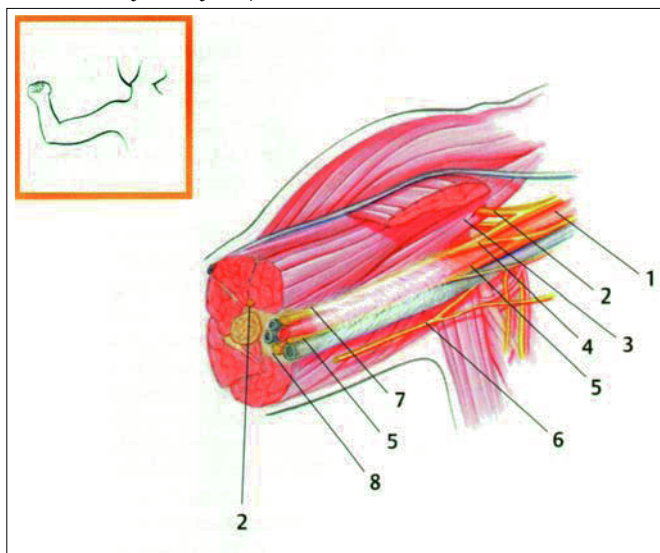
*Наши рекомендации.* В этих целях можно применять 1-1,5 % лидокаин либо 0,25-0,33% бупивакаин (букаин), либо авторскую смесь в пропорции 20 мл 1-1,5% лидокаина + 20 мл 0,25% бупивакаина + 1 мл 3% кеторола + 0,5-1 мл (2-4 мг) дексазона) в объеме 30-40 мл для данной блокады.

### **Показания:**

Все оперативные вмешательства на дистальной части плеча, локте, предплечье и кисти. Продленная аксиллярная блокада применяется для послеоперационной анальгезии и физиотерапевтического лечения (мобилизация сустава), профилактики и лечения хронических болевых синдромов (синдром длительного сдавления, фантомные боли), симпатиколизиса, ишемических болей в конечностях и при вазоспазмах в связи с непреднамеренным интраартериальным введением препарата (тиопентал).

### **Противопоказания:**

– Общие противопоказания для ПНБ (специальные противопоказания отсутствуют).



*Рис.13.2.5.8. Plexus axillaris: анатомический обзор [20]*

1. *A.subclavia*
2. *N.musculocutaneus*
3. *M.coracobrachialis*
4. *N.medianus*
5. *N.ulnaris*
6. *N.intercosto-brachialis*
7. *N.medianus*
8. *N.radialis*



*Рис. 13.2.5.9.  
Периваскулярная  
аксиллярная блокада  
(техника блокады)  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.5.10.  
Анатомические  
ориентиры для  
периваскулярной  
невральной блокады  
(рис. авторский)*

*Рис. 13.2.5.11.  
Периваскулярная  
аксиллярная блокада  
(рис. авторский)*



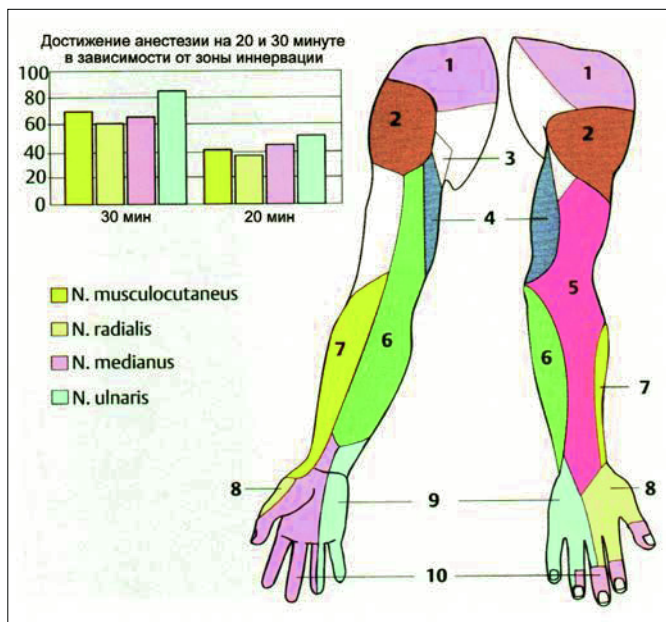


Рис. 13.2.5.12. Аксиллярная блокада 400 мг мепивакаина на 20 и 30 минуте. (Aul 2000, Büttner et al 1991) [20]

- |                                                    |                                                           |
|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 1. N. subclavicularis                              | 6. N. cutaneus antebrachii medialis                       |
| 2. N. axillaris (cutaneus brachii lateralis)       | 7. N. cutaneus antebrachii lateralis (N. musculocutaneus) |
| 3. N. intercostobrachialis                         | 8. N. radialis                                            |
| 4. N. cutaneus brachii medialis                    | 9. N. ulnaris                                             |
| 5. N. cutaneus antebrachii posterior (N. radialis) | 10. N. medianus                                           |

### с) Блокада плечевого сплетения по Dupre «Mid-Humeral Approach» – мультистимуляционная техника

В 1994 г. Dupre описал блокаду «bloc du plexus brachial au canal humeral», в англоамериканской терминологии называется «Mid-Humeral Approach» – среднеплечевой доступ.

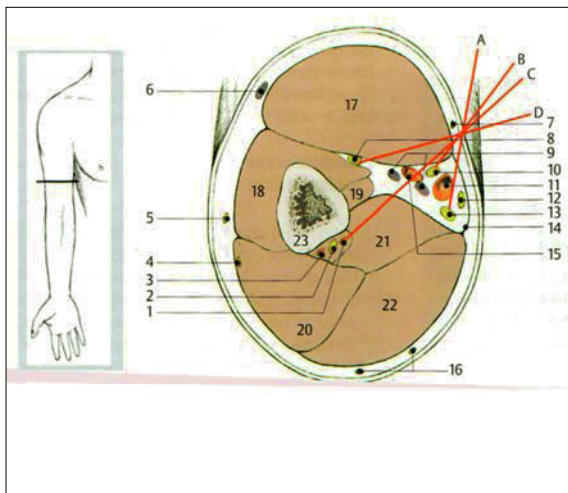
**Положение, анатомические ориентиры:** Пациент лежит на спине, рука отведена на 80°. Находим пульсацию A. brachialis между проксимальной и средней третью плеча, над пульсацией находится место пункции. Из места пункции инъекционная канюля продвигается в четырех различных направлениях с предварительным подтягиванием иглы и изменением положения в направлении искомых нервов (рис.13.2.5.13.).

**Показания:** анестезия дистальных отделов верхней конечности.

**Противопоказания:** общие, как и для других ПНБ.

Рис.13.2.5.13. Аксиллярная блокада, техника по Dupre  
Направление укола для различных нервов [24]

A – N. ulnaris  
B – N. medianus  
C – N. radialis  
D – N. musculocutaneus  
(aus V.Hempel Anästhesie an der oberen Extremität in Niesel HC. Regionalanästhesie-Lokalanästhesie-Regionale Schmerztherapie. Stuttgart: Thieme; 1994).

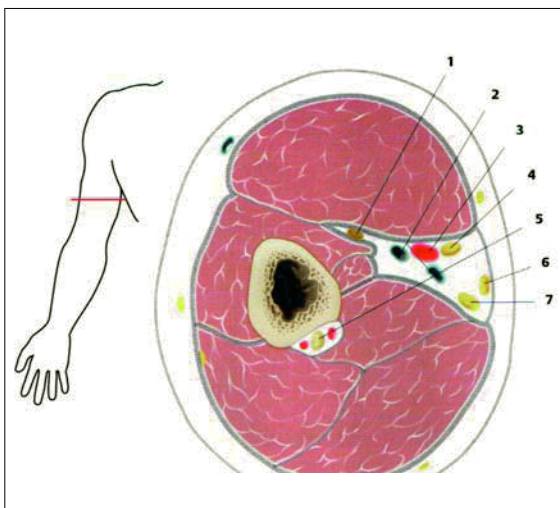


1. A.collateralis
2. N.radialis
3. A.collateralis radialis
4. N.cutaneus brachii lateralis inferior
5. N.cutaneus brachii lateralis
6. V.cephalica
7. N.cutaneus brachii lateralis
8. N.musculocutaneus
9. Vv.brachiales
10. N.medianus
11. V.basilica
12. N.cutaneus antebrachii medialis

13. N.ulnaris
14. Fascia brachii
15. A.brachialis
16. Zweige N.cutaneus brachii medialis
17. M.biceps brachii
18. M.brachialis
19. M.coracobrachialis
20. Caput laterale m.tricipitis humeri
21. Caput mediale m.tricipitis humeri
22. Capu longum m.tricipitis humeri
23. Humerus

Рис.13.2.5.14. Анатомия для аксиллярной блокады по Dupre [20]

- 1.N.musculocutaneus
- 2.Vv.axillaris
- 3.A.axillaris
- 4.N.medianus
- 5.N.radialis
- 6.N.cutaneus antebrachii medialis
- 7.N.ulnaris



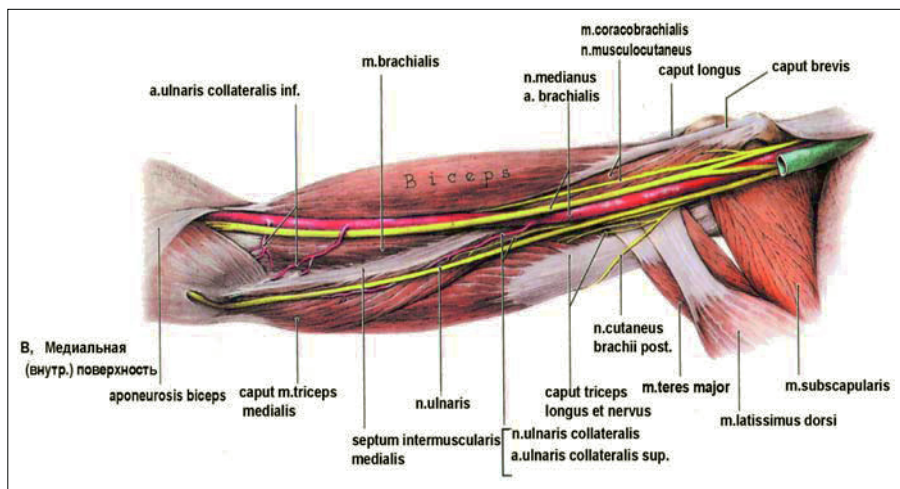


Рис.13.2.5.15. Анатомия плечевого сплетения [51].

**Техника блокады:** Вначале необходимо найти N.medianus. После пальпации a.brachialis проводится канюля тангенциально к коже, проксимально, краниально и параллельно артерии перед фасцией brachialis, после получения характерного двигательного ответа при раздражении N.medianus вводится 8 – 10 мл местного анестетика. После блокады N.medianus канюля подтягивается назад под кожей.

С места вкола канюля продвигается в передненижнем направлении (рис.13.2.5.19.), при получении характерного ответа от N.ulnaris – после аспирационной пробы вводится локальный анестетик.

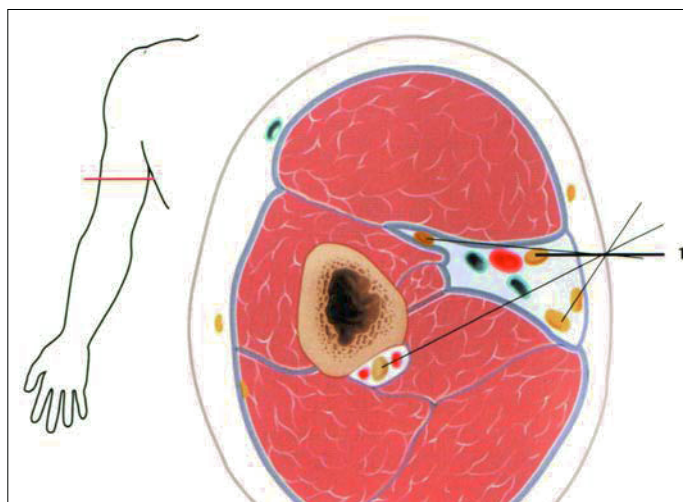
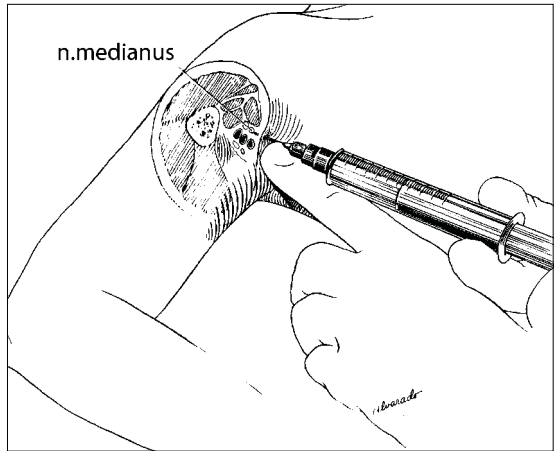


Рис.13.2.5.16. Направление иглы для блокады N.medianus по Dupre[20]

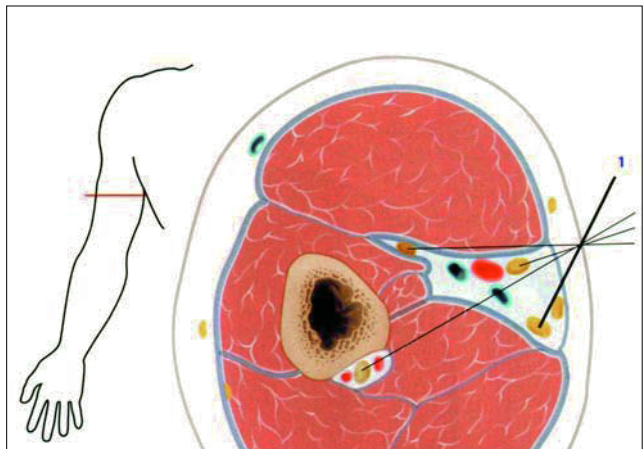
1. Блокада N.medianus, направление пункции



*Рис.13.2.5.17.  
Блокада N.medianus по Dupre  
схематическое изображение  
в разрезе [13]*



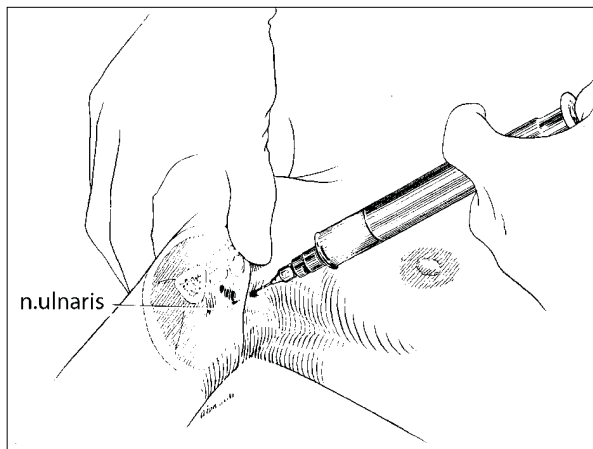
*Рис. 13.2.5.18.  
Блокада N.medianus  
по Dupre  
(рис. авторский)*



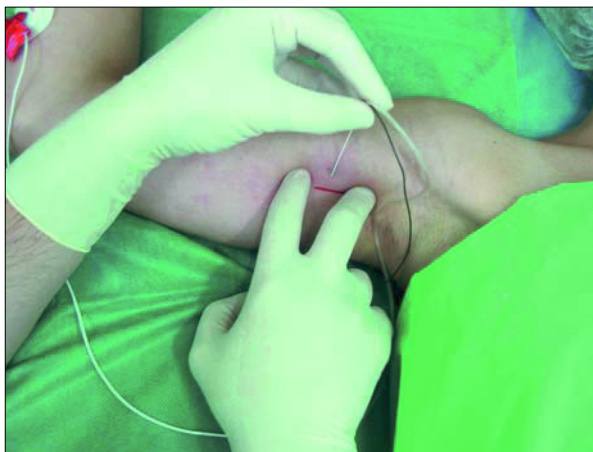
*Рис.13.2.5.19.  
Направление иглы для  
блокады N.ulnaris  
(«Mid-Humeral  
Approach») [20]*

*1. Блокада N.ulnaris  
(направление иглы)*

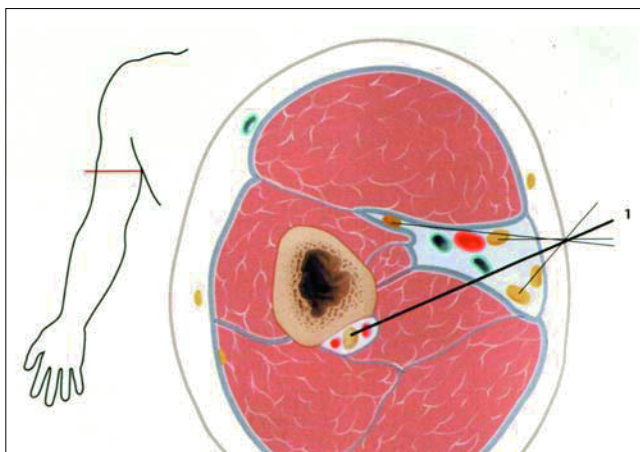




*Рис.13.2.5.20.  
Блокада N. ulnaris no Dupre («Mid-Humeral Approach») – схематическое изображение на срезе – направление вкола. [13]*

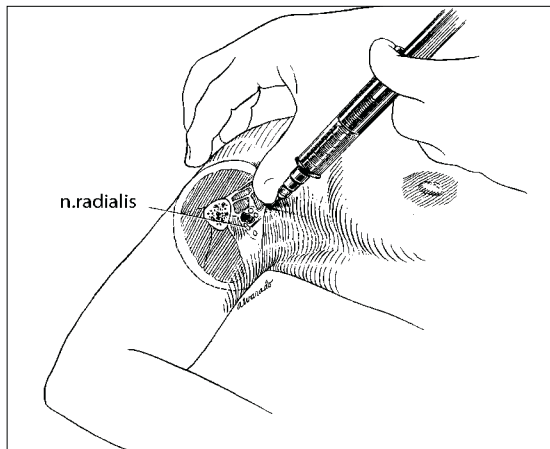


*Рис. 13.2.5.21.  
Блокада N. ulnaris no Dupre («Mid-Humeral Approach») направление вкола (рис. авторский)*



*Рис. 13.2.5.22.  
Направление иглы для блокады N.radialis («Mid-Humeral Approach») [20]*

*1. Блокада N.radialis (направление иглы)*



*Рис. 13.2.5.23.  
Блокада N.radialis по Dupre  
(«Mid-Humeral Approach») –  
схематическое изображение  
на срезе [13]*



*Рис. 13.2.5.24.  
Блокада N.radialis по  
Dupre («Mid-Humeral  
Approach»)  
(рис. авторский)*

После подтягивания канюли, она проводится в направлении нижнего края плеча (рис.13.2.5.22.) до появления моторного ответа от N.radialis (разгибание в локте и суставе кисти, разгибание пальцев и супинация). Мышечный ответ от M.triceps свидетельствует о неправильности положения иглы.

**Блокада N.musculocutaneus:** Канюля с места вкола продвигается горизонтально под брюшком M.biceps brachii (рис. 13.2.5.25.). Для каждого нерва вводится по 8 – 10 мл местного анестетика. Все нервы необходимо искать с помощью нервного стимулятора.

По окончании проведения техники по Dupre дополнительно блокируется N.cutaneus brachii medialis и N.intercostobrachialis посредством подкожной инфильтрации (рис.13.2.5.28.).



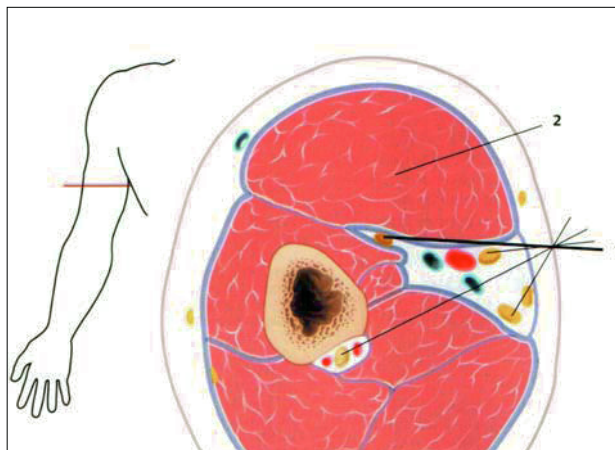


Рис.13.2.5.25.  
Направление иглы для  
блокады *N.musculocuta-  
neus* («Mid-Humeral  
Approach») [20]

1. Блокада *N.musculocu-  
taneus* (направление  
иглы)
2. *M.biceps brachii*

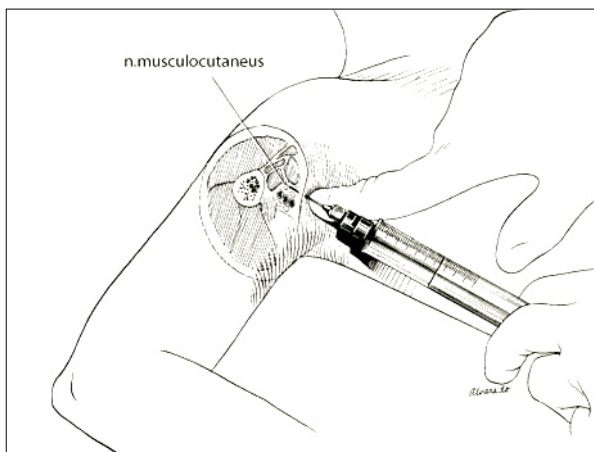


Рис.13.2.5.26.  
Блокада *N.musculocutaneus*  
(«Mid-Humeral  
Approach») –  
схематическое  
изображение на срезе [13]



Рис. 13.2.5.27.  
Блокада *N.musculocu-  
taneus* («Mid-Humeral  
Approach») (рис. авторский)

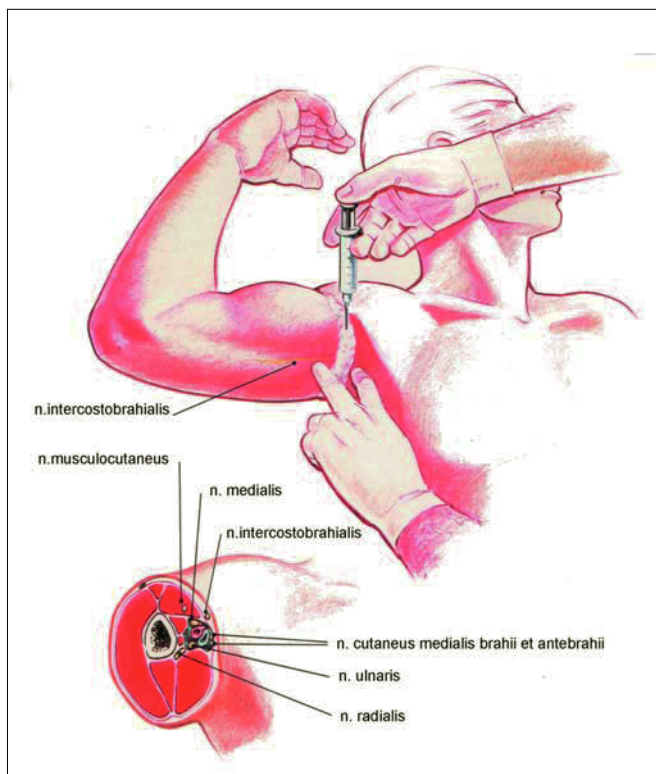


Рис.13.2.5.28.  
 Блокада *N.cutaneus  
 brachii medialis* и  
*N.intercostobrachialis*  
 [22]

**Оснащение:** Атравматичная униполярная канюля Stimuplex А либо D 5–8 см.

**Примечание к технике:**

- Техника по Dupre не применяется для продленной блокады;
- Частота успешных блокад по Dupre 82,1% (Gaertner et al. 1999), 88% (Bouziz et al. 1997), около 95% (Carles et al. 2001);
- В сравнении с другими техниками при технике по Dupre частота успешной блокады *n.ulnaris* реже, чем при других блокадах;
- В случае необходимости, дополнительно проводится селективная блокада *n.ulnaris* в локтевой ямке;
- Техника по Dupre позволяет провести блокаду отдельных нервов для обезболивания в послеоперационный период, для терапии боли при хронических болях.

Е.Guntz, Р.Herman и соавторы доказали, что лучевой нерв – *n.radialis*, должен быть блокирован до локтевого нерва – *n.ulnaris*, при блокаде плечевого сплетения в плечевом канале («Mid-Humeral Approach»).

**Последовательность блокад:** *n.medianus*, *n.radialis*, *n.ulnaris* и *n.musculocutaneus*.

## Подраздел 13.2.6

### Селективные невральные блокады в области плеча, локтевого сустава

#### а) срединно-плечевой доступ к лучевому нерву

**Анатомические ориентиры:** N.radialis в середине плеча прилегает к кости в sulcus n.radialis и идет кнаружи по направлению к локтю. Лучевой нерв, n. radialis, на границе средней и нижней трети плеча залегает в так называемом плечемышечном канале на латеральной стороне (на 8 см выше латерального надмыщелка, epicondylus lateralis) плеча.

**Техника блокады:** Рука пациента уложена, как и при периваскулярной аксиллярной блокаде (отведена, ротирована кнаружи). На середине плеча между сгибателем и разгибателем находится борозда. Пальпируется нижний край плеча.

1. На расстоянии 8 см выше латерального надмыщелка плеча делают «лимонную корку».

2. Иглу углубляют до кости.

3. Блокада производится униполярной иглой Stimuplex A либо D 4–8 см в направлении нижнего края плеча, игла после контакта с нижним краем плеча продвигается дальше книзу до мышечного ответа от n.radialis.

Блокада должна проводиться при помощи нервного стимулятора, при четком двигательном ответе при длине импульса (0,3–0,5 мА, 0,1 мсек), после повторной аспирации вводится 8–10 мл местного анестетика.

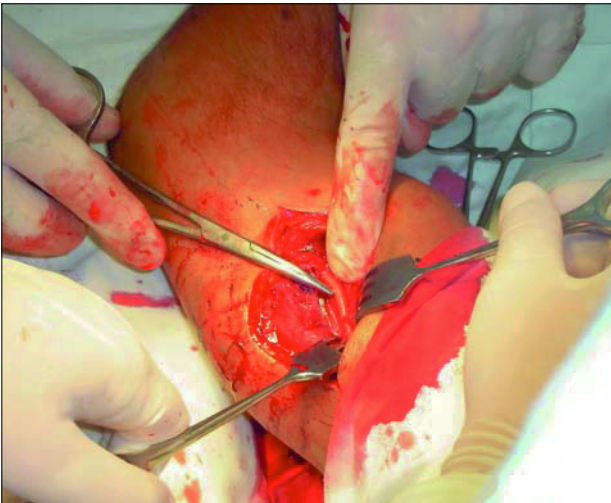


Рис. 13.2.6.1.  
Анатомия n.radialis  
(средняя треть плеча)  
(рис. авторский)

### **Показания:**

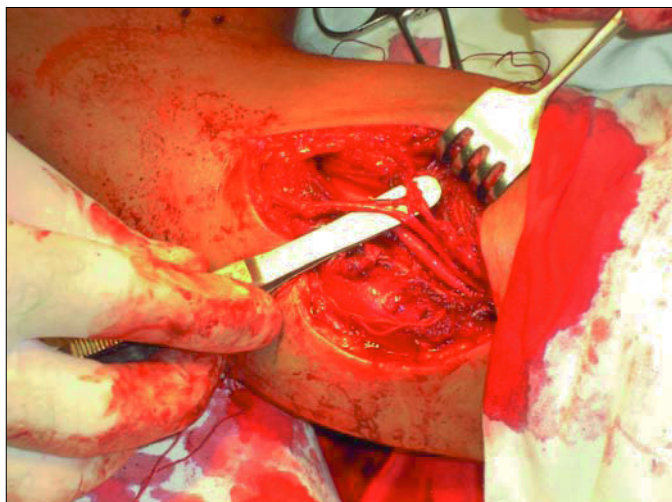
- Дополнение к блокаде Plexus brachialis.
- Комбинация с периваскулярной аксиллярной блокадой, когда блокада n.radialis не получилась.



*Рис. 13.2.6.2.  
Блокада n.radialis на  
уровне средней  
трети плеча  
(рис. авторский)*

### **б) Блокада N.musculocutaneus в области средней трети плеча**

**Техника блокады:** Блокада производится иглой Stimuplex A либо D в области средней трети плеча с боковой поверхности под m.biceps. При появлении двигательного ответа на нейростимуляцию от n.musculocutaneus – вводится локальный анестетик.



*Рис. 13.2.6.3.  
Анатомия  
n.musculocutaneus  
(средняя треть  
плеча) (рис.  
авторский)*



*Рис. 13.2.6.4.  
Блокада  
n.musculocutaneus  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.6.5.  
Блокада  
n.musculocutaneus  
(рис. авторский)*

### **с) блокада срединного нерва в кубитальной (локтевой) ямке**

**Анатомия:** N.medianus проходит в локте медиально от a.brachialis.

N.cutaneus antebrachii lateralis – чувствительная ветвь N.musculocutaneus и обеспечивает чувствительную иннервацию лучевой части предплечья. Он расположен латерально от сухожилия m.biceps, эпифасциально с лучевой стороны.

**Техника:** пациент лежит на спине, рука отведена, развернута кнаружи, предплечье супинировано. На интеркондилярной линии пальпируется пульсация артерии, униполярной иглой производится вкол параллельно артерии под углом  $45^\circ$  к коже краниально, на глубине 1–2 см появляется двигательный ответ на нейростимуляцию. При периневральном нахождении иглы вводится 5 мл местного анестетика.



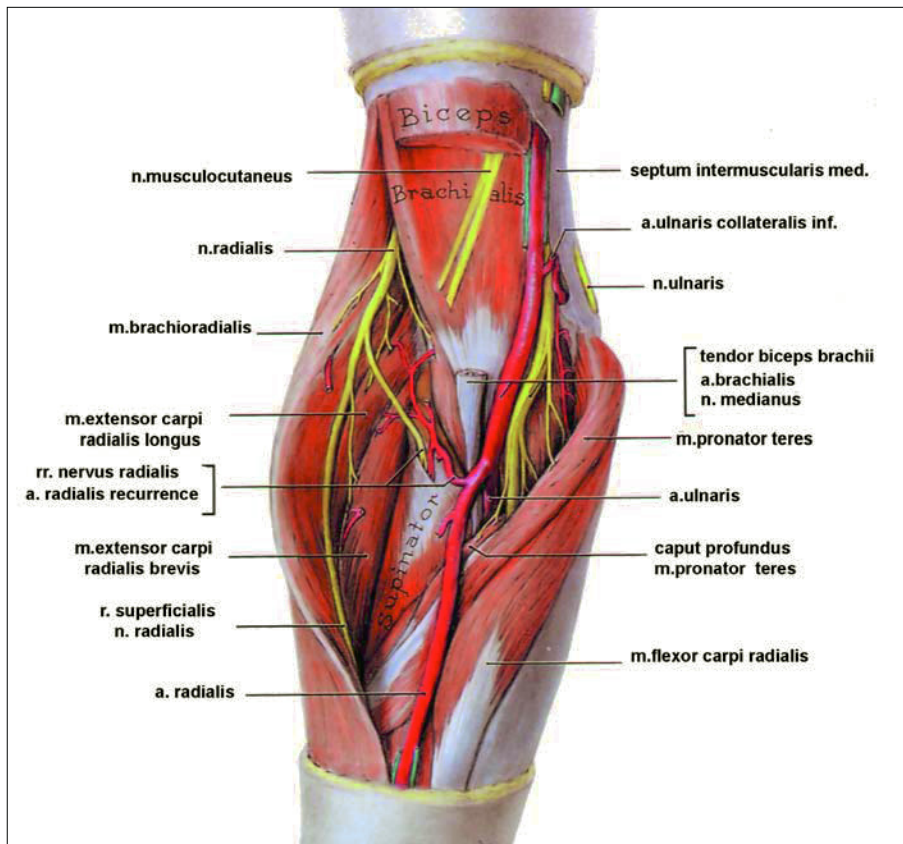


Рис.13.2.6.6. Анатомия локтевой ямки (*fossa ulnaris*) [51].

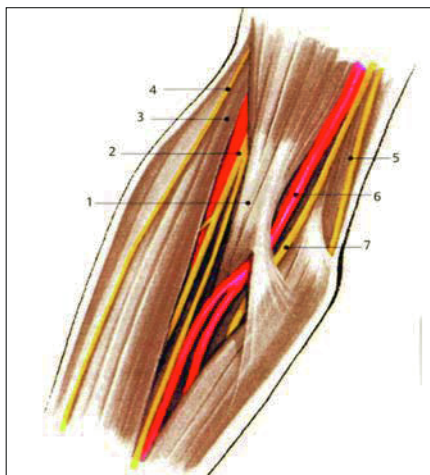


Рис.13.2.6.7.  
Анатомические ориентиры  
в локтевой ямке [24]

1. *M. biceps brachii*
2. *N. radialis*
3. *M. brachioradialis*
4. *N. cutaneus antebrachii lateralis*
5. *N. ulnaris*
6. *A. brachialis*
7. *N. medianus*



*Рис. 13.2.6.8.  
Блокада n.medianus  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.6.9.  
Блокада n.medianus  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.6.10.  
Блокада n.medianus  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)*





Рис. 13.2.6.11.  
Блокада n.medianus  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)

**d) блокада лучевого нерва в кубитальной ямке, fossa cubitalis**  
**Анатомические ориентиры:**

**Лучевой нерв**, n. radialis, в передней локтевой области, regio carpi anterior, залегает в боковой межмышечной перегородке плеча, septum intermusculare brachii laterale, между плечелучевой, m. brachioradialis, и плечевой, m. brachialis, мышцами.

После сгибания плеча, N.radialis идет к локтю латеральнее сухожилия m.biceps, между m.brachioradialis и m.brachialis (рис. 13.2.6.6. см. выше). Он делится здесь на чувствительную ветвь r.superficialis и преимущественно моторную (двигательную) r.profundus.

**Техника:**

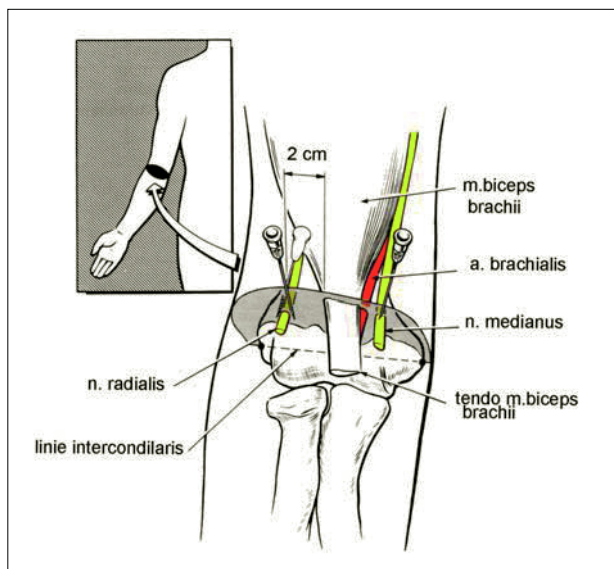
1. Определяется сухожилие двуглавой мышцы плеча, m. biceps brachii.

2. В точке, расположенной на 1 – 2 см кнаружи от сухожилия, делают «лимонную корку». Место пункции расположено на 1-2 см латеральнее (radial) сухожилия m.biceps на уровне интеркондилярной линии.

3. Иглой (Stimuplex A) длиной 5,0 см через указанную точку, перпендикулярно коже производится вкол; игла продвигается до контакта с плечевой костью. Униполярную иглу подвигают слегка проксимально и латерально в направлении Epicondylus humeri lateralis.

4. Находят парестезию большого пальца и вводят 5,0-10,0 мл анестетика. При использовании нейростимулятора парестезии не отмечается, двигательный ответ соответствующих групп мышц свидетельствует о близости иглы к нерву. После аспирационной пробы вводится локальный анестетик.

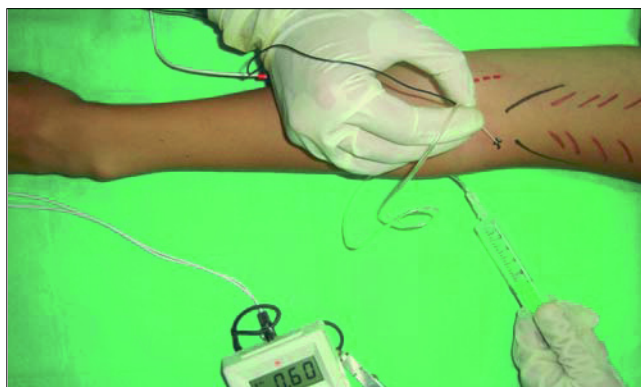
5. При этой блокаде можно несколько подтянуть иглу наполовину и провести подкожную веерообразную инъекцию ЛА, блокируя n.cubitalis antebrachii lateralis (чувствительная ветвь n.musculocutaneus).



*Рис. 13.2.6.12.  
Блокада n.radialis и  
n.medianus  
в fossa cubitalis  
(схематическое  
изображение) [16].*



*Рис. 13.2.6.13.  
Блокада n.radialis  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.6.14.  
Блокада n.radialis  
в fossa cubitalis  
(рис. авторский)*

**е) блокада n.musculocutaneus в кубитальной ямке**

В области локтя проходит n.cutaneus antebrachii lateralis (чувствительная ветвь n.musculocutaneus), он расположен поверхностно. Его блокаду проводят путем подкожной инъекции латеральнее от сухожилия m.biceps в направлении Epicondylus lateralis иглой 24G или 25G длиной 5 см. Техника хорошо сочетается с блокадой n.radialis в области локтя.

**ф) блокада локтевого нерва в локтевой борозде**

N.ulnaris проходит через Sulcus ulnaris

**Техника:** Рука пациента отведена и ротирована кнаружи и согнута в локте под углом 90°. Sulcus ulnaris находится между Epicondylus hume-

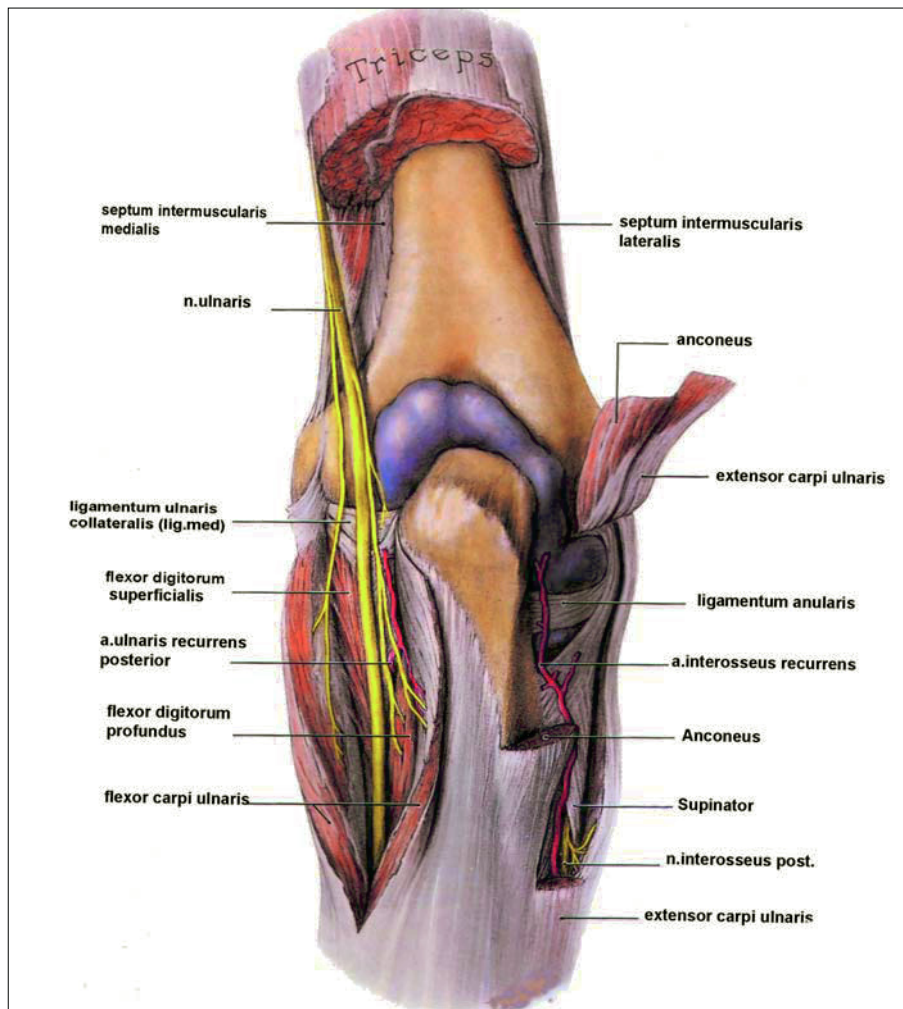


Рис. 13.2.6.15. Анатомия локтевой области [51].

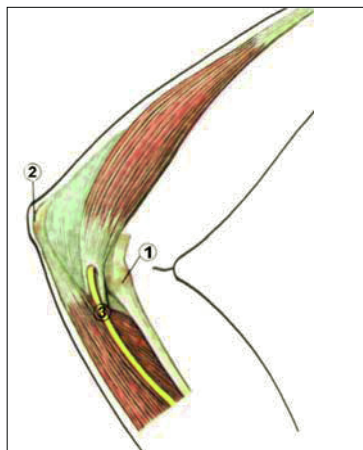


Рис.13.2.6.16.  
 Анатомия локтевой области [22]  
 1. *Epicondylus brachii medialis*  
 2. *Olecranon*  
 3. *N. ulnaris*

Рис. 13.2.6.17.  
 Синтопия нервов средней  
 трети плеча  
 (рис. авторский)

- 1. *N. ulnaris* (в области локтевой ямки)
- 2. *N. medianus*
- 3. *N. radialis*

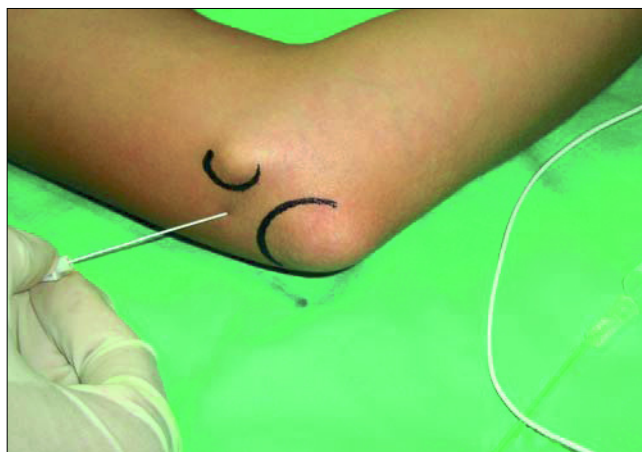
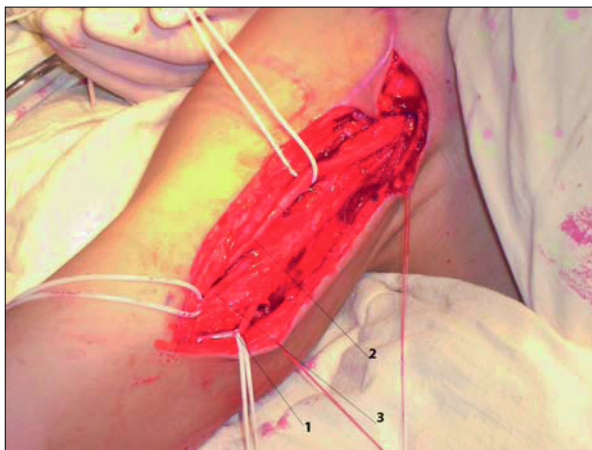


Рис.13.2.6.18.  
 Блокада *n. ulnaris*  
 в локтевой борозде  
 (рис. авторский)

ri medialis и Olecranon. Пункция должна проводиться не прямо в Sulcus ulnaris, из-за опасности повреждения нерва, а на 1–2 см краниальнее. Применяется униполярная игла 5 см и нейростимулятор, при двигательном ответе от N. ulnaris вводится около 5 мл местного анестетика.

*Наши рекомендации.* Для селективных блокад на уровне плеча и локтевой ямки достаточно 7 – 10 мл анестетика (авторская смесь в пропорции 5 мл 1-1,5% лидокаина + 5 мл 0,25% букаина + 0,5 мл 3% кеторола + 0,5 мл дексазона) из расчета:

– для блокады n. ulnaris – до 7 мл анестетика/смеси (при парестезии – 3-5 мл);

– n. medianus – 10-12 мл (при получении парестезии – до 5 мл анестетика/смеси);

– n. radialis – 7-10 мл (при получении парестезии – до 5 мл);

– n. musculocutaneus – до 10 мл анестетика/смеси.

Помните, что при работе с нейростимулятором количество анестетика, вводимого для блокад нервов, несколько больше, чем при получении парестезии без нейростимулятора. При отсутствии нейростимулятора и без достижения парестезии, объём анестетика больше.

### *Подраздел 13.2.7* **Селективные блокады в области запястья, кисти**

#### **Анатомия:**

**N. medianus** расположен в области запястья с ладонной стороны между сухожилием M. flexor carpi radialis (с лучевой стороны) и сухожилием M. palmaris longus. Он проходит здесь через карпальный туннель в ладони.

**N. ulnaris** проходит на ладонной поверхности рядом с сухожилием M. flexor carpi ulnaris и входит здесь в ладонь. Последовательность расположения анатомических структур (от медиального края, в районе локтевой кости, к середине запястья): m. flexor carpi ulnaris, n. ulnaris и a. ulnaris.

**N. radialis** обнаруживается в области кисти исключительно чувствительными волокнами. Около 7 – 8 см проксимальнее запястья N. radialis огибает сухожилие m. brachioradialis. Далее он огибает наружный край запястья и продолжается до сгибательной поверхности предплечья. В сущности, здесь он расположен эпифасциально, поэтому можно n. radialis здесь заблокировать посредством подкожной инфльтрации.



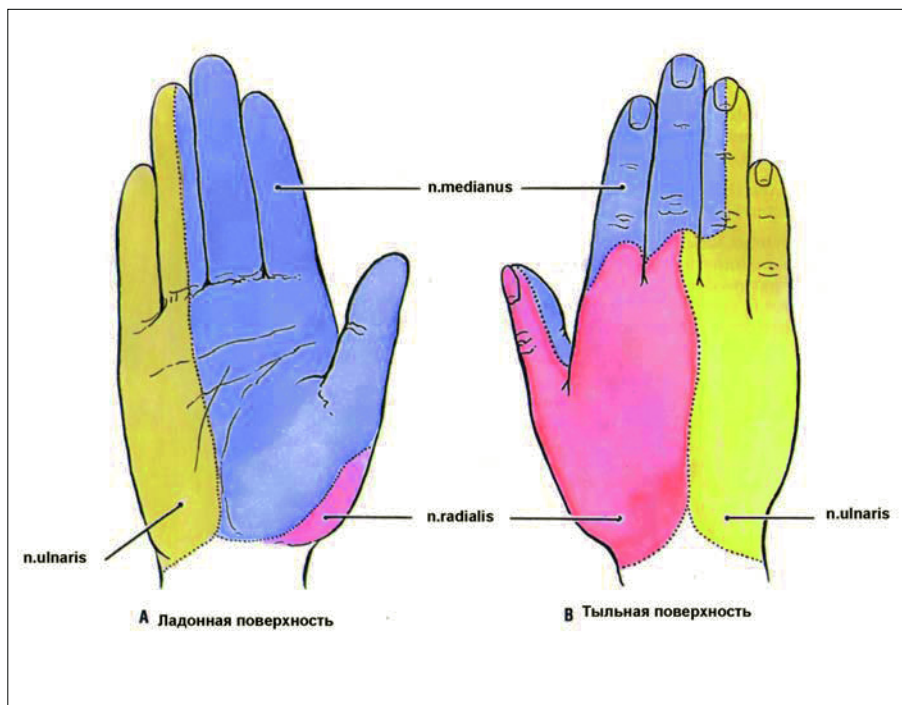


Рис.13.2.7.1. Иннервация кисти [51].

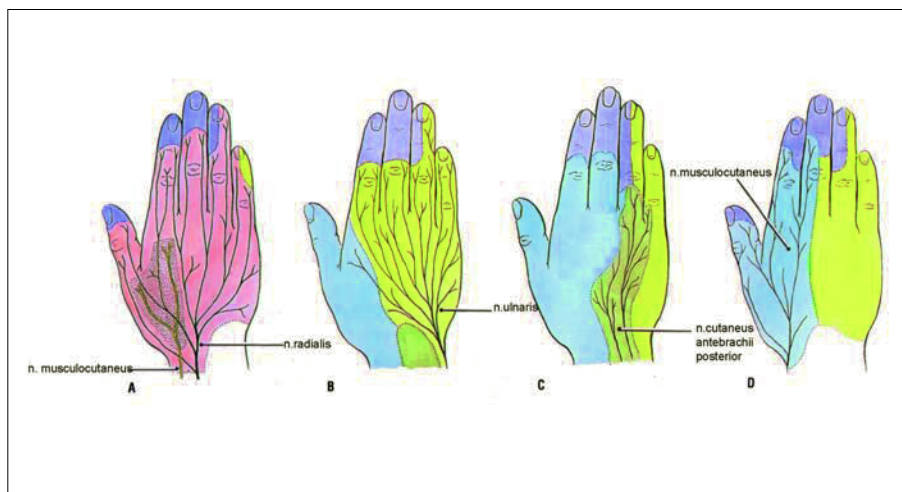


Рис.13.2.7.2. Вариации иннервации кисти [51].

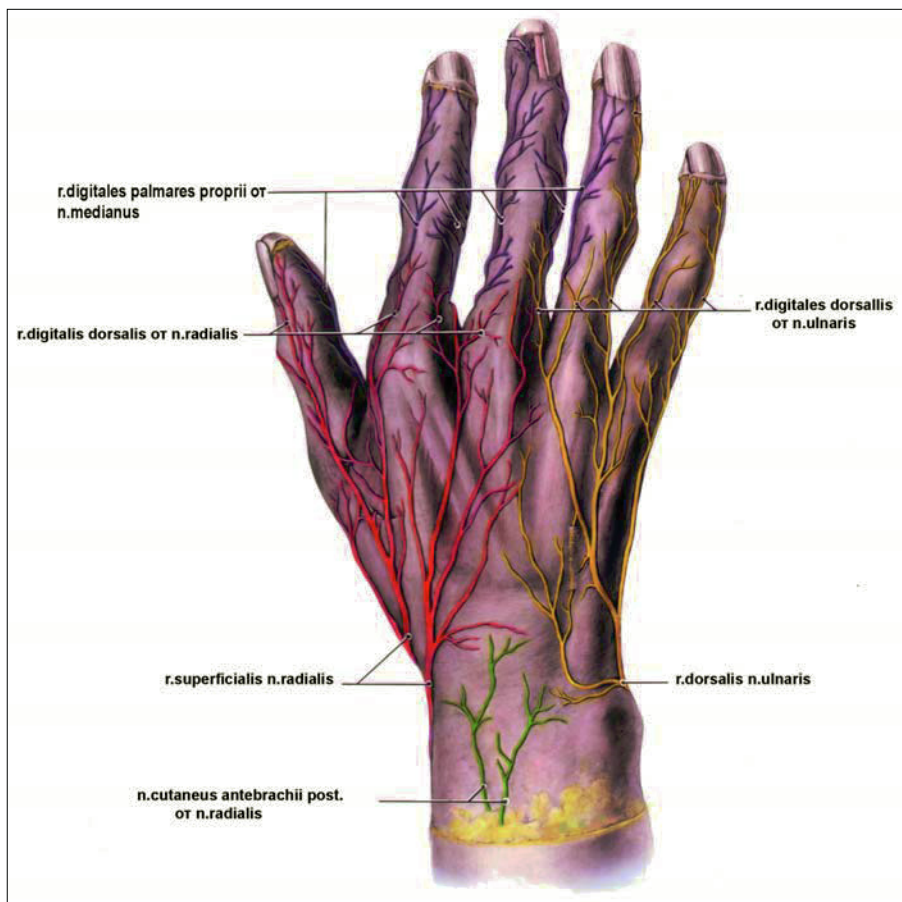


Рис.13.2.7.3. Иннервация кожи кисти (тыльная поверхность) [51].

### а) блок срединного нерва на уровне запястья

#### Наружные ориентиры

**Срединный нерв**, *n. medianus*, в **передней области запястья**, *regio carpi anterior*, залегает под **собственной фасцией предплечья**, *fascia antebrachii*, и проецируется в промежуток между сухожилиями **длинной ладонной мышцы**, *m. palmaris longus*, и **лучевого сгибателя запястья**, *m. flexor carpi radialis*, в точке, расположенной на границе средней и наружной трети линии, проведенной между шиловидными отростками (линия запястья).

#### Техника:

Рука пациента отведена и разогнута, предплечье супинировано. При сжатом кулаке контурируются сухожилия *m. flexor carpi radialis* и *m. palmaris longus*.



1. Проводится линия между шиловидными отростками локтевой и лучевой костей (линия запястья).

2. По линии запястья определяется точка проекции срединного нерва, *n. medianus*, в промежутке между указанными сухожилиями.

3. В точке проекции делается «лимонная корка».

4. Иглой длиной 5 см через точку в «лимонной корке» перпендикулярно к коже производится вкол; игла продвигается под фасцию предплечья на глубину до 0,5 см.

5. Парестезии искать не следует. В результате анестезии блокируются латеральные нервы 3-го, 5-го пальца и их ногтевые ложа, а также мышцы возвышения большого пальца и червеобразные мышцы 1-2-го пальцев. Для блока поверхностной ладонной ветви анестезируется кожа в этом же месте. После аспирационной пробы вводится локальный анестетик 3 мл

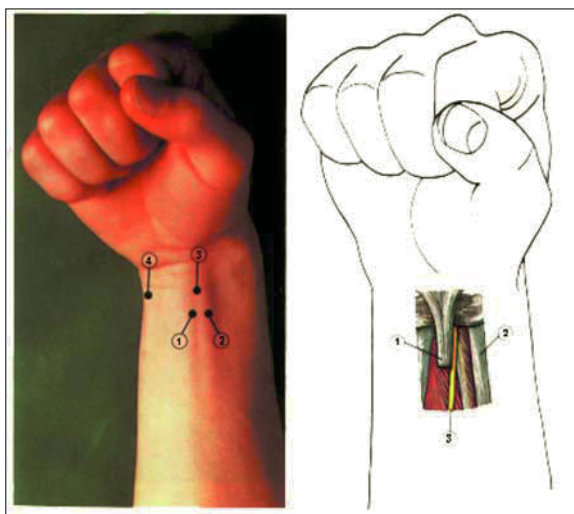


Рис.13.2.7.4.

Анатомические ориентиры блокады *n.medianus* [22]

1. *Tendo m. palmaris longi*

2. *Tendo m. flexoris carpi radialis*

3. *N.medianus* / Место вкола

4. *Processus styloideus ulnae*



Рис. 13.2.7.5.

Топографическая анатомия *n.medianus* (рис. авторский)

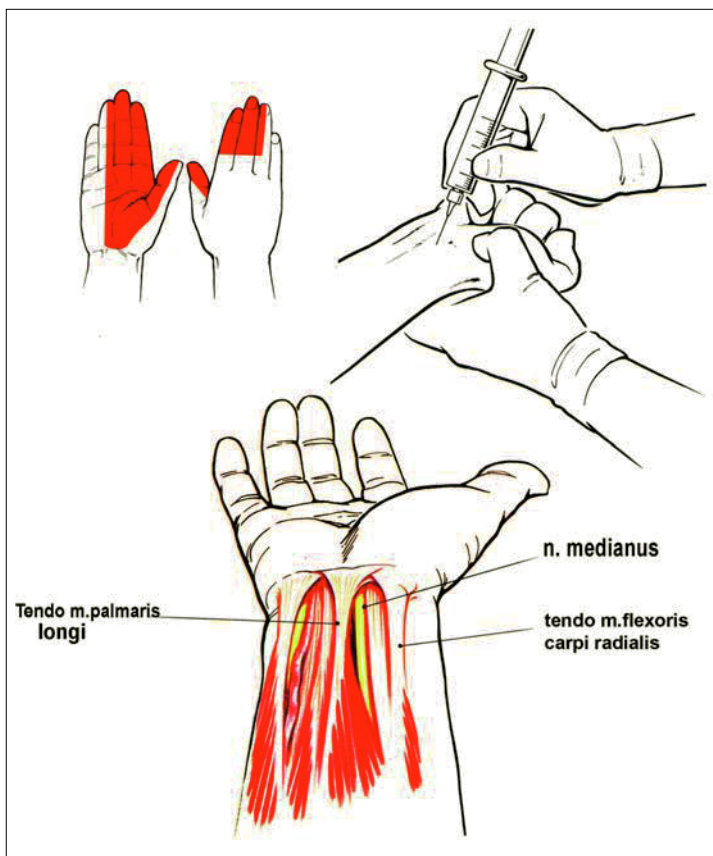


Рис. 13.2.7.6.  
Блокада  
*n. medianus*  
(схематическое  
и изображение)  
[22]



Рис. 13.2.7.7.  
Блокада  
*n. medianus* в  
области  
запястья  
(рис.  
авторский)

## б) блок локтевого нерва, *n. ulnaris*, на уровне запястья

### Анатомические ориентиры:

1. **Локтевой нерв**, *n. ulnaris*, в передней области запястья, *regio carpi anterior*, залегает поверхностно и находится снаружи (радиально) от сухожилия локтевого сгибателя запястья, *m. flexor carpi ulnaris*.

2. В положении супинации сухожилие локтевого сгибателя запястья, *m. flexor carpi ulnaris*, пальпируется на уровне шиловидного отростка, *processus styloideus*, локтевой кости, *ulnae*. В этом месте на коже делается отметка.

3. Через указанную точку проводится горизонтальная линия (линия запястья); на границе средней и внутренней трети этой линии проецируется локтевой нерв. Вкол производится между 3 и 4 пальцами кисти на уровне запястья радиальнее от сухожилия *m. flexor carpi ulnaris* углом 25°.

### Техника

1. Производится «лимонная корка» в точке проекции локтевого нерва.

2. Иглой длиной 5,0 см перпендикулярно коже через «лимонную корку» делается вкол на глубину 0,5-0,7 см. На этом же уровне анестезируется кожа. Это связано с тем, что от локтевого нерва проксимально отходит кожная ветвь, иннервирующая кожу в области гипотенара.

3. После возникновения парестезии вводят 5,0 мл раствора анестетика.

4. Если парестезия не достигается, игла перемещается ближе к сухожилию локтевого сгибателя запястья, *m. flexor carpi ulnaris*. Анестезия наступает по ладонной поверхности с локтевой стороны на мизинце и латеральной половине 4-го пальца. Тыльная ветвь локтевого нерва блокируется путём введения 3-4 мл анестетика на продолжении проксимальной складки запястья на уровне чуть дистальнее шиловидного отростка локтевой кости.

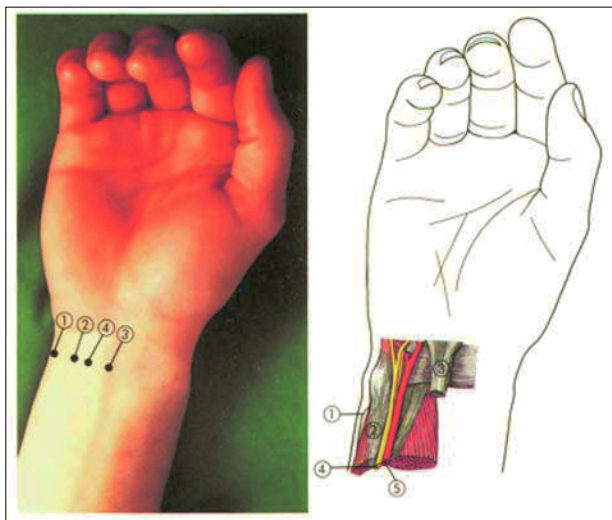


Рис. 13.2.7.8.  
Анатомические ориентиры блокады *n. ulnaris* в области запястья [22]

1. *Processus styloideus ulnae*
2. Сухожилие *m. flexor carpi ulnaris*
3. Сухожилие *m. palmaris longus*
4. *N. ulnaris*/ место пункции
5. *a. ulnaris*

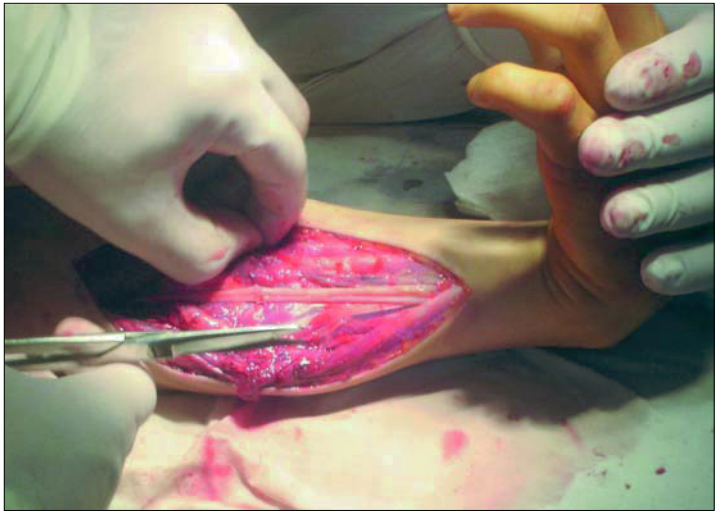


Рис. 13.2.7.9.  
*N. ulnaris* в  
 области  
 предплечья и  
 запястья  
 (рис.  
 авторский)

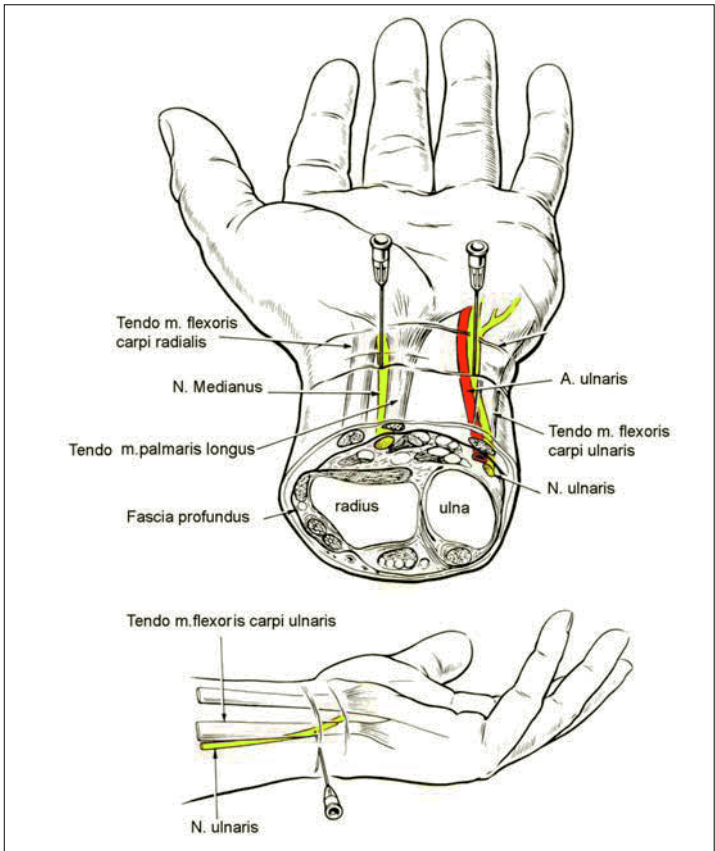
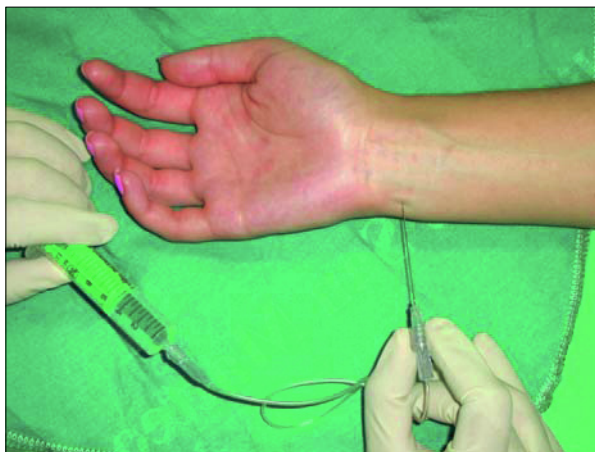


Рис. 13.2.7.10.  
 Блокада  
*n. medianus* u  
*n. ulnaris* [16].



*Рис. 13.2.7.11.  
Блокада N.ulnaris  
в области запястья  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.7.12.  
Блокада N.ulnaris  
боковой доступ  
(рис. авторский)*

### **с) блок лучевого нерва на уровне запястья**

#### **Наружные ориентиры**

**Лучевой нерв**, n. radialis, на уровне запястья не определяется, так как здесь он не имеет ствола и представлен многочисленными ветвями.

#### **Техника**

На уровне проксимальной складки запястья (от анатомической табакерки), радиальнее от лучевой артерии, вводится подкожно 5 мл анестетика. Кроме того, здесь же делают подкожный анестетический валик вокруг радиального края запястья вдоль сухожилия, extensor pollicis longus, в направлении кисти. Он блокирует ветви лучевого нерва, которые отходят от основного ствола в нижней части предплечья. После подтягивания иглы производят дальнейшую подкожную инфильтрацию в направлении большого пальца кисти, вводя при этом 5 мл местного анестетика. Как альтернати-



ва, возможно введение локального анестетика подкожным созданием валика в радиарном направлении.

Рис.13.2.7.13 (а).  
Анатомические ориентиры блокады *n.radialis* в области запястья [22]

1. *A. radialis*
2. *N. radialis*
3. *Procesus styloideus ulnae*
4. *M. Brachioradialis*

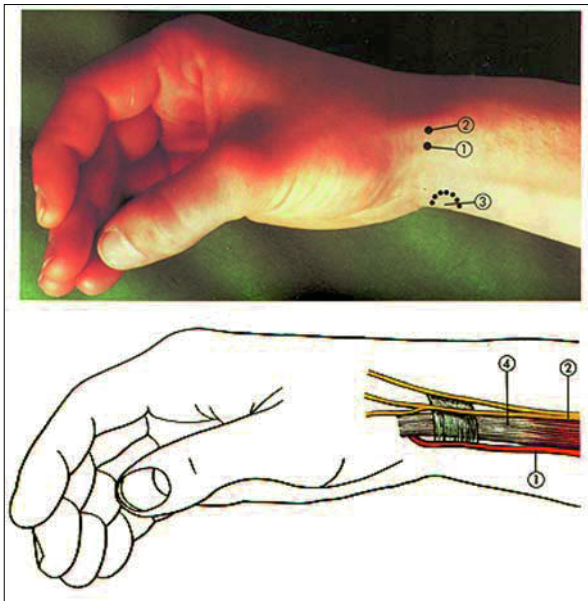
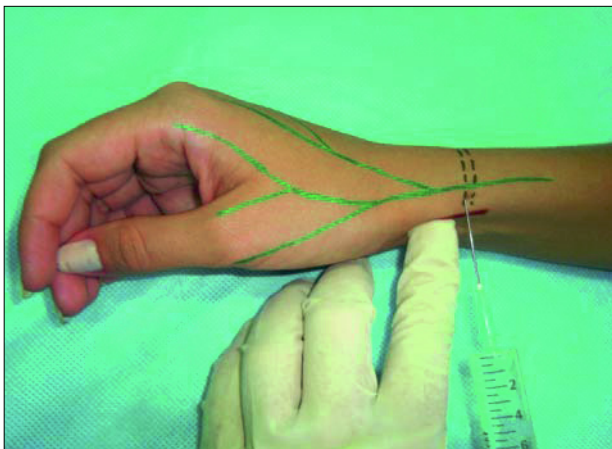
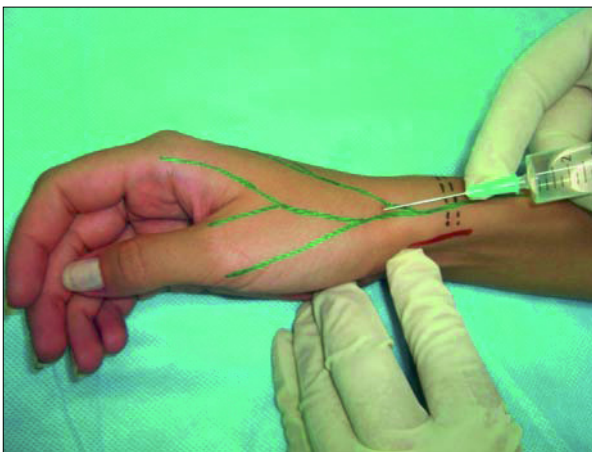


Рис.13.2.7.13 (б).  
Анатомические ориентиры блокады *n.radialis* в области запястья (рис. авторский)





*Рис. 13.2.7.14.  
Блокада n.radialis  
по Meier-Büttner  
(рис. авторский)*



*Рис. 13.2.7.15.  
Блокада n.radialis  
в авторской  
модификации  
(рис. авторский)*



*Рис.13.2.7.16.  
Блокада n.radialis  
по Meier-Büttner  
(рис. авторский)*



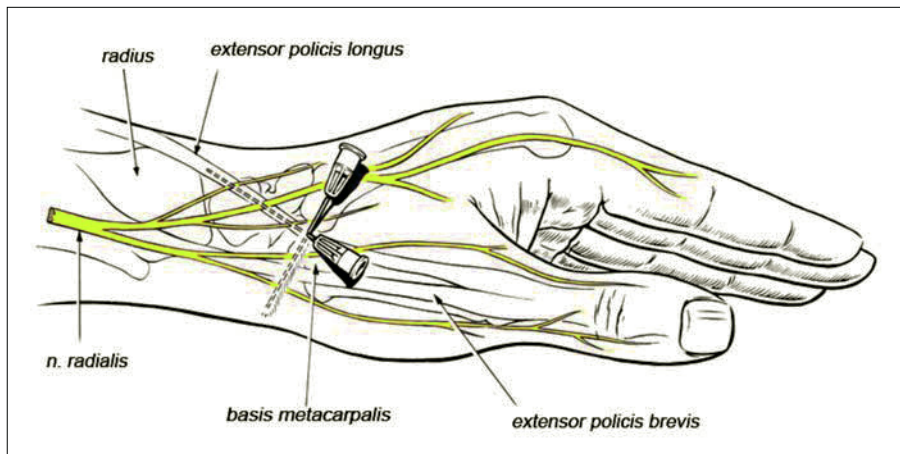


Рис.13.2.7.17. Блокада ветвей лучевого нерва по Bridenbaugh [16].

Блокада длинных ветвей плечевого сплетения на уровне лучезапястного сустава.

Медикаменты: срединный – на супинированной конечности по медиальному краю бугорка многоугольной кости на глубину 0,6-0,7 см. Доза: 5-7 (до 10) мл анестетика.

Локтевой – на супинированной конечности по медиальному краю гороховидной кости. Доза: 3-7 мл анестетика.

Лучевой – на пронированной конечности у основания анатомической табакерки. Доза: 7-10 мл анестетика. Создается подкожный инфильтрат длиной 3-5см.

### Подраздел 13.2.8

## Блок пальцевых нервов

### Обезболивание на кисти

#### Прикладная анатомия

Иннервация кисти осуществляется срединным, локтевым и лучевым нервами. Срединный нерв, *n. medianus*, пройдя поперечную связку запястья, делится на 4 ветви. Первая иннервирует мышцы первого пальца и кожу с его латеральной стороны; остальные ветви идут к первым трем межпальцевым промежуткам и иннервируют кожу латеральной части ладони. На уровне оснований пальцев каждая из 3-х ветвей делится на 2 пальцевых нерва, которые иннервируют обращенные друг к другу стороны 1-го, 2-го, 3-го и медиальную сторону 4-го пальцев.

При вскрытии флегмон кисти, разрез на латеральной стороне ладони не следует доводить до нижнего края поперечной связки ладони («запретная зона», Kanavel), так как ранение мышечной ветви срединного нерва может привести к параличу мышц возвышения 1-го пальца.

**Локтевой нерв**, n. ulnaris, на ладони делится на 2 ветви: поверхностную и глубокую. Поверхностная ветвь иннервирует кожу медиальной половины ладони, 5-го и частично 4-го пальцев. На тыльной поверхности кисти он снабжает её локтевую часть, доходя до середины 3-го пальца. Проходя на тыльной поверхности кисти, лучевой нерв иннервирует латеральную часть кисти и кожу 1-го, 2-го и частично 3-го пальцев.

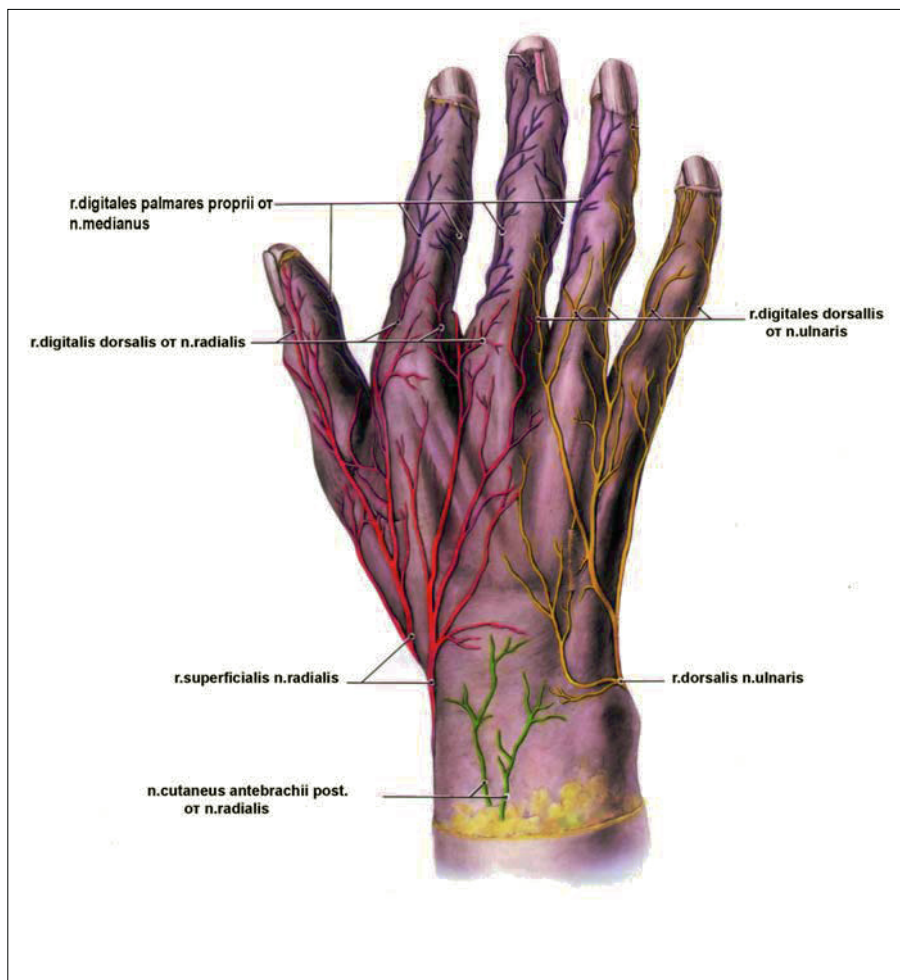


Рис.13.2.8.1. Иннервация кожи кисти (тыльная поверхность) [51].

## **а) Блок общих пальцевых нервов (по Браун)**

### **Техника**

В соответствующем межкостном промежутке на тыльной поверхности кисти производится «лимонная корка».

Место вкола иглы – через «лимонную корку» в межпальцевый промежуток. Направление иглы – в сторону ладонной поверхности. Её продвижению предпосылается раствор анестетика, послойно инфильтрирующий ткани. В конце анестезии игла прощупывается под кожей ладони. На анестезию каждого межкостного промежутка затрачивается 3-5 мл анестетика. Полное обезболивание пальцев наступает через 5-10 минут и длится более часа.

Блок общих пальцевых нервов может быть также осуществлен через пальцевые промежутки (по Усольцевой, 1961).

При необходимости блокады нескольких пальцев более щадящей является блокада на уровне запястья.

## **б) Блок пальцевых нервов у основания пальца (по Лукашевичу-Оберсту)**

### **Техника**

Игла вводится со стороны тыльной поверхности кисти у основания пальца или на уровне средней фаланги – в зависимости от локализации патологического процесса. Раствор анестетика в количестве 2-3 мл медленно вводится в дистальном направлении при постепенном продвижении иглы к ладонной поверхности пальца. Для обескровливания накладывается жгут-полоска, однако тугая инфильтрация пальца анестетиком часто исключает необходимость применения жгута.

Обезболивание: при ампутации фаланг пальцев – местная анестезия по Лукашевич-Оберсту; при экзартикуляции пальцев – проводниковая анестезия по Браун-Усольцевой на уровне средней трети межпальцевых промежутков или в области запястья. По Лукашевич-Оберсту, иглу вкалывают в основание тыльной поверхности пальца и струю 0,5-1% раствора новокаина направляют к тыльным и ладонным сосудисто-нервным пучкам. Введя 3-5 мл раствора, на основание пальца накладывают резиновый жгут. Для блокады пальцевых нервов первого пальца вводится 5-7 мл раствора ЛА и авторской смеси.

Анестезию по Лукашевичу – Оберсту используют при операциях на пальцах по поводу панариция, травмы, опухоли. На основание пальца накладывают жгут, дистальнее которого на тыльной поверхности основной фаланги проводят анестезию кожи, подкожной клетчатки и далее продвигают иглу, продолжая вводить раствор новокаина, до кости. После этого иглу перемещают поочередно на обе стороны кости, вводят по 2-3 мл 1–2% раствора новокаина.

При вмешательствах на средней и концевой фалангах пальцев выгодно применять проводниковую анестезию по Oberst. Это обезболивание осуществляется введением анестетика в центральную часть основной фаланги или непосредственно у дистального конца метакарпальной кости.

Для операции на пальцах достаточным является введение 3-5 мл, для вмешательства на кисти — 5-7 мл 2% новокаина.

Обезболивание у основания пальца не рекомендуется при повторных вмешательствах, при панарициях средней и проксимальной фаланг, а также при осложнённых формах.

Блокада по Лукашевичу-Оберсту в модификации Хьюго Ван Акена (Hugo Van Aken, 2003) позволяет обезболить один отдельно взятый палец. Палец иннервируется четырьмя нервами, которые проходят по четырем «углам» пальца. Рука лежит ладонью вниз, вкол производят дорзально, ульнарно и радиально. *Игла проводится перпендикулярно кости, и в каждую из четырех точек вводится по 0,5–1 мл локального анестетика.*

**Введение локального анестетика с адреналином при блокаде пальцевых нервов запрещено!!!**

**Большие объемы локального анестетика вследствие сдавления сосудов могут привести к нарушению кровотока в пальце.**

**Возможные ошибки:** укол непосредственно в тыльный или ладонный пальцевые нервы; введение анестетика не с тыльной, а с ладонной поверхности; чрезмерное перетягивание пальца жгутом; введение избыточного количества раствора и недостаточное выжидание наступления обезболивания.

### **с) Блокада пальцевых нервов большого пальца кисти.**

Большой палец кисти иннервируется поверхностными ветвями лучевого нерва и пальцевыми ветвями n.medianus. Таким образом, блокада большого пальца кисти может производиться посредством блокады n.medianus и n.radialis в области запястья. Большой палец кисти может быть также заблокирован посредством круговой подкожной инфильтрации у основания пальца (**не** использовать в качестве адьюванта с локальным анестетиком адреналин!!!). Для этого вводится от 3-4 мл худеньким изящным пациентам и до 5-7 мл взрослым упитанным мужчинам.

### **Осложнения и противопоказания:**

Адреналинсодержащие растворы местных анестетиков могут стать причиной не только гангрены, но и окклюзии пальцевых артерий.

Рекомендовано наложение жгута не более чем на 15 минут.

У больных с заболеваниями периферических сосудов необходимо избегать наложения жгута.

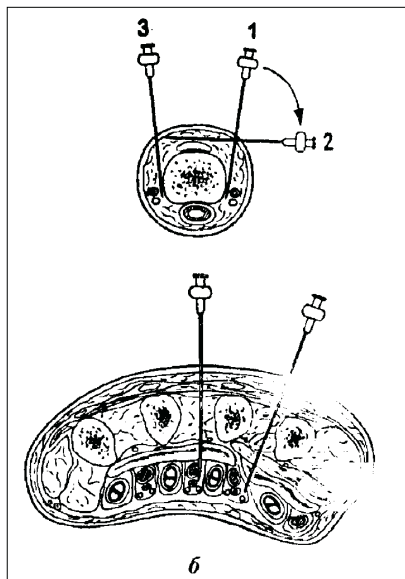


Рис. 13.2.8.2. Блокада по Лукашевичу-Оберсту [13]

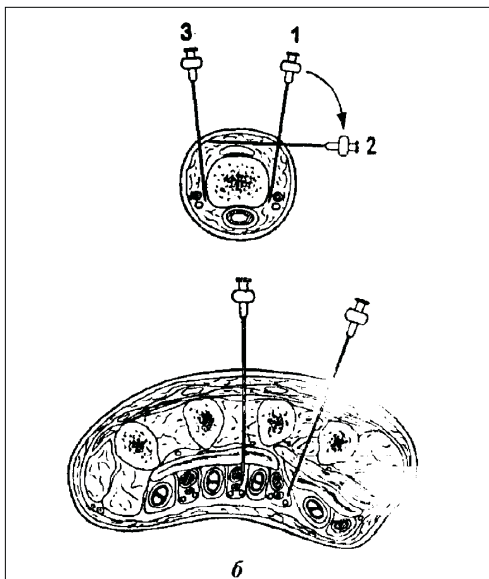


Рис.13.2.8.3. Блокада по Лукашевичу – Оберсту (схематическое изображение) [13]

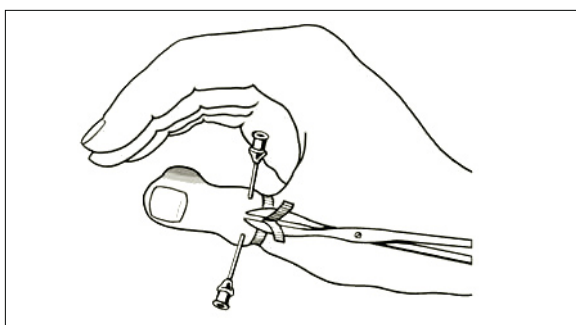
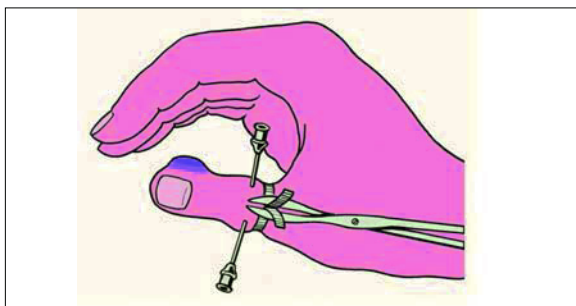
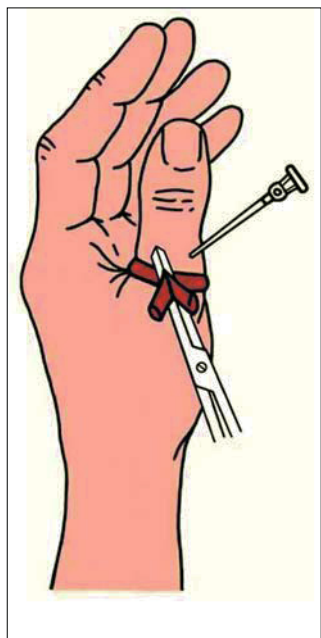
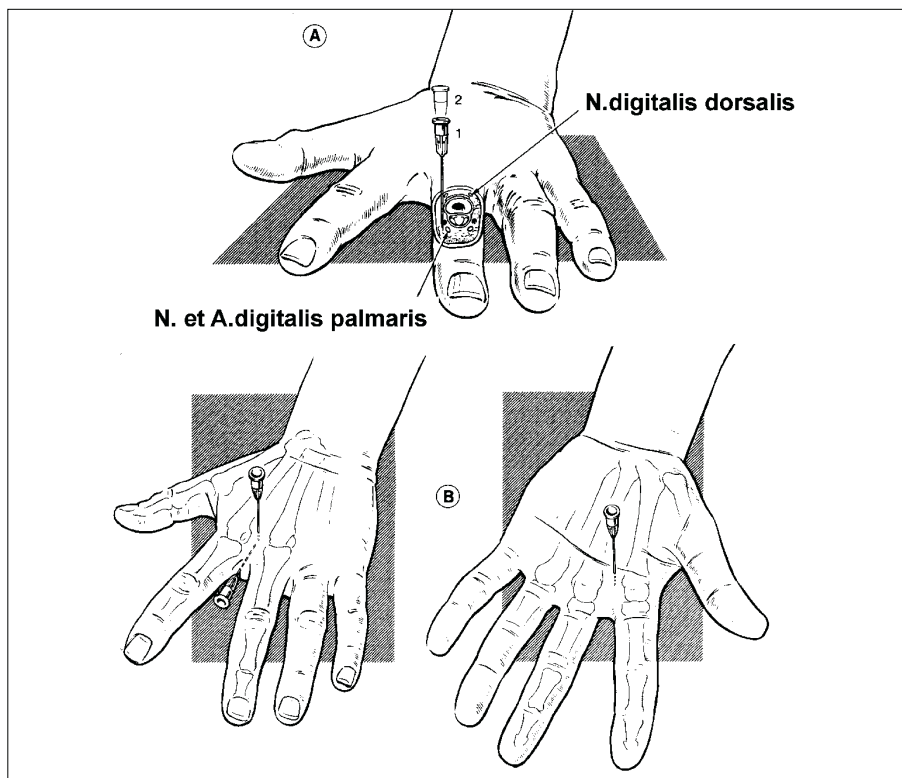
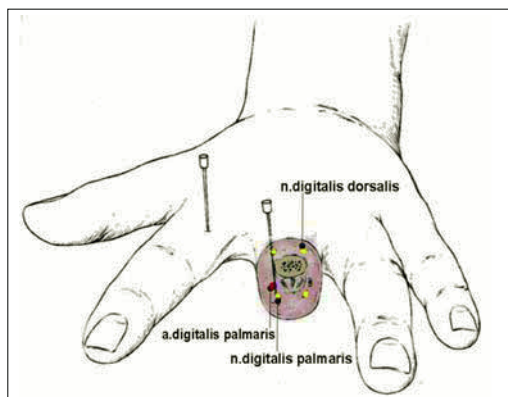


Рис.13.2.8.4. Блокада пальцевых нервов большого пальца кисти по Лукашевичу-Оберсту [22]



*Рис.13.2.8.5. А – Блокада пальцевых нервов у основания пальца  
 В – Блокада общих пальцевых нервов между метакарпальными головками [16].*



*Рис.13.2.8.6.  
 Блокада  
 по Лукашевичу-Оберсту [24].*

Знание данных методик полезно не только анестезиологам, но и хирургам, врачам семейной медицины и врачам медицины неотложных состояний.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

В последнее время отмечается растущая популярность регионарной анестезии у детей.

Преимущества ПНБ у детей состоит в том, что:

1) в экстренных случаях блокада периферических нервов обеспечивает отличную анальгезию, которая позволяет произвести адекватную обработку ран и ортопедические вмешательства в условиях максимального комфорта ребенка, не оказывая влияния на уровень сознания или моторику желудка;

2) в плановой хирургии ПНБ позволяет обеспечить качественное послеоперационное обезболивание, ограниченное по продолжительности и локализации;

3) в ситуации повышенного риска для общей анестезии (тяжелый диабет, гормональные нарушения, склонность к злокачественной гипертермии, серповидно-клеточная анемия и другие гемоглобинопатии), блокада периферических нервов может являться единственно приемлемым методом анальгезии.

Для проводниковой анестезии у детей обязательно применение нейростимулятора. Периферическая невральная блокада производится на фоне седации пациента, при этом необходимо учитывать анатомические и нейрофизиологические особенности детского возраста.

*Таблица 14.1.*

Прибор Stimuplex HNS 11 (B/Braun)	Пациент	
	В сознании (без седации)	Седирован либо в наркозе *
Ширина импульса	0,1 мсек	1 мсек
Максимальная амплитуда	1 мА	1 мА
Направленная амплитуда импульса	0,1–0,3 мА	0,3–0,5 мА
Частота импульса	1 Hz	2 Hz

\* *Примечание: пациент не должен быть релаксирован*

Внедрение в практику нервного стимулятора у детей позволяет:

- 1) снизить требуемый объем местного анестетика;
- 2) увеличить количество успешно выполненных блоков (до 85%);



3) снизить количество плекситов, развившихся вследствие повреждения нерва (с 1,7% до 0,002 – 0,005%).

### **Блокада верхней конечности аксиллярным доступом**

В 1884 году Hulster производит первую блокаду плечевого сплетения, вводя кокаин в корешки плечевого сплетения открытым методом. Первая чрезкожная пункция плечевого сплетения была осуществлена Kulenkampff в 1911 году.

Первые сообщения о проведении блокады плечевого сплетения аксиллярным доступом у 3 пациентов «чрезкожным методом» были сделаны Hirschel в немецкой литературе в 1911 году. Через год в следующей его публикации появились сообщения об успешном опыте использования данной техники у 25 пациентов.

Clayton (1951) и Turner (1959), используя технику, предложенную ранее Accardo и Adriani (введение анестетика под различными углами к подмышечной артерии под контролем парестезий), проводили блокаду плечевого сплетения у детей, но в связи с тем, что при проведении данной техники неоднократно требовалось достижение парестезий при продвижении иглы в периневральном пространстве, данная методика весьма скептически была встречена анестезиологами того времени и не нашла применения в широкой практике.

В 1958 году Preston Burnham первым сообщил об успешном использовании аксиллярной блокады плечевого сплетения у детей при ортопедических операциях. Он отмечал, что совершенно необязательно добиваться ощущения парестезий при данной технике проведения блока, а о правильном нахождении иглы можно судить по ощущению «щелчка» при пенетрации периневрального пространства и пульсации иглы. Он первый сформулировал концепцию периваскулярной техники блокады плечевого сплетения, окончательно и подробно разработал метод «двух инъекций». После этих работ анестезия плечевого сплетения получила широкое распространение при обезболивании хирургических вмешательств на верхней конечности и для лечения болевого синдрома в послеоперационном периоде.

### **Показания для проведения блокады плечевого сплетения аксиллярным доступом. Зоны анестезии.**

При проведении регионарной анестезии верхней конечности у детей используются те же принципы и техника, что и у взрослых пациентов. Блокада у детей при плановых оперативных вмешательствах обязательно выполняется до начала операции, и после индукции в общую анестезию, что позволяет значительно сократить использование анестетиков и анальгетиков во время операции, снизить послеоперационную перцепцию боли и, соответственно, уменьшить потребность в наркотических анальгетиках в раннем послеоперационном периоде.

Методом выбора при проведении регионарной анестезии верхней конечности у детей является аксиллярная периваскулярная техника, вследствие того, что надключичный и подключичный способ может осложниться развитием:

- 1) пневмоторакса;
- 2) односторонней блокады диафрагмы;
- 3) случайной блокады возвратного нерва с развитием дыхательной недостаточности.

Поэтому большинство анестезиологов предпочитают проводить блокаду плечевого сплетения подмышечным доступом, поскольку она редко приводит к осложнениям.

V. Dalens отмечал, что надключичную и подключичную технику блокады плечевого сплетения нельзя рекомендовать как рутинный метод обезболивания у детей, поскольку существует потенциальная угроза повреждения плевры и легкого. Надключичную и подключичную технику следует выполнять лишь тогда, когда противопоказана подмышечная блокада: при наличии повреждений в подмышечной области или если зона анестезии аксиллярным доступом будет недостаточной.

Аксиллярным доступом лучше блокируются дистальные ветви плечевого сплетения, чем проксимальные. В связи с этим, блокада плечевого сплетения подмышечным доступом показана при проведении операций на локтевом суставе, предплечье и кисти, особенно в зонах, иннервируемых локтевым и срединным нервом, которые хорошо поддаются блокаде у 80% пациентов. Тем не менее, блокада лучевого нерва может быть недостаточной (у взрослых это отмечается у 40% пациентов, у детей это встречается значительно реже – 10-20%). Эффективность методов улучшения распространения анестетика по окружности плечевого сплетения, таких как изменение положения верхней конечности вдоль грудной клетки после выполнения блокады или наложение жгута до выполнения блокады недостоверна, и не подтверждается в печатных работах. К тому же, наложение жгута увеличивает риск компрессионных повреждений, а раствор местного анестетика все равно не достигает межлестничного пространства.

### **Положение пациента, ориентиры и выбор техники блокады**

Основными ориентирами при проведении блокады плечевого сплетения у детей, как и у взрослых пациентов, служат:

- 1) m. pectoralis major;
- 2) подмышечная или плечевая артерия.

В настоящее время можно выделить 5 основных техник блокады плечевого сплетения.

**Техника «двух инъекций»** – сформулированная и подробно описанная Burnham (1959 г.) – игла вводится под углом 45° к коже, медиально, дорсально и краниально, до пункции перинеурального про-

странства и появления мышечного ответа на нервную стимуляцию. В этом месте вводят первую половину местного анестетика. Вторую половину местного анестетика, меняя угол направления иглы, вводят по нижнему краю артерии, постоянно проводя аспирационную пробу.

**Техника «через аксиллярную артерию»** – анестезиолог фиксирует левым указательным пальцем перинеуральное пространство перпендикулярно плечевой кости. Иглой пунктируют подмышечную артерию, критерием служит получение рефлюкса крови в шприце. Иглу продвигают вперед до тех пор, пока станет невозможным аспирировать кровь и это укажет на то, что игла находится около задней стенки плечевого сплетения. В этом месте вводят анестетик, постоянно проводя аспирационную пробу.

**Периваскулярная техника Ericsson (1969)** – этот метод имеет две особенности:

1) наложение жгута дистальнее подмышечной ямки (для лучшего распространения местного анестетика в более проксимальные отделы);

2) форсированное однократное введение анестетика над подмышечной артерией.

**Техника, описанная Dalens** – при пункции игла вводится немного с наклоном вправо к коже, в переднезадней плоскости до сокращения мышц, которое указывает на правильное нахождение иглы. Одновременно пальцем сильно прижимают и иммобилизуют артерию к плечевой кости, чтобы способствовать потоку анестетика вверх.

**Периваскулярная техника, описанная Winnie и Collins (1964)** – по этой методике место вкола иглы располагается как можно глубже в подмышечной ямке, иглу направляют медиально под углом 10-20° к артерии подмышечного влагалища. После характерного «фасциального щелчка», который ощущается при пенетрации перинеурального пространства, вводят местный анестетик однократной инъекцией. Вместо наложения жгута, который может вызвать компрессионные повреждения, предлагается пальцевое давление дистальнее места введения анестетика.

При блокаде по Winnie иглу продвигают медленно до тех пор, пока не будет достигнут один из нижеперечисленных результатов:

1) при проникновении иглы через подмышечное влагалище ощущается характерный «щелчок». Игла при этом должна явно пульсировать. После аспирационной пробы медленно вводят местный анестетик (в зависимости от роста пациента, пола, возраста и желаемого уровня анестезии), повторяя аспирационную пробу несколько раз в момент инъекции;

2) в момент введения иглы может возникнуть двигательный ответ соответствующих мышц на нервную стимуляцию (даже если не будет характерного щелчка), при этом иглу иммобилизуют и вводят анестетик;

3) если используют стимулятор нервов соответствующих групп мышц на кисти и предплечье, то ответ на раздражитель  $< 0,5$  мА указывает на точную установку иглы во влагалище нерва, и инъекция может быть выполнена.

### **Аксиллярная ПНБ плечевого сплетения у детей.**

Эта техника используется для оперативных вмешательств в области локтевого сустава, предплечья, кисти. У взрослых эта блокада имеет наименьшее количество осложнений (маленькая аксиллярная гематома), поэтому ее применяют у детей чаще, чем другие. Как указывает D. Rash, в качестве местного анестетика используют 0,25% бупивакаин либо 1% лидокаин. Обычно применяют от 1,5 до 2 мг/кг 0,25% бупивакаина, либо 3 мг/кг 0,5% бупивакаина – если необходим двигательный блок. Альтернативный вариант 6 мг/кг 1% лидокаина. Когда применяется комбинация вышеуказанных локальных анестетиков, то объем анестетиков, вводимых перинеурально, составляет 0,3 – 0,4 мл/кг. Аксиллярную блокаду наиболее удобно производить в положении пациента лежа на спине, рука отведена на 90°. Поскольку педиатрические пациенты очень часто глубоко седированы либо под общей анестезией на момент проведения блокады, необходимо использовать нейромышечный стимулятор для ПНБ плечевого сплетения. Блокада производится над артерией иглой 22 G под углом 45°, параллельно артерии. Иглу следует продвигать очень медленно. Когда игла пенетрирует влагалище, окружающее нейрососудистый пучок, часто ощущается «щелчок». Влагалище нейрососудистого пучка у детей расположено поверхностно (у новорожденных 2 – 3 мм под кожей). Местный анестетик необходимо вводить медленно, с постоянной аспирационной пробой. Чрезартериальный доступ эффективный, но чреват повышенным риском быстрого распространения ЛА.

### **Материалы для блокады**

«Неподвижные иглы». В 1968 г. Winnie предложил специальные так называемые «неподвижные иглы», особенностью которых является:

- угол среза иглы составляет 45°;
- павильон иглы прозрачный.

Игла соединяется со шприцом винтовой насадкой. Методика «неподвижной иглы», предложенная Winnie, разработана для удобства и предотвращения смещения иглы во время инъекции. Иглу присоединяют к шприцу не непосредственно, а через переходник – гибкую пластиковую трубку. По достижении желаемого положения, иглу фиксируют к телу больного, а инъекцию выполняет ассистент.

Перед проведением блокады шприц обязательно должен быть заполнен раствором местного анестетика, особенно при проведении блокады плечевого сплетения межлестничным и подключичным методами. Это снижает риск развития пневмоторакса и введения воз-

духа. Также следует помнить о том, что нельзя пользоваться шприцами 50 мл, поскольку у них более тугой поршень.

**Изолированные иглы.** При электростимуляции ток подается через иглу. Изолированные иглы покрыты токонепроводящим материалом на всем протяжении, за исключением последнего миллиметра на конце. Мышечное сокращение, полученное при электростимуляции с низким напряжением, с высокой вероятностью свидетельствует о непосредственном контакте иглы с нервом.

### Выбор местного анестетика и дозы

Из местных анестетиков используется 1 – 2% лидокаин или 0,125% – 0,25% бупивакаин (Букаин – DeltaSelect) с адреналином 1: 200 000, либо без него. Выбор этих анестетиков в данных концентрациях связан с двумя аспектами.

1. Бупивакаин, несмотря на его кардиотоксичность, выраженный моторный блок в более высоких концентрациях 0,5 % и длительный латентный период (20 – 30 мин.), обеспечивает длительность обезболивающего периода до 6 – 8 часов (для ПНБ). Это качество позволяет считать его анестетиком выбора в педиатрической практике при использовании низких концентраций (0,125 – 0,25%), не вызывающих токсического эффекта у детей.

2. Лидокаин 1% обладает коротким латентным периодом (10–15 мин.) и менее токсичен, а длительность обезболивания составляет 3 – 4 часа.

Таблица 14.2.

#### Дозировка местных анестетиков для блокады плечевого сплетения

Местный анестетик	Концентрация (%)	Обычная доза (мг/кг)		Максимальная доза без адреналина (мг/кг)	Начало действия (мин.)	Длительность действия (час)
		Без адренал.	С адренал.			
лидокаин	0,5–2	5	7,5	6	10–15	0,75–2
мепивакаин	0,5–1,5	5–7	6–8	8	10–15	1–1,25
бупивакаин	0,25–0,5	2–3	2–3	3	20–30	2,5–6

Таблица 14.3.

#### Объем местного анестетика для блокады плечевого сплетения

Вид блокады	Вес больного (кг)								
	2–10	15	20	25	30	40	50	60	70
подключичный	1 мл/кг	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	22,5 мл	25 мл	27,5 мл	30 мл
аксиллярный	0,5 мл/кг	7,5 мл	10 мл	10 мл	12,5 мл	15 мл	17,5 мл	20 мл	25 мл

**Dalens** рекомендует использовать следующие объемы МА для блокады плечевого сплетения:

- 1) 0,75 мл/кг до 20 кг;
- 2) 15 мл – 21-30 кг;
- 3) 20 мл – 31-55 кг;
- 4) 25 мл – свыше 55 кг.

Таблица 14.4.

**Объемы местных анестетиков (мл) для блокады плечевого сплетения аксиллярным доступом у детей (по С.В. Ражеву)**

Вес (кг)	Лидокаин 1%		Бупивакаин 0,25%	
	0,5 мл/кг – 5 мг/кг	0,7 мл/кг – 7 мг/кг	0,4 мл/кг – 1 мг/кг	0,8 мл/кг – 2 мг/кг
До 10 кг	0,5 мл/кг	0,7 мл/кг	0,4 мл/кг	0,8 мл/кг
10	5	7	4	8
15	7,5	10,5	6	12
20	10	14	8	16
25	12,5	17,5	10	20
30	15	21	12	24
35	17,5	24,5	14	28
40	20	28	16	32
45	22,5	31,5	18	36
50	25	35	20	40

На 5-м Европейском конгрессе анестезиологов в Лозанне (3-6 мая 1997 г.), на освежающем курсе лекций (Bernard J. Dalens), были освещены особенности периферических невралгий у детей.

Таблица 14.5.

**Выбор местных анестетиков для ПНБ у детей:**

Амино-амиды	Концентрация (%)	Дозы с эпинефрином	Без эпинефрина	Макс. дозы с эпинефр.	Латент. период	Длит. эффекта
лидокаин	0,5–2	5	7,5	10	5–12	0,7–2
мепивакаин	0,5–1,5	5–7	6–8	10	5–12	1–1,3
бупивакаин	0,25–0,5	2–3	2–3	3	15–25	2,5–6
этидокаин	0,5–1	3–5	4–5	8	4–10	2–5

**Рекомендуемые объемы местных анестетиков  
в зависимости от веса ребенка**

Блок	2–10 кг	15 кг	20 кг	25 кг	30 кг	40 кг	50 кг	60 кг	70 кг
supraclavicular	1 мл/кг	12,5	15	17,5	20	22,5	25	27,5	30
axillar	0,5 мл/кг	7,5	10	10	12,5	15	17,5	20	25

**Продленная проводниковая анестезия  
плечевого сплетения у детей**

В связи с тем, что блокада Pl. brachialis методом single – shot с использованием 1% лидокаина и бупивакаина, неспособна создавать эффективную концентрацию препарата в нервных волокнах в течение длительного времени, то в последние годы одним из направлений развития проводниковой анестезии явилась разработка метода постоянной инфузии местных анестетиков.

Первое сообщение о катетеризации перинеурального пространства плечевого сплетения было сделано Ansbro (1946). Методика осуществлялась с помощью катетера, который вводился в периваскулярное пространство через иглу «intra-cath» (катетер внутри иглы). Однако эта методика была далеко не идеальной, поскольку игла оставляла в периваскулярной оболочке большое отверстие, которое превосходило по своему диаметру диаметр катетера, что приводило к вытеканию местного анестетика в больших количествах. Введение в практику катетера на игле (extra-cath – катетер снаружи иглы) сделало методику более простой – она нашла широкое применение в анестезиологической практике у взрослых пациентов.

Показаниями для проведения продленной проводниковой анестезии плечевого сплетения у детей являются:

- 1) продолжительные операции по поводу тяжелых травм верхних конечностей;
- 2) необходимость длительного обезболивания в послеоперационном периоде (до нескольких суток);
- 3) острые и хронические боли верхних конечностей.

Продленную проводниковую анестезию плечевого сплетения у детей применяют при оперативных вмешательствах:

- 1) на локтевом суставе;
- 2) на костях предплечья и кисти, используя «контрплексную технику» катетеризации перинеурального пространства плечевого сплетения аксиллярным доступом.

Для выполнения блокады используются стандартные наборы для продленной проводниковой анестезии фирмы Б/Браун, состоящие из



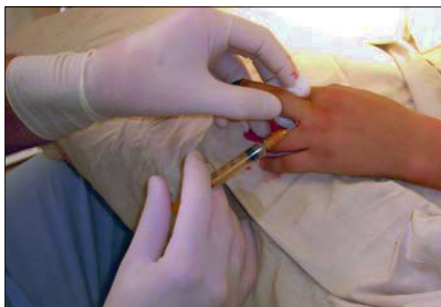
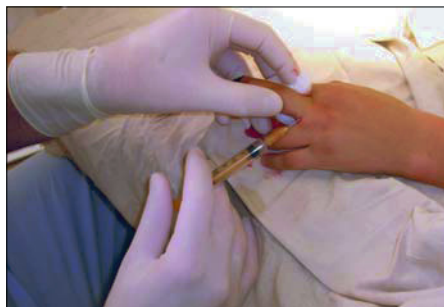
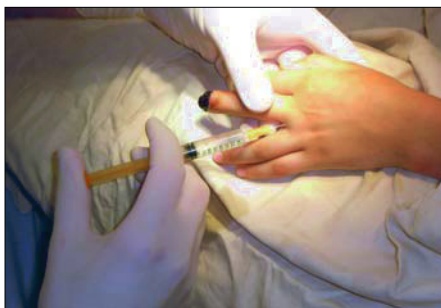
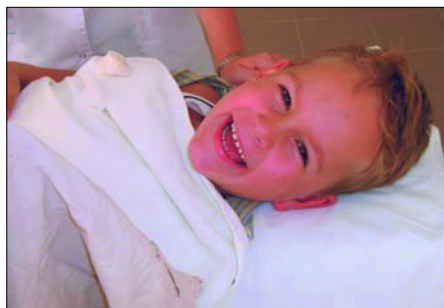
тефлоновой канюли на игле Contiplex, шприца 5 мл и катетера из полиамида с бактериальным фильтром. Для этих игл выпускаются специальные переходники, обеспечивающие возможность определения положения нерва с помощью нейростимулятора.

Манипуляция производится в строго асептических условиях, как при катетеризации центральных вен. Пациент лежит на спине, плечо отведено от туловища на  $90^\circ$ , предплечье согнуто и повернуто наружу так, чтобы тыльная часть кисти лежала на столе рядом с головой пациента. В шприц набирается 0,9% физиологический раствор, присоединяется катетер на игле. Пальпируют подмышечную артерию, удерживая указательный палец на пальпируемой артерии, вводят катетер на игле сразу над кончиком указательного пальца по направлению к верхушке подмышечной ямки так, чтобы достигнуть артерии под углом 10–20 градусов. Иглу продвигают медленно до достижения характерного «щелчка» – проникновение иглы через подмышечное влагалище, игла при этом должна явно пульсировать. Подтверждением адекватного расположения иглы в периневральном пространстве служит сокращение соответствующих мышц при подаче электрических импульсов. После аспирационной пробы медленно вводят 3–5 мл физиологического раствора, повторяя аспирационную пробу несколько раз в момент инъекции. Через канюлю, осторожным движением, вводится катетер на глубину 1–3 см, свободное прохождение катетера и легкое поступление физиологического раствора свидетельствует о правильном нахождении катетера в периневральном пространстве. На катетер надевают бактериальный фильтр и закрепляют в подмышечном пространстве, как при эпидуральной анестезии. Последующее введение местного анестетика сопровождается аспирационной пробой.

После болюсного введения местного анестетика, в дозе и объеме, как и при single – shot технике, поддержание анестезии производится либо постоянной инфузией 1% лидокаина со скоростью 0,2–0,4 мл/кг/час (40 мкг/кг/мин), либо повторным болюсным введением бупивакаина, но не ранее чем через 6 часов после первого введения, и в дозе  $1/2$  от первоначальной болюсной дозы бупивакаина (постоянная инфузия бупивакаина со скоростью 0,2–0,3 мг/кг/час). Введение анестетика проводится в течение 24–48 часов, в зависимости от выраженности послеоперационного болевого синдрома, но, как правило, не более 48 часов.

При длительной инфузии следует учитывать, что препарат кумулируется и возможно его токсическое воздействие.

Сбалансированная регионарная анестезия плечевого сплетения аксиллярным доступом с использованием местных анестетиков может успешно применяться у детей.



*Рис. 14.1 Блокада пальцевых нервов у ребенка 4 лет (рис. авторский)*

## Глава 15

### «ПОЛЕВЫЕ» БЛОКИ НА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

На 2-5 минут конечности придают возвышенное положение для обескровливания. Далее на избранном месте широкой полоской накладывают резиновый жгут либо манжетку от аппарата измерения кровяного давления до прекращения кровотока. Обычной иглой производят обезболивание мягких тканей и надкостницы на месте пункции кости путём введения 2-10 мл 0,5% раствора новокаина. Специальной иглой (игла внутрикостной анестезии или укороченная игла для спинномозговой пункции) пунктируют кость в области эпифиза, отступая на 0,5-1,5см от суставной щели. После удаления мандрена в кость вводится анестезирующий раствор. Для предупреждения болей, связанных с раздражением барорецепторов костномозгового канала, первые порции анестезирующего раствора (10-30мл 1% р-ра новокаина) вводят очень медленно. После стихания болей в месте инъекции вводят анестетик меньшей концентрации (0,5%).

Признаками правильного введения иглы в кость являются:

1) Ощущение хруста и преодоление сопротивления при прокалывании кортикального слоя эпифиза.

2) Прочная фиксация иглы.

3) Болезненность при введении первых порций р-ра и вытекание из иглы капель р-ра, окрашенных кровью.

Анестезия наступает через 2-5мин после окончания введения раствора и сохраняется до снятия жгута. О наступлении анестезии можно судить по наступлению «мраморности» кожи.

Проведение внутрикостной анестезии при переломах костей отличается некоторыми особенностями:

При введении раствора в дистальный эпифиз сломанной кости, он практически весь изливается в гематомы, и качество обезболивания остальных тканей остаётся низким. Для получения лучшего обезболивания раствор нужно вводить в дистально расположенную кость и лишь в порядке исключения – в повреждённую.

### Техника местного обезболивания

Местное обезболивание требует соблюдения строжайшей асептики, чтобы не инфицировать ткани. Врач моет руки так, как перед операцией. На столик для инструментов, накрытый стерильным полотен-

цем, помещают стерильные: анатомический пинцет, палочки с навёрнутой на конце ватой и несколько марлевых шариков, 10-граммовый шприц, толстую и тонкую иглы к нему, флакон с раствором местного анестетика с толстой длинной иглой. Рядом со стерильным столиком помещают флаконы с 1%; 0,5% или 0,25%. раствором местного анестетика. Для каждого больного открывают отдельный флакон раствора ЛА. Следует пользоваться «свежими» растворами ЛА и перед введением врач должен убедиться в том, что он вводит.

### **Блокада места перелома длинных трубчатых костей**

*Показания:* закрытые переломы длинных трубчатых костей.

*Техника:* в проекции линии перелома в стороне от крупных сосудов и нервов пунктируют место перелома, и конец иглы подводят к кости. При попадании в гематому (появление крови в шприце при оттягивании поршня) вводят 20-40мл 1% р-ра ЛА (лидокаин). При множественных переломах блокируют каждый перелом, при этом необходимо учитывать высшую разовую дозу ЛА.

### **Циркулярная блокада поперечного сечения конечностей**

*Показания:* открытые (огнестрельные) и закрытые переломы длинных трубчатых костей; профилактика турникетного шока и СДР при снятии жгута; обширные ожоги конечностей и обморожения.

*Техника:* проксимальнее места перелома (жгута) циркулярно из нескольких точек вводят в мягкие ткани на всю глубину до кости 0,25% раствор бупивакаина в количестве 25-30мл в зависимости от толщины сегмента конечности на уровне блокады. Каждый раз иглу вводят перпендикулярно к коже в радиальном направлении.

### **Футлярные новокаиновые блокады по А.В. Вишневскому**

Основаны на введении раствора новокаина в фасциальные футляры мышц конечностей, в которых проходят сосудисто-нервные пучки. Введённый в футляр новокаин омывает нервные стволы и блокирует проведение по ним болевых импульсов. Правильное выполнение блокад предполагает хорошее знание топографо-анатомического расположения фасциальных футляров.

*Показания:* закрытые и открытые переломы костей конечностей, ожоги и обморожения конечностей.

*Техника:* иглу вводят до кости в стороне от крупных сосудов и нервов, а затем подтягивают на 0,5-1см, на этой глубине вводят 0,25% раствор новокаина в количестве 50-100 и более мл, в зависимости от объёма мышц, заключённых в футляре. При наличии нескольких футляров, блокируют каждый. Раствор новокаина под некоторым давле-

нием омывает кость, проникает в рыхлую ткань, блокирует проходящие в них нервы.

### **Футлярная блокада предплечья**

Из двух точек в средней трети по волярной и дорсальной поверхности предплечья, соответственно в передние и задние футляры мышц, вводят по 60-80мл 0,25% раствора новокаина.

### **Футлярная (циркулярная) блокада плеча**

0,25% раствор новокаина вводят в ткани и межтканевые пространства сгибателей спереди плеча и разгибателей сзади. Для этого при согнутой в локтевом суставе конечности на передней поверхности плеча, в средней его трети, тонкой иглой прокалывают предварительно анестезированную кожу, двуглавую мышцу плеча до кости и вводят 50-60мл 0,25% раствора новокаина. Затем при выпрямленной конечности вводят 50-60мл раствора в задний футляр мышц, доведя иглу через трёхглавую мышцу плеча до кости.

### **Анестезия пальцев по А.В. Вишневскому**

*Показания:* воспалительные заболевания и повреждения пальцев.

0,25% раствор новокаина инфильтрируют через межпальцевую складку с обеих сторон пальца до тугой инфильтрации.

### **Анестезия по Л.Г. Фишману**

В дистальном отделе ладони в области пальцеладонного возвышения её, что соответствует жировым подушечкам на ладони, на месте окон в ладонном апоневрозе (в этих окнах проходят пальцевые нервы) по обеим сторонам основной фаланги пальца, делают в толще ладони инъекцию по 4-5мл 1-2% раствора новокаина с каждой стороны.

### **Анестезия по Е.В. Усольцевой**

30-50мл 0,5% новокаина вводится в каждый межпальцевый промежуток по линии, проведённой от I пястно-фалангового сустава поперечно кисти (анестезия II пальца – 1,2-й межпальцевые промежутки; III пальца – 2,3-й; IV пальца – 3,4-й; V – 4-й).

### **Обезболивание кисти**

*Показания:* оперативные вмешательства при воспалительных заболеваниях и повреждениях кисти.

Серединный нерв блокируют, вкалывая иглу на 6мм на середине

дистальной складки запястья, локтевой нерв – по дистальной складке запястья у латерального края гороховидной кости. Тыльную ветвь локтевого нерва и поверхностную ветвь лучевого нерва блокируют подкожной инфильтрацией анестетика у запястья.

### **Обезболивание введением новокаина в сухожильные влагалища пальцев кисти**

*Показания:* оперативные вмешательства на пальцах кисти.

*Техника:* иглу вводят перпендикулярно на уровне любого межфалангового сустава с латеральной и медиальной стороны. Увеличение пальца в объёме и побеление кожи свидетельствует о том, что новокаин туго заполнил сухожильное влагалище. Кроме обезболивающего, он оказывает также гемостатический эффект, что позволяет обходиться без жгута. При введении новокаина подобным способом, в результате гидравлического эффекта, рельефно выступают контуры гнойного очага. Для анестезии используется 1-2% раствор новокаина в количестве 6-8мл. Полная анестезия наступает через 2-3мин и сохраняется в течение 30-40минут.

### **Блокада плечевого сплетения**

*Показания:* открытые и закрытые повреждения верхних конечностей, ожоги, отморожения, синдром длительного раздавливания.

*Выбор метода блокады плечевого сплетения*

Надключичный способ избирается преимущественно:

- при оперативных вмешательствах в верхней трети плеча, в области плечевого сустава и плечевого пояса;
- когда нельзя отвести верхнюю конечность в плечевом суставе;
- когда необходимо выключение узлов симпатического ствола, а анестезиолог не владеет их блокадой.

Подмышечный способ блокады показан преимущественно:

- больным с выраженной легочной недостаточностью;
- лицам, с которыми затруднён контакт для выяснения признаков парестезии;
- больным на догоспитальном этапе.

При вмешательствах на внутренней поверхности плеча в верхней и средней трети необходимо добавочно блокировать реберноплечевой нерв. Это достигается подкожным поперечным введением раствора анестетика на уровне от внутреннего края трёхглавой мышцы плеча до медиального края двухглавой мышцы в подмышечной впадине.

### **Блокада плечевого сплетения по В.А. Фурсаеву**

Пострадавший лежит на спине, под лопатки подложен валик, голова повернута в противоположную сторону. В надключичной области

на 1см вверх от середины линии, соединяющей яремную вырезку грудины с ключично-акромиальным сочленением, делают вкол иглы, которую направляют строго в сагиттальном направлении вниз и назад под углом  $60^\circ$  к фронтальной плоскости до упора в первое ребро. В этой зоне стволы плечевого сплетения располагаются на первом ребре. Инъецируют 5мл 1-2% раствора новокаина. Затем, сверяясь с другой иглой той же длины, иглу извлекают из тканей на половину первоначальной глубины введения и вновь вводят 5мл раствора новокаина. Далее иглу извлекают до подкожной клетчатки, павильон её на 5 мм смещают в латеральную сторону, вновь погружают в ткани до отметки и описанным выше способом производят 2 дополнительные инъекции раствора новокаина. Вновь извлекают иглу до подкожной клетчатки, павильон её смещают ещё на 5мм латеральнее, погружают на заданную глубину и опять тем же способом производят 2 инъекции раствора новокаина. Анестезия наступает через 10-15минут.

### **Блокада плечевого сплетения по Т.А. Ревенко (1968)**

Пальпаторно определяют плечевое сплетение в виде валика, на вершине его полуокружности вкалывают иглу перпендикулярно оси сплетения. Иглу проводят через все ткани и плечевое сплетение до I ребра. Коснувшись его, иглу оттягивают на 1–1,5см и вводят раствор анестетика. Затем иглу наполовину оттягивают, и снова вводят раствор. После этого делают ещё 1 инъекцию, переместив иглу на 0,5–1см кнаружи и кнутри от направления первоначального укола. Всего вводят 15–20мл 1-2% раствора новокаина.

### **Блокада плечевого сплетения по А.Ю. Пашуку (1970)**

Больной лежит на спине с небольшим валиком между лопатками. Врач определяет пульсацию подключичной артерии, латерально от которой и краниально на 1см проводит введение иглы веерообразно в сагиттальной плоскости до появления парестезии. Глубина введения иглы ограничивается I ребром. Перед инъекцией раствора анестетика проводят контроль места нахождения конца иглы. Для полного успеха блокады необходимо добиться парестезии медиальной и латеральной частей сплетения. Объём раствора около 20-30мл 1-2% новокаина.

### **Подмышечный способ блокады плечевого сплетения по А.Ю. Пашуку (1970)**

Положение больного на спине с повернутой кнаружи и отведённой конечностью. На уровне прикрепления большой грудной мышцы к плечевой кости накладывают жгут. Ориентиром вкола иглы служит точка пульсации подмышечной артерии, которая отчётливо определя-



ется над головкой плечевой кости. Конец иглы направляют на артерию, спереди и сзади которой после получения парестезии и проведения контроля места нахождения конца иглы вводят до 40мл 1% раствора новокаина.

### **Блокада надлопаточного нерва по А.Я. Гришко и А.Ф. Грабовому (1980)**

Положение больного на животе (допустимо и на здоровом боку) или сидя. Определяется ость лопатки и вдоль её верхнего края проводится бриллиантовым зелёным или метиленовым синим прямая линия от внутреннего края лопатки до наружного края акромиального отростка. Линия делится на 3 равные части. Точка вкола иглы располагается между средней и наружной третью линии. Игла вводится перпендикулярно фронтальной плоскости под углом 45°, открытым краниально, до касания кости (надлопаточной ямки). После этого ищут ствол надлопаточного нерва, веерообразно перемещая иглу до момента получения парестезии в области плечевого сустава. Игла может также перемещаться вдоль ости лопатки в латеральном или медиальном направлении. Вводят до 5мл раствора анестетика.

### **Блокада подкрыльцового нерва по А.Я. Гришко и А.Ф. Грабовому (1980)**

Положение больного сидя. Пальпаторно определяется наружный нижний край акромиального отростка лопатки, из этой точки проводится линия до начала подмышечной складки, от середины линии восстанавливается перпендикуляр кнаружи до пересечения с остью плеча. В этой точке вводят иглу в вентральном направлении до плечевой кости. Для появления парестезии иглу следует веерообразно перемещать в сагиттальной плоскости. Затем вводится раствор анестетика.

### **Блокада надлопаточного нерва по А.Я. Гришко и В.А. Родичкину (1981)**

Положение больного любое. Определяется вершина клювовидного отростка лопатки, через эту точку одним из красящих антисептиков кзади, строго в сагиттальной плоскости, проводится линия. Точка введения иглы находится на пересечении линии с задним краем ключицы, легко определяемым пальпаторно. Иглу вводят до упора в лопатку (в передненаружный отдел надостной ямки), строго параллельно продольной оси тела больного. Вводят 10-20мл 1% раствора новокаина.

## **Пролонгированная анестезия плечевого сплетения латеральным параваскулярным надключичным доступом по Н.В. Гилёвой**

В 1991г. группой анестезиологов из США предложен новый, так называемый латеральный параваскулярный, надключичный доступ для одноразовой (single-shot) анестезии плечевого сплетения (S. S. Moorthy et al., 1991). Главными преимуществами этого доступа его авторы считают минимизацию риска пневмоторакса и увеличение вероятности успешной анестезии. Ещё одним преимуществом является почти параллельное к компонентам сплетения направление иглы, что делает возможной довольно лёгкую катетеризацию на более проксимальном (по сравнению с аксиллярным доступом) уровне.

С целью упрощения поиска плечевого сплетения латеральным параваскулярным надключичным доступом и возможности длительной (до нескольких суток) послеоперационной анальгезии авторы предложили свою методику.

### *Преимущества данной методики:*

1. Поскольку подключично-подмышечная артерия ниже ключицы идёт почти прямолинейно, ход её можно определить без доплеровского ультразвукового датчика – лишь проведя условно прямую линию от места пульсации артерии над ключицей (как при классическом методе Куленкампа) к месту пульсации артерии в подмышечной ямке. Более того, пальпировать её в подмышечной ямке совсем необязательно, поскольку при приведённой к туловищу верхней конечности подмышечная складка уже указывает направление хода артерии.

2. Плечевое сплетение идентифицируется получением парестезии, что не составляет проблем для отечественных анестезиологов, не привыкших к электростимуляторам.

3. Поиск парестезии проводится не изолированной иглой, присоединённой к электростимулятору, а довольно дешёвой одноразовой внутривенной канюлей, одетой на иглу.

4. После получения парестезии, вводится лишь 40мл местного анестетика (если его будет недостаточно, можно будет ввести дополнительную дозу через канюлю).

5. После введения основной дозы игла вынимается, а канюля остаётся на месте, для длительной интра- и постоперационной анальгезии.

Для пролонгированной анестезии-анальгезии плечевого сплетения модифицированным латеральным параваскулярным надключичным доступом используется одноразовая канюля калибра G18, одетая на иглу.

Пациент укладывается спиной вниз, приподнятой на 5-8см, чтобы лучше выделялись ориентиры: ключица и грудино-ключично-сосцевидная мышца (m. Sternocleidomastoideus). Плечо травмированной верхней конечности ложится возле бока пациента (если позволяет характер травмы и иммобилизации), а голова поворачивается в проти-

воположную сторону на 45°. Пальпаторно определяются подключичная артерия (a. Subclavia) – над ключицей, возле нижней части грудно-ключично-сосцевидной мышцы (m. Sternocleidomastoideus), и подмышечная артерия (a. Axillaris) – в подмышечной ямке. Линия, которая соединяет эти 2 точки, обозначает ход подключично-подмышечной артерии, где эта артерия направляется к подмышечной ямке. На этом уровне верхний и средний стволы плечевого сплетения находятся выше и латеральнее артерии.

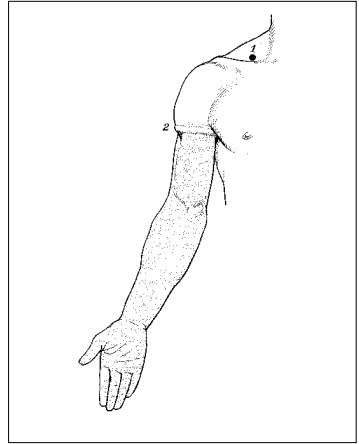
Место вкола находится на 2см выше и кзади от ключицы и на 1см латеральнее от места пульсации подключичной артерии. В этом месте сквозь тоненькую иглу выполняется местная инфильтрационная анестезия кожи. Потом канюля с иглой в ней проводится параллельно подключично-подмышечной артерии, каудально, латерально и немного дорзально, её кончик направляется к подмышечной ямке. Кончик иглы при этом находится под ключицей, латеральнее первой части подмышечной артерии. Признаком попадания в плечевое сплетение является парестезия в пальцах. Игла фиксируется, и после двойной аспирационной пробы вводится 40мл 1% лидокаина с адреналином (1:200000) либо 0,25% бупивакаина (в зависимости от ожидаемой длительности операции).

После этого канюля продвигается по игле до упора её фиксатора в кожу пациента, игла вынимается, а фиксатор прикрепляется к коже двумя шёлковыми швами.

В послеоперационном периоде обезболивание производится введением через канюлю 5мл 0,25% бупивакаина (12,5мг), без добавления адреналина, каждые 4 часа. Таким образом, на протяжении суток вводится 75мг (браз по 12,5мг) бупивакаина, а в первые послеоперационные сутки – 175 мг (учитывая 100мг для интраоперационной анальгезии).

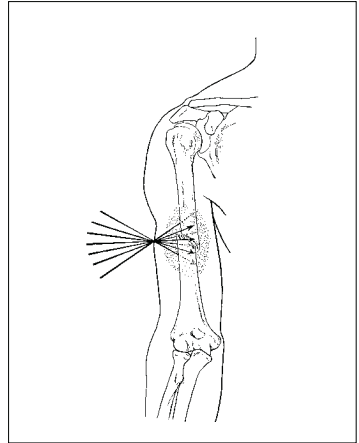
Канюля с футляра плечевого сплетения удаляется через 2–3 суток после операции.

**Иллюстративное пособие по «полевым» блокам (15.1. – 15.17.)** по John Adriani из «Labat's REGIONAL ANESTHESIA», Techniques and Clinical Applications. Philadelphia and London, 1967, p.565.

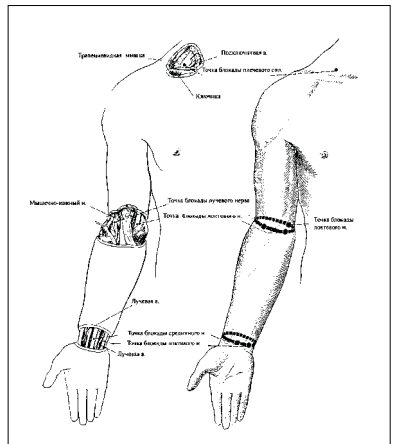


*Рис.15.1.  
Область регионарного блока  
при ампутации верхней конечности.*

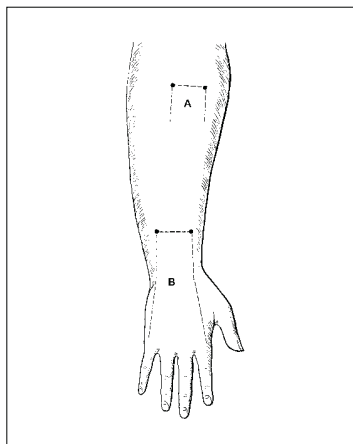
1. Точка блокады плечевого сплетения.
2. «Инфрааксиллярный браслет».



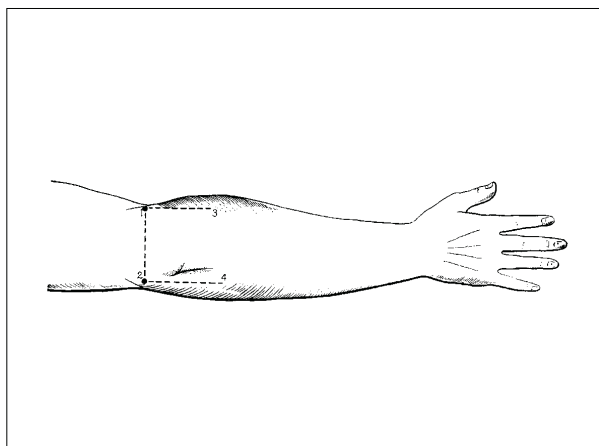
*Рис.15.2.  
Инфильтрация анестетика  
при переломе плечевой кости.*



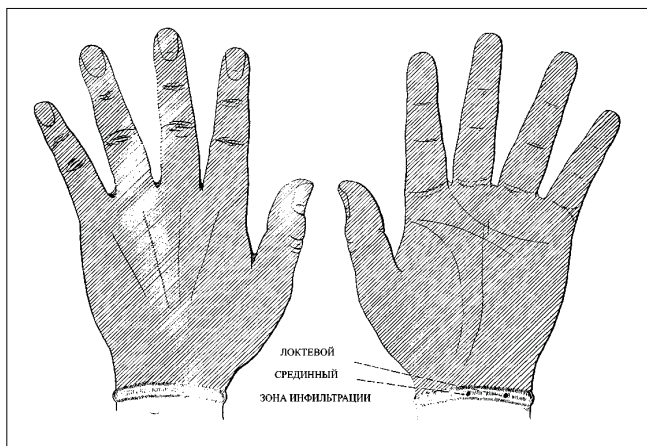
*Рис.15.3.  
Иллюстрация регионарных блоков верхней  
конечности, предплечья, ладони.*



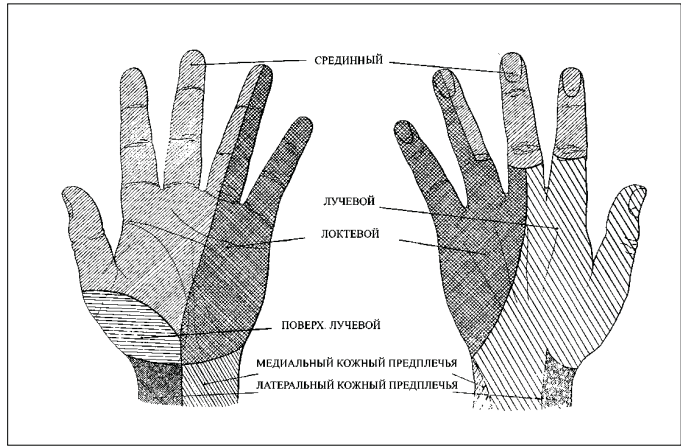
*Рис.15.4.*  
 А – «полевые» блоки при поверхностных операциях на задней поверхности предплечья.  
 В – латеральные линии инфильтрации могут быть продлены в сторону запястья и тыльной поверхности ладони.



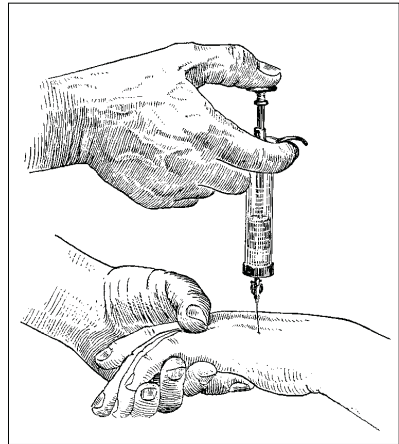
*Рис.15.5.*  
 «Полевые» блоки при иссечении в области локтевого отростка. Игла из точек 1 и 2 проводится в направлении точек 3 и 4.



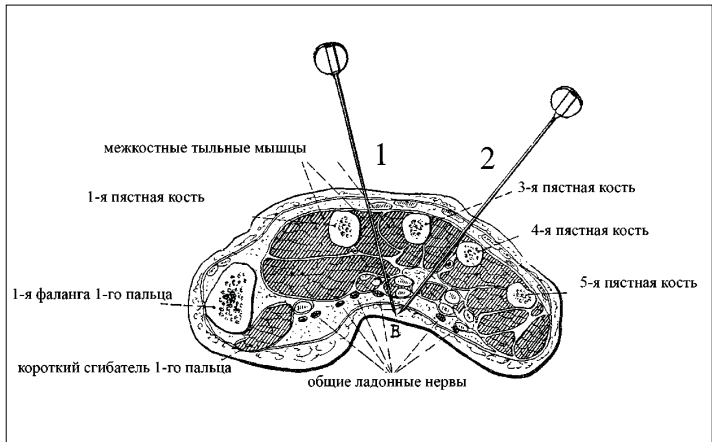
*Рис.15.6.*  
 Области анестезии при блокаде срединного и локтевого нервов с инфильтрацией в виде «часового браслета».



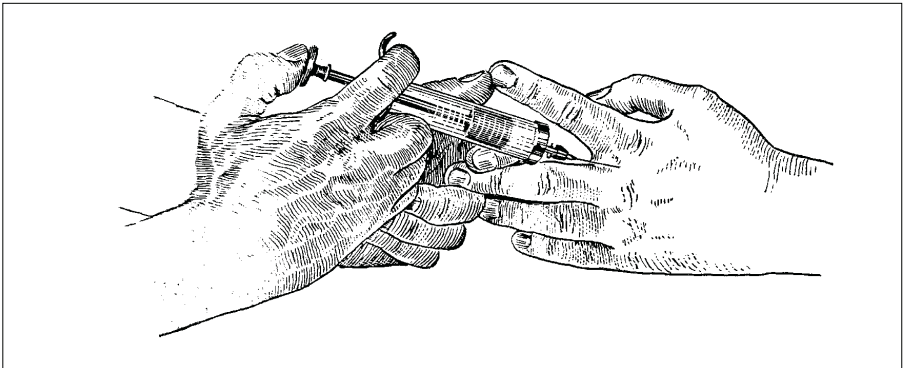
*Рис. 15.7.  
Зоны иннервации  
ладони.*



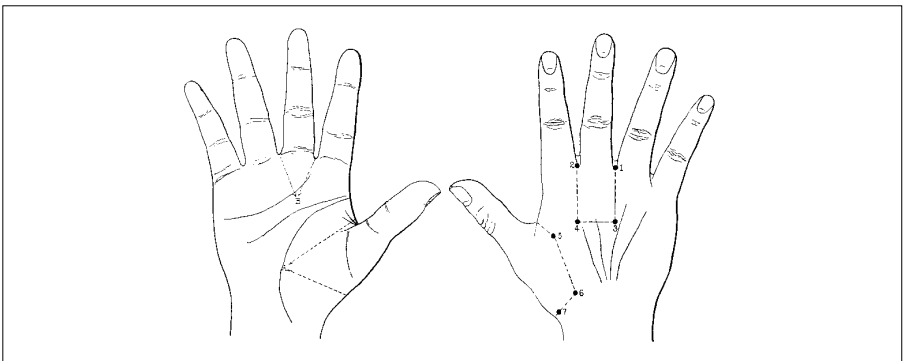
*Рис. 15.8.  
Способ инфильтрации межкостного  
пространства (указательный палец левой  
руки контролирует положение иглы  
от точки укола).*



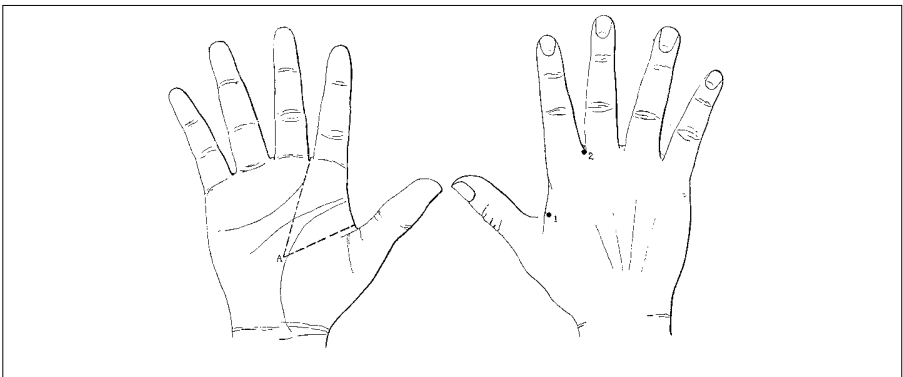
*Рис. 15.9.  
Направление  
движения  
иглы при  
инфильтрации  
межкостного  
пространства.  
Направление  
точек 1 и 2 к  
точке В.*



*Рис.15.10. Способ инфильтрации межкостного пространства межпальцевым доступом*

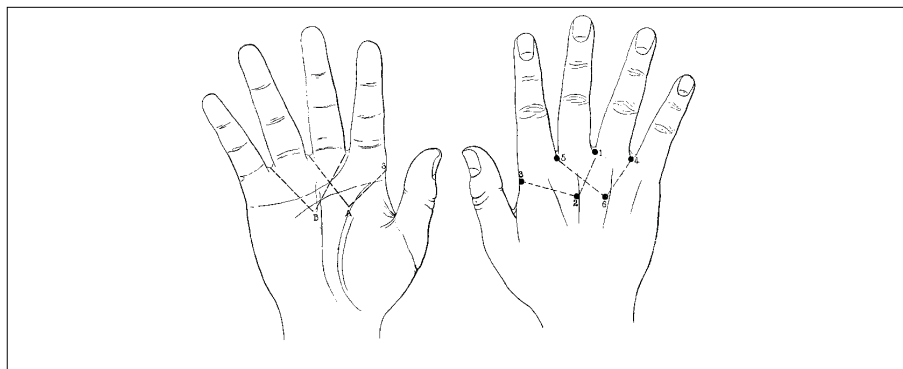


*Рис.15.11. Для регионарного блока первого пальца вкол иглы производят в точках 5, 6, 7, иглу проводят в направлении А. При анестезии второго и третьего межкостного промежутка вкол иглы производят в точках 1, 2, 3, 4 иглу проводят в направлении В.*

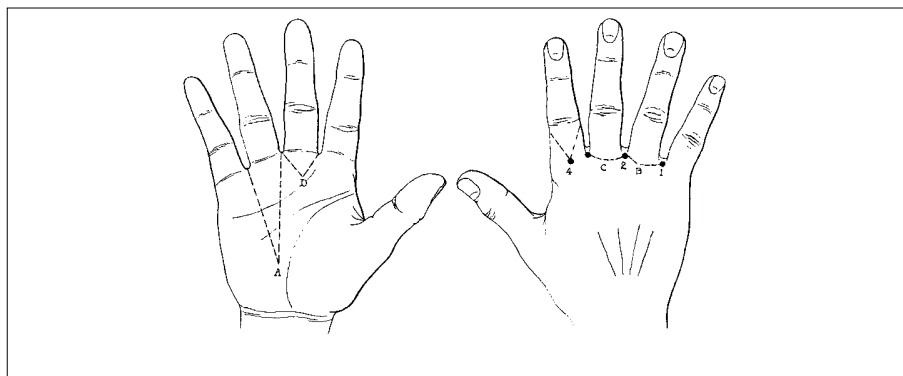


*Рис.15.12. Регионарный блок второго пальца. Производят вкол иглы в точках 1, 2 и инфильтрируют ткани в направлении А.*

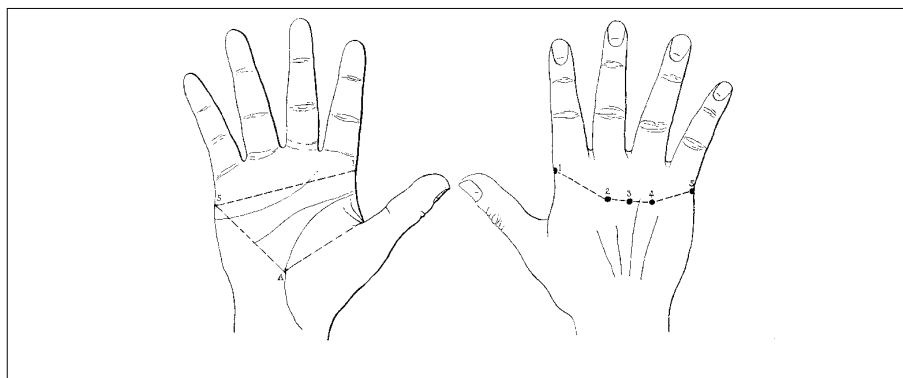




*Рис.15.13. Регионарный блок при ампутациях пальцев производится в точках 1, 2, 3, 4, 5, 6 в направлении А, В.*



*Рис.15.14. Регионарный блок при операциях на фалангах производится в точках 1, 2, 3, 4, 5, 6 в направлении А, D.*



*Рис.15.15. Регионарный блок пальцев и дистального отдела кисти (1,2,3,4,5 – точки вкола иглы).*

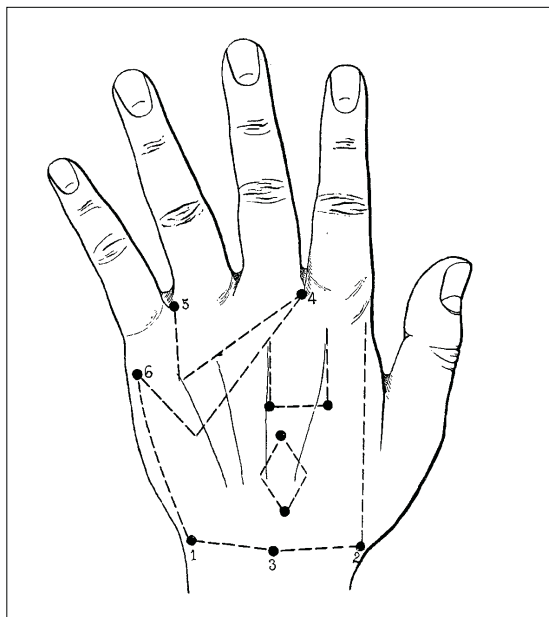


Рис.15.16. |  
 Регионарный блок разных  
 участков тыльной поверхно-  
 сти кисти.о

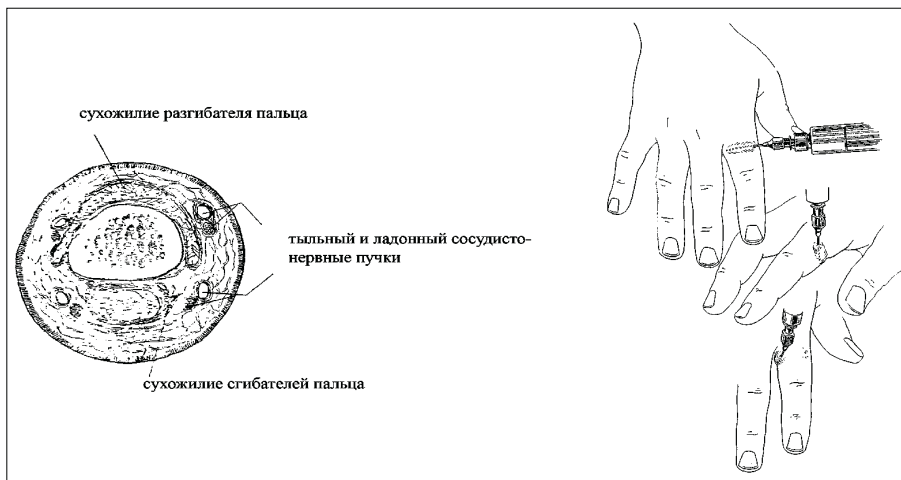


Рис.15.17. Поперечное сечение основания пальца с четырьмя нервами.  
 Регионарный блок основания пальца.

## Глава 16

### ТАКТИКА ПРИ НЕУДАВШЕМСЯ БЛОКЕ

(наиболее оптимальная тактика анестезиолога при неудавшемся блоке изложена известным украинским «региональщиком» В.С. Фесенко, 2002г.)

*When all else fails, follow directions.  
(Когда уже всё провалено – придерживайся инструкции).*

*D.C. Moore Regional Block*

В случае неудачи не стоит расстраиваться, поскольку они настигали и корифеев. Даже у В. Ф. Войно-Ясенецкого максимальный процент успешных региональных блоков достигал 94%. Группой анестезиологов из США был проведен метаанализ 9 342 блокад и выявлена закономерность и определенная взаимосвязь между частотой неудавшихся ПНБ, весом пациента, его физическим статусом – Jullian T. Cotter и Karen C. Nielsen (2004 г) установили корреляцию между процентом неудавшихся блокад, индексом массы тела (ИМТ, индекс Кетле, BMI – body mass index) и степенью анестезиологического риска (ASA):

Таблица 16.1.

ИМТ(%)	% неудач	ASA(класс)	% неудач
<25	1,1	I	не выявлены
25–29	1,43	II	1,01
30–34	1,76	III	1,46
>35	2,06	IV	2,95

*ИМТ =  $MT/P^2$ ;  $MT$  – масса тела;  $P$  – рост (в метрах).*

Таблица 16.2.

#### Значение индекса массы тела

Изменение массы тела	Мужчины	Женщины
Масса тела снижена	Менее 20,7	Менее 19,1
Идеальный вес	20,7–26,4	19,1–25,8
Пограничные значения	26,4–27,8	25,8–27,3
Избыточный вес	27,8–31,1	27,3–32,3
Ожирение	Более 31,1	Более 32,3

## Что говорить пациенту?

Главное – не нервничать самому. У каждого анестезиолога всегда есть «запасной аэродром», который называется общей анестезией. Взвесьте, есть ли преимущества повторной блокады того же нерва или сплетения перед наркозом. Если нет – переходите к наркозу. Если есть – вам не нужно будет долго уговаривать пациента, потому что ваша уверенность будет убеждать его. *Но суммарная доза первого и повторного блоков не должна превышать максимально допустимой дозы!*

**«Спасательные» блоки** – это дополнительные блоки нервов, не охваченных анестезией. Они позволяют «спасти» качество анестезии и репутацию анестезиолога. Например, если после блокирования плечевого сплетения зона иннервации Nervus ulnaris плохо обезболена, можно заблокировать именно этот нерв на уровне локтя (удар в этом месте вызывает парестезию), либо на уровне запястья. В случае необходимости проводить такие «спасательные» блоки или дополнить «высокий» блок «средним» или «нижним» необходимо помнить, что доза ЛА суммируется и возрастает сила его токсического воздействия.

**Подкожное введение местного анестетика** (инфильтрационная анестезия) – это тоже в некотором роде спасательный блок. Конечные ветви некоторых нервов, которые иннервируют кожу на оперируемом участке, можно заблокировать проксимальнее этой зоны. При операциях на колене и дистальнее него нередко так делают с конечными ветвями запирающего нерва, даже не пытаясь заблокировать сам нерв.

**Роль хирурга** заключается в том, что он может использовать остатки раствора местного анестетика, приготовленного анестезиологом, для инфильтрационной местной анестезии недостаточно обезболенных участков, либо в непосредственной близости к нерву, «отвечающему» за оперируемую область (подразумевает знание топографической анатомии хирургом и коллегиальные отношения анестезиолога с операционной бригадой). Но этот раствор должен быть разведён до концентрации, достаточной для инфильтрационной анестезии. К тому же, суммарная доза местного анестетика (использованная для блокады сплетения, плюс «спасательная» дистальная доблокада, плюс местный анестетик, введённый инфильтрационно хирургом) не должна превышать максимально допустимой дозы.

**Наркоз** – последний «запасной аэродром» для анестезиолога при неудаче хирургической (для обезболивания операции) блокады нервов. Именно поэтому перед плановыми хирургическими нервными блокадами больному нельзя есть и пить (как перед общей анестезией).

*Авторы будут признательны за доброжелательную критику и пожелания коллег. Контактные адреса:*

65025 г. Одесса ул. Заболотного, 26  
ОКБ, кафедра анестезиологии  
Доценту Басенко И.Л.  
e-mail: igor\_basenko@ukr.net

65045 г. Одесса пл. Веры Холодной 1-6  
Марухняк Любовь Ивановна  
e-mail: liebe\_m@ukr.net

## Приложение Греческий алфавит

Прописные	Строчные	Название	Произношение
Α	α	άλφα а'льфа	[a] (краткое или долгое)
Β	β	βητα бе'та	[б]
Γ	γ	γάμμα га'мма	[г]
Δ	δ	δέλτα де'льта	[д]
Ε	ε	επιλον эпсило'н	[e] (всегда краткое)
Ζ	ζ	ζητα дзе'та	[дз]
Η	η	ητα э'та	[e] (всегда долгое)
Θ	θ	θητα те'та	[т]
Ι	ι	ιωτα ио'та	[и] (краткое или долгое)
Κ	κ	καππα ка'ппа	[к]
Λ	λ	λαμβδα ла'мбда	[л] (... как латинское <i>l</i> )
Μ	μ	μυ ми	[м]
Ν	ν	νυ ни	[н]
Ξ	ξ	ξι кси	[кс]
Ο	ο	ο μικρον о микро'н	[o] (всегда краткое)
Π	π	πι пи	[п]
Ρ	ρ	ρω ро	[р]
Σ	σ	σιγμα си'γμα	[с]
Τ	τ	ταυ та'у	[т]
Υ	υ	υπιλον ипсило'н	[и] французское или [й]...
Φ	φ	φι фи	[ф]
Χ	χ	χι хи	[х]
Ψ	ψ	ψι пси	[пс]
Ω	ω	ωμεγα оме'га	[o] (всегда долгое)

**Гран** – 1 гран = 0,062 г. стар аптечный вес: в аптечном фунте 12 унций, в унции 8 драхм, в драхме 3 скрупула, в скрупуле 20 гран. Аптекарский фунт 7/8 торгового, или 84 золотника.

**Реконкиста** (*от исп. reconquistar – отвоевывать*) – христианский реванш над мавританскими княжествами Иберийского полуострова (718-1492). Реконкиста оказала огромное влияние на цивилизацию и историю иберийцев. Она поставила Испанию на особое место в христианской Европе. В результате Реконкисты на полуострове долгое время господствовала веротерпимость, а король Фердинанд III Кастильский гордо именовал себя «королем трех религий».

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД** – артериальное давление
- АПФ** – ангиотензин-превращающий фермент
- Б.-Г. с.** – Бернара-Горнера синдром
- ГАМК** – гамма-аминомасляная кислота
- ГЕК** – гидроксипрохлорид
- ЖКТ** – желудочно-кишечный тракт
- ИБС** – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ** – искусственная вентиляция лёгких
- ИМТ** – индекс массы тела
- ЛА** – локальный анестетик
- ЛС** – лекарственное средство
- МА** – местный анестетик
- МАИБ** – международная ассоциация исследования боли
- МАК** – минимальная альвеолярная концентрация
- МАО** – моноаминоксидаза
- МТ** – масса тела
- НПВС** – нестероидные противовоспалительные средства
- ОГК** – органы грудной клетки
- ПАБК** – парааминобензойная кислота
- ПНБ** – периферическая невральная блокада
- РДС** – респираторный дистресс-синдром
- САД** – систолическое артериальное давление
- СДР** – синдром длительного раздавливания
- ССС** – сердечно-сосудистая система
- ЦНС** – центральная нервная система
- ЦОГ** – циклооксигеназа
- ЭКГ** – электрокардиограмма
- ASA** – American Society of Anesthesiologists
- pH** – концентрация ионов водорода
- PONV** – postoperative nausea and vomiting
- T<sup>1/2</sup>** – период полувыведения
- VIP-блокада** – vertical infraclavicular puncture

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акунц К.Б. Регионарное обезболивание.// М.: «Триада – X» – 2003. – С. 54 – 86.
2. Бурых М.П. Технологии хирургических операций. Новейший справочник.// Москва.- 2005. – С. 412 – 448.
3. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача.// Москва. – Литтерра. – 2005. – С. 154 – 159.
4. Дарбинян Т.М. Боль и обезболивание.// Москва. – 1967. – 62 с.
5. Корячкин В.А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии.// Санкт-Петербургское медицинское издательство – 2001 – С. 11.
6. Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание.// Москва. «Медицина» – 1982. – С. 6 – 17, 30 – 42.
7. Ланге М., Глуз А., Веезе Р. Региональное обезболивание. Краткое руководство/Под ред.В.К.Ивченко, Ю.И.Налапко. – Луганск, Изд-во Луганского гос.мед.университета. – 2004. – 66с.
8. Павленко А.Ю., Хижняк А.А. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи.// Медицина неотложных состояний. – 2006. – №1(2). – С.29 – 39.
9. Пащук А.Ю. Региональное обезболивание.// Москва. – Медицина. – 1987. – С. 6 – 87.
10. Ражев С.В., Степаненко С.М. и соавт. Этюды регионарной анестезии у детей.// Москва «ОЛМА – ПРЕСС» – 2001. – С. 123 – 152.
11. Смольников В.П. Справочник по анестезиологии.// Москва. – 1965. – С. 262 – 270.
12. Фесенко В.С. Блокади нервів: Навчальний посібник – Харків: ТО Ексклюзив, 2002. – 136 с.
13. Adriani John. Labat's Regional Anesthesia.//Third Edition – W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1967. – p. 565.
14. Bihlmayr J., Graß D., Sollmann V. Kinderanästhesie (Kompendium)// 2004. – p. 25 – 29.
15. Brown D., Cahill D., Bridenbaugh L. Supraclavicular nerve block: anatomic analysis of a method to prevent pneumothorax./ Anesth.Analg- 76.- 1993. – p. 530 – 534.
16. Cousins M.J., Bridenbaugh P.O. Neural Blockade in clinical anesthesia and management of pain.// Second Edition. – Lippincott Company. – 1988. – p. 25 – 110, 387 – 416.
17. Dalens B.J. Peripheral Nerve Blocks in Children.// Refresher Course Lectures. – 5th ESA Annual Meeting Lausanne 3 – 6 May. – 1997. – p. 119 – 128.
18. Edmeads J. The physiology of pain (review).// Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry 7. – 1983. – p. 413 – 19.
19. Enneking K. Local anaesthetics new drugs and new uses.//Annual Refresher Course Lectures. San Diego. – October. 18 – 22. – American Society of Anesthesiologists – 1997. – p.213.



20. Meier G., J. Büttner J. Atlas der peripheren Regionalanästhesie. Anatomie – Anästhesie – Schmerztherapie.// Thieme Verlag. – 2004. – s. 4 – 88, 218 – 239.
21. Meier G., Büttner J. Regionalanästhesie. Kompendium der peripheren Blockaden // 3. Auflage – 2002 – s. 1 – 32.
22. Mehrkens H.-H. Periphere Regionalanästhesie. Tutorium im Rehabilitationskrankenhaus Ulm.// 2000. – 62 s.
23. Neal J.M., Mulroy M.F., Liu S.S. Problems in anesthesia. Regional Anesthesia.// Lippincott Williams. – 2000. – p. 113 – 124.
24. Niesel H.Ch., Van Aken H. Lokalanästhesie, Regionalanästhesie, Regionale Schmerztherapie.// Thieme Verlag. – 2 Auflage. – 2003. – s. 237 – 302, 428 – 435, 459 – 460, 606 – 607, 621.
25. Nimmo S. Anaesthesia.// Second edition. – Volume 1 and 2. – p. 166 -182, 1355 – 1410, 1455 – 1467.
26. Peck T.E., Williams M. Pharmacology for Anaesthesia and Intensive Care. //Greenwich Medical. – 2000. – p. 113 – 121, 125 – 137.
27. Rash D.K., Webster D.E. Clinical Manual of Pediatric Anesthesia.// McGraw – Hill. – 1994. – p.161 – 176.
28. Raj P.P. Handbook of regional anesthesia.//Churchill Livingstone. – 1985. – p. 109 – 209.
29. Roewer N., Thiel H. Anästhesie compact.// Thieme Verlag. – 1999. – p. 133 – 156, 261 – 266.
30. Rushman G.B., Davies N.J.H., Atkinson R.S. – A Short History of Anaesthesia The first 150 years.// Butterworth Heinemann. – 1998. – p. 137 – 153.
31. Staender S., Kindler Ch. Memorix Anästhesiologie.//Chapman and Hall. 1997. – p. 124 – 133.
32. Thiel H., Roewer N. Anästhesiologische Pharmakotherapie. Allgemeine und spezielle Pharmakologie in Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie.// Thieme Verlag. – 2004. – p.142 – 162, 192 – 203.
33. High volume and low concentration of anaesthetic solution in the perivascular interscalene sheath determines quality of block and incidence of complications./P.Pippa, P.Cuomo, A.Panchetti, M. Scarchini, G.Poggi, M.Scarchini, G.Poggi, M.D'Arienzo.// EJA. – October. – 2006. – p. 855 – 860.
34. Schmerztherapie./ H. Beck, E. Martin, J. Motsch, J. Schulte am Esch.// Thieme Verlag. – 2002. – p. 615.
35. Ultrasonographic assessment of topographic anatomy in volunteers suggest a modification of the infraclavicular vertical brachial plexus block./ M. Greher, G.Retzl, P.Niel et al.//British Journal of Anaesthesia. – 88 (5). – 2002. – p.632 – 636.
36. Insulin Reverses Bupivacaine-Induced cardiac depression in Dogs./ H.Cho, J.Lee, B.Shin et al.//Anesth. Analg.- 91. – 2000. – p. 1096 – 1102.
37. Dexamethasone Added to Lidocaine Prolongs Axillary Brachial Plexus Blockade./Ali Movafegh, Mehran Razazian.// Anesth Analg. – 2006. – 102. – p.263 – 267.
38. Clonidine does not affect postoperative pain when given as the sole analgesic agent into the axillary brachial plexus sheath./ S. Sia, A. Lepri, C. Pullano.// British Journal of Anaesthesia. – 80 (1). – 1998. – p.172 – 173.

39. Die Anaesthesierung des Plexus Brachialis für die Operationen der oberen Extremität Muenchen./Hirschel G.// Med Wochenschr. – 1911. – 58. – 1555p.
40. Die Anästhesierung des Plexus Brachialis./ Kulenkampff D.// Zentralbl Chir. – 1911. – 38. – 1337p.
41. Comparison of local anaesthetic effects of tramadol with prilocaine for minor surgical procedures./ H. Altunkaya, Y. Ozer et al.// British Journal of Anaesthesia. – 90. – 2003.
42. Tramadol Added to Mepivacaine Prolongs the Duration of an Axillary Brachial Plexus Blockade./ Stephan Kapral et al.//Anesth Analg. – 1999. – 88. – p. 853.
43. Clonidine Added to a Continuous Interscalene Ropivacaine Perineural Infusion to Improve Postoperative Analgesia: A Randomized, Double-Blind, Controlled Study./ Brian M. Ilfeld et al.// Anesth Analg. – 2005. – 100. – p. 1172-1178.
44. The Enhancement of Sensory Blockade by Clonidine Selectively Added to Mepivacaine After Midhumeral Block./ Henri Iskandar et al.// Anesth Analg. – 2001. – 93. – p. 771-775.
45. Use of ketorolac as adjuvant in axillary block with bupivacaine./ I.L.Basenko, P.N.Tchuev, L.I. Marukhnyak, A.A. Budnyuk, F.A.K. Qureshi. // European Journal of Anaesthesiology. – 2006. – vol.23, suppl. 37. – p. 123.
46. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac./ Reuben S.S., Steinberg R.B., Kreitzer J.M. et al.// Anesth Analg. – 1995. – 81. – p. 110-113.
47. Comparison of wound infiltration with ketorolac versus intravenous regional anesthesia with ketorolac for postoperative analgesia following ambulatory hand surgery./ Reuben S.S., Duprat K.M.// Reg Anesth. – 1996. – 21(6). – p. 565-568.
48. K. Enneking/ Local Anesthetics: new drugs and new uses.//ASA Annual Refresher Course Lectures, San Diego. – 1997. -A.213. – p. 1-4.
49. Agur,A.M.R.Grants atlas of anatomy.-9th ed. //Williams Wilkins. – 1991. – p.353 – 557.
50. Brandt L. Illustrierte Geschichte der Anästhesie.// Wiss. Verlag. – 1997. – s.3 – 260.
51. Roewer N., Thiel H. Tashenatlas der Anästhesie / Thieme Verlag. – 2001. – s. 374.
52. Sota Omoigui. The Anesthesia Drugs Handbook / Mosby-Year Book. – 1995. – p.582.
53. Van Zundert A. Highlights in Pain Therapy and Regional Anaesthesia.V/ ESRA Permanyer Publications. – 1996. – p.365.
54. Rosenblatt MA et al. Successful use of a 20% Lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006; 105: 217-8.

*Монография*

И.Л. Басенко, **П.Н. Чуев,**

Л.И. Марухняк, А.А. Буднюк

**РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ  
ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

*Под редакцией профессора Чуева П.Н.*