

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР  
ЦЕЛИНОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КазССР  
БОЛЬНИЦА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г. ЦЕЛИНОГРАДА

На правах рукописи

ВИТЕНЬЕК

Иван Александрович

СРАВНИТЕЛЬНАЯ

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ РЕГИОНАРНО-

СЕКТОРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

(14.00.37 – Анестезиология и реаниматология)

Д и с с е р т а ц и я  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор  
Н.И. Расстригин;  
доктор медицинских наук, профессор  
В.Г. Корпачев

Целиноград – 1982

О Г Л А В Л Е Н И Е

Стр.  
4

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Г л а в а I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПРИМЕНЕНИИ СИГНАЛЬНОЙ И ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ( Обзор литературы).....	II
I. Спинальная анестезия.....	II
2. Перидуральная анестезия.....	24
Г л а в а II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	42
I. Общая характеристика больных.....	42
2. Подготовка больных к операции.....	44
3. Специальные методы исследования и контроля.....	45
Г л а в а III. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ.....	54
Г л а в а IV. СОЧЕТАННАЯ СПИНАЛЬНО-ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК ВАРИАНТ РЕГИОНАРНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ....	75
I. Обоснование способа.....	75
2. Методические предпосылки.....	82
3. Техника выполнения спинально-перидуральной анестезии.....	94
Г л а в а V. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПИНАЛЬНО-ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ.....	107
I. Сравнительная оценка 3-х вариантов регионарно - сегментарной анестезии.....	107
2. Состояние центральной гемодинамики при операциях в условиях спинально-перидуральной анестезии.....	123

3. Влияние спинально-перидуральной анестезии на внешнее дыхание и кислотно-щелочное состояние крови...	131
4. Недостатки и осложнения спинально-перидуральной анестезии.....	136
5. Показания и противопоказания к спинально-перидуральной анестезии.....	140
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	144
ВЫВОДЫ.....	157
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	160
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.....	162

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Одним из направлений в развитии современной анестезиологии является поиск дальнейших путей совершенствования проводниковых методов обезболивания и прежде всего перидуральной и спинальной анестезии. При этом последний вариант корешковой блокады продолжает привлекать внимание специалистов рядом выгодных свойств и особенностей, которые не всегда представляется возможным реализовать в условиях перидуральной анестезии. Об этом свидетельствует как заметно возросшее количество опубликованных работ, преимущественно в зарубежной научной печати, так и вышедшие недавно специальные монографии, посвященные спинальной анестезии ( P. C. Lund, 1971; R.R. Macintosh, J.A.Lee, 1973).

И действительно, сравнительная оценка указанных видов регионарной блокады показывает, что преимущества одного из них далеко не всегда могут рассматриваться как альтернатива опасностям и осложнениям другого. Так, перидуральную анестезию выгодно отличают принципы управления границами обезболивания, основанные на оценке сегментарной дозы местного анестетика, что при правильной технике ее выполнения как правило позволяет избежать нарушения функции дыхания и кровообращения (В.Н.Шанин и соавт., 1972; В.С.Щелкунов, 1976; Э.К.Николаев и соавт., 1977; P.R. Bromage, 1978).

Вместе с тем, недостаточная четкость физических тестов, на которых основана техника идентификации перидурального пространства таит в себе реальную опасность тотального субарахноидального блока, а в ряде случаев и механического повреждения проводящих путей спинного мозга (Д.И.Даренский, 1975; П.К. Дунд, 1975; В.А.Макарова, В.С. Щелкунов, 1975).

Кроме того, анатомо-физиологические условия, на которых базируется перидуральная анестезия, определяют относительно большую частоту неадекватных и мозаичных анестезий. Как правило это касается спинальных сегментов, получающих иннервацию от более крупных нервных стволов, отличающихся высоким порогом к блокирующему действию анестетика (R.H.de Jong, J.H.Wagman, 1963; P.R. Bromage, 1967). В связи с этим некоторые анестезиологи (Н.Н.Расстригин и соавт., 1974; Н.С.Зуев и соавт., 1981; A.Lobera et al., 1974; P.Poppers et al., 1975; D.C. Moore et al., 1978 и др.) прибегают соответственно к применению более концентрированных растворов анестетика.

Однако при нивелировании качественного недостатка перидуральной блокады путем увеличения концентрации анестезирующего раствора одновременно возникает другая проблема. Речь прежде всего идет о резорбтивно-токсическом действии местного анестетика, поскольку его доза в этих условиях не всегда может быть ограничена пределами высшей однократной дозы, допускаемой Государственной фармакопеей СССР (1968). Особенно актуально этот вопрос встает при ограничении уровня пункции перидурального пространства ниже окончания ствола спинного мозга и введении, как это рекомендует П.К.Лунд (1975), достаточно больших объемов анестезирующего раствора с тем, чтобы независимо от топографии оперативного вмешательства блокировать из поясничного отдела требуемое количество нижне- и среднегрудных спинальных сегментов. Здесь же следует указать и на неврологические осложнения, возможные при добавлении адреналина к раствору анестетика с целью уменьшения его резорбтивного действия, увеличения глубины и продолжительности обезболивания.

Наконец, применение перидуральной анестезии во многом зависит от выяснения причин, ответственных за продолжительность сегментарной блокады; остается не до конца раскрытым механизм развития перидуральной анестезии, что имеет не только теоретическое, но и важное практическое значение.

Спинальную анестезию, и наоборот, выгодно отличают простота техники выполнения, минимальная частота неудач, короткий латентный период обезболивания, уникальная способность обеспечивать анестезию и миорелаксацию ничтожной дозой местного анестетика и оптимальные анатомо-физиологические условия для ограничения уровня пункции позвоночного канала ниже окончания ствола спинного мозга ( A.W.Morton, 1975; H.Bergmann, 1977).

Однако, как можно судить по последним литературным данным, принципы управления границами спинальной анестезии по-прежнему основаны на выполнении ликворного барботажа, учете удельной массы раствора анестетика, скорости его инъекции и ряда других условий ( A.W.Morton, 1975; J.Laszner, P.Morisot, 1976; J.M.Desmots et al., 1977; H.Nolte, 1978; D.C.Moore, 1980). Недостаточное совершенство этой техники проведения анестезии выражается прежде всего в отсутствии строгого соответствия между желаемой и фактической зоной обезболивания, что в конечном итоге определяет потенциальную опасность развития дыхательных и гемодинамических расстройств (B.E.Франкенберг и соавт., 1975; L.Lesson, 1974; P.Morisot et al., 1976; H.Bergmann, 1977). Кроме того, остается немало ситуаций, когда спинальную анестезию сопровождают головные боли (B.П.Стасюнас и соавт., 1978; K.Kohtum et al., 1979; A.Brissen et al., 1980 и др.).

Таким образом, методологические различия при проведении перидуральной и спинальной анестезии выражаются разнонаправ-

ленностью технических трудностей, клинической эффективности и характера осложнений. Намечившаяся тенденция к более широкому внедрению этих методов в анестезиологическую практику заставляет обратить особое внимание именно на эту сторону проблемы и предпринять специальные исследования, направленные на разрешение некоторых ее аспектов.

**Ц е л ь и з а д а ч и и с с л е д о в а н и я.** Учитывая вышесказанное, нам представилось целесообразным уточнить некоторые положения в современных представлениях о механизме распространения раствора анестетика, введенного в перидуральное пространство и наметить один из возможных путей дальнейшего совершенствования перидуральной и спинальной анестезии.

Перед нами были поставлены следующие задачи:

1. Уточнить значимость проникновения местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальное как одного из компонентов в механизме развития перидуральной анестезии.

2. Разработать вариант регионарного обезболивания, который сочетал бы в себе достоинства, свойственные для близко свойственные одновременно как перидуральной, так и спинальной анестезии, и на основе применения которого стало бы возможным нивелировать ряд недостатков каждого из этих традиционных методов проводниковой блокады.

3. Изучить особенности клинического течения данного вида обезболивания, оценить его недостатки, встретившиеся осложнения и на основании полученных данных решить вопрос о целесообразности его практического использования при оперативных вмешательствах.

**Н а у ч н а я н о в и з н а р а б о т а.** Новизна в работе является результаты исследования по вопросу о механизме раз-

виятия перидуральной анестезии. Впервые выявлена клиническая значимость диффузии местного анестетика через твердую мозговую оболочку как фактора, определяющего глубину, продолжительность и границы перидуральной блокады. На этой основе внесены коррективы в современные представления о механизме перехода местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальное; выделены ситуации, при которых этот переход может определять количество заблокированных спинальных сегментов.

Разработана методика регионарного обезболивания, в основе которой лежит принцип сочетанного введения в субарахноидальное и перидуральное пространство соответственно субблокирующей дозы местного анестетика и слабоконцентрированного его раствора. Названный методический подход позволил повысить эффективность и безопасность общепринятых методов регионарно-сегментарной анестезии.

**Практическая значимость работы.** Результаты научных исследований по вопросу о механизме развития перидуральной анестезии позволяют глубже понять значение отдельных факторов, влияющих на протяженность границ регионарного обезболивания, что приобретает особо важное значение в плане разработки мер по профилактике возможных осложнений со стороны функции дыхания и кровообращения.

В работе представлена методика сочетанной спинально-перидуральной анестезии, достоинства которой во многом приближаются одновременно к преимуществам субарахноидальной и перидуральной проводниковой блокады, что позволяет говорить о целесообразности ее использования в анестезиологической практике.

**Внедрение результатов работы.** Методика сочетанной спинально-перидуральной анестезии нашла приме-

нение при общехирургических, гинекологических и травматологических операциях в работе отделения анестезиологии и реаниматологии Больницы скорой медицинской помощи г.Целинограда, Целиноградской областной больницы, Целиноградского областного онкологического диспансера и Северо-Казахстанской областной больницы.

**А п р о б а ц и я р а б о т ы.** Материалы диссертации обсуждались на межфедеральном заседании Целиноградского государственного медицинского института (октябрь 1979 г.) и на совместном заседании проблемной комиссии Целиноградского медицинского института и Целиноградского общества анестезиологов и реаниматологов (март 1982 г.). Результаты научных исследований докладывались на XII научно-практической конференции Целиноградского медицинского института (май 1980 г.) и на III научно-практической конференции анестезиологов и реаниматологов Казахстана (г.Джамбул, октябрь 1981 г.).

**П у б л и к а ц и и.** По теме диссертации опубликовано 6 научных работ, получено Авторское свидетельство на изобретение ( № 649439 от 4 ноября 1978 г.).

**Объем работы и ее структура.** Диссертация изложена на 183 страницах машинописи, содержит 18 таблиц и 18 рисунков. По структуре работа состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований, представленных 4-мя главами, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Последний включает 105 работ отечественных и 121 работу иностранных авторов.

Работа выполнена в отделении анестезиологии и реаниматологии Больницы скорой медицинской помощи г.Целинограда. Автор

выражает глубокую признательность за доброжелательное отношение, помощь в проведении исследований и сборе материала сотрудникам этого отделения: заведующему А.И.Паламарчуку, врачам В.Ф.Пославскому, В.В.Улоду, Ф.Э.Витебскому, И.К.Селескеровой.

Особую признательность и искреннюю благодарность автор приносит профессору Н.Н.Расстригину и профессору В.Г.Корначеву, благодаря научному руководству и помощи которых стало возможным проведение этой работы.

## Г л а в а I

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПРИМЕНЕНИИ СПИНАЛЬНОЙ И ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ

### ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

( обзор литературы )

#### I. С п и н а л ь н а я а н е с т е з и я

Среди различных методов обезболивания спинальная анестезия известна с 1899 г. (А. Bier) . Появление этого метода явилось в то время как бы логичным продолжением местной инфильтрационной анестезии (Reclus и Schleich , 1889-1893 ) и стало очередным крупным событием в практике хирургического обезболивания. Отличаясь рядом преимуществ перед эфирным и хлороформным наркозом того времени, она быстро нашла приверженцев среди хирургов многих стран Европы и Америки. Сопровождаемые положительными отзывами, сообщения о применении спинальной анестезии росли с каждым годом, подытоживая результаты сотен и тысяч операций.

Однако чем шире и стремительнее внедрялся метод в клиническую практику, тем отчетливее стали вырисовываться его теневые стороны. Основными недостатками оказались трудности в управлении границами анестезии, так как требовалось учитывать удельную массу используемого раствора анестетика, особенности распространения последнего в ликворе, угол наклона операционного стола и другие факторы. Будучи недостаточно совершенными, такие условия контроля за распространением зоны обезболивания зачастую сводили на нет не только преимущества спинальной анестезии, но и нередко были причиной серьезных осложнений со стороны дыхания и кровообращения. Особую проблему представляла также большая частота головных болей. Кроме того, оставалось немало ситуа-

ций, когда этому методу сопутствовали неврологические расстройства.

Часть этих осложнений устранялась по мере приобретения опыта и мастерства хирургами, часть - углубленным клиническим и экспериментальным изучением различных физиологических аспектов анестезии и усовершенствованием техники ее выполнения.

Не имея возможности привести список литературы, насчитывающий по затронутым вопросам многие сотни публикаций, мы вынуждены сослаться на монографию С.С.Юдина (1925) "Спинальная анестезия". В этой фундаментальной работе приведен исчерпывающий обзор литературы за 25 лет существования спинальной анестезии, дан глубокий анализ 2022 наблюдениям автора, освещены многие тонкости техники выполнения метода, вскрыты причины осложнений и разработаны рекомендации по их предупреждению и лечению.

Успехи спинальной анестезии после 30-х годов были связаны с использованием новых местных анестетиков и разработкой методик по предупреждению дыхательных и гемодинамических осложнений.

Недостаточная эффективность новокаина и токсичность кокаина стимулировали поиск более оптимальных анестезирующих средств. Поэтому понятен тот интерес, который был вызван у хирургов появлением совкаина и дикаина, первое упоминание о клиническом применении которых относится к 1929-1931 гг. Обеспечивая эффективное устранение боли и мышечное расслабление от 2 до 4 часов, эти анестетики нашли в последующем систематическое применение при спинальном обезболивании как у нас в стране, так и за рубежом ( Г.М.Мухадзе, 1942; И.Г.Руфанов, 1948; Н.М.Амосов, 1953; Б.А.Петров, 1953; В.Н.Георгадзе, Т.Б.Бочаривили, 1969; М.В.Затевакина, 1965; W.T.Lemmon , 1944; J.J.Bonica

1957; D.C. Moore, L.D. Bridenbaugh, 1966; E. Pauenschild, 1977).

Интенсивные научные исследования велись и в направлении всестороннего изучения причин дыхательных и гемодинамических осложнений. Клиническими и экспериментальными работами С.А. Русанова (1938), Б.А. Петрова (1948), Б.Е. Франкенберга (1953), R.R. Macintosh (1951), H.M. Greene (1958a), P.C. Lund, J.C. Kwick (1968) и других исследователей было опровергнуто представление о доминирующей роли бульбарных расстройств в патогенезе этих осложнений и обоснована концепция периферической блокады двигательных и вазомоторных проводников. В результате было пересмотрено отношение к спинальному апноэ как катастрофическому осложнению. К тому же, начиная с 50-х годов, искусственная вентиляция легких стала естественным атрибутом эндотрахеального наркоза, при котором целенаправленное апноэ достигалось другим уровнем фармакологической блокады.

Борьба с гемодинамическими осложнениями спинальной анестезии шла по двум направлениям: введение лекарственных веществ, предупреждающих падение артериального давления и применение методов, ограничивающих зону распространения анестезии.

Попытки стабилизировать сосудистый тонус путем интратурального введения симпатомиметиков предпринимались на протяжении всей истории спинальной анестезии. Обнадёживающие непосредственные результаты и простота методики способствовали на первых этапах ее широкому применению в разных странах (С.С. Юдин, 1925). Однако по данным более поздних работ такой подход оказался малоуспешным — частота значительной артериальной гипотонии при высоких уровнях анестезии достигала более 50% (В.И. Стручков, 1938; Г.Б. Бочаршвили, 1949; К.С. Сулейманов, 1951).

Противоречащую этим данным информацию вскоре вновь представил Б.Е.Франкенберг (1953), предложив методику стабилизации артериального давления, предусматривающую подкожное введение кофеина и эфедрина, а также субарахноидальное введение эфедрина. Эта методика получила экспериментальное обоснование и позволила предупредить сколько-нибудь выраженное снижение артериального давления при высоком распространении блокады у 94% больных (С.А.Гешелин, 1963; Б.М.Купчик, 1966).

Хотя и был накоплен большой клинический опыт, указывавший на защитное от сосудистого коллапса действие субарахноидально введенных симпатомиметиков, нельзя в то же время не отметить отрицательное влияние последних на нервные образования. Анализ постспинальных неврологических осложнений в зависимости от методики анестезии показал, что основными их причинами являются механическое повреждение нервных структур иглой при пункции выше 2-го поясничного позвонка и подбололочечная инъекция вазопрессоров (G.Thorzen, 1947; F. Kennedy, 1951).

Одним из направлений ограничить зону распространения спинальной анестезии явилась методика фракционной инъекции раствора анестетика через иглу или катетер, введенные в субарахноидальное пространство на время операций (А.Ф.Попова-Гутнер, 1948; В.А.Малхасян, 1951; С.В.Рыжков, 1959; W.T. Lemmon, 1944). Однако широкого применения она не нашла, так как почти в 20% случаев сопровождалась головными болями.

Исходя из тех же принципов, Н.М.Амосов (1953) предложил индивидуально-дозированную спинномозговую анестезию дикаином, которая отличалась от фракционной методики непрерывным и очень медленным (0,1 мл/мин) введением раствора анестетика через иглу, которая удалялась после достижения желаемых границ обез-

боливания. Выполнив по этой методике 3000 анестезий, автор отметил выраженное снижение артериального давления только у 5,9% больных. Аналогичный процент привел в последующем и А.А. Шалимов (1960), обобщая свой опыт 2000 спинномозговых анестезий дикаином. При этом у авторов отсутствовали сколько-нибудь серьезные неврологические осложнения, а частота головных болей не превышала 1,3%.

Ценные в практическом отношении результаты дали клинические и экспериментальные работы S.J. Sarnoff, J.G. Arrowood (1946, 1948) и N.M. Greene (1958).

Исследователи показали, что сенсорные и моторные нервные волокна обладают различной чувствительностью к анестезирующему раствору, и варьируя его концентрацией можно получить дифференцированную блокаду. Было также обнаружено, что блокада симпатических волокон по времени очень быстро следует за развитием анальгезии ( P.W. Nathan, T.A. Sears, 1961). Эти данные позволили окончательно преодолеть противоречия во взглядах на вопрос взаимосвязи дыхательных и гемодинамических осложнений спинальной анестезии и выработать единую тактику неостложных лечебных мероприятий.

Следует отметить, что к 50-60 годам спинальная анестезия стала хорошо разработанной и относительно несложной манипуляцией. Во многих хирургических стационарах нашей страны накопленный опыт исчислялся многими тысячами наблюдений (П.И. Андронов, 1953; Н.М. Амосов, 1953; Б.Е. Франкенберг, 1953; С.С. Шариманян, 1959). Неизменным признанием на протяжении более трех десятилетий спинальная анестезия пользовалась в Московском научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Опыт этого учреждения освещен в публикациях Б.А.

Петрова (1948, 1953) и М.В.Затевахиной (1965).

В это же время появилось много зарубежных работ статистического характера, подводивших итог многолетнего опыта применения спинальной анестезии ( С.Л. Nebert, С.В. Tetixick , 1950; R.D. Dripps and L.D. Vandan , 1954; D.P. Todd and H.K. Beecher , 1954; R.A. Scarborough , 1958; D.C. Moore, L.D. Bridenbaugh , 1966).

Анализируя материал, объединяющий почти 600 тыс. операций, выполненных под наркозом и спинальной анестезией за 5 лет в крупнейших лечебных учреждениях Европы и Америки D.P. Todd и H.K. Beecher (1954) отметили тогда, что процент летальных исходов, связанных с обезболиванием, при спинальной анестезии оказался наименьшим. R.D. Dripps и L.D. Vandan (1954) приводят свой более чем 10 тыс. опыт применения спинальной анестезии без неврологических осложнений и летальных исходов.

R.A. Scarborough (1958) приводит сводную статистику 65677 наблюдений с летальностью 0,006%. Особого внимания заслуживает более поздняя статистика D.C. Moore и L.D. Bridenbaugh (1966). Интерес ее в том, что это первая крупная работа (11574 спинальных анестезий), в которой приводятся данные, полученные с помощью обработки перфокарт на ЭВМ. На материале этих авторов было 3 (0,02%) летальных исхода, а частота головных болей не превышала 2,4%.

Поворотным пунктом в истории хирургического обезбоживания стали 50-е годы. С этого периода начинается триумфальное распространение эндотрахеального наркоза. Спинальная анестезия, подобно другим методам проводникового обезбоживания, фактически была составлена и разрабатывалась лишь отдельными энтузиастами.

Однако, как показал опыт более чем 30-летнего применения эндотрахеального наркоза, и этот метод не лишен недостатков и не является универсальным. Данные литературы свидетельствуют, что по-прежнему на любом из этапов проведения наркоза, а также в ближайшем посленаркозном периоде организм больного может пережить ряд серьезных пертурбаций, представляющих собой иногда потенциальную и реальную опасность (Н.Н.Расстригин, 1967; Б.А.Дамир, 1967; Ф.Н.Казанцев, С.С.Таников, 1977; Ф.Ф.Белоярцев, 1977; Б.С.Уваров, Н.А.Мещеряков, 1977; Г.А.Рябов, В.А.Гологорский, 1978; В.И.Сачков и соавт., 1980; В.А.Гологорский и соавт., 1980).

"Именно с этих позиций, - отмечает М.И.Кузин в предисловии к русскому изданию монографии П.К.Лунда (1975) "Перидуральная анестезия", - многие отечественные и зарубежные анестезиологи все чаще обращаются к перидуральной проводниковой анестезии, усматривая в ней не столько метод, способный конкурировать с наркозом или вытеснить его, сколько один из эффективных методов современного анестезиологического пособия"...

Справедливость сказанного, по-видимому, можно отнести и к спинальной анестезии. Доказательством тому служит наметившаяся в последнее время отчетливая тенденция к интенсификации научных исследований в направлении всестороннего изучения этого метода. Результатом явились новые работы, отмеченные глубиной анализа физиологических эффектов спинальной анестезии и всесторонним патогенетическим осмысливанием ее осложнений (Г.И.Коваленко, 1970; Б.Е.Франкенберг и соавт., 1975; С.А.Гешелин, 1978; A.W. Morton ,1975; J. Lassner, P. Morisot ,1976; H. Bergmann ,1977; G.C. Dutta ,1977; H. Nolte ,1978; P.J. McKenzie et al .,1980).

Спинальному обезболиванию уделена одна из центральных глав последнего, наиболее известного руководства по проводниковой анестезии под редакцией проф. J.J.Vonica (1971a). Этому методу посвящены вышедшие недавно специальные монографии P.C.Lund (1971) и R.R.Macintosh, J.A.Lee (1973). Наконец, различные вопросы физиологии и клинического применения спинальной и перидуральной анестезии обсуждались на VI Международном симпозиуме по анестезиологии (Москва, декабрь 1973); место этих методов в современной анестезиологии было одним из программных вопросов на VII Международном конгрессе анестезиологов (Гамбург, сентябрь 1980).

Кроме указанных работ, за последние 10 лет вышли многочисленные публикации, преимущественно в зарубежной периодической научной печати, которые убедительно свидетельствуют о том, что спинальный проводниковый блок весьма успешно может быть использован в различных областях хирургии (В.И.Мелентьев, Я.А.Оргенберг, 1977; В.П.Стасюнас и соавт., 1978; М.Э.Вурст, 1979; Ch. Buchert, 1975; M. Antal et al., 1976; G.C.Dutta, 1977; E. Nauenschild, 1977; A.R.Aitkenhead et al., 1978; J.S. Crawford, 1979; S.W. McGowan, G.F.N. Smith, 1980).

Однако, если целесообразность сохранения спинальной анестезии в арсенале современных методов обезбоживания не вызывает сомнения, то более широкое использование метода во многом упирается в решение следующих двух вопросов: изыскание способа контроля за распространением границ блокады на основе иных принципов, чем применение отличных от ликвора по удельной массе растворов анестетика или выполнение ликворного барботажа; разработка рационального способа профилактики головных болей.

Согласно современным требованиям к технике спинального обез-

болливания место пункции субарахноидального пространства следует строго ограничить в поясничном отделе, причем ниже II-го поясничного позвонка ( P.C.Lund ,1971; R.R.Macintosh, J.A.Lee ,1973; A.W. Morton ,1975; J.Lassner, P.Morisset ,1976; P. Morisset ,1977; E.Haunschild ,1977; H.Bergmann ,1977). Исключая опасность механической травмы спинного мозга, подобная тактика выдвигает в то же время другую проблему. Речь прежде всего идет о том, на какой основе обеспечить блокаду ниже- и среднегрудных спинальных сегментов, т.е. наиболее далеко отстоящих от места пункции.

Как можно судить по последним литературным данным, принципы управления границами спинальной анестезии по-прежнему основаны на учете удельной массы раствора анестетика или выполнении ликворного барботажа ( P.Morisset et al. ,1976; P.S.V.Cox , 1976; J.M.Desmots et al. ,1977; G.C.Dutta ,1977; D.T.Brown et al.,1980; E.Lanz et al. ,1979,1980; D.C.Moore ,1980). При этом вопрос о предпочтительном применении гипер-, гипо- или изобарического растворителя анестезирующего вещества остается дискуссионным.

Обсуждая варианты техники спинального обезболевания, предусматривающие субарахноидальное введение раствора анестетика, который имеет большую или меньшую плотность по отношению к удельной массе ликвора L.Lecron (1974), A.W.Morton (1975), P.Morisset et al. (1976), H.Bergmann (1977), H.Nolte (1978a), L.Nilson (1980) отмечают, что "гравитационные" методы не всегда позволяют точно локализовать аксиальные границы анестезии в соответствии с предполагаемой областью оперативного вмешательства. Авторы связывают это с техническими трудностями, вызванными необходимостью изменять угол наклона операционного

стола, предусматривать естественные изгибы позвоночника, учитывать время интраневрального проникновения местного анестетика (латентный период) и другие факторы.

Изотонический раствор хлорида натрия по удельному весу практически не отличается от спинномозговой жидкости (А.П.Фридман, 1971). Но, чтобы распространить этот раствор аксиально, необходимо прибегать к ликворному барботажу или инъецировать его энергично в относительно больших объемах (P.Morisot et al., 1976; H.Bergmann, 1977; K.L.Bokstein, 1977; H.Nolte, P.Stark, 1979; E.Lanz et al., 1980). Несовершенство такого подхода очевидно, если учесть, что каждый из этих приемов представляет собой довольно грубое внедрение в чувствительные нервные структуры.

Другим наиболее серьезным недостатком спинальной анестезии на сегодня следует, по-видимому, считать головные боли. Как показал опыт последнего десятилетия, частота их возникновения в послеоперационном периоде все еще колеблется в пределах 2,9-10,6% (А.Т.Осташевский, Н.И.Николаев, 1971; В.И.Мелентьев, Я.А.Ортенберг, 1977; В.П.Стасюнас и соавт., 1978; K. Kortum et al., 1979; M.Meyer-Mahne et al., 1979; A. Drissen et al., 1980).

Считается твердо установленным, что патофизиологической основой головных болей прежде всего является прокол в твердой мозговой оболочке, а частота их возникновения находится в прямой зависимости от размеров перфорационного отверстия. Так, например, прицельно выявляя зависимость рассматриваемого осложнения от диаметра пункционной иглы J.Laszner (1973) отметил соответствующие симптомы в 3 раза чаще при увеличении диаметра иглы всего на 0,2 мм.

Исходя из сказанного, некоторые анестезиологи (S.N. Masawa, M.D. Shafci, 1975; H. Bergmann, 1977; E. Naenschild, 1977) рекомендуют выполнять спинальную пункцию через просвет иглы, которой предварительно прокалывают кожу, надостистую и, отчасти, межостистую связки. Преимущества такой комбинации определяются минимальной травматизацией твердой мозговой оболочки, так как диаметр иглы может быть уменьшен до 0,5 мм. Оправданной представляется эта техника и в отношении профилактики возможного заноса инфекции или антисептика с эпидермиса.

Допускается также, что не менее важным звеном в патогенезе головных болей может быть химическое раздражение оболочек спинного мозга, степень выраженности которого определяется дозой местного анестетика (P. Morisot, 1977; R.N. Shetti et al., 1977; P. Dudziak, M. Uinlein, 1978). Правда имеются отдельные клинические работы (S. Saha, 1976; P. Stark, H. Nolte, 1978), указывающие на отсутствие изменений в ликворе после спинальной анестезии. Однако против этих данных приводятся возражения, которые подтверждаются тем, что головные боли очень редко сопровождают диагностические лямбальные пункции (A. Drissen et al., 1980). Принимая этот довод, можно, по-видимому, говорить о невозможности нивелировать вредное влияние местного анестетика на менингеальные оболочки, поскольку уменьшение его дозы неминуемо имеет следствием снижение глубины и укорочение длительности обезболивания.

Касаясь терапии головных болей, многие клиницисты подчеркивают, что медикаментозное вмешательство требуется далеко не во всех случаях. Головные боли, выраженные в легкой степени, обычно проходят самостоятельно через 2-3 дня. Умеренно выраженные симптомы этого осложнения устраняются внутримышечной инъекцией

кофеина, а также внутривенными вливаниями изотонических растворов хлорида натрия или глюкозы ( R.Macintosh ,1976). В более тяжелых случаях некоторые анестезиологи ( S.H.Masavy and M.D. Shafei ,1975; Q. Mohd Akramuddin et al., 1976; A.J. Bart, A.S.Wheeler, 1978; P.J.Poppers ,1978; J.S.Crawford , 1980) пользуются перидуральным введением физиологического раствора или аутокрови. Эффективным средством профилактики этого осложнения R.Macintosh и J.A.Lee (1973), R.N.Shetti и соавт., (1977), K. Meuser-Mahne и соавт. (1979) считают непосредственное введение в перидуральное пространство физиологического раствора или аутокрови после инъекции анестезирующего вещества в субарахноидальное пространство.

Рассмотрев общие положения и основные проблемы применения спинальной анестезии на современном этапе, коротко остановимся на некоторых из последних работ статистического характера.

Среди отечественных публикаций заслуживают внимания данные, приводимые В.И.Мелентьевым и Я.А.Ортенбергом (1977). Обобщая свой 13-летний опыт использования спинальной анестезии (3653 наблюдения), авторы не имели ни одного летального исхода, а из осложнений зарегистрировали у 0,8% больных выраженное снижение артериального давления и угнетение дыхания, у 5% - головную боль и у I больного - переходящие неврологические расстройства.

Спинальная анестезия получила высокую оценку и признание со стороны многих известных зарубежных анестезиологов. Анализируя свой более чем 2 тыс. опыт, A.W.Morton (1975) указывает на отсутствие неврологических осложнений и летальных исходов. "Более того, - отмечает исследователь, - при правильной оценке показаний и противопоказаний смертность от обезболива-

ния может быть существенно уменьшена применением этого метода". Справедливость сказанного подтверждает и Н. Bergmann (1977). Располагая 10 тыс. опытом, автор подчеркивает, что модернизация техники и лучшее понимание физиологических процессов, лежащих в основе действия спинальной анестезии, положили начало новому этапу внимания к этому методу.

Данные о встретившихся на 6228 спинальных анестезий осложнениях приводят за 9 лет D. Stratmann и соавт. (1979). Главными среди них оказались сердечно-сосудистые расстройства (гипотония различной степени выраженности у 6,35% больных, брадикардия при высоких уровнях анестезии - у 7,35%, экстрасистолия - у 1,25%), которые явились причиной летального исхода двух больных. Анализируя в целом летальность от обезбоживания по литературным сведениям, авторы нашли, что при общей анестезии она колеблется от 0,03 до 0,07%, а при спинальной - от 0,01 до 0,06%.

Особо следует выделить сводную статистику P.C. Lund (1971). В ней анализируются результаты применения 582190 спинальных анестезий, из которых 21 тыс. представлена собственными наблюдениями исследователя. На этом материале отсутствовали неврологические осложнения, а процент летальности оказался не выше, чем при эндотрахеальном наркозе. Исследователь полагает, что доводы некоторых анестезиологов о большей опасности спинальной анестезии основаны на данных периода становления метода. Ставшие в то время традиционными неблагоприятные отзывы в медицинской печати, а главное отсутствие достаточных теоретических знаний и практических навыков у многих анестезиологов, создали в последующем столь незаслуженную репутацию этому методу обезбоживания. Автор полагает, что его

большой личный материал дает ему основание считать эту анестезию достаточно безопасной и удовлетворительной. Однако при этом обязательными условиями должны явиться безупречная техника и глубокое понимание физиологических эффектов анестезии применяемым ее лицом.

Мы остановились более подробно на обзоре P.C.Land по двум причинам. Во-первых, это наиболее крупная из известных нам сборных статистик за последние 10 лет. Во-вторых, оценку анестезии дает и высказывает свое отношение к ней анестезиолог, широко осведомленный не только в возможностях проводниковых видов обезболивания, но и современной анестезиологии в целом.

Резюмируя изложенное, хотелось бы напомнить слова С.С.Иди-на из предисловия к изданной под его редакцией в 1943 г. книге "Заметки по военно-полевой хирургии" (с.13): "В медицине часто бывает, что позабытый или обновленный способ лечения при улучшенной технике или уточненных показаниях начинает давать результаты, о которых прежде можно было только мечтать. Лично я все больше прихожу к выводу, что если какая-нибудь идея не дает полного эффекта с р а з у , но к ней на протяжении годов и десятилетий упорно возвращаются умы данной специальности, то вероятнее всего, что идея сама по себе не только правильна, но что обязательно наступит период, когда она с необходимыми коррективами развернет все свои богатые возможности".

## 2. П е р и д у р а л ь н а я а н е с т е з и я

Основоположником перидуральной анестезии принято считать F. Pages (1921). В основе метода лежит идея A. Sicard (1911) о непосредственной фармакологической блокаде нервных стволов, проходящих через перидуральное пространство путем пункции последнего через межостистый промежуток. Предложенный прежде

всего для того, чтобы избежать опасностей и осложнений спинальной анестезии, перидуральный проводниковый блок, между тем, преодолел более длинный путь становления. Причин для этого было несколько. В нашей стране широко изучалась и успешно внедрялась в клиническую практику местная анестезия по методу А.В.Вишневого. В странах Европы и Американского континента был период увлечения барбитуратами, а затем на рубеже 40-50 годов получил распространение эндотрахеальный наркоз. Кроме того, сохраняла свое положение и спинальная анестезия, которая была для хирургов более освоенным методом.

Систематическое изучение и применение перидуральной анестезии в хирургической практике началось с 50-х годов. Этот этап отмечен появлением многочисленных публикаций, касающихся таких принципиально важных вопросов, как изучение анатомо-топографических взаимоотношений элементов перидурального пространства, выяснение механизма развития перидуральной блокады, усовершенствование техники выполнения анестезии, анализ причин специфических ее осложнений. В соответствии с целью и задачами настоящей работы, мы сочли необходимым более подробно остановиться именно на этих аспектах. Вопросы функционального состояния организма в условиях перидуральной анестезии, а также различные области клинического применения этого метода подробно освещены в обзоре В.А.Светлова и соавт. ( 1972 ) и обстоятельных монографиях В.С.Щелкунова (1976) и Р.В.Вромпаге (1978).

Согласно анатомическим данным перидуральное пространство представляет собой узкую щель между твердой мозговой оболочкой и стенкой позвоночного канала. Размеры его подвержены индивидуальным колебаниям, связанным с возрастом, изгибами позвоночника, ликворным давлением, но имеют тенденцию увеличивать-

ся в каудальном направлении и составляют в поясничном отделе 6-8 мм. Перидуральное пространство заполнено рыхлой жировой клетчаткой и венозными сплетениями; в нем проходят медуллярные артерии и лимфатические сосуды (Г.А.Нектонова, 1950; И.П. Изотов, 1953; В.Н.Пронин, 1957; И.З.Козлов, 1959; Ф.С.Ткач, 1962а; Р.А.Cheng, 1963). Через боковые отделы перидурального пространства проходят передние и задние, имеющие в своем составе спинальные ганглии, корешки спинного мозга, конвергируя к межпозвоночным отверстиям, они далее переходят в спинномозговые нервы. Подобно спинному мозгу корешки окружены тремя оболочками. Располагаясь обособленно, они образуют корешковые субдуральные и субарахноидальные пространства, которые сообщаются с одноименными пространствами спинного мозга.

Экспериментальными работами J.V.Brierley, P.J. Field, (1948), J.V.Brierley (1950) было показано, что твердая мозговая оболочка, покрывающая спинальные корешки, является местом перехода коллоидных растворов из перидурального пространства в субарахноидальное. Анатомо-гистологические особенности корешковых оболочек позволили уточнить работы K. Welch и M. Pollay (1963) и T.R. Shantha и J.A. Evans (1972). Изучая серию препаратов спинного мозга людей и обезьяны *Macaca irus*, исследователи установили, что паутинная оболочка образует ворсинчатые разрастания, проникающие частично или полностью в толщу твердой мозговой оболочки и через нее в перидуральное пространство. Проникновение арахноидальной ткани наблюдается также в экстрадуральные вены и спинальные ганглии (рис.1).

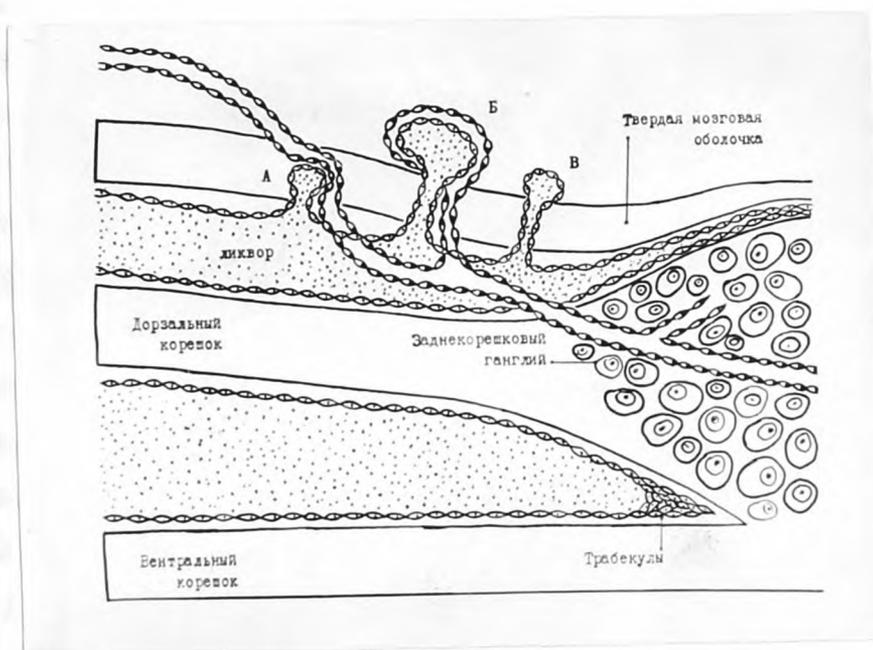


Рис.1. Схема деления арахноидальных пролифераций в муфтах спинальных корешков на 3 принципиальных типа (приводится из монографии Р.Р.Вромэге, 1978).

А - арахноидальная ворсинка прилегает к тонкой стенке вены, проходящей через твердую мозговую оболочку;

Б - арахноидальная ворсинка пронизывая твердую мозговую оболочку внедряется в одно из расширений экстрадуральной венозной сети, покрывающей муфту спинальных корешков;

В - арахноидальная ворсинка пронизывает твердую мозговую оболочку и свободно лежит в эпидуральном ядре.

В неврологии эти анатомические образования известны под названием пахионовы грануляции. Допускается, что через них происходит резорбция ликвора в венозную систему, хотя окончательно их физиологическая роль не установлена (А.П.Фридман, 1971).

Таким образом, согласно современным анатомо-морфологическим данным твердая мозговая оболочка не представляет собой абсолютно непроницаемой мембраны для прохождения местного анестетика к корешкам спинного мозга. Это позволило пересмотреть существовавшие ранее представления о механизме развития перидуральной анестезии.

Длительное время полагали, что анестетик блокирует смешанные спинномозговые нервы сразу после их выхода через межпозвонковые отверстия, вызывая множественный паравертебральный блок (С.М.Сейт-Умеров, 1953; И.П.Изотов, 1953; В.Н.Пронин, 1957; Д.Ю.Брянцев, 1966; Х.Х.Халий, 1967; R. Bruce-Smith, 1954; D.C. Moore et al., 1957; P.A. Cheng, 1963). Это простое объяснение, казалось бы, подтверждали многочисленные экспериментальные и анатомические исследования с введением в перидуральное пространство окрашенных растворов и рентгенконтрастных веществ. Распространяясь по перидуральному пространству продольно, они одновременно проходили через межпозвонковые отверстия в паравертебральное пространство, омывая здесь спинномозговые нервы. Однако, как показали исследования P.R. Bromage (1962), адекватная анестезия развивалась и в тех наблюдениях, когда анестезирующий раствор не выходил за пределы перидурального пространства.

Другая точка зрения на механизм развития перидуральной анестезии допускала, что местом приложения действия анестетика мо-

гут быть спинальные ганглии (В.Ф.Сенютевич, 1953; Г.А.Баиров и Д.И.Парнес, 1969; M.J. Frumin et al., 1953). При этом в качестве довода указывалось на истончение твердой мозговой оболочки в области заднекорешкового ганглия и первоначально сенсорный характер проводниковой блокады. В то же время эти представления не были в состоянии объяснить прямую связь между концентрацией раствора анестетика и границами перидуральной анестезии, на что впервые обратил внимание P.R. Bromage (1962a, 1965, 1967).

Согласно сложившейся к настоящему времени концепции, механизм развития перидуральной анестезии представляет собой сложный процесс. Различные исследователи показали, что местный анестетик присутствует в спинномозговой жидкости после введения его в перидуральное пространство (D.O. Rudin et al., 1951; M.J. Frumin et al., 1953; P.F. Foldes et al., 1956; J.E. Usubiaga et al., 1964; H. Nolte, 1978). Так по данным J.E. Usubiaga и соавт. (1964) через твердую мозговую оболочку диффундирует до 7-10% всей введенной дозы анестетика. При этом особый интерес представлял тот факт, что концентрация анестетика в ликворе оказалась пороговой по отношению к проводникам болевой чувствительности. Такого рода исследования дали основание считать перидуральный проводниковый блок "отсроченной" спинномозговой анестезией, время наступления которой затягивается вследствие медленной диффузии анестетика через твердую мозговую оболочку. Однако против этой точки зрения также имеются возражения. Наиболее серьезные из них сводятся к тому, что период нарастания концентрации анестетика в ликворе по времени не совпадает с периодом развития максимального эффекта обезболивания (П.К. Лунд, 1975; P.F. Foldes et al., 1956).

Крупную серию клинических и экспериментальных работ по вопросу о механизме развития перидуральной анестезии провел Р.Р.Врошаге, (1962-1978). Не имея возможности детально остановиться на публикациях этого автора, мы ограничимся лишь основными сведениями из его монографии, вышедшей в 1978 г.

Изучая распределение введенного в перидуральное пространство радиоактивного ксилокаина ( меченного  $C^{14}$ ), Р.Р.Врошаге смог отметить, что максимальная концентрация анестетика присутствует в интрадуральных отделах спинальных корешков. Меньшая радиоактивность была обнаружена в мягкой и твердой мозговых оболочках и, наконец, минимальная - на периферии спинного мозга. Высокая тканевая концентрация анестетика в интрадуральных отделах корешков позволила предположить наличие здесь высокой проницаемости твердой мозговой оболочки. Привлекая данные анатомического взаимоотношения мозговых оболочек и ограниченных ими пространств вдоль спинальных корешков, автор допустил, что диффузия местных анестетиков из перидурального пространства происходит через арахноидальные ворсинчатые пролиферации, пронизывающие твердую мозговую оболочку по ходу корешков. Далее анестетик проникает в субдуральные и субарахноидальные пространства корешков и, блокируя здесь дорзальные и вентральные спинальные корешки, распространяется в периферическом и центральном направлениях, вызывая вторичную паравертебральную и субарахноидальную блокаду. Причем эффекты спинальной анестезии реализуются через спинномозговую жидкость, которая играет роль промежуточной диффузионной ( транспортной) среды. Общая же доза анестетика, способная проникнуть в субарахноидальные пространства корешков, зависит от градиента концентрации используемого раствора: большой объем слабоконцентрированного раствора

будет широко распространяться продольно в перидуральном пространстве, но плохо диффундировать, тогда как небольшой объем концентрированного раствора будет мало распространяться, а диффузия его будет значительной, что приведет к обширному аксиальному распространению границ обезболивания.

В свете изложенного P.R.Вропаге удачно объясняет ряд отмеченных им впервые явлений: 1) причину развития перидуральной блокады в условиях, исключающих паравертебральное проникновение анестетика через межпозвонковые отверстия; 2) факт расширения зоны блокады при увеличении концентрации местных анестетиков в небольших объемах раствора; 3) зависимость между возрастом больного и дозой местного анестетика, требующейся для блокады одного спинального сегмента.

Исследователь исходит из того, что в процессе старения уменьшается количество миелина в мягкотных нервных волокнах, истончаются и становятся более проницаемыми оболочки спинальных корешков, уплотняется эпидуральная жировая клетчатка, практически закрываются межпозвонковые отверстия вследствие укорочения позвоночника, утолщаются кровеносные сосуды перидурального пространства из-за развития в них атеросклероза. Все это создает предпосылки к преимущественно продольному распространению анестетика по перидуральному пространству и повышению в нем остаточного давления на более длительное время непосредственно после введения анестезирующего раствора. Последний фактор, увеличивая скорость и масштабы субарахноидальной диффузии анестетика через пахионовы грануляции, тем самым расширяет границы обезболивания. Отсюда автор делает вывод о необходимости линейно снижать сегментарную дозу по мере увеличения возраста больного. По его данным при перидуральной анестезии, выполненной 2% раствором лидокаина, объемная сегментарная доза при-

обретала максимальную величину к 18-летнему возрасту (1,8 мл/спинальный сегмент), а к 100-летнему возрасту не превышала потребной дозы для ребенка 4 лет (0,4 мл/спинальный сегмент). Необходимость в снижении сегментарной дозы была также отмечена при проведении перидуральной анестезии больным с выраженным атеросклерозом (независимо от возраста) и во время беременности.

Приведенную концепцию P.R. Bromage разделяют многие анестезиологи (П.К. Лунд, 1975; В.С. Шелкунов, 1973, 1976; H. Nolte<sup>o</sup> 1978; N.E. Sharrock, 1978; S.P. Stainthorp et al., 1978; W.Y. Park et al., 1980). Однако существует и расхождение мнений относительно возможности строго контролировать границы обезболивания на основе принципа расчета сегментарной дозы раствора анестетика. Так, например, на основании тщательных статистических исследований E.M. Grundt и соавт. (1978, 1978a) сочли возможным опровергнуть существующие утверждения о прямой зависимости между объемом раствора анестетика и количеством заблокированных спинальных сегментов. Не было выявлено и увеличения зоны распространения анестезии при беременности и наличии у больных атеросклеротического поражения сосудов. Возраст больных также не имел существенного значения. Авторы пришли к заключению, что анатомические особенности перидурального пространства и прежде всего его емкость или, иначе говоря, телосложение пациента в каждом конкретном случае, оказывает большее влияние на зону распространения анестезии, чем перечисленные выше факторы.

Таким образом, механизм распространения раствора анестетика по перидуральному пространству продолжает оставаться одним из наиболее спорных вопросов физиологии перидуральной анестезии. Тем не менее, практическое воплощение концепции

позволило, по данным В.С.Щелкунова (1976), значительно увеличить эффективность этого метода и значительно снизить опасность развития тяжелых дыхательных и гемодинамических расстройств.

Уместно отметить, что на протяжении последних 10-15 лет в результате интенсивной разработки важнейших аспектов перидуральной анестезии в ведущих лечебных учреждениях нашей страны также был сделан существенный вклад в понимание основных физиологических сдвигов, происходящих в организме больного в условиях самой перидуральной блокады и во время операций под этим видом обезболивания. Среди вышедших за это время публикаций выделяются работы В.С.Щелкунова (1969, 1976, 1980), который давно известен своими исследованиями в этой области и является автором ценной монографии о перидуральной анестезии. Имеются серьезные работы, посвященные клинико-электрофизиологической оценке спинальной и перидуральной анестезии (Ф.Ф. Белоярцев, А.Т.Матвеев, 1978; Ф.Ф.Белоярцев, 1980; А.Т.Матвеев, 1980). Глубиной анализа состояния адаптационных систем организма больного при операциях в условиях перидуральной анестезии отмечены диссертация Н.В.Савушкина (1978) и публикация В.В.Королева и соавт. (1977, 1978, 1979), В.А.Бабаева и соавт. (1980).

Кроме анатомических и физиологических аспектов перидуральной анестезии, внимание клиницистов постоянно привлекают вопросы техники ее выполнения.

Многочисленные приемы, предложенные для определения момента попадания иглы в перидуральное пространство, базируются на двух физических явлениях: исчезновении чувства сопротивления после прохождения иглой желтой связки и выявление феномена отрицательного давления. При этом в поисках оптимального крите-

рия правильности выполненной пункции предпринималось прежде всего множество попыток усовершенствовать первый, тактильный вариант. Так, М.С.Александров (1954) предложил заменить физиологический раствор в шприце на воздух, указывая, что данная модификация не затрудняет оценку ликвора при случайной пункции твердой мозговой оболочки. P.C.Lund и соавт. (1958) рекомендуют использовать в шприце дистиллированную воду, которая при точном попадании иглы в перидуральное пространство вызывает незначительное чувство жжения. Другое предложение, подтверждающее правильность расположения иглы, заключается в проведении аспирационной пробы или пробы с частичным обратным заполнением шприца после инъекции 1 мл раствора анестетика и 1 мл воздуха ( D.C.Moore, 1967). Наконец, поскольку тест "утраты сопротивления" основан на субъективных ощущениях анестезиолога, разработано множество механических приспособлений в виде различных индикаторов (П.К.Лунд, 1975; V.Mullan • R.B.Sweet, 1971).

Анализируя степень достоверности существующих модификаций перидуральной пункции, С.Ж.М.Давкин (1963) отметил, что признак "утраты сопротивления" дает ложные ощущения от I до 11%. Средняя же надежность теста составило 97%.

Говоря о перспективах совершенствования тактильных методов идентификации перидурального пространства, следует остановиться на вышедшей недавно работе Н.Е. Шарток (1979). Выполняя перидуральную анестезию, исследователь во время пункции соединил иглу с трансдуссером давления и шприцем, заполненным воздухом, что позволило тонко измерять давление в любой точке на пути продвижения иглы. Оказалось, что еще на этапе прохождения связочного аппарата могут иметь место эффекты, имитирующие

тест "потери сопротивления". Было установлено, что чаще они встречаются у пожилых больных и в основном связаны с дегенерацией межкостистых связок по типу образования так называемых полостей, попадание в которые и дает ложные ощущения.

С позиций этих новых данных, по-видимому, можно объяснить большую вариабельность частоты неудачных анестезий, которая по литературным сведениям колеблется в пределах от 1 до 10% (Н.И.Журавлева, 1971; Л.М.Мунькин, 1974; П.Г.Плинер и соавт., 1975; П.К.Лунд, 1975; В.А.Светлов, Н.Х.Кольцов, 1977; Л.С.Харчев и соавт., 1977; Ю.Н.Муравьева, 1978; Н.Б.Сазонов, 1979).

Недостатки теста "потери сопротивления" привлекают внимание анестезиологов еще к одному варианту идентификации перидурального пространства — регистрации отрицательного давления.

Этот феномен был впервые выявлен Е. Janzen в 1926 г. во время выполнения спинальной пункции. Исследователь предположил, что по мере продвижения иглы в глубь перидурального пространства происходит коническое оттеснение твердой мозговой оболочки и тем самым в точке пункции создается разрежение. Воззрения на отрицательное давление как артефакт пункции подтвердил вскоре I.M.Eaton (1939). Вводя две иглы перидурально, он через одну из них отметил возрастание разрежения до 14 см вод.ст. по мере увеличения конуса компрессии в твердой мозговой оболочке, создаваемого второй иглой.

Однако, согласно данным более поздних работ, контакт иглы с твердой мозговой оболочкой далеко не всегда позволяет получить разрежение. В серии наблюдений над 1176 больными С.Д.М. Dawkins (1963) во время пункции перидурального пространства с присоединенным к игле индикатором Одома зарегистрировал отрицательное давление в поясничном отделе в 72,8%, а в грудном-

в 51,8%. Максимальная величина разрежения по данным этих авторов находится в пределах 9-16 см. вод.ст. Согласно же специальным исследованиям В.С.Щелкунова (1976), амплитуда колебания давления составляет 4,5-15 см вод.ст. в положительно-отрицательном или только положительном диапазоне.

Природа отрицательного давления в перидуральном пространстве по-настоящему не выяснена. Допускается, что оно может быть обусловлено изменением положения тела больного во время пункции, глубиной введения иглы, наличием перемежающегося внутригрудного отрицательного давления и другими факторами.

Таким образом, наиболее слабым звеном в технике перидуральной анестезии является момент пункции перидурального пространства. Именно на этом этапе обнаруживаются недостатки, которые находят выражение не только в технических трудностях и неудачах, но и серьезных осложнениях. Тенденция к более широкому использованию метода в клинической практике заставляет обратить особое внимание именно на эту сторону проблемы и дать ему объективную критическую оценку.

Накопленный клинический опыт показывает, что нередким и, пожалуй, самым опасным осложнением остается незамеченный прокол твердой мозговой оболочки и, как следствие, тотальный субарахноидальный блок. Как можно судить по многочисленным литературным данным, это осложнение встречается в пределах 0,1-3% и иногда может быть причиной летального исхода (К.М. Дьяченко, В.С.Глазков, 1968; М.Н.Зильберман и соавт., 1971; Д.И.Даренский, 1975; П.К.Лунд, 1975; П.Г.Плинер и соавт., 1975; А.А.Воронцов, О.Я.Порохоняк, 1978; Н.Б.Сазонов, 1978; D.H.Adamson, 1973; J.E.Boys, P.F.Norman, 1975; W.F.Henschel, 1977; J.M.Downing, 1980; O.Schulte-Steinberg, 1980; M.C.Soulard-

Dejevas et al, 1980 и др.).

Недостаточная четкость физических тестов, на которых базируется техника идентификации перидурального пространства, определяет также реальную опасность механического повреждения проводящих путей спинного мозга при пункции позвоночного канала в грудном отделе с целью получения строго сегментарного типа регионарной блокады. Длительное время полагали, что это осложнение сопровождается перидуральной анестезией, в отличие от спинальной, крайне редко. Однако анализ периодической научной печати за последние 10 лет выявляет скорее обратную тенденцию. Доказательством тому служат многочисленные сообщения о имевших место единичных и серийных неврологических осложнениях (Д.И. Даренский, 1975; В.А. Макарова, В.С. Щелкунов, 1975; В.А. Светлов, Н.Х. Кольцов, 1977; Е.А. Соколов и соавт., 1978; С. J. M. Dawkins, 1969; D. Urguhard-Nay, 1969; J. E. Usubiaga, 1970, 1975; F. A. D. Klemann, 1975; J. M. Downig, 1980 и др.). В этой связи, по-видимому, нельзя не согласиться с мнением П.К. Лунда (1975), который считает, что неврологические нарушения сопровождают перидуральную анестезию несколько чаще, чем это принято считать, и что большинство из описанных параличей обусловлены ошибками в технике и прямой травмой спинного мозга. Не разделяя общепринятой точки зрения относительно требуемого соответствия между местом пункции перидурального пространства и предполагаемой областью оперативного вмешательства, автор указывает на необходимость ограничить уровень введения анестетика ниже первого поясничного позвонка. При этом во время операций на органах брюшной полости и таза рекомендуются применение больших объемов анестезирующего раствора, чтобы создать зону блокады от пятого крестцового сегмента до нужного

уровня грудных сегментов ( $T_4 - T_7$ ).

В группе неудач и осложнений перидурального обезболивания, не связанных с погрешностями методики пункции, относительно часто встречаются мозаичный характер регионарной блокады, недостаточная ее глубина и продолжительность, а также общетоксические реакции и неврологические расстройства сосудистого происхождения.

О качественном недостатке перидуральной анестезии в виде сохранения отдельных участков кожной чувствительности или неполноценного обезболивающего эффекта сообщают многие авторы (Ф.С.Ткач, 1962а; Н.И.Журавлева, 1971; В.Н.Лесков, 1971; В.М.Московцев, В.Ф.Шестаков, 1974; В.А.Свезлов, Н.Х.Кольцов, 1977; П.Г.Шинер и соавт., 1975; Л.С.Харчев и соавт., 1977; Ю.Н.Муравьева, 1978; И.Е.Ненашев и соавт., 1987; P.R.Bromage, 1972; M.C. Brau, L.E.S. Carrie, 1978 и др.). Чаще это касается сегментов, получающих иннервацию от более крупных нервных стволов — последних поясничных и первых крестцовых. Анестезия в них наиболее трудно достижима, так как интраневральная концентрация анестетика зависит от соотношения поверхности к площади поперечного сечения нервных стволов, которая здесь будет наименьшей (P.R.Bromage, 1967, 1971). Это обстоятельство необходимо учитывать и по отношению к большим соматическим нервным волокнам, содержащим миелин, по которым передаются двигательные, тактильные и проприоцептивные импульсы. Отличаясь высоким порогом к блокирующему действию местного анестетика, они соответственно выключаются высокой его концентрацией (R.N.de Jong, J.N.Waglan, 1963).

И действительно, клинические наблюдения подтверждают, что адекватная анестезия и миорелаксация при выполнении длительных

и травматичных операций достигаются именно применением концентрированных растворов местного анестетика (Н.И.Расстригин и соавт., 1974; Э.Б.Киржмеер, Н.М.Хоменко, 1975; Н.С. Зуев и соавт., 1981; A. Lobera et al., 1974; P. Porreys et al., 1975; D.C. Moore et al., 1978; P. Jørgensen, 1978). Однако, нивелируя качественный недостаток перидуральной анестезии, такой подход одновременно выдвигает другую проблему. Речь прежде всего идет о резорбтивном действии местного анестетика, поскольку общая его доза в этих условиях не всегда может быть ограничена пределами высшей однократной дозы, допускаемой официальными руководствами по фармакологии.

Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что токсические проявления, вызываемые анестезирующим веществом довольно разнообразны, а частота их возникновения по данным различных авторов колеблется в пределах 0,2 - 24% (В.А. Светлов, Н.Х.Кольцов, 1977; Э.К.Николаев и соавт., 1977; Я.А. Ортенберг и соавт., 1977; Е.А.Соколов и соавт., 1978; J.J.Vonica et al., 1957; A. Lobera, 1974; W.F.Henichel, 1977; R.H.de Jong, 1979, 1980). Не представляя большой опасности для больного в легких случаях, более тяжелые интоксикации характеризуются судорожным синдромом, который может сопровождаться грубыми гемодинамическими и дыхательными расстройствами, требующими иногда всего комплекса реанимационных мероприятий (П.П.Булгаков, 1961; Ф.С.Ткач, 1962б; Е.А.Вагнер и соавт., 1974; Г.Ф.Герасимов, 1979 и др.).

Становится также очевидным, что частота резорбтивно-токсических проявлений местного анестетика будет возрастать, если с целью профилактики неврологических осложнений ограничить уровень пункции перидурального пространства ниже окончания спин-

ного мозга и вводить, как это рекомендуют некоторые авторы (П.К.Лунд, 1975; С.Ж.М. Dawkins, G.C.Steel, 1971; P.R.Bromage, 1978), достаточно большие объемы анестезирующего раствора с тем, чтобы из поясничного отдела блокировать требуемое количество грудных спинальных сегментов.

Среди тактических мероприятий по предупреждению резорбтивных эффектов анестезирующего вещества наиболее широкое применение нашли рекомендации добавлять к раствору анестетика адреналин (1:1000) из расчета 1 капля на 5 мл. Уменьшая скорость сосудистой абсорбции анестетика за счет вазоконстрикции, адреналин снижает как опасность, так и частоту развития общих токсических реакций. Одновременно в связи с увеличением времени контакта анестетика с нервными структурами возрастает глубина и продолжительность обезболивания (П.К.Лунд, 1975; В.С. Щелкунов, 1976; Т. Murphy et al., 1976; P.R. Bromage, 1978).

Представляясь физиологически обоснованным средством коррекции значительной части недостатков перидуральной анестезии, применение адреналина в то же время сопряжено с опасностью развития локального вазоспазма. На неврологические нарушения, связанные с нарушением кровообращения в радикуло-медуллярных артериях указывают многие авторы (А.М.Львовский и С.Л.Тыгайло, 1970; А.А.Скоромец, 1974; J. Catterberg, T. Insausti, 1964; С.Ж.М.Дэвкинс, 1969; D.Peebles, W. Slack, 1971; P.D. Harrison, 1975 и др.). Детальный же анализ имеющихся литературных сведений по этой проблеме дает основание считать дискуссионным целесообразность сочетания анестезирующего вещества даже с ничтожными дозами адреналина.

Уместно отметить, что вопрос о длительности действия перидуральной анестезии имеет свое принципиальное разрешение в

методике катетеризации перидурального пространства, которая, казалось бы, позволяет отказаться от добавления адреналина к анестезирующему раствору. Однако при этом для достижения глубокого обезболивания и регионарного мышечного расслабления требуется применение концентрированных растворов местного анестетика. В равной мере в этих условиях остаются неразрешенными и другие затронутые выше вопросы эффективности и безопасности перидуральной анестезии.

Таким образом, в процессе углубленного изучения перидуральной блокады выявился ряд ее особенностей, способных привести к развитию серьезных специфических осложнений. Следует, однако, отметить, что они не являются чем то неизбежно сопутствующими этому методу обезболивания. Приведенные сведения отражают результаты обширного клинического опыта, из которого, в соответствии с целью и задачами настоящей работы, нами выделены наиболее слабые стороны перидуральной анестезии.

Преимущества перидурального обезболивания подчеркиваются в сообщениях многих анестезиологов. Воздействуя на периферическое звено рефлекторной дуги, этот метод, по аналогии со спинальной анестезией, эффективно устраняет условия для замыкания рефлексов в ответ на операционное воздействие. Поэтому нельзя не отметить справедливые замечания Ф.Ф.Белоярцева (1977) и поучительные высказывания Ю.Н.Шанина (1982) о том, что многие из имеющихся в нашем распоряжении виды общей анестезии не в состоянии полностью предотвратить поступление в ЦНС чувствительной импульсации и излишнюю эфферентную симпатическую стимуляцию, в связи с чем при дальнейшей разработке методов адекватного хирургического обезболивания следует шире использовать положительные свойства спинальной, перидуральной и других видов регионарных блокад.

## Глава II

### ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

#### И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### I. Общая характеристика больных

Для реализации цели и задач, сформулированных в начале работы, нами проведены исследования у 360 больных в возрасте от 18 до 91 года (табл. 1). Старше 50 лет было 102 (28,3%) больных. Мужчин было 147, женщин - 213.

По характеру заболевания 215 (59,7%) больных относились к общехирургическому профилю, 66 (18,3%) - к гинекологическому и 79 (22%) - к травматологическому. Оперативные вмешательства выполнялись у них преимущественно в плановом порядке и исключительно на органах и тканях, расположенных ниже диафрагмы (табл. 2).

Из указанного числа наблюдений, которые осуществлялись нами за период 1977-1981 гг., спинально-перидуральная анестезия использована при 210 операциях, перидуральная - при 100, спинальная - при 50. В структуре всех применявшихся видов обезболивания в отделении анестезиологии больницы скорой медицинской помощи г.Целинограда удельный вес методов регионарной анестезии составил в годы выполнения работы от 10,5 до 15,8%.

Ряд больных помимо основного патологического процесса имели различные сопутствующие заболевания. У большинства из них (34,4%) отмечались нарушения функции сердечно-сосудистой системы, вызванные хронической ишемической болезнью сердца, миокардиосклерозом, гипертонической болезнью. У 17,2% больных наблюдались также заболевания, как хроническая пневмония, сахарный диабет, тиреотоксикоз, ожирение III-IV степени и другие. В целом лишь 48,4% наших больных не имели системных расстройств.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст больных, в годах	:		Количество больных
	Мужчин	Женщин	
18 - 20 .....	9	8	17
21 - 30 .....	36	31	67
31 - 40 .....	31	59	90
41 - 50 .....	28	46	74
51 - 60 .....	15	28	43
61 - 70 .....	21	19	40
71 - 80 .....	5	13	18
81 - 90 .....	1	9	10
91 - 100 .....	1	-	1
<b>Итого . . . .</b>	<b>147</b>	<b>213</b>	<b>360</b>

Таблица 2

Распределение больных по характеру оперативного вмешательства

Характер вмешательства	: Число наблюдений	
	абс.	%
Операции на желудке .....	15	4,17
желчных путях .....	43	11,94
кишечнике .....	39	10,83
Лапаротомии .....	4	1,11
Грыжесечения .....	25	7,00
Ампутация и экстирпация матки, удаление придатков .....	66	18,30
Операции на аноректальной зоне .....	32	8,88
Удаление варикозно расширенных вен нижних конечностей .....	57	15,80
Остеосинтез по поводу перелома бедренной и большеберцовой костей .....	79	22,00
<b>всего . . . .</b>	<b>360</b>	<b>100</b>

У остальных они были умеренно выраженные (28%), значительные (17,9%) или тяжелые (5,7%).

## 2. Подготовка больных к операции

Участие анестезиолога в обследовании и предоперационной подготовке больного, которому предполагалось выполнить операцию под одним из методов регионарной анестезии, мы считали таким же непреложным правилом, как и при проведении общего обезболивания.

Осматривая больного на более ранних этапах, нами оценивалось его состояние по данным анамнеза, объективного осмотра, сведениям из истории болезни. Особое внимание обращали на функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Выявив какие-либо нарушения, важные с точки зрения готовности больного перенести операцию и анестезию, нами назначались дополнительные исследования, медикаментозные средства, инфузионная терапия. Назначения согласовывались с лечащим врачом.

Выбирая метод регионарного обезболивания, мы в беседе с больным объясняли, почему отдано предпочтение этому виду анестезии. Обязательно подчеркивали, что все манипуляции будут безболезненны, что по желанию во время операции он будет спать. Если больной все же оставался скептически настроенным, мы не навязывали ему избранный метод анестезии. Заканчивая осмотр, обращали внимание на состояние кожи спины и конфигурацию остистых отростков, рекомендовали строго выполнять все назначения по подготовке желудочно-кишечного тракта.

Особое место в предоперационной подготовке больных отводили адекватной премедикации. Для этой цели широко использовали

малые транквилизаторы, наркотические анальгетики, спасторные и антигистаминные препараты. Обычно накануне операции на ночь назначали 5-10 мг седуксена и 25 мг лминала. В день операции за 30-40 мин до начала обезболивания внутримышечно вводили 10-20 мг промедола, 10-20 мг димедрола и, если не требовалось участие больного в проведении специальных исследований, 5-10 мг седуксена. Атропин использовали непосредственно на операционном столе в дозе 0,3-1 мг. Вазопрессоры для превентивной стабилизации артериального давления не применяли, предпочитая предварительную инфузионную терапию, которую проводили в объеме 200-400 мл одним из плазмозамещающих растворов.

### 3. Специальные методы исследования и контроля

#### а) Оценка клинической картины проводниковой анестезии

Клиническое изучение нервных процессов, с расстройством которых связано развитие и поддержание регионарного обезболивания на уровне спинномозговых нервов, проводили общепринятыми в неврологической диагностике приемами. Оценивалась степень подавления болевой, температурной, тактильной и мышечно-суставной чувствительности, а также активность вызванных брюшных, коленного и подошвенного рефлексов.

Болевая чувствительность исследовалась дозированным покалыванием с помощью специально сконструированной иглы. Болевое раздражение наносили, чередуя с тактильными. Больным при этом давалось задание отметить укол словом "остро", прикосновение (павильоном иглы) - словами "тупо", "не чувствую".

Температурная чувствительность изучалась с учетом двух ее видов: тепла и холода. Пользовались двумя пробирками, в одну из которых наливали подогретую воду (50-60°), а в другую -

холодную ( $4-8^{\circ}$ ). Прикасаясь к зоне анестезии той или иной пробиркой, больному предлагалось дифференцировать вид температурного раздражителя.

Мышечно-суставное чувство оценивалось способностью пациента распознавать пассивные движения в межфаланговых суставах пальцев стопы и голеностопных суставах.

Брюшные рефлексы вызывались штриховым раздражением кожи живота: ниже реберных дуг - верхние, на уровне пупка - средние, над пупартовыми связками - нижние. Подошвенный рефлекс получали в ответ на штриховые раздражения, которые наносили по наружному краю подошвы.

Клинически степень подавления каждого вида чувствительности и рефлексов классифицировалась по 3-х бальной шкале:

- I - чувствительность и рефлексы сохранены;
- II - чувствительность притуплена, рефлексы выше;
- III - чувствительность притуплена, рефлексы не вызываются.

Состояние чувствительности и рефлексов изучалось в динамике для получения данных о глубине обезболивания, длительности латентного периода и продолжительности периода поддержания анестезии.

Время латентного периода определялось от момента введения анестетика до наступления развернутой клинической картины регионарного обезболивания. Сведения о продолжительности периода поддержания анестезии собирались с учетом рекомендаций P.R. Bromage (1978) понимать под длительностью эффекта время от полного распространения анестезии до момента, когда ее верхние границы снизятся на один-два спинальных сегмента.

Границы анестезии оценивали по числу заблокированных спинальных сегментов, руководствуясь при этом схемой сегментар-

ной кожной чувствительности ( рис. 2)

Рис. 2. Сегментарная кожная иннервация  
у человека ( Р.В.Вропаге , 1978).

Данные о временных характеристиках анестезии и распространении ее границ собирались у эмоционально уравновешенных больных, которым не назначалась премедикация, вызывающая глубокий седативный эффект.

б) Методика электрофизиологической оценки глубины  
проводникового блока

Электрофизиологическая оценка глубины блокады проводимости нервных импульсов по корешкам спинного мозга производилась с целью изучения механизма действия местного анестетика, введенного в субарахноидальное или перидуральное пространство. Пользовались методикой тестирования чувствительных волокон группы А-а, входящих в состав смешанного большеберцового нер-

ва (Ф.Ф.Белоярцев, А.Т.Матвеев, 1978; Ф.Ф.Белоярцев, 1980).

Физиологическая суть методики состоит в том, что при электростимуляции большеберцового нерва редкими одиночными импульсами в иннервируемой им камбаловидной мышце возникает электрический разряд - рефлекс Гофмана, или так называемый Н-ответ. Его характерным признаком является большой латентный период (25-30 мс.). Начиная регистрироваться при пороговых значениях напряжения в диапазоне 15-20 В, Н-рефлекс приобретает максимальную амплитуду при раздражающем сигнале порядка 25-30 В. В пределах последних цифр напряжения начинает регистрироваться и второй мышечный разряд - М-ответ, или периферический потенциал действия, который имеет короткий латентный период (5 мс), т.е. по последовательности он предшествует появлению Н-рефлекса. Это связано с тем, что М-ответ возникает в результате возбуждения эфферентных волокон и распространения по ним импульсов в дистальном от точки стимуляции направлении. Н-ответ же появляется вследствие возбуждения низкороговых чувствительных афферентов, ответственных за проведение проприоцептивной чувствительности. Распространяясь по ним ортодромно, импульсы активируются в мотонейронах передних рогов спинного мозга, а затем по эфферентным волокнам достигают органа исполнителя.

Амплитуда Н-потенциала окажется тем выше, чем большее число волокон группы А-а избирательно возбуждено. После введения раствора местного анестетика в субарахноидальное или перидуральное пространство наступает угнетение амплитуды Н-ответа, причем степень и длительность этого угасания окажутся прямо пропорциональными глубине блокады проводимости нервных импульсов в толстых миелинизированных волокнах.

Электрофизиологические исследования проводились нами у 38 больных без поражения нервно-мышечного аппарата. Пользовались стимуляционной электромиографией (ЭМГ) по общепринятой методике (Б.М.Гехт и соавт., 1974; С.Байкушев и соавт., 1974; А.А. Гидиков, 1975; Х.Коуэн, Д.Брумлик, 1975; Ф.Ф.Белоярцев, 1980) с помощью двухканального электромиографа фирмы "Медикор". Раздражение нерва и регистрацию Н-потенциала производили накожными биполярными электродами размером 6x12 мм. Кожа в месте наложения электродов обезжиривалась спиртом и обрабатывалась электропроводной пастой. Стимулирующий электрод накладывали на проекцию большеберцового нерва в подколенной ямке, отводящий - на двигательную точку камбаловидной мышцы. Расстояние между катодом и анодом составляло от 15 до 25 мм. Электроды фиксировали к коже лейкопластырем и резиновой манжетой. Стимулирующий электрод соединяли с блоком электростимулятора и подавали на нерв импульсы тока прямоугольной формы и супрамаксимальной величины (23-27 В). Длительность раздражающего сигнала составляла 0,5-1 мс, частота 0,1 Гц.

Во время поиска оптимального места наложения электрода и вызывания прироста амплитуды Н-ответа стимуляция нерва осуществлялась не чаще, чем через 10 сек. По ходу исследования раздражающий сигнал подавали обычно через 2-5 мин.

Регистрацию Н-потенциалов производили в виде фотозаписи при скорости развертки луча 2,5 мс/мм. Одновременно давалась визуальная оценка результатам стимуляции на контрольном осциллоскопическом экране. Параметры раздражения у каждого больного выбирались до введения раствора анестетика. Показателем неизменности технических условий исследования являлась амплитуда периферического М-потенциала.

Информацию о глубине корешковой блокады получали путем определения амплитуды Н-рефлекса, зарегистрированной к концу латентного периода (в % к исходному значению). Расчет амплитуды Н-потенциала в мВ при необходимости производили на основе калибровочного сигнала по формуле:

$$y = A \cdot X \cdot 2,6, \text{ где}$$

y - амплитуда Н-ответа (в мкВ);

A - чувствительность электромиографа (в мкВ/мм);

X - высота негативной фазы осцилляции (в мм);

2,6 - поправочный индекс.

Определялось также время снижения амплитуды Н-ответа, т.е. время от момента введения анестетика до получения минимального для данной клинической ситуации мышечного потенциала.

#### в) Методы исследования центральной гемодинамики

Динамику систолического и диастолического артериального давления (СД и ДД) определяли методом Н.С.Короткова на плечевой артерии с помощью ртутного манометра. Интервал между определениями составлял 5-10 мин.

Среднее артериальное давление (САД) рассчитывали по формуле:

$$\text{САД} = \text{ДД} + \frac{\text{СД} - \text{ДД}}{3}.$$

Ударный и минутный объемы сердца (УО и МОС) определяли по формуле Старра:

$$\text{УО} = 100 + 0,5 \cdot \text{ПД} - 0,6 \cdot \text{ДД} - 0,6 \cdot \Gamma, \text{ где}$$

УО - ударный объем сердца в мл; ПД - пульсовое давление в мм рт.ст; ДД - диастолическое давление в мм рт.ст.;  $\Gamma$  - возраст больного в годах.

МОС рассчитывали, исходя из УО:  $\text{МОС} = \text{УО} \cdot \text{ЧСС}$ , где ЧСС -

- частота сердечных сокращений в мин.

Общее периферическое сопротивление (ОПС) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОПС} = \frac{\text{САД} \cdot 1333}{\text{СВ}} \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}, \text{ где}$$

СВ - сердечный выброс в мл/сек, а 1333 - коэффициент для перевода мм рт.ст. в динн.

### г) Методы изучения внешнего дыхания, кислотно-щелочного состояния и газового состава крови

Контроль за отдельными показателями внешнего дыхания осуществляли при помощи волнометра, который устанавливали в дыхательной системе наркозного аппарата перед клапаном выхода. Минутный объем дыхания (МОД) определяли при дыхании больного воздушно-кислородной смесью через маску с минимальным объемом мертвого пространства. На основе полученного параметра вентиляции рассчитывали дыхательный объем (ДО) путем деления МОД на частоту дыхания (ЧД).

Более полное представление о функциональном состоянии аппарата внешнего дыхания во время операции и анестезии получали по данным кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газового состава капиллярной крови.

КЩС изучалось микрометодом Аструпа на аппарате АВС-1 фирмы "Радиометр" (Дания). Оценивались следующие показатели: рН-истинная концентрация  $\text{H}^+$  ионов;  $\text{pCO}_2$  - парциальное напряжение углекислого газа ( в мм рт.ст.); ВЕ-избыток ( + ) или дефицит (-) буферных оснований ( в ммоль/л); ВВ-общее количество буферных оснований ( в ммоль/л).

Парциальное напряжение кислорода крови ( $\text{pO}_2$ , мм рт.ст) определяли с помощью электрода Кларка. Процент насыщения гемо-

глобина кислородом ( $\%HbO_2$ ) рассчитывали по номограмме Северинггауса. Поправка, вносимая редуцированным гемоглобином в показателя КЩС, учитывалась при  $\%HbO_2$  менее, чем на 85%.

#### д) Статистическая обработка материала

В процессе выполнения работы большая часть цифровых значений результатов исследования обрабатывалась статистически в соответствии с существующими рекомендациями по приему, известному как метод малой выборки (Л.С.Каминский, 1964; Д.А.Сепетлев, 1968; И.В.Поляков, Н.С.Соколов, 1975).

Вариационный анализ. По соответствующим формулам вычислялась средняя арифметическая вариационного ряда ( $M$ ), среднее квадратическое отклонение ( $\sigma$ ), средняя ошибка средней арифметической ( $m$ ) и коэффициент достоверности ( $t$ ) разницы двух средних арифметических. Затем на основе показателя " $t$ " по таблице Стьюдента находили уровень значимости, или риск ошибки ( $P$ ) разницы двух средних арифметических. Разница считалась достоверной при  $P < 0,05$ , т.е. когда риск ошибки был меньше 5%.

Корреляционный анализ. Коэффициент корреляции ( $r$ ) находили, пользуясь формулой для малого числа наблюдений ( $< 50$ ) и линейной зависимости между коррелируемыми признаками. Затем с учетом числа наблюдений вычисляли среднюю ошибку коэффициента корреляции ( $m_r$ ). О наличии той или иной связи между признаками судили по критерию достоверности ( $t_r$ ), который оценивали по таблице Стьюдента. Связь считалась установленной, если величина коэффициента корреляции превышала или равнялась трем своим ошибкам ( $r \geq 3m_r$ ;  $P < 0,05$ ).

Для сравнения двух коэффициентов корреляции и определения существенности разницы между ними пользовались величиной Р.Фишера ( $Z$ ). Для этого переводили значения коэффициента корреляции

в величины "z" по таблице В.Ю.Урбаха, а затем вычисляли ошибку разности ( $m_z$ ) и критерий значимости различия ( $t_z$ ). Разность признавалась значимой при  $t_z \geq 3$ .

### Глава III

#### КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЗМА

#### РАЗВИТИЯ ПЕРИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

В более чем полувековой истории клинического применения перидуральной анестезии механизм действия местных анестетиков на нервную ткань после введения в перидуральное пространство является объектом самого пристального изучения. Столь неослабеваемый интерес к этому физиологическому аспекту перидуральной анестезии продиктован в первую очередь стремлением более полно разрешить две основные проблемы клинического использования метода — его эффективность и безопасность для больного.

Согласно сложившейся к настоящему времени концепции механизм развития перидуральной анестезии представляет собой многокомпонентный процесс, в котором основное место отводится диффузии местного анестетика из перидурального пространства к нервной мембране через внедряющиеся в корешковую дуральную оболочку пахионовы грануляции, субдуральные пространства корешков и спинномозговую жидкость субарахноидальных корешковых пространств. Блокируя здесь дорзальные и вентральные спинальные корешки, анестетики одновременно распространяются в периферическом и центральном направлениях по субперинеуральным и субинальным щелям, вызывая вторичные эффекты субарахноидальной и паравертебральной блокады. При этом главными факторами, регулирующими процесс диффузии и, следовательно, границы, выраженность и время наступления обезболивания являются градиент концентрации раствора анестетика, гидростатическое перидуральное давление и проницаемость твердой мозговой оболочки.

Казалось бы, в разбираемую проблему внесена достаточная ясность. В то же время, с точки зрения клинициста и физиолога,

нельзя не согласиться с мнением В.С.Шелкунова (1976), что "хотя рассмотренный механизм развития перидуральной анестезии довольно последователен и менее гипотетичен, чем предыдущие (имеется в виду представление с множественной паравертебральной блокадой и преимущественном воздействии анестетика на заднекорешковый ганглий), однако и он требует более аргументированных фактических подтверждений".

И действительно, как можно было заметить из приведенных литературных сведений, во взглядах на значимость того или иного компонента, определяющего эффекты перидуральной анестезии, имеются определенные расхождения, а иногда и противоречия. Анализируя причины подобных несоответствий, нам представилось целесообразным уточнить значимость трансменингеальной диффузии анестетика как компонента в механизме развития перидуральной блокады.

Хотелось бы сразу отметить, что ставя перед собой эту задачу, мы не считали обязательным определять концентрацию анестетика в ликворе, так как участие таких многочисленно перелетающих факторов, как большая вариабельность объема спинномозговой жидкости у отдельных индивидуумов (А.П.Фридман, 1971), высокая скорость поглощения местного анестетика нервной тканью (П.К.Лунд, 1975), присутствие эффектов внутрисосудистой абсорбции и метаболической инактивации препарата и другие факторы значительно снижают ценность полученной таким образом количественной информации. В подтверждение сказанному можно привести данные П.К.Лунда (1975), когда у больных не было обнаружено связи между сегментарным уровнем спинномозговой анестезии, с одной стороны, и концентрацией хлорокванна в ликворе - с другой. В то же время совершенствование

и все более широкое внедрение в современную анестезиологию электрофизиологических методов исследования позволило нам подойти к анализу разбираемой проблемы с несколько иных методических позиций.

Теоретическую основу для решения поставленной задачи можно найти, если изучить клинико-электрографическую картину перидуральной анестезии с использованием модели, имитирующей перфузию субарахноидальных пространств корешков в виде проведения кратковременного ликворного барботажа (аналогично таковому при выполнении спинальной анестезии) непосредственно после введения анестезирующего раствора в перидуральное пространство.

В своей рабочей гипотезе мы исходили из того, что коль скоро область высокой диффузионной проницаемости является пахиономы пролиферации, то названный методический прием должен привести к "вымыванию" местного анестетика из-под оболочечных пространств корешков и распространению его в ликворе непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга.

Для проверки этого предположения нами проведены клинико-электрографические исследования у 50 больных, имевших близкие антропометрические данные (табл. 3), оперированных под перидуральной анестезией на нижних конечностях, аноректальной зоне и органах малого таза.

Идентификацию перидурального пространства осуществляли с помощью иглы для одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств. В качестве местного анестетика использовали дикаин, который растворяли в изотоническом растворе хлорида натрия. Во время проведения перидуральной блокады стандартизировали такие условия, как положе-

ние тела больного (на боку), уровень пункции перидурального пространства ( $L_2 - L_3$ ), скорость введения раствора дикаина (0,5 мл/сек), его концентрацию (0,5%) и объем (20 мл).

Больные были распределены на две группы. В 1-й, основной группе (25) перидуральную анестезию сочетали с кратковременным лигворным барботажем аналогично таковому при выполнении спинальной анестезии; во 2-й, контрольной группе (25)

Таблица 3  
Сведения о некоторых антропометрических данных  
больных 1-й (n=25) и 2-й (n=25) группы ( $M \pm m$ )

Антропометрические показатели	Группа больных	
	1 - я	2 - я
Возраст в годах	$35,5 \pm 1,42$	$37,1 \pm 1,52$
Рост, см	$158,2 \pm 3,78$	$156,4 \pm 3,14$
Масса тела, кг	$65,5 \pm 2,12$	$61,8 \pm 1,73$

Примечание. Различия между группами недостоверны ( $P > 0,05$ ).

перидуральную блокаду проводили общепринятым способом.

Поскольку по физическому состоянию больные подбирались близко сходными, а условия проведения перидуральной анестезии были стандартизированы, мы сочли возможным сопоставить между группами следующие клинико-электрографические показатели: степень гипорефлексии по отдельным видам чувствительности и рефлексов (неврологические признаки), состояние мышечного тонуса (выраженность миорелаксации), границы обезболивания, длительность латентного периода, длительность периода поддержания анестезии, соотношение между исходным и минимальным значением амплитуды Н-ответа, время угасания

амплитуды Н-ответа.

## Результаты исследования

I. Неврологические признаки. Результаты изучения отдельных видов чувствительности и рефлексов на высоте эффектов перидуральной анестезии представлены в табл. 4. Как видно, оценка вызванной реакции на покалывание и температурный раздражитель позволила классифицировать эти поверхностные виды чувствительности в обеих группах больных как утраченные.

Тактильная чувствительность оказалась сохраненной у 23 пациентов I-й группы и лишь у 12 - 2-й группы. В остальных наблюдениях было зарегистрировано значительное угнетение этого вида чувствительности (больными с трудом давалась адекватная оценка раздражителя при повторных стимуляциях). С изменениями в тактильной чувствительности близко коррелировали результаты исследования другого вида глубокой чувствительности - мышечно-суставного.

Нижние и средние брюшные рефлексy можно было выявить у 15 больных I-й группы, тогда как во 2-й - только у 2. В остальных наблюдениях было констатировано полное выпадение указанных рефлексов.

Активность подрывенного рефлекса снижалась у всех больных I-й группы в пределах легкой флексии пальцев стопы. Во 2-й группе сходная активность этого рефлекса имела место только у 10 пациентов, а остальные его утратили.

Снижение тонуса мышц передней брюшной стенки и особенно нижних конечностей можно было отметить во всех наблюдениях с той, однако, разницей, что больные I-й группы сохраняли некоторую возможность выполнять сгибательные движения в коленном и тазобедренном суставах.

Таблица 4

Данные о частоте и направленности изменений в неврологической симптоматике по степеням гипорефлексии при перидуральной анестезии у больных 1-й и 2-й группы

Неврологический признак	Степень гипорефлексии	Группа больных		
		1-я (25)	2-я (25)	
Виды чувствительности	болевая	++	-	-
		+	-	-
		0	25	25
	температурная	++	-	-
		+	-	-
		0	25	25
	тактильная	++	23	12
		+	2	13
		0	-	-
	мышечно-суставная	++	23	10
		+	2	15
		0	-	-
Рефлексы	брюшные	++	-	-
		+	10	2
		0	15	23
	подошвенный	++	-	-
		+	25	10
		0	-	15

Примечание. Обозначениям ++, +, 0 - соответствует сохранение, угнетение и утрата неврологического признака.

Хотя на основании неврологических исследований болевая чувствительность была оценена как утраченная, однако разрез кожи сопровождался у ряда больных болезненными спущениями, что требовало дополнения проводникового блока инфльтрационной анестезией у II больных I-й группы и у 3 - контрольной. Уместно отметить, что одним из факторов, диктовавшем применение местной анестезии у больных основной группы, явился мозаичный характер регионарной блокады. Чаще из зоны анестезии выпадали один-два сегмента, близлежащих к точке пункции субарахноидального пространства.

2. Границы регионарного обезболивания, длительность латентного периода и время поддежания анестезии. Тщательный контроль за временем возникновения и динамикой распространения нарушений в сфере болевой чувствительности позволил обнаружить, что признаки анестезии раньше всего появлялись в зоне иннервации  $L_2 - L_4$ , после чего происходило распространение блокады на выше и нижележащие сегменты (рис. 3). Окончательные аксиальные границы анестезии у 20 больных основной группы простирались в пределах  $T_5 - T_7$ , а в остальных наблюдениях не выходили за уровень  $T_8 - T_9$ . У больных контрольной группы границы блокады, наоборот, стабилизировались преимущественно на уровне  $T_8 - T_{10}$ . Лишь в 5 наблюдениях было отмечено распространение зоны обезболивания до уровня  $T_6 - T_7$ .

Время установления границ обезболивания (табл. 5), т.е. длительность латентного периода, у больных I-й группы достоверно удлинялось до  $30,80 \pm 0,47$  мин по сравнению с  $25,80 \pm 0,48$  мин контрольного значения ( $P < 0,01$ ). Примечательным оказался здесь и тот факт, что у части больных (4) верхние границы блокады не имели строго сегментарной очерченности, а ха-

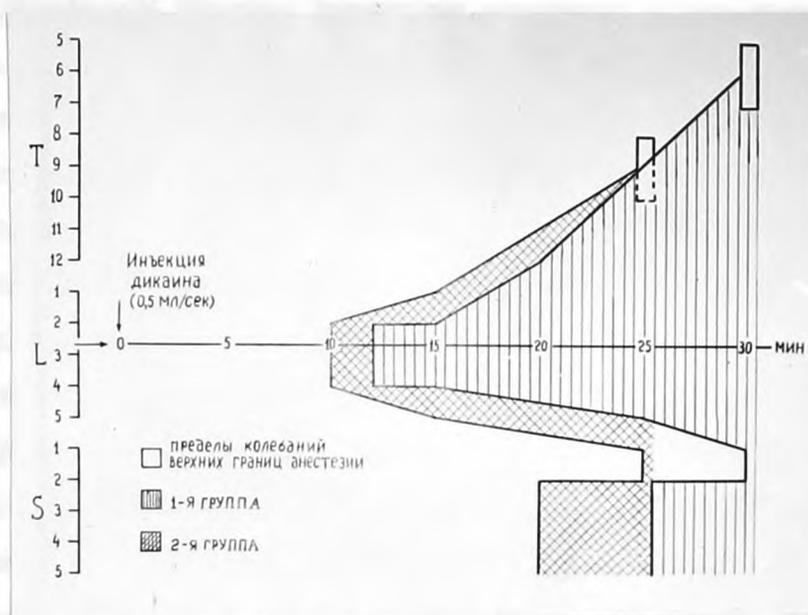


Рис. 3. Динамика сегментарного распространения границ перидуральной анестезии у больных основной ( 1 - й ) и контрольной ( 2 - й ) группы. Примечание. Даны пределы колебания аксиальных границ блокады у 20 больных каждой группы.

Таблица 5  
Длительность периодов распространения и поддержания перидуральной анестезии у больных 1-й (n = 20) и 2-й (n = 20) группы

Исследуемый период анестезии	Статистический показатель	Группа больных	
		1 - я	2 - я
Длительность латентного периода, мин	$M \pm m$ P	$30,80 \pm 0,47$	$25,80 \pm 0,48$ < 0,01
Длительность периода поддержания анестезии, мин	$M \pm m$ P	$82,75 \pm 2,72$	$109,2 \pm 2,21$ < 0,001

характеризовались плавным переходом анестезии в гипестезию. Последняя в виде полосы охватывала один-два сегмента.

Аксиальные границы регионарного обезболевания сохранялись от момента их установления в течение  $82,75 \pm 2,72$  мин у больных основной группы и  $109,25 \pm 2,21$  мин - контрольной ( $P < 0,001$ ).

Максимальная длительность анестезии обнаруживалась в зоне иннервации поясничных спинномозговых нервов. Однако ввиду того, что оперативные вмешательства чаще производились в кожной проекции этих сегментов, собрать безупречные в плане возможной обработки данные о длительности блокады не представилось возможным. Тем не менее у подавляющего большинства больных 2-й группы можно было отметить более длительную послеоперационную анальгезию. Таким же образом отличалось и время восстановления исходной мышечной силы в нижних конечностях.

3. Электрофизиологические показатели. Результаты исследования рефлекса Гоффмана приведены в табл. 6 и на рис. 4. Как видно, максимальное снижение амплитуды Н-ответа у больных 1-й группы происходило через  $29,50 \pm 1,11$  мин после введения "тест-дозы" анестетика (с  $2,51 \pm 0,22$  мВ до  $0,72 \pm 0,05$  мВ, т.е. на 72%). Во 2-й группе амплитуда Н-рефлекса приобретала минимальное значение через  $34,80 \pm 1,22$  мин (с  $2,62 \pm 0,23$  мВ до  $0,50 \pm 0,05$  мВ, т.е. на 81,2%). Межгрупповое различие конечных значений амплитуды Н-ответов и времени их угасания было статистически достоверным ( $P < 0,002$  и  $P < 0,001$  соответственно).

Наибольшее угнетение проводимости нервных импульсов по чувствительным афферентам А-а наблюдалось согласно полученным нами данным вскоре после установления окончательных границ перидуральной анестезии. Если же к концу латентного периода и происходило еще некоторое снижение амплитуды Н-потенциала, то

Таблица 6

Сравнительные данные амплитуды Н-ответа и времени ее угасания при перидуральной анестезии у больных I-й (n = 8) и 2-й (n = 8) группы

Исследуемый параметр	Статистический показатель	Группа больных	
		I - я	2 - я
Исходная амплитуда Н-ответа, в мВ	$M \pm m$ P	$2,51 \pm 0,22$	$2,62 \pm 0,23$
		> 0,5	
Конечная амплитуда Н-ответа, в мВ	$M \pm m$ P	$0,72 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,05$
		< 0,002	
Время угасания амплитуды Н-ответа,	$M \pm m$ P	$29,5 \pm 1,11$	$34,8 \pm 1,22$
		< 0,001	

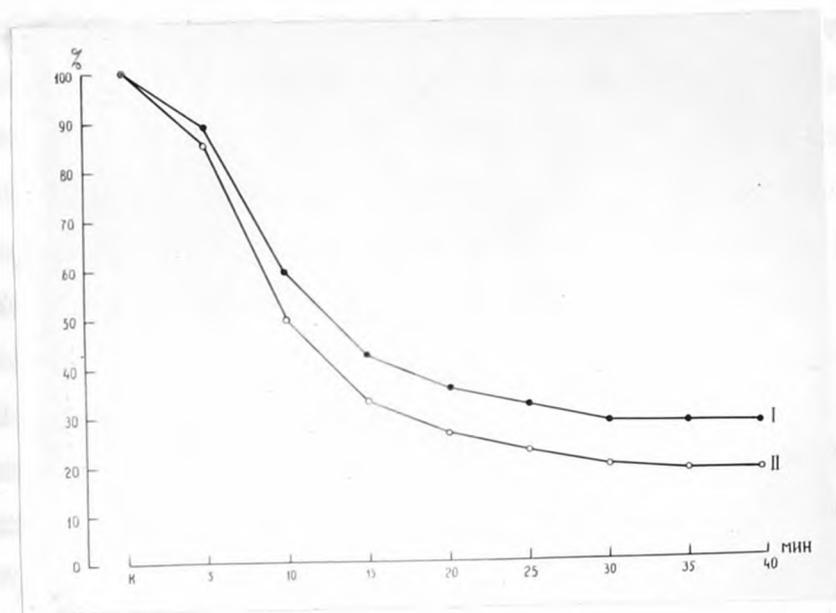


Рис. 4. Динамика снижения амплитуды Н-ответа (в % от исходной величины) у больных основной (I) и контрольной (II) группы.

оно составляло не более 3-8%.

Важно отметить, что первые клинические проявления корешкового блока, выявленные около 12 мин в 1-й и 10 мин во 2-й группе, соответствовали одному и тому же уровню подавления нервной проводимости при электрофизиологическом контроле — снижение амплитуды Н-ответа происходило в среднем на половину от исходной величины. Иначе говоря, в контрольной группе больных имело место более прогрессивное во времени снижение амплитуды Н-рефлекса. Разница этой скорости отчетливо определялась сразу после инъекции анестетика и приобретала максимальный прирост между 10 и 15 мин. От 15 до 30 мин угасание амплитуды Н-ответа шло в обеих группах почти по идентичным экспоненциальным кривым, имевшим смещение относительно друг друга по оси ординат в пределах 12-18%. После указанного промежутка времени наблюдалась стабилизация конечных значений амплитуды Н-потенциала у больных основной группы, тогда как у контрольных больных они еще несколько уменьшались и становились неизменными спустя дополнительно 5-7 мин. Полного угнетения моносинаптического ответа не удалось зарегистрировать даже при клинически глубокой анестезии и выраженном снижении мышечного тонуса в нижних конечностях, что соответствовало результатам неврологических исследований и данным литературы о наибольшей устойчивости к местному анестетику проводников проприоцептивной чувствительности.

#### Обсуждение результатов.

Таким образом, полученные результаты изучения неврологических признаков, временных периодов и электрофизиологической картины свидетельствуют о том, что глубина и продолжительность и сегментарная протяженность перидуральной анестезии могут

существенно изменяться под влиянием ликворного барботажа. Причем эти изменения отражают количественную сторону проникновения местного анестетика внутрь спинномозговых нервов и роль ликвора как диффузионной (транспортной) среды в установлении границ обезболивания.

При однотипных условиях с контрольной группой снижение глубины блокады у больных основной группы одновременно привело к вовлечению в зону анестезии дополнительно двух-трех пар грудных спинальных сегментов. Однако тот факт, что время наступления обезболивания смещалось в сторону удлинения, говорит о более медленном нарастании концентрации анестетика в спинномозговых нервах. По-видимому ликворный барботаж вызывал эффекты, близкие к тем, которые могли бы иметь место при перфузии субарахноидальных пространств корешков. С одной стороны, он препятствовал проникновению анестетика внутрь спинальных корешков, а с другой — способствовал его распространению в краниальном направлении через спинномозговую жидкость субарахноидального пространства спинного мозга. Этот механизм удачно согласуется с известным предположением относительно роли юльцевых сужений, "манжет" твердой мозговой оболочки. Допускается, что они препятствуют диффузии анестетика из-под оболочечных пространств корешков в ликвор непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга. Причем сохраняется эта барьерная функция до тех пор, пока имеет место повышенное эпидуральное давление, обусловленное введением анестезирующего раствора (В.С.Щелкунов, 1976). Основываясь на полученных нами данных, можно аргументировать это предположение, поскольку использованный методический прием, безусловно, снижал остаточное эпидуральное давление и, тем самым, значительно раньше расслаблял указанные разграничения.

С позиций приведенной трактовки физиологических эффектов ликворного барботажа можно уточнить и некоторые положения в современной концепции о механизме развития перидуральной анестезии. Вероятно в ближайшее время после введения местного анестетика происходит преимущественная его абсорбция спинальными корешками. В дальнейшем, по мере установления равновесия между концентрацией анестетика в ликворе субарахноидальных пространств корешков и непосредственно корешками, конкурентное отношение со стороны последних ослабевает. Одновременно с этим все более значительное количество анестетика начнет поступать в спинномозговую жидкость непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга. Общее количество анестетика, диффундирующее в-под "муфт" корешков, будет иметь прямую зависимость от градиента концентрации анестезирующего раствора и проницаемости твердой мозговой оболочки и обратную зависимость от абсорбционной емкости (анатомической толщины) этой части спинномозговых нервов, которая ограничена оболочечным покровом.

Допуская такую смену направленности диффузии анестетика на уровне субарахноидальных пространств корешков, равно как и рассматривая "манжеты" твердой мозговой оболочки как настоящие физиологические барьеры диффузионному процессу, становится понятной причина наибольшего прироста концентрации анестетика в ликворе именно около получаса после выполнения перидуральной анестезии, т.е. практически после латентного периода. Кроме того, становится очевидным, что период развития максимальных эффектов обезболивания может или, вернее, должен опережать промежуток времени, за который создается максимальная концентрация анестетика в цереброспинальной жидкости и, таким образом, серьезность довода некоторых исследова-

телей (П.К.Дунд, 1975; F.F.Foldea et al., 1956) об отсутствии параллелизма между этими двумя характеристиками скорее дополняет, чем исключает воззрения на блокаду спинномозговых нервов в субарахноидальном пространстве как одного из ведущих компонентов механизма развития перидуральной анестезии.

Кривые изменения концентрации местного анестетика в корешках спинного мозга, ликворе субарахноидальных пространств корешков и спинномозговой жидкости непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга, их двухфазовый характер, сдвиг относительно друг друга во времени и другие характеристики, представленные на рис. 5, понятны из вышеизложенного материала и поэтому не сопровождаются дополнительными пояснениями. При построении кривых за основу принят схематический график зависимости длительности блокады от изменения интраневральной концентрации анестетика по *Aström*, который, дополнив, мы приводим из монографии В.С.Щелкунова (1976).

Обратимся теперь с позиций полученных данных и приведенного предположения относительно механизма распространения анестетика в субарахноидальном пространстве спинного мозга к анализу принципов управления глубиной и границами перидуральной анестезии.

Хотя обнаруженные клинко-электрофизиологические различия между исследованными группами больных и явились следствием своеобразной замкнутой перфузии подболобочных пространств корешков, они, в то же время, не исключают возможности подобного механизма в обычных условиях, но уже по типу той или иной выраженности диффузионного процесса. Становится очевидным, что сыграть все более значительную роль в определении сегментарной протяженности перидуральной анестезии он может

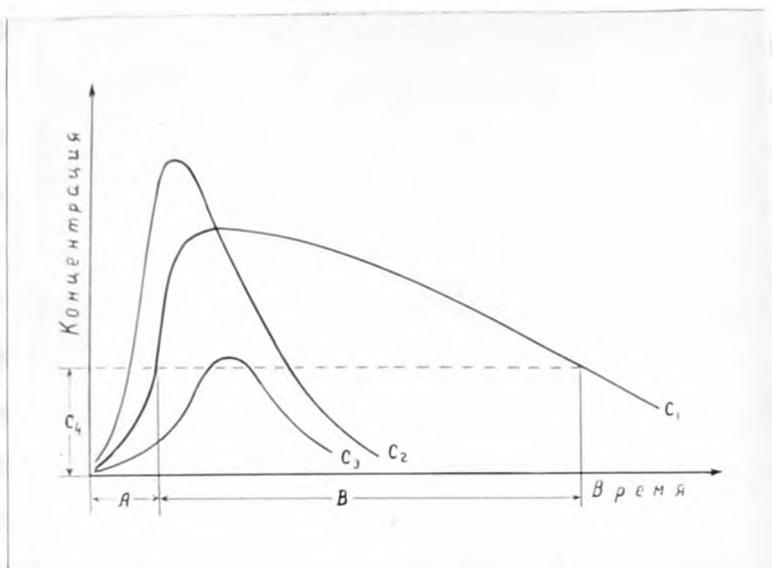


Рис. 5. Кривые, схематически отражающие зависимость между концентрацией анестетика в корешках спинного мозга ( $C_1$ ), ликворе субарахноидальных пространств корешков ( $C_2$ ) и спинномозговой жидкости непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга ( $C_3$ ) при перидуральной анестезии.

$A$ —латентный период;  $B$ —длительность анестезии;  $C_4$ —блокирующая интраневральная концентрация анестетика.

по мере увеличения концентрации используемого раствора анестетика, увеличении проницаемости твердой мозговой оболочки и уменьшении абсорбционной емкости спинномозговых нервов. Этот вывод соответствует данным литературы о важнейшей зависимости сегментарной протяженности перидуральной анестезии от концентрации используемого раствора анестетика в возрастной градации больных (В.С.Шелкунов, 1973, 1976; P.R. Bromage, 1967, 1972, 1978). Базируется он на том, что в процессе старения наряду со снижением размеров перидуральной щели и дренажной функции межпозвоночных отверстий происходит истончение эпи- и периневрия, уменьшается количество миелина в миелиновых нервных волокнах, изменяется структура тканей и сосу-

доз перидурального пространства вследствие атеросклероза. Весьма важным фактором является также способность арахноидальных ворсинчатых пролифераций выступать с возрастом все отчетливее и обнаруживать тенденцию втягивания в твердую мозговую оболочку по ходу корешков. Учитывая эти возрастные анатомо-морфологические особенности, можно утверждать, что при использовании одной и той же концентрации анестезирующего раствора у молодых и старых пациентов смена направленности перехода анестетика в непрерывное субарахноидальное пространство спинного мозга у больных пожилого возраста начнется раньше и окажет большее влияние на количество заблокированных сегментов. Косвенным доказательством состоятельности этой предпосылки служат, например, данные N.E. Shattuck (1978) о прогрессивном снижении корреляционной зависимости между сегментарной дозой анестетика и границами обезболивания у больных старше 50 лет. Уточняя в целом причины развития очень широкой зоны анестезии при использовании небольших объемов высококонцентрированных растворов местного анестетика, высказанное предположение вносит, в частности, и дополнительную ясность в генез наиболее грозного осложнения перидуральной анестезии — тотальный перидуральный блок. Главным образом становится более понятной необходимость тщательного выбора сегментарной дозы анестетика (объемной и концентрации) применительно к каждому конкретному больному и в первую очередь там, где заведомо следует ожидать увеличения проницаемости тканевых барьеров и истончение нервных структур.

С анатомической точки зрения ясно, что наиболее важным фактором, определяющим сегментарные границы перидуральной анестезии, является отношение объема раствора анестетика

в емкости перидурального пространства. Располагая определенными навыками расчета объемной сегментарной дозы, можно довольно точно предвидеть широту распространения блокады у больных молодого возраста, так как в условиях применения клинически общепринятых концентраций абсорбционная способность корешков спинного мозга оказывается, как правило, достаточной, чтобы через спинномозговую жидкость не успела диффундировать сколь угодно значительная фракция анестетика. С этих позиций использование заведомо слабоконцентрированных растворов у больных старше 50-60 лет, казалось бы, должно также позволить ориентироваться преимущественно на анатомические особенности эпидурального пространства, отводя диффузионному фактору меньшее значение. При этом логичным будет допущение, что, поскольку низкая абсорбционная способность корешков спинного мозга и повышенная проницаемость твердой мозговой оболочки предусмотрены соответствующим уменьшением концентрации раствора анестетика, остается главный принцип управления границами обезболивания — объемная дозировка. Однако подобный подход сопряжен с риском получения не адекватной по глубине блокады, если не учесть индивидуальные особенности процесса старения.

Физиологический возраст, как известно, может идти в соответствии с календарным, опережать его или, что нередко наблюдается, заметно отставать. Исходя из этого очевидно, что у последней категории больных возрастные изменения в оболочках спинного мозга и спинномозговых нервах окажутся минимальными. Это в свою очередь потребует применения принципов расчета сегментарной дозы более сходных с теми, которые используются у пациентов молодого возраста. Примером могут служить следующие два клинических наблюдения.

1. Больной З-в, 74 лет; история болезни № 3244. Диагноз: острый холецистит. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II А ст., пневмосклероз, эмфизема легких. Общее состояние удовлетворительное. Рост 176 см, масса 77 кг. По внешним данным больной выглядит моложе своих лет — биологический возраст соответствует примерно 58-60 годам календарного. 10.05.1979 г. произведена операция холецистэктомия под перидуральной анестезией. 30 мл 0,5% раствора дикаина введены на уровне  $L_2 - L_3$  в положении на боку. "Тест-доза" — 5 мл. Остальные 25 мл инъецированы с 5 мин интервалом соответственно по 10 и 15 мл. Границы обезболивания  $T_5$  и ниже. Сегментарная доза — 1,7 мл. Длительность латентного периода 27 мин. Исходное АД 150/100 мм рт.ст., по ходу операции 130/80 — 110/70 мм рт.ст. Пульс в пределах 80-100 ударов в мин. Перед и в течение анестезии внутривенно введено 400 мл гемодеза и 400 мл 5% раствора глюкозы. Учитывая специфику иннервации органов эпигастральной области перидуральная анестезия была дополнена поверхностным внутривенным наркозом с применением 20% раствора оксибутирата натрия и 1% раствора гексенала, которые вводили фракционно по 10 мл каждый через 30-40 мин. Длительность операции — 1 час 50 мин. Миорелаксация оценена хирургом как вполне достаточная. В период развития анестезии проведена электрофизиологическая оценка глубины корешкового блока. Минимальная амплитуда Н-ответа составила 10% от исхода и была зарегистрирована на 30 мин после введения "тест-дозы" анестетика (рис. 6, А).

2. Больной К-рь, 42 лет; история болезни № 6066. Диагноз: послеоперационная вентральная грыжа мезогастральной области. Из анамнеза выяснено, что во время первой операции была произведена трахеостомия в связи с наркозом (обстоятельства больной не помнит). Объективный осмотр позволил заподозрить причиной осложненную интубацию трахей вследствие тугоподвижности в атлanto-окципитальном сочленении, короткой шеи и высоким стоянием гортани. Общее состояние удовлетворительное. Рост 173 см, масса 81 кг. 29.11.1979 г. произведена операция "пластика грыжевых ворот апоневротической дуликатурой" под перидуральной анестезией. Пункция перидурального пространства на уровне  $L_2 - L_3$  в положении больного на боку. Введено 30 мл 0,5% раствора дикаина. Границы анестезии  $T_4$  и ниже. Сегментарная доза — 1,6 мл. Длительность латентного периода 25 мин. Отмечено снижение АД с 130/80 до 100/60 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений в пределах 76-94 в мин. Инфузионная терапия интраоперационного периода включала 400 мл реополиглюкина, 400 мл физиологического раствора и 200 мл 5% раствора глюкозы. Длительность операции 2 час. 30 мин. Миорелаксация удовлетворительная. Седативный эффект достигнут 3-х кратным введением внутривенно 20 мг промедола, 10 мг димедрола и 20 мг седуксена. Электрографическая оценка глубины перидуральной анестезии: угасание амплитуды Н-рефлекса на 85% от исхода через 30 мин после введения "пробной" дозы анестетика (рис. 6, Б).

Таким образом, приведенные примеры иллюстрируют некоторые рамки ограничения выводов в работах Р.Р.Вронже (1972, 1978) о необходимости линейно снимать сегментарную дозу анестетика

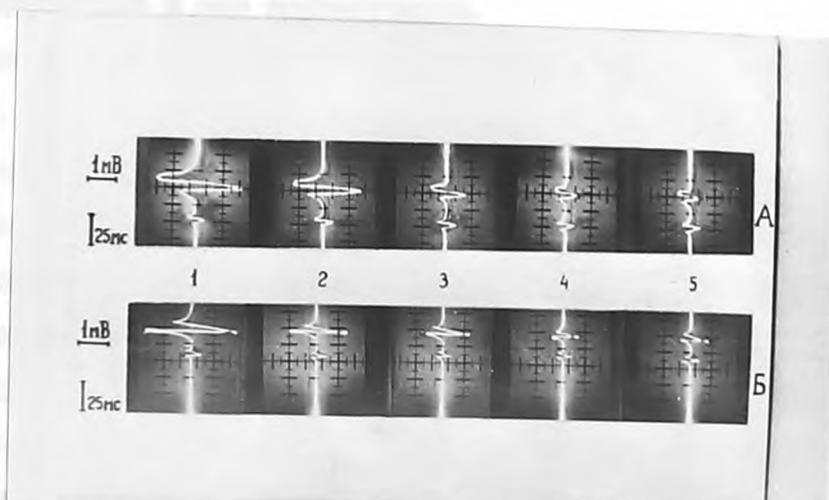


Рис. 6. Динамика угасания амплитуды Н-потенциала у больных З-в (А) и К-рь (Б).

1-исходная амплитуда; 2,3,4 и 5 - соответственно через 10,20,30 и 40 мин.

по мере увеличения возраста больного. Во всяком случае, они показывают возможность таких клинических ситуаций, когда независимо от возраста пациента исходная способность спинномозговых нервов абсорбировать анестезирующее вещество преимущественно определяет глубину, а объемная дозировка раствора анестетика - сегментарные границы анестезии. По-видимому изолированная оценка границ регионарной блокады без учета ее глубины во многом является причиной существующих в литературе противоречий относительно большего влияния тех или иных факторов на распространение перидурально введенного анестетика и количество заблокированных сегментов. Убедительное, например, свидетельство тому контрастность выводов по этому вопросу в недавних сообщениях Е.М. Grundl и соавт. (1978, 1978a), с одной стороны, и Н.В. Zharrock (1978) - с другой. При этом исследователями независимо друг от друга были выбраны аналогичные условия проведения перидуральной анестезии, включая

вид анестетика и его концентрацию.

Таким образом, проведенный анализ дает прямые доказательства тому, что одним из реальных компонентов механизма развития перидуральной анестезии является переход местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальные пространства корешков. Полученные данные позволяют сформулировать ряд положений, принципиально важных для понимания причин, влияющих на протяженность границ сегментарной блокады. Прежде всего следует заключить, что перидуральная анестезия является, по сути, отсроченной спинальной анестезией, ограниченной субарахноидальными пространствами корешков при условии соответствия градиента концентрации используемого раствора анестетика абсорбционной способности спинномозговых нервов. Границы проводникового блока при этом окажутся в близком соответствии с физическим распространением раствора анестетика по перидуральному пространству. Однако по мере увеличения градиента концентрации происходит нарушение названного соответствия. Это связано с распространением анестетика из-под "муфт" спинальных корешков в сторону непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга и вторичным нейроаксиальным распространением границ анестезии через ликвор. Отсюда становится очевидной необходимость тщательного выбора сегментарной дозы анестетика применительно к каждому конкретному больному и в первую очередь там, где заведомо следует ожидать увеличение проницаемости твердой мозговой оболочки и истончение нервных структур.

Заканчивая эту главу, хотелось бы заметить, что приведенные выше сведения являются первой попыткой оценить механизм развития перидуральной анестезии на основе комплексного учета таких ее характеристик, как глубина и зона распространения.

Не претендуя на полноту, проведенный анализ, тем не менее, позволил нам с физиологических позиций подойти к решению ряда важных проблем, с которыми сталкивается анестезиолог при использовании перидурального обезболивания в анестезиологической практике.

## Глава IV

### СОЧЕТАННАЯ СПИНАЛЬНО-ПЕРИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ КАК ВАРИАНТ РЕГИОНАРНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

#### I. Обоснование способа

В многочисленных сообщениях анестезиологов и хирургов нередко подчеркиваются различные преимущества перидуральной анестезии перед другим видом регионарно-сегментарного обезболивания — спинальной анестезией. Между тем критическая оценка этих двух методов корешковой блокады выявляет положительные и отрицательные стороны каждого из них.

Так, спинальную анестезию выгодно отличают простота техники выполнения, минимальная частота неудач, короткий латентный период, способность обеспечивать полноценную анестезию и миорелаксацию сравнительно малой дозой анестезирующего вещества, резорбтивно-токсическим действием которого можно пренебречь и, наконец, оптимальные анатомо-физиологические условия для ограничения места пункции позвоночного канала ниже уровня окончания спинного мозга, что имеет первостепенное значение в плане профилактики неврологических осложнений.

Однако, наряду с перечисленными достоинствами, спинальная анестезия имеет и серьезные недостатки. По-прежнему контроль за уровнем распространения блокады связан либо с применением раствора анестетика, имеющего отличную от ликвора удельную массу, либо с проведением ликворного барботажа. Несовершенство этих приемов очевидно, если учесть, что каждый из них представляет собой довольно грубое вторжение в чувствительные нервные структуры. К тому же они не всегда обеспечивают строгое соответствие между желаемой и фактической зоной

обезболивания, что прежде всего важно с точки зрения предупреждения нарушений со стороны функции дыхания и кровообращения. В этой связи и сегодня справедливо замечание С.С.Пидина (1925) о том, что "...способ регулировать распространение раствора анестетика в ликворе составляет кардинальный пункт спинальной анестезии как искусства и научного метода".

Другим не менее существенным недостатком спинальной анестезии следует, по-видимому, считать головные боли. Как показал опыт последнего десятилетия, частота их возникновения в послеоперационном периоде все еще колеблется в пределах 2,3-10,6%. Находясь в прямой зависимости не только от величины прокола в твердой мозговой оболочке, но и от дозы используемого анестетика, указанное осложнение до сих пор служит поводом для ограничения пользования этим методом.

Казалось бы, многие проблемы, с которыми сталкивается анестезиолог при проведении спинальной анестезии, имеют свое разрешение в другом способе проводникового обезболивания — перидуральной анестезии. В самом деле, обращаясь к клинической характеристике перидуральной анестезии можно отметить, что этому методу гораздо реже сопутствуют гемодинамические и дыхательные расстройства, он практически неотягощен головными болями, им, наконец, может быть обеспечена продленная аналгезия при введении в перидуральное пространство специального катетера.

Однако клинический опыт также показал, что перидуральной анестезии присущи свои, специфические недостатки. К числу наиболее важных следует отнести недостаточную четкость физических тестов, на которых базируется техника идентификации перидурального пространства, что создает потенциальную опасность случайной перфорации твердой мозговой оболочки, а в ряде случаев тотального субарахноидального блока. По этой же причине пунк-

ция позвоночного канала в проекции спинного мозга с целью получения строго сегментарного типа регионарной блокады может сопровождаться механическим повреждением проводящих путей спинного мозга.

Другими моментами, сдерживающими применение перидуральной анестезии, являются относительно большая частота неудачных и мозаичных анестезий. Известный негативизм вызывает и длительный латентный период обезболивания. Кроме того, общее количество анестетика, используемого при перидуральной анестезии, не всегда может быть ограничено пределами высшей одноразовой дозы, так как адекватная для выполнения оперативного вмешательства анестезия и миорелаксация достигаются чаще применением концентрированных анестезирующих растворов. Это обусловлено тем, что в основе метода лежит пассивная диффузия анестетика к нервному волокну. Причем на пути этого процесса лежит мощный соединительнотканый барьер в виде твердой мозговой оболочки. Немаловажное значение здесь приобретает и высокий порог к блокирующему действию анестетика двигательных волокон, содержащих миелин.

Представляясь обоснованным анатомо-физиологически, принцип применения относительно концентрированных растворов анестетика имеет, однако, свои ограничения, поскольку он связан с вопросами объемной дозировки.

Как известно, для достижения адекватного перидурального обезболивания требуется создание достаточно широкой зоны блокады, чтобы прервать иннервацию не только определенных органов, но и окружающих структур. Практически необходимо блокировать в 1,5 раза больше спинальных сегментов, чем это требуется теоретически, если учитывать лишь сегментарный уровень

иннервации органов и тканей, подвергавшихся оперативному воздействию (В.С.Щелкунов), 1976). Исходя из этого, при выполнении большого круга хирургических вмешательств объемная доза раствора анестетика будет варьировать от 15 до 30 мл, так как операционное поле обеспечивается блокадой как минимум от 10 до 15 пар спинномозговых нервов, а сегментарная доза составляет от 1 до 2 мл ( в зависимости от факторов, рассмотренных в предыдущей главе). Являясь же производным концентрации и объема, абсолютная доза анестезирующего вещества нередко в 1,5-2 раза превышает максимально допустимую Государственной фармакопеей СССР и официальными руководствами по фармакологии. Отсюда, в свою очередь, вытекают потенциальные опасности резорбтивного действия анестетика. В легких случаях симптомокомплекс интоксикации проявляется тошнотой, рвотой, головокружением, сонливостью и т.д. Более тяжелые отравления характеризуются судорожным синдромом, который иногда может сопровождаться циркуляторными и дыхательными расстройствами, требующими всего комплекса реанимационных мероприятий.

Становится также очевидным, что частота резорбтивно-токсических проявлений будет возрастать, если с целью профилактически неврологических осложнений ограничить по аналогии со спинальной анестезией место пункции перидурального пространства ниже уровня окончания спинного мозга и вводить относительно большие объемы раствора анестетика с тем, чтобы из поясничного отдела блокировать требуемое количество нижне- и среднегрудных спинальных сегментов.

Наконец, поскольку резорбтивное действие анестетика тесно связано с его концентрацией и объемом и, следовательно, глубиной и сегментарной протяженностью обезболивания, необходимо

остановиться на проблемах, возникающих при добавлении к анестезирующему раствору вазопрессора или "пломбы".

Известно, что адреналин заметно снижает скорость внутрисосудистой абсорбции анестетика, и тем самым, удлиняет время его контакта с нервными аксонами. Отсюда становится возможным достичь клинически эффективной интраневральной концентрации препарата, несмотря на применение относительно низких его концентраций, например, в виде 0,25-0,3% дикаина. Сходным образом уменьшается частота и выраженность симптомов интоксикации. Однако, хотя и имеется значительный положительный опыт применения местных анестетиков с адреналином, нельзя обойти молчанием и теневые стороны подобной фармакологической комбинации. По крайней мере, описанные неврологические осложнения на почве нарушения спинального кровообращения всегда настораживают, если не заставляют отказаться от применения адреналина. Имеются также все основания полагать, что на фоне "Ишемии" нервных структур усугубляются цитотоксические свойства местного анестетика.

Не менее дискуссионным в настоящее время можно считать и целесообразность применения "пломбированных растворов". Допускается, что аутокровь, поливинилпирролидон или декстран ограничивают распространение анестетика по перидуральному пространству, замедляют его всасывание и, тем самым, увеличивают выраженность и длительность обезболивания по аналогии с адреналином. В то же время, современные представления о механизме действия перидуральной анестезии показывают ошибочность исходных предпосылок, возлагаемых на вязкие растворы. Обладая высокой осмолярностью, они, по мнению З.В.Павловой (1976) и В.С.Щелкунова (1976) могут явиться причиной болей в месте введения, а при случайном субарахноидальном попадании

вызвать неврологические нарушения. Известное же увеличение глубины сенсорной и моторной блокады связано с высокой концентрацией анестетика в подобных растворах (Р. В. Bromage, 1967).

Учитывая проблематичность многих клинических аспектов спинальной и перидуральной анестезии, нам представлялось целесообразным разработать вариант проводникового обезболивания, который сочетал бы в себе достоинства, свойственные или близко свойственные каждому из этих традиционных методов регионарной блокады и, таким образом, оказался бы более приемлемым у той категории больных, у которой применение эндохрахеального наркоза по каким-либо причинам нежелательно.

Для реализации этой задачи нами предложен принцип сочетанного введения в субарахноидальное и перидуральное пространство соответственно субблокирующей дозы местного анестетика и слабоконцентрированного его раствора. Практическим обоснованием целесообразности названного методического подхода явился ряд исходных предпосылок, главные из которых сводились к следующему.

По отношению к спинальной анестезии общепринятым способом исходили прежде всего из того, что применение субблокирующей дозы анестетика обеспечит гарантированную гемодинамическую и респираторную безопасность и позволит, таким образом, упразднить многочисленные приемы, предложенные для контроля за распространением границ обезболивания. При этом также допускалось, что субблокирующая доза анестетика вызовет поверхностное (фоновое) угнетение корешковой проводимости, которое затем можно будет довести до хирургически адекватной глубины обезболивания, но уже введением анестезирующего раствора в перидуральное пространство. Причем концентрацию этого раствора предусматри-

валось снизить на величину, эквивалентную фракции анестетика, введенной в субарахноидальное пространство и, тем самым, сохранить принципы управления границами регионарной блокады, основанные на учете факторов, определяющих сегментарные границы перидуральной анестезии. Кроме того, существенным моментом оказалась перспектива уменьшить реакцию ликвора на анестетик и соответственно уменьшить частоту и выраженность головных болей.

По отношению к перидуральной анестезии общепринятым способом преимущества рассматриваемой комбинации должны были определиться возможностью получить полноценное обезболивание и мышечное расслабление при использовании дозы анестетика, не выходящей за пределы высшей однократной, допускаемой официальными руководствами по фармакологии. Кроме того, предполагалось, что поскольку низкая концентрация раствора анестетика практически исключает опасность развития общетоксических реакций, создадутся более оптимальные условия для ограничения места пункции перидурального пространства ниже уровня окончания ствола спинного мозга и применения относительно больших объемов раствора анестетика с тем, чтобы независимо от топографии оперативного вмешательства блокировать из поясничного отдела требуемое количество грудных спинальных сегментов. Наконец, на основе результирующего значения поверхностной глубины субарахноидальной и перидуральной проводниковой блокады представлялось целесообразным отказаться от добавления адреналина к анестезирующему раствору, так как допускалось, что его положительные эффекты заменит субблокирующая доза анестетика, и тем самым, дополнительно возрастет неврологическая безопасность перидуральной анестезии.

Давая теоретическое обоснование состоятельности приведен-

ной рабочей гипотезы нами были привлечены 1) современные представления о механизме развития перидуральной анестезии, которые главное место в блокаде корешковой проводимости отводят эффектам диффузии местного анестетика из перидурального пространства в корешковые субарахноидальные, и 2) результатов собственных исследований по этому вопросу, показавших возможность ограничения блокады спинномозговых нервов на уровне подболо-чечных их отделов при условии применения слабоконцентрированных растворов анестетика- фактор, позволяющий контролировать зону обезболивания преимущественно на основе физического распространения анестезирующего раствора по перидуральному пространству, т.е. оценке сегментарной дозы в объемном выражении.

Кроме того, опорным пунктом в решении поставленной задачи явилась разработанная в настоящее время (Ф.Ф.Белоярцев, А.Т.Матвеев, 1978) клинико-электрофизиологическая классификация глубины спинальной и перидуральной анестезии, которая предусматривает три уровня и согласно которой при первом из них сохранены все виды чувствительности и рефлексы. Рассматривая это положение применительно к спинальной анестезии, становится очевидным, что достижение такого поверхностного угнетения корешковой проводимости возможно лишь при условии применения субблокирующей дозы местного анестетика по отношению к тому количеству спинальных сегментов, которые необходимо блокировать при данном виде оперативного вмешательства.

## 2. Методические предпосылки

### а) Выбор и приготовление раствора анестетика для проведения спинально - перидуральной анестезии

Желательно, чтобы местный анестетик, применяемый для выполнения регионарной анестезии обладал следующими свойствами

(P.C. Lund et al., 1975): 1) выраженной анестетической активностью, 2) высокой степенью диффузии, 3) избирательностью действия на нервную ткань, 4) низкой токсичностью, 5) длительностью действия, 6) коротким латентным периодом, 7) стабильностью при стерилизации и хранении.

В то же время, обращаясь к частной фармакологии известных к настоящему времени местных анестетиков, можно заметить, что каждый из них, в отдельности взятый, отвечает лишь части перечисленных требований (если исходить из общих положений медицины, синтез идеального анестетика, по-видимому, вообще невозможен). Выбирая с этих позиций местный анестетик для проведения спинально-перидуральной анестезии, мы исходили из того, что методика будет ограничена однократным применением исключительно как вариант проводникового обезболивания при оперативных вмешательствах. Отсюда вытекало одно из основных требований к анестезирующему веществу - длительность действия. Ему, как правило, отвечают препараты, обладающие наряду с большой степенью сродства к нервной ткани, плохими диффузионными характеристиками и высокой токсичностью. Однако, как уже было отмечено, именно последние две негативные стороны анестетика окажутся сглаженными при реализации методических положений спинально-перидуральной анестезии. В этой связи мы остановили свое внимание на дикаине.

Синтезированный в 1931 г. *Bislab*, дикаин вскоре стал одним из предпочтительных анестетиков для проведения спинального обезболивания, а затем и перидуральной анестезии. По анестетической активности он превосходит новокаин в 10-15 раз, а по токсичности - в 8-10 раз. Длительность латентного периода составляет в условиях спинальной анестезии 5-10 мин, а в ус-

ловиях перидуральной анестезии - 25-30 мин. Дикаин используется преимущественно при продолжительных операциях, так как длительность действия его колеблется в пределах 2,5-4 часов (в зависимости от дозы, места введения, добавления вазопрессора и других факторов). В этом отношении он уступает только сравнительно новому зарубежному анестетику - бупивакаину. Отдавая предпочтение дикаину, мы ориентировались также на замечания П.М.Амосова (1953) и А.А.Палимова (1960) о более "нежном", чем у совкаина, действии этого препарата при субарахноидальном его введении.

Пользовались следующей формой стерилизации дикаина. Порошок анестетика развешивался аптекой по 100 мг в стерильные флаконы из-под пенициллина, а затем упаковывался резиновой пробкой и металлическим колпачком. Раствор приготавливали непосредственно перед операцией, так как при хранении анестезирующая активность дикаина падает вследствие гидролиза. Введением во флакон 10 мл изотонического раствора хлорида натрия получали 1% раствор анестетика, который дополнительно стерилизовали кипячением в водяной бане. Длительность стерилизации от момента закипания - 15-20 мин.

Растворяя дикаин в изотоническом растворе, мы исходили из того, что этот растворитель практически не нарушает осмотического и гидродонного равновесия ликвора и ближе всего стоит к нему по удельной массе.

#### б). Принципы расчета дозировки анестетика для проведения спинально-перидуральной анестезии.

Строгость подхода при расчете дозировки анестетика для проведения спинальной и перидуральной анестезии является ключевым требованием, поскольку с ним сопряжена эффективность и

безопасность этих методов. Понятно, что вариант спинально-перидурального обезболивания в этом отношении не составляет исключения. Учитывая важность вопроса, нами разработаны общие принципы расчета субблокирующей дозы дикаина для субарахноидального введения и определения эквивалентной величины градиента концентрации, на которую может или, вернее, должна быть снижена насыщенность раствора этого анестетика для одновременной инъекции в перидуральное пространство.

Отправной точкой в решении поставленной задачи служила разработанная в настоящее время клинко-электрофизиологическая классификация глубины корешкового блока, предусматривающая три уровня. При I - поверхностном уровне, H-рефлекс снижен до половины исходного значения, сохранены все виды чувствительности и рефлекс. При II - умеренном уровне, амплитуда H-ответа составляет 20-40% исходного значения, а клинически имеют место только сенсорные расстройства. При III- глубоком уровне, амплитуда H-ответа составляет не более 20% исходного значения; клинически он характеризуется полной сенсорной и моторной блокадой (А.Т.Матвеев, 1980).

Как уже было отмечено ранее, именно I из указанных уровней привлек наше внимание в плане его использования как элемента спинальной анестезии в методике перидурального обезболивания. При этом предусматривалась суммация блокирующих эффектов субарахноидально и перидурально введенного анестетика, которая со всей очевидностью вытекает из современных представлений о механизме развития перидуральной анестезии.

Расчет субблокирующей дозы дикаина для субарахноидального введения. Специальный анализ данных литературы по вопросу о дозировке дикаина при проведении спинальной анестезии по-

казал, что для обеспечения зоны обезболивания с охватом ниже- и среднегрудных спинальных сегментов, а также всех поясничных и крестцовых, чаще необходимо от 15 до 20 мг дикаина (табл. 7).

Таблица 7

Данные литературы о необходимой дозе дикаина при проведении спинальной анестезии

Авторы	Год опубликования работы	Использованная доза дикаина, мг
Н.М.Амосов.....	1953	14-22
А.А.Шалимов.....	1969	20
Ф.С.Ткач.....	1964	15-20
В.П.Стасюнас и соавт.	1978	12
J.Lavner, P.Morisset	1976	15-20
В.Hauenschild.....	1977	16-20
В.Lanz et al.....	1979	16-20

**Примечание.** Приводятся дозы, использованные для достижения верхних границ обезболивания в пределах среднегрудных спинальных сегментов и введения анестетика в поясничном отделе.

Исходя из того, что эти общепринятые дозы дикаина обеспечивают хирургически адекватную анестезию и миорелаксацию, т.е. вызывают III - глубокий уровень сенсомоторной блокады, было логичным ожидать, что для достижения I - поверхностного уровня, необходимо их уменьшить как минимум на половину. Кроме того, если исходить из существующих рекомендаций линейно снижать дозу

анестетика по мере увеличения возраста больных и учесть эффекты нейроаксиальной диффузии в ликворе, то гарантировать сохраненную проводимость нервных импульсов по корешкам спинномозговых нервов и прежде всего по нервным волокнам группы В, ответственных за состояние сосудистого тонуса, можно лишь при условии использования не более 30-40% от приведенной блокирующей дозы дикаина. Другими словами, субблокирующая его доза должна находиться в пределах 6-9 мг для больных молодого и среднего возраста и в пределах 4-6 мг для больных пожилого и старческого возраста (с допущением, что анестетик равномерно распределился в ликворе по обе стороны от места инъекции).

Вопрос состоятельности приведенных принципов расчета субблокирующей дозы анестетика явится предметом специального исследования, результаты которого будут приведены позднее.

Расчет концентрации и объема раствора дикаина для введения в перидуральное пространство. Как уже указывалось, концентрация раствора анестетика для инъекции в перидуральное пространство в условиях спинально-перидуральной анестезии должна быть снижена на величину, эквивалентную субарахноидально введенной фракции анестетика. Обращаясь к рис. 4 из предыдущей главы видно, что 0,5% раствор дикаина, использованный в контрольной группе больных, вызывал почти полное угнетение проводимости нервных импульсов по чувствительным афферентам группы А-а, т.е. достигался III уровень глубины регионарной блокады. Следовательно, I уровень (подавление корешковой проводимости на 50%) может быть достигнут применением 0,2-0,25% раствора дикаина, т.е. концентрацией, сниженной на половину. Аналогичным образом II уровень будет наблюдаться при ис-

пользовании концентрации, несколько превышающей 0,25% раствор. Аргументируя эту цепь суждений, можно, например, сослаться на клинический опыт З.В.Павловой (1976): используя 0,3% раствор дикаина, она отметила преимущественно сенсорный характер перидуральной блокады.

Таким образом, для получения III уровня угнетения нервной проводимости методикой спинально-перидуральной анестезии, концентрация раствора дикаина для введения в перидуральное пространство должна находиться в пределах 0,2-0,3%. Базируясь на выводах, изложенных в предыдущей главе, мы у больных до 60 лет использовали 0,3%, а от 61 года и старше 0,2-0,25% раствор.

Для определения необходимого объема раствора дикаина наиболее удобным нам представляется вариант расчета, предложенный В.С.Щелкуновым (1976): количество спинальных сегментов, которые теоретически необходимо блокировать при данном виде оперативного вмешательства, увеличивает в 1,5 раза и умножает на возрастную сегментарную дозу (табл. 8).

Таблица 8

Сегментарная доза 2% раствора лидокаина при перидуральной анестезии в зависимости от возраста больных (по P.R. Broopage, 1972)

Возраст (годы)	Сегментарная доза (мл/спинальный сегмент)
29-39	1,75 - 1,6
40-59	1,5 - 1,4
60-79	1,25 - 1,1
80 и выше	1,0

Примечание. Дозы рассчитаны при введении раствора анестетика между L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub> и применены по отношению к другим препаратам, если они используются в сопоставимых с 2% раствором лидокаина концентрациях.

В заключение этого подраздела работы необходимо отметить, что в изложенных принципах расчета дозировок анестетика имеются определенные допущения. Поэтому в каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать сразу несколько факторов, влияющих на распространение границ обезболивания. Чаще это возраст, масса, рост и общее состояние больного. Тем не менее, приведенные положения, как мы убедились на основании собственной практической работы, оказались хорошим подспорьем при освоении анестезиологами не только методики спинально-перидурального обезболивания, но и спинальной и перидуральной анестезии общепринятым способом.

в) Конструктивные особенности иглы для одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств в поясничном отделе

Многочисленные приемы, предложенные для определения момента попадания иглы в перидуральное пространство, базируются преимущественно на двух физических тестах: ощущения "утраты сопротивления" и выявления феномена "отрицательного перидурального давления". Между тем недостаточная четкость этих признаков в значительной мере определяет частоту неудачных анестезий, случайных перфораций твердой мозговой оболочки и тотальных субарахноидальных блоков.

Общепринято также, что методика проведения перидуральной анестезии исключает преднамеренную лимбальную пункцию с пос-

ледующим выведением иглы в перидуральное пространство как вариант его идентификации. Потенциальная опасность распространенного субарахноидального блока определяет и тактические рекомендации при случайном повреждении твердой мозговой оболочки, предусматривающие в подобных случаях повторную пункцию в соседнем межостистом промежутке.

Однако несомненный интерес представляют сообщения отдельных клиницистов (В.С.Щелкунов, 1976; Е.А.Вагнер и соавт., 1977) об успешном проведении перидуральной анестезии, когда после прокола твердой мозговой оболочки игла была оттянута назад до прекращения истечения ликвора. Несмотря на очевидную неприемлемость в широкой практике подобного приема из-за возможных осложнений, в нем, вместе с тем, импонирует общеизвестная простота техники спинальной пункции и информативность в безусловном прохождении иглы через перидуральное пространство. В этой связи при обеспечении таких условий, как 1) сохранение изоляции пространств по обе стороны твердой мозговой оболочки в момент перидурального введения раствора анестетика, 2) минимальная травматизация твердой мозговой оболочки, 3) отсутствие или, по крайней мере, небольшая частота головных болей, — изыскание соответствующего варианта техники идентификации перидурального пространства, основанного на преднамеренной лимбальной пункции, могло бы оказаться оправданным и логичным.

При этом предполагалось, что методика будет использоваться исключительно в поясничном отделе, т.е. ниже окончания спинного мозга и, следовательно, в известной мере окажется утраченным принцип строгой сегментарности перидуральной анестезии. Однако, если исходить из того, что уровень пункции ни-

же окончания ствола спинного мозга устраняет опасность механического его повреждения, а введением достаточно больших объемов раствора анестетика можно создать блокаду от крестцовых до нужного уровня грудных сегментов, то сохранение строго сегментарного типа перидуральной анестезии будет скорее желательным, чем клинически обоснованным.

С учетом изложенного, а также необходимости одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств при практической реализации методических принципов спинально-перидуральной анестезии, нами разработана игла специальной конструкции (авт. свид. № 649438 от 04.II.1978 г.). Игла выполнена с учетом анатомического взаимоотношения субарахноидального и перидурального пространств в поясничном отделе, их средних здесь размеров и эластических свойств твердой мозговой оболочки. Отличаясь от известных игл двойным просветом, она позволяет осуществить лямбальную пункцию аналогично таковой при спинальной анестезии и с получением ликвора через один из этих просветов судить о заведомом сообщении перидурального пространства с другим из них. Таким образом, техника идентификации перидурального пространства сводится, по сути, к спинальной пункции. Причем форма и размеры рабочего конца иглы исключают возможность одновременного проникновения обеих ее просветов за пределы твердой мозговой оболочки и сохраняют прикрытым прокол в ней во время инъекции раствора анестетика в перидуральное пространство. Используя эту иглу, обеспечивается возможность введения анестезирующего раствора субарахноидально и перидурально в независимой очередности и, тем самым, исключается необходимость в раздельной пункции названных пространств из двух точек, что громоздко и травматично. Требование независимой последовательности введе-

няя анестетика по обе стороны твердой мозговой оболочки при проведении спинально-перидуральной анестезии делает малоприменимым и такой тактический прием, как предварительная пункция перидурального пространства с последующим выполнением поясничного прокола второй иглой, введенной через просвет первой.

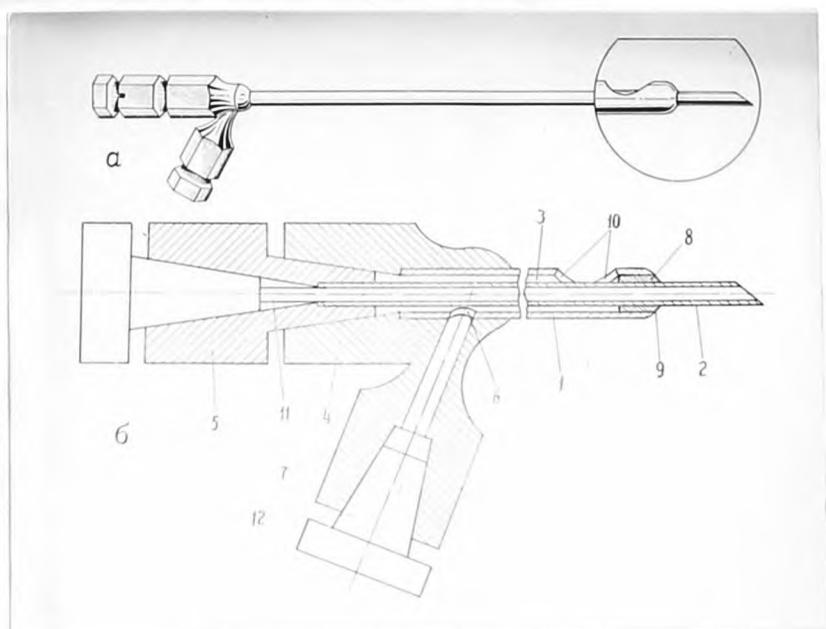


Рис. 7. Игла для одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств в поясничном отделе (авт. свид. № 649438).

а - общий вид; б - схема.

Игла (рис. 7) состоит из двух мобильно помещенных друг в друга трубчатых стержней (1 и 2) с разницей в размерах соответствующих диаметров, обеспечивающей зазор (3) - кольцевая полость, замыкающаяся на одном конце осевыми каналами (4 и 5) и открывающаяся здесь через отверстие (6) в стенке наружного стержня (1) боковой канальей (7). У рабочего конца внутренняя трубка (2) выступает за пределы прямого среза наружной трубки

(I) на 6-6,5 мм - величина, оптимальная по отношению к средним размерам субарахноидального пространства в поясничном отделе. Здесь же в осевое отверстие зазора (3) жестко смонтирована втулка (8) длиной 2-2,5 мм, что позволяет образовавшийся выступ (9) конически скосить под углом 30-45° по отношению к продольной оси иглы. (угол тем больше, чем меньше суммарная толщина стенок втулки и наружного стержня.). Непосредственно над втулкой расположено второе отверстие (10) в стенке наружного стержня (I). Внутренняя трубка (2) снабжена мандреном (II), тщательно подогнанным под ее кольцевой срез в 30-45°, а боковая канавка - пробкой (12).

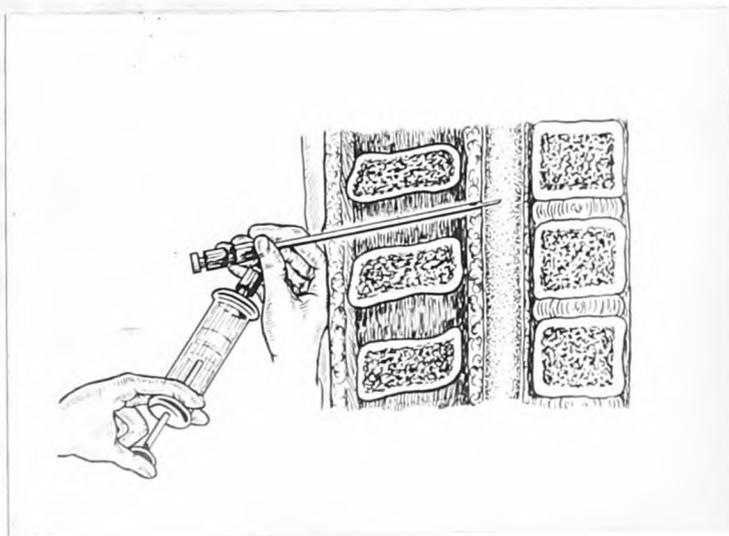


Рис. 8. Схема положения рабочего конца иглы в субарахноидальном и перидуральном пространствах. Сохранена их изоляция в момент перидурального введения раствора анестетика.

Таким образом, выполняя лимбальную пункцию, ориентируются на появление ликвора из просвета осевой канавки (5) при извлечении мандрена (II). Положительный ликворный тест говорит о

сообщении перидурального пространства с боковой каналью (7) через отверстие (10) в стенке наружного стержня (1) и зазор (3). Проникновение указанного отверстия (10) за пределы твердой мозговой оболочки предотвращается оптимальным соотношением между величиной угла скоса конического выступа (9) и длиной выступающего из него кольцевого конца внутренней трубки (2). Последняя при случайном и значительном углублении иглы упираясь в тело позвонка, не позволяет тем самым обеспечить достаточно эффективное вдавление в дуральном мешке коническим выступом - условие, предшествующее проколу твердой мозговой оболочки. Перидуральным введением раствора анестетика через боковую каналью создаются условия для изоляции пространств по обе стороны твердой мозговой оболочки, так как прокол в ней остается прикрытым. (рис. 8).

Игла может быть изготовлена, например, из стандартных инъекционных игл № 1590 и № 0890, имеющих наружный диаметр соответственно 1,5 и 0,8 мм. Описанная игла разработана нами применительно к больным старше 17 лет.

### 3. Техника выполнения спи- нально-перидуральной ан- естезии

#### а) Набор принадлежностей и организация рабочего

##### места

Применяемый нами набор включает иглу для анестезии кожи и подлежащих тканей, специальную иглу-стилет для прокола кожи в месте пункции, иглу собственной конструкции и иглу для забора в шприц раствора анестетика. Кроме того, комплект может содержать (рис. 9) иглы для выполнения спинальной и пери-

дуральной анестезии общепринятым способом. В набор помещаем также пинцет, мензурки, стеклянные шприцы типа "Рекорд" емкостью 5 и 10 мл, фторопластовый катетер.



Рис. 9. Набор принадлежностей для выполнения спинально-перидуральной анестезии.

Инструментарий можно было бы хранить в виде стандартных упаковок, стерилизованных автоклавированием. Однако надо учитывать, что металлические принадлежности быстро выходят из строя под действием сухого пара. Поэтому мы отдаем предпочтение стерилизации кипячением в дистиллированной воде.

Рабочее место анестезиолога должно быть оснащено 0,5% раствором новокаина, изотоническим раствором (лучше в ампулированном виде), комплектом, содержащим стерильные салфетки и парики. Необходимо также иметь стерильные перчатки или тапик с раствором антисептика для обработки рук, антисептик для обработки кожи пациента, медикаменты (холинолитики, вазопрессоры, барбитураты и др.).

Непрерывными атрибутами должны быть заправленная капельница, аппаратура для ингаляции кислорода и проведения вспомогательной или искусственной вентиляции легких в случае возникновения осложнений. Вообще, рабочее место анестезиолога и гарантированная асептика при выполнении проводниковых видов обезболивания требуют не менее четко продуманной и отлаженной организации, чем при общей анестезии. Естественно, на первых этапах это связано с затратой времени на приобретение практических навыков. Дополнительная нагрузка возлагается и на медсестру-анестезистку, от которой требуется особая бдительность. Однако, как мы убедились на основании собственной практической работы, именно такой подход во многом позволяет избежать некоторых теневых сторон регионарной блокады и не дискредитировать ее в глазах больного, хирурга или анестезиолога.

#### б). Положение больного и выбор уровня пункции

Пункция субарахноидального (перидурального) пространства производится в положении больного сидя или лежа на боку. Мы являемся сторонниками второй позиции по следующим причинам:

- 1) на фоне седативного эффекта премедикации отпадает необходимость в дополнительном ассистенте для фиксации больного,
- 2) отсутствуют пустуральные (обморочные) реакции, которые нередко наблюдаются в положении сидя уже при анестезии кожи,
- 3) удобно наладить внутривенные вливания еще до начала пункции,
- 4) если процедура пункции затягивается, то больные ведут себя более спокойно.

Укладка больного осуществляется с помощью медсестры-анестезистки, которая помогает ему сдвинуться на край операционного стола, подогнуть ноги к животу, а голову к груди. Необходимо проследить, чтобы сгибание позвоночника было максимальным,

а линия плеч и гребней позадолных костей лежали параллельно.

Независимо от желаемого уровня анестезии для пункции избираем промежутки между II и III или III и IV поясничными позвонками, руководствуясь следующими соображениями: 1) нет опасности поранить спинной мозг, 2) указанные межкостистые промежутки наиболее широкие и их легче прощупать, 3) остистые отростки располагаются почти под прямым углом, что позволяет легче ориентировать иглу, 4) здесь находится терминальная цистерна дурального мешка, а корешки веерообразно расходятся, что создает удобства для пункции, уменьшает число технических ошибок и позволяет избегать касания иглы нервного ствола ("стреляющих" болей).

Место для пункции между  $L_{2-3}$  или  $L_{3-4}$  определяем следующим образом. Нащупав гребни позадолных костей, соединяем их условной линией, которая проходит через остистый отросток IV поясничного позвонка или через промежуток между отростками III и IV позвонков. Кожу спины обрабатываем спирт-йодом, затем йод смываем двукратно спиртом.

в) Методика применения иглы для одномоментной  
раздельной пункции субарахноидального и пери-  
дурального пространств

Избранное место прокола кожи анестезируется 0,5% раствором новокаина (рис. 10.1). Для этого используют 5 мл шприц и тонкую иглу длиной 5 см. После анестезии кожи инфильтруют в межкостистую связку. Затем иглой-стилетом обязательно прокалывают кожу и надкостистую связку непосредственно под остистым отростком (рис. 10.2). Такой предварительный прокол необходим не только для профилактики заноса инфекции с эпидермиса,

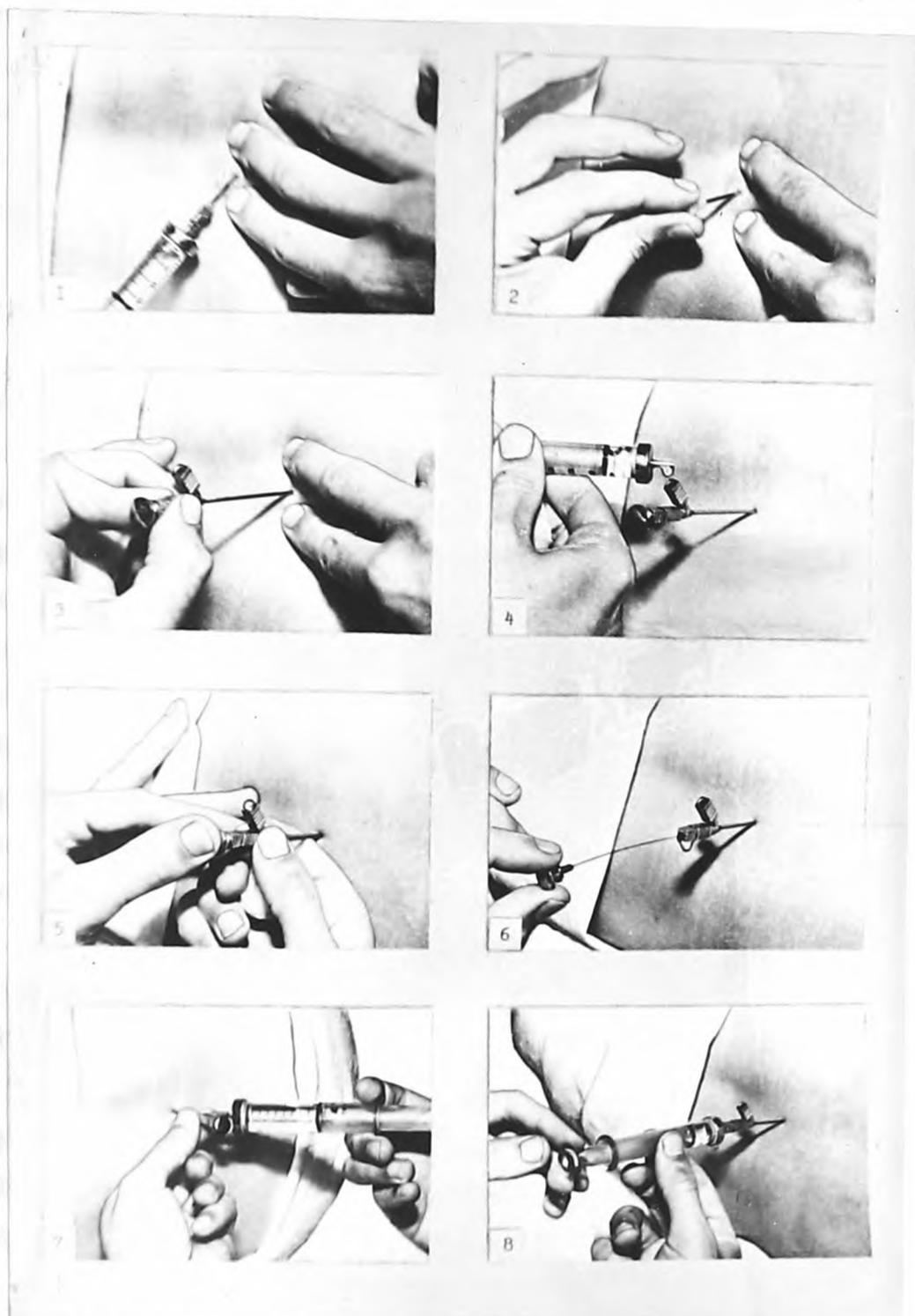


Рис. 10. Различные этапы проведения синиально-перидуральной анестезии. Объяснение в тексте

но и в связи с особенностями конструкции рабочего конца иглы. Вкалывая и убирая стиллет, желательнее следить, чтобы места перфорации кожи и надостистой связки не сместились по проекции. В противном случае потребуется приложить некоторые физические усилия для продвижения иглы через плотную надостистую связку.

Функционную иглу вводят строго по средней линии на 2-3 см с незначительным каудальным отклонением павильона (рис. 10.3).

Следующим этапом является навешивание капли изотонического раствора (или того же новокаина, оставшегося в шприце) на боковой павильон иглы (рис. 10.4). Целесообразность этого приема будет уточнена немного позднее; здесь только отметим, что феномен отрицательного давления регистрируется в условиях идентификации перидурального пространства методом спинальной пункции с частотой, близкой к максимально возможной. Момент втягивания капли, как правило, совпадает с проколом твердой мозговой оболочки или несколько предопределяет его, т.е. более удачным в технике проведения пункции может быть вариант, позволяющий ориентироваться одновременно на ликворный тест и отрицательное давление в перидуральном пространстве.

Навесив каплю, осуществляют дальнейшее продвижение иглы таким образом, чтобы одна рука была опорной (рис. 10.5). Для этого тыльную поверхность руки укладывают на спину больного, а павильон иглы охватывают I и II пальцами, которые оказывают легкое противодействие второй руке, продвигающей иглу. Возникший "буфер" позволяет произвести пункцию плавно, без провала после прохождения желтой связки.

Втягивание капли свидетельствует о контакте иглы с твердой мозговой оболочкой. Извлекая мандрен, убеждаются в пункции подбололочечного пространства по появлению ликвора (рис. 10.6). При отрицательном ликворном тесте дополнительным углублением

иглы на 2-3 мм или ее поворотом вокруг оси на 90° добиваются появления цереброспинальной жидкости.

### г) Методика введения анестетика

Хотя техническое решение рабочего конца иглы в описанном варианте исключает опасность случайной подбололочечной инъекции, тем не менее, воодя анестетик, следует придерживаться тех же правил, которые общеприняты при проведении перидуральной анестезии.

Через боковую канюлю в перидуральное пространство вводится первоначально "тест-доза" анестетика (рис.10.7). Основное ее назначение заключается в выявлении признаков непереносимости больным анестезирующего агента (головокружение, слабость, тошнота и т.д. ).

Через 5 мин, извлекая мандрен, в субарахноидальное пространство вводит субблокирующую дозу дикаина (рис.10.8). Последняя чаще составляет 2,5-3,5 мл в виде 0,25-0,3% его раствора.

Введение расчетного объема раствора дикаина в перидуральное пространство необходимо производить сразу после выполнения подбололочечной инъекции (см. исполнение "тест-дозы"; рис. 10.7). Этого условия следует особенно придерживаться в тех случаях, когда необходим высокий уровень обезболивания, поскольку, заменяя ликворный барботаж, от него зависит равномерность распределения в ликворе субарахноидально введенной дозы анестетика до уровня среднегрудных спинальных сегментов. Возможность исключения ликворного барботажа из методики спинально-перидурального обезболивания физиологически базируется на общеизвестном факте уменьшения объема терминальной цистерны

дурального мешка вследствие оттеснения твердой мозговой оболочки раствором анестетика, вводимым в перидуральное пространство, и перемещения цереброспинальной жидкости в краниальном направлении. Другими словами, здесь имеют место эффекты, аналогичные тем, которые возникают при затруднении оттока крови из нижней полой вены и ее цунтировании через эпидуральное венозное сплетение (кашлевой толчок, ликвородинамическая проба Квекенштедта и т.п.).

д) Некоторые дополнительные данные, важные с точки зрения идентификации перидурального пространства методом лимбальной пункции.

1. Оценка отрицательного перидурального давления. Из опыта спинальной анестезии известно, что подплывающий корешок может прикрыть срез иглы и тогда "сухие" результаты лимбальной пункции не являются абсолютным доказательством неправильности ее выполнения. В тоже время это затруднение иногда служит причиной необоснованного извлечения иглы для повторного введения под другим углом. Следствием же может быть двойной прокол твердой мозговой оболочки. Чтобы избежать этой излишней травматизации дурального мешка, нам представилось целесообразным в условиях одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств, наряду с ориентацией на ликворный тест, параллельно регистрировать отрицательное перидуральное давление. При этом предполагалось, что втягивание капли, навешенной на боковую канюлю, позволит вызвать момент наступления контакта иглы с твердой мозговой оболочкой, и, таким образом, предопределить ее прокол.

Понимая, что высказанное предположение окажется верным лишь при условии, если перидуральный вакуум представляет собой артефакт пункции, мы провели специальные исследования, направленные на уточнение этого вопроса. Необходимость подобного рода исследования тем более очевидна, если исходить из литературных сведений, в которых обращает на себя внимание значительная вариабельность данных частоты и величины регистрируемого разрежения и, в связи с этим, разнообразие гипотез, выдвигаемых для подтверждения его существования или отсутствия в норме.

Исходя из общеизвестного положения, согласно которому проколу твердой мозговой оболочки предшествует коническое ее вдавление, было логичным ожидать постоянного присутствия феномена отрицательного перидурального давления. Кроме того, коль скоро вакуум является именно вторично возникающим артефактом, то преднамеренное изменение таких параметров конуса компрессии, как высота (величина смещения твердой мозговой оболочки концом иглы) или площадь основания (угол между твердой мозговой оболочкой и иглой), должно будет отразиться на данных регистрируемого разрежения.

Регистрация отрицательного давления произведена у 104 больных. Методика пункции на уровне  $I_2 - I_3$  отличалась от описанной выше тем, что на этапе навешивания капли к боковой канале через стерильный переходник подсоединяли мановакуумметр, отградуированный в см вод.ст. в положительно-отрицательном диапазоне. Момент пункции субарахноидального и перидурального пространств определяли по показаниям мановакуумметра и ликворному тесту. Затем к осевой канале подсоединяли второй прибор и, измерив ликворное давление, осуществляли дальнейшее

продвижение иглы на 3-4 мм, снимая показания перидурального мановакуумметра через 1 мм интервал. На высоте полученного конуса уменьшали площадь его основания путем повышения ликворного давления (до 20-25 см вод.ст.) ликвородинамической пробой Квенкештедта) (Рис. II).

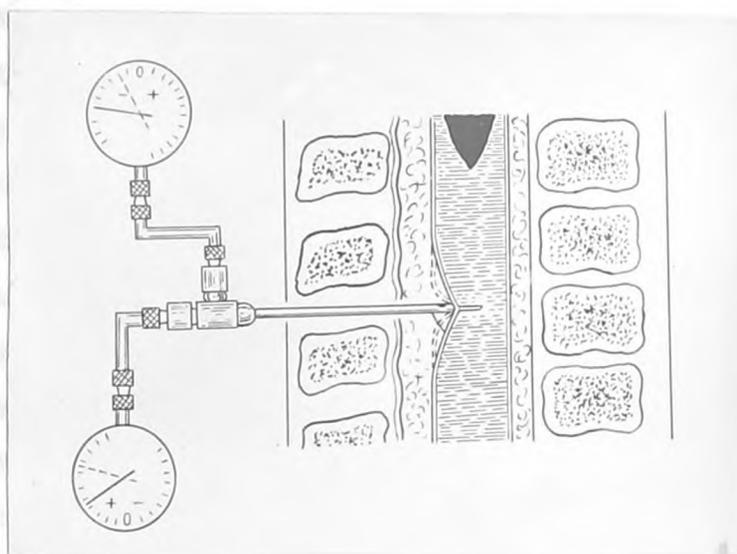


Рис. II. Схема регистрации отрицательного перидурального давления в условиях одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств (в точке прокола твердой мозговой оболочки пунктиром показан объем конуса компрессии на фоне ликвородинамической пробы Квенкештедта).

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что феномен отрицательного давления в поясничном отделе перидурального пространства выявляется у 100% больных. Величина разрежения до прокола твердой мозговой оболочки колебалась в пределах 9-17 см вод.ст. Умеренное давление на боковые поверхности шеи приводило к уменьшению вакуума на 5-30%. Данные

разрежения, полученные при дальнейшем продвижении иглы, имели прямо возрастающую зависимость от высоты конуса компрессии. В момент прокола твердой мозговой оболочки отмечался резкий перепад давления в нулевую сторону с сохранением незначительного остаточного вакуума. Из приведенной на рис. II схемы становится понятным, что механизм и величина подобного перепада давления в отрицательном диапазоне обусловлены формой рабочего конца иглы. Как бы напизываясь на него, оттесненные оболочки возвращались в исходное положение до границ, допускаемых ограничительным выступом. Если последний препятствовал полному расправлению дурального мешка, можно было зафиксировать остаточный вакуум около 2-6 см вод. ст., который исчезал и вновь нарастал при подтягивании или продвижении иглы (рис. 12).

Сопоставительный анализ данных разрежения, выявленных до прокола твердой мозговой оболочки с данными давления спинномозговой жидкости, позволил выявить обратную зависимость этих величин. Так, если значения перидурального вакуума в диапазоне 13-17 см вод. ст. были отмечены при ликворном давлении в пределах 8-11 см вод. ст., то крайнее обратное их соотношение выглядело соответственно как 9-11 и 13-15 см вод. ст.

Таким образом, отрицательное перидуральное давление является артефактом, возникающим вторично вследствие контакта иглы с твердой мозговой оболочкой и выявляется в условиях идентификации перидурального пространства методом спинальной пункции с максимально возможной частотой. Последнее обстоятельство позволяет использовать симптом "высшей капли" как дополнительный критерий, гарантирующий правильность выполненной пункции.

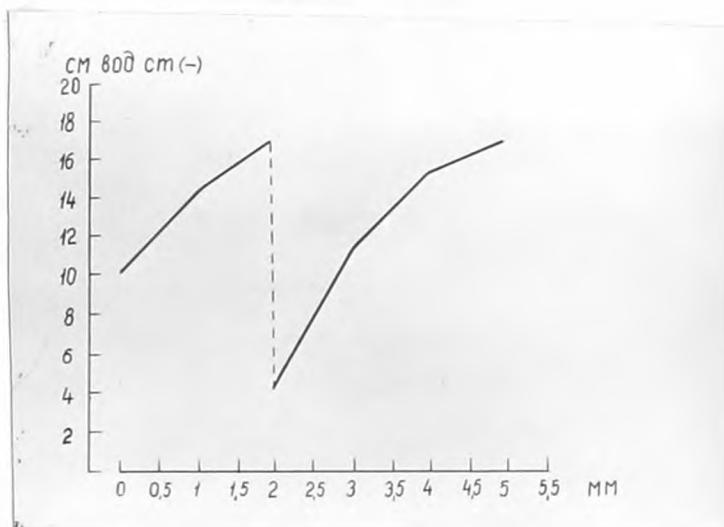


Рис. 12. Характер зависимости величины отрицательного перидурального давления от степени оттеснения твердой мозговой оболочки кончиком иглы. По оси ординат — перидуральное разрежение в см вод. ст. ; по оси абсцисс — высота конического вдавления в твердой мозговой оболочке в мм.

2. Оценка эффективности изоляции пространств по обе стороны твердой мозговой оболочки. Первый и вполне естественный вопрос, который возникает при пункции вышеописанной методикой, — это вопрос эффективности изоляции субарахноидального пространства во время перидурального введения раствора анестетика. Для его уточнения нами использован следующий методический прием. Предполагая, что при утечке ликвора вокруг концевой части иглы может иметь место противоположное направление перидурально вводимого раствора анестетика, нами на фоне пробы Квекенштедта (во время регистрации отрицательного давления) создавалось перидуральное разрежение до 50 см вод. ст. по типу отсасывания шприцом. Аспирационную пробу проводили

в нескольких направлениях. "Сухие" результаты позволили прийти к выводу об отсутствии опасности подбололочечного проникновения сколько-нибудь значительного количества перидурально инъецируемого раствора анестетика. Правомочность такого вывода тем более очевидна, если учесть соотношение ликворного и перидурального давления в норме, когда этот градиент во много раз меньше.

Глава V  
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПИНАЛЬНО-ПЕРИДУРАЛЬНОЙ  
АНЕСТЕЗИИ

1. Сравнительная оценка  
3-х вариантов регионарно-  
сегментарной анестезии

Для выяснения особенностей клинической картины спинально-перидуральной анестезии, нами проведена сравнительная ее оценка как по отношению к субарахноидальной, так и перидуральной проводниковой блокаде, выполненных в поясничном отделе общепринятым способом.

Из общего числа наблюдений, включающего 360 больных, основой для сопоставительных исследований послужили 175 пациентов в возрасте от 26 до 54 лет. Мужчин было 71, женщин 104. Из них основную группу представили 50 больных, оперированных под спинально-перидуральной анестезией по описанной выше методике.

Группу контроля составили 125 больных, из которых 50 оперировано под спинальной, а 72 - под перидуральной анестезией общепринятым способом. Выполняя спинальную анестезию, дозу дикаина рассчитывали, исходя из 0,5% его раствора. При проведении перидурального обезболевания также использовали 0,5 раствор дикаина, причем в 25 наблюдениях к анестетику добавляли адреналин (1:1000) из расчета 1 капли на 5 мл.

В рамках настоящего раздела работы нами анализировались: а) глубина блокады проводимости нервных импульсов (клинико-электрографические данные, б) зависимость сегментарной протяженности анестезии от дозы местного анестетика, в) затраченная доза анестетика при сопоставимых границах обезболевания, г) длительность латентного периода и периода поддержания анестезии.

а) Глубина блокады проводимости нервных импульсов.

Результаты изучения состояния отдельных видов чувствительности и рефлексов на высоте эффектов корешковой блокады представлены в табл. 9. Как видно, болевая и температурная чувствительность классифицировалась больными как утраченная почти во всех наблюдениях. Исключение составили 5 (10%) больных, оперированных под перидуральной анестезией без добавления вазопрессора к раствору дикаина, которые во время исследования с трудом, но всегда верно оценивали тестовый раздражитель.

Тактильную чувствительность утратили более половины больных, которым проводилась спинальная, перидуральная+адреналин и спинально-перидуральная анестезия. В остальных наблюдениях констатирована была той или иной выраженности гипорефлексия. Минимальная глубина подавления этого вида чувствительности регистрировалась в условиях перидуральной анестезии, выполненной без добавления адреналина к раствору анестетика: 15 (30%) больных четко классифицировали ощущения, а 35 (70%) испытывали заметное затруднение (адекватная оценка давалась с трудом при повторных прикосновениях или легком давлении).

Наблюдая за мышечно-суставным чувством, нам лишь у единичных больных, оперированных под спинальной, перидуральной + адреналин и спинально-перидуральной анестезией, удалось отметить его выпадение как со стороны крупных, так и мелких суставов. Практически незатронутым оставалось мышечно-суставное чувство у больных, оперированных под перидуральной анестезией без добавления адреналина к раствору анестетика.

Брыштные и подошвенные рефлексы исчезали независимо от методики регионарной блокады. Правда и здесь некоторое исключение составила группа больных, которым проводилась перидураль-

Таблица 9

Данные о частоте и направленности изменений в неврологической симптоматике по степеням гипорефлексии при спинальной (СА), перидуральной (ПА) и спинально-перидуральной (СПА) анестезии

Неврологический признак	Степень гипорефлексии	Вид регионарной анестезии								
		СА (50 больных)		ПА (50 больных)		ПА + адреналин (25 больных)		СПА (50 больных)		
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
I	2	3		4		5		6		
болевая	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	+	-	-	5	10	-	-	-	-	-
	0	50	100	45	90	25	100	50	100	
температурная	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	+	-	-	5	10	-	-	-	-	-
	0	50	100	45	90	25	100	50	100	
тактильная	++	-	-	15	30	-	-	-	-	-
	+	24	48	35	70	11	44	23	46	
	0	26	52	-	-	14	56	27	54	
мышечно-суставная	++	14	28	32	64	8	32	17	34	
	+	30	60	18	36	15	60	27	54	
	0	6	12	-	-	2	8	6	12	

Продолжение таблицы 9

		1	2	3	4	5	6	7	8
Рефлексы	брюшные	++	-	-	-	-	-	-	-
		+	-	-	6	12	-	-	-
		0	50	100	44	88	25	100	50
	подшвенный	++	-	-	-	-	-	-	-
		+	-	-	21	42	-	-	-
		0	50	100	29	58	25	100	50

Примечание. Обозначениям ++, +, 0 - соответствует сохранение, угнетение или утрата неврологического признака. В пределах этого подраздела главы в надписях к таблицам и подписях к рисункам термины спинальная анестезия, перидуральная анестезия, спинально-перидуральная анестезия будут приведены в сокращенном виде (соответственно СА, ПА, СПА).

ная анестезия без применения адреналина.

Различия в степени гипорефлексии наиболее демонстративно можно было проследить по данным электрографических исследований. На рис. 13 представлена динамика угасания амплитуды Н-потенциала, изученная у 6 больных в условиях спинально-перидуральной анестезии, у 6 - во время проведения перидуральной анестезии с применением адреналина и у 10 - в условиях спинальной анестезии. Для сравнения нами также привлечены результаты ранее проведенных электрографических исследований на фоне перидуральной анестезии без добавления вазопрессора к раствору анестетика.

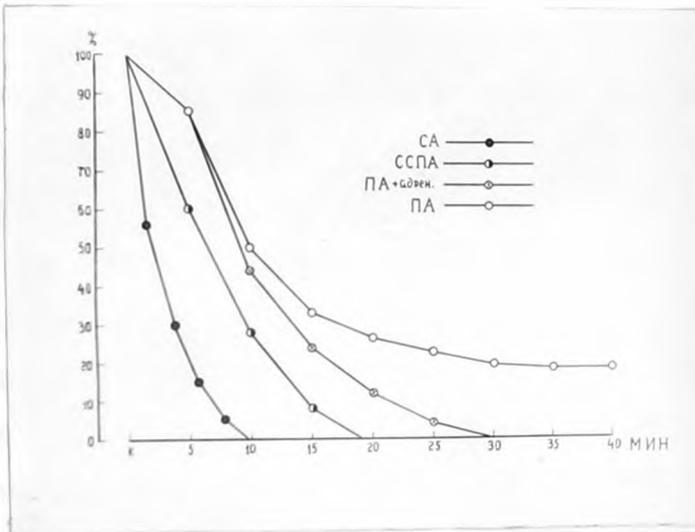


Рис. 13. Динамика снижения амплитуды Н-потенциала (в % от исходной величины) при СА, ПА, ПА + адреналин и СПА.

Примечание. В условиях СПА промежуток времени между введением раствора анестетика в субарахноидальное и перидуральное пространство не превышал 1 мин.

Как видно, полное угасание амплитуды Н-ответа наблюдалось на высоте эффектов спинальной, перидуральной + адреналин и спинально-перидуральной анестезии. Это дает основание заключить, что независимо от методических и фармакологических особенностей регионарных блокад, концентрация анестетика внутри нервных волокон группы А-а, ответственных за проведение проприоцептивной чувствительности, оказалась близко сходной. Однако, поскольку однозначная интраневральная концентрация наблюдалась как в результате введения в перидуральное пространство 0,5 % раствора дикаина + адреналин, так и при перидуральном введении 0,3% раствора дикаина + подболобочечное введение субблокирующей его дозы, можно утверждать, что разность концентраций на 0,2% и влияние адреналина оказались эквивалентными по блокирующему эффекту субарахноидально введенной фракции анестетика. Другими словами, спинально-перидуральную анестезию можно рассматривать как вариант корешковой блокады, полученный введением в перидуральное пространство слабо насыщенного раствора анестетика с одновременной компенсацией имеющегося дефицита в градиенте концентрации ( и заменой эффектов перидуральной вазоконстрикции) субарахноидальным угнетением корешковой проводимости в пределах поверхностной глубины.

Выходя немного за рамки задач настоящего раздела работы, считаем необходимым отметить, что по данным конечных значений амплитуды Н-потенциала удельный вес вазоконстрикции в блокаде чувствительных афферентов группы А-а составил около 20% относительно перидуральной анестезии, выполненной без применения вазопрессора. Влияние адреналина на глубину блокады проводников болевой чувствительности может, по-видимому, оказаться более значительным, так как нервные волокна группы В и С отличаются минимальным диаметром.

Проводя сопоставительный анализ между клинической картиной анестезии и электрографическими данными, нами отмечен факт закономерного сохранения мышечно-суставного чувства на фоне полного угасания амплитуды Н-рефлекса. Если исходить из того, что Н-потенциал регистрируется в результате возбуждения проводников проприоцептивной чувствительности, то создается впечатление парадоксального несоответствия. Объяснить его можно тем, что в состав нервных волокон группы А-а входят как проприоцептивные афферентные, так и двигательные эфферентные проводники, где последние, по-видимому, менее устойчивы к действию местного анестетика. Поэтому электрическая стимуляция большеберцового нерва может не сопровождаться всплеском Н-волны, хотя больной будет адекватно классифицировать ощущения со стороны суставов.

Приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная Г-зв., 38 лет (ист. бол. № 4247). Диагноз: фибромиома матки. 31/X 1979г. произведена операция ампутации матки под спинально-перидуральной анестезией. Субарахноидально введено 3 мл, а перидурально - 25 мл 0,3% раствора диэтина. Длительность латентного периода 15 мин. Зона анестезии в пределах T<sub>7</sub> и ниже. Болевая и температурная чувствительность утрачена, тактильная - притуплена, мышечно-суставное чувство - сохранено. Брюшные и подошвенные рефлексы не вызываются. Миорелаксация оценена хирургом как вполне достаточная. Длительность операции 1 ч 40 мин. Длительность анестезии в зоне операционного поля 2,5-3 ч. Данные ЭМГ исследований: полное угасание амплитуды Н-потенциала через 15 мин после введения анестезирующего раствора в перидуральное пространство (рис. 14).

Таким образом, проведенные исследования показали, что глубина корешковой блокады в условиях спинально-перидуральной анестезии существенно не отличается от глубины обезболивания при проведении перидуральной анестезии с добавлением адреналина к раствору местного анестетика. Исходя из этого, представляется возможным отказаться от применения вазопрессора, не нанося в то же время ущерба качеству обезболивания.

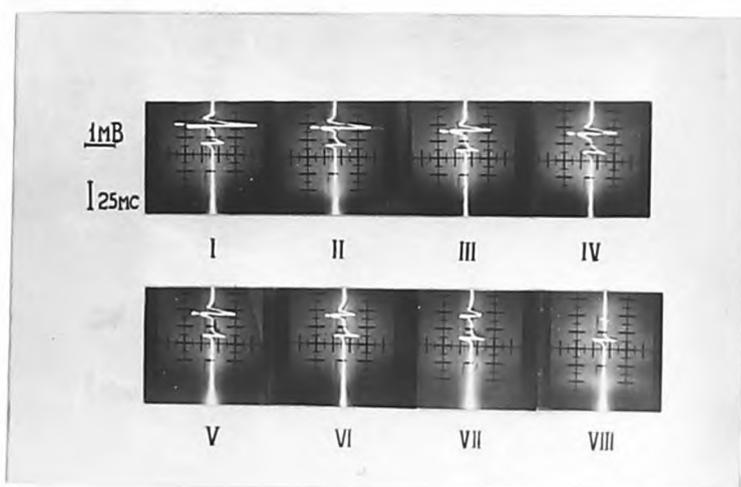


Рис. 14. Динамика снижения амплитуды Н-ответа у больной Г-зъ, 38 лет.

I- исходная амплитуда Н-ответа; II-IV - через 2, 4 и 8 мин после введения в субарахноидальное пространство 3 мл 0,3 % раствора дикаина; V-VIII - через 5, 10, 15 и 20 мин после введения в перидуральное пространство 25 мл 0,3 % раствора дикаина.

б) Зависимость сегментарной протяженности анестезии от дозы местного анестетика

В соответствии с задачами настоящей работы нами проведен корреляционный анализ между дозой дикаина и границами сегментарной блокады при проведении спинальной, перидуральной и сочетанной спинально-перидуральной анестезии (рис. 15). У больных, оперированных под спинальной анестезией, между дозой анестетика и количеством заблокированных спинальных сегментов выявлена корреляционная связь умеренной степени ( $r = 0,471$ ).

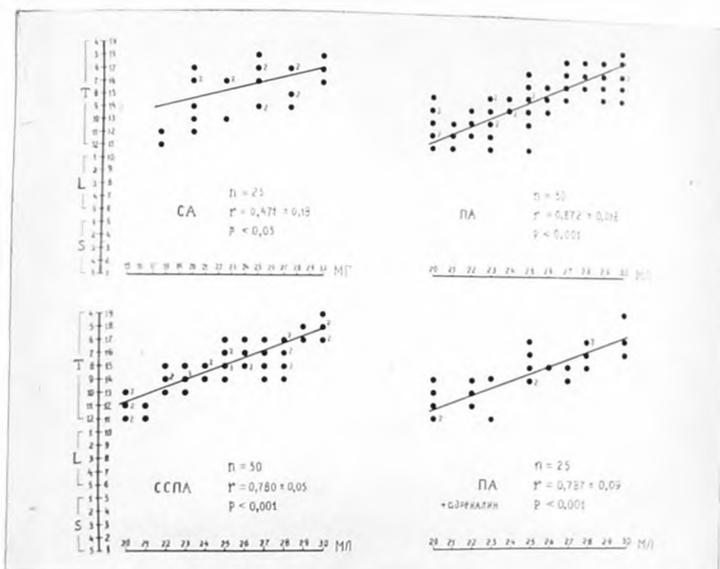


Рис. 15. Корреляционная зависимость между количеством заблокированных спинальных сегментов и дозой дикаина ( в мг и мл) в условиях СА, ПА, ПА + адреналин и СПА.

Клинически эта теснота связи проявлялась довольно значительной амплитудой колебания границ анестезии по отношению к расчетной дозе введенного дикаина (1,4-1,5 мг/спинальный сегмент). Так, у 15 (60%) больных границы блокады устанавливались в близком соответствии с теоретически предполагаемыми, в (12%) наблюдениях зона обезболивания на 2-3 сегмента превышала длину, а в 7 (28%) оказалась на столько же сегментов заниженной.

При перидуральной анестезии без применения адреналина между дозой анестетика (в мл) и числом заблокированных сегментов установлена корреляционная связь высокой степени ( $r = 0,872$ ), тогда как в условиях перидуральной анестезии + адреналина эта связь оказалась менее тесной, хотя также достаточно высокой ( $r = 0,787$ ). Процент несоответствия сегментарной протяженнос-

ти перидуральной блокады расчетному объему использованного раствора дикаина (1,6-1,8 мл/спинальный сегмент) составил в этих двух сериях наблюдений соответственно 18 и 20.

При спинально-перидуральной анестезии корреляционная связь между анализируемыми параметрами существенно не отличалась от таковой в условиях перидуральной анестезии + адреналина ( $r = 0,780$ ). Близко сходной здесь оказалась и частота несоответствия границ анестезии объему раствора анестетика, введенного в перидуральное пространство: у 3 (6%) больных зона обезболивания превысила предполагаемую на 2 сегмента, а у 5 (10%) оказалась заниженной на 2-3 сегмента.

Учитывая, что степень зависимости границ анестезии от дозы используемого анестетика является основным критерием гемодинамической и дыхательной безопасности корешковой блокады, нам представилось целесообразным определить, существенна ли разница между коэффициентами корреляции. Согласно полученным данным (табл. 10) связь между протяженностью границ обезболивания и объемом раствора анестетика при перидуральной анестезии без применения адреналина более выражена, чем при спинальной анестезии ( $3 < t = 3,2$ ), тогда как значимость разницы коэффициентов корреляции между спинальной и спинально-перидуральной анестезией не позволяет говорить о наличии более прочной связи между анализируемыми параметрами одного из этих методов. Отсюда, казалось бы, следовало отдать предпочтение перидуральной анестезии, причем без добавления вазопрессора к раствору анестетика. Однако при сравнении коэффициентов корреляции в аспекте перидуральная — спинально-перидуральная анестезия различие оказалось малозначимым ( $3 > t = 1,32$ ).

В целом проведенный анализ позволил прийти к ряду выво -

Таблица 10

Значимость различий корреляционной зависимости границ анестезии от дозы местного анестетика между СА, ПА и СПА

Критерий значимости различий	СА — ПА ( n=25)-( n=50)	СА — СПА ( n=25)-( n=50)	ПА — СПА ( n=50)-( n=50)
Z	0,510 - 1,310	0,510 - 1,045	1,310-1,045
$m_z$	0,25	0,25	0,20
$t_z$	3,20	2,21	1,32

дов, представляющих как практический, так и теоретический интерес. Основные из этих выводов можно сформулировать следующим образом:

1. При проведении спинальной, перидуральной и сочетанной спинально-перидуральной анестезии между количеством заблокированных спинальных сегментов и дозой местного анестетика существует прямая корреляционная связь, причем наиболее прочная в условиях перидуральной анестезии, выполненной без добавления адреналина к раствору анестетика.

2. В условиях спинально-перидуральной анестезии сохраняются принципы управления границами обезболивания, основанные на оценке сегментарной дозы раствора анестетика (в мл) для введения в перидуральное пространство.

3. Введение в субарахноидальное пространство субблокирующей дозы дикаина равно как и адреналин лишь немногим и в целом равнозначно нарушают ту максимально возможную точность контроля за границами обезболивания, которая наблюдается при проведении перидуральной анестезии без добавления адреналина к анестезирующему раствору.

в) Затраченная доза анестетика при сопостави-  
мых границах обезболивания.

В зависимости от вида оперативного вмешательства, наиболее часто встречающихся в общехирургической практике, мы разделили зону иннервации в пределах  $T_4 - S_5$  на три условных уровня, применительно к которым и осуществляли оценку дозы дикаина, затраченной в условиях того или иного варианта корешковой блокады. К первому - высокому уровню анестезии, относили наблюдения, при которых возникала необходимость заблокировать 17-19 пар спинно-мозговых нервов, т.е. при зоне анестезии в диапазоне  $T_{4-6} - S_5$ . Ко второму - среднему уровню, относили зону блокады, которая включала 14-16 спинальных сегментов, т.е. когда верхние границы обезболивания простирались в пределах  $T_7 - T_9$ . Третий - низкий уровень, классифицировали по блокаде трех нижнегрудных, всех поясничных и крестцовых спинальных сегментов.

Данные о количестве использованного дикаина при анализируемых вариантах регионарной блокады представлены в табл. II. Как видно, для блокады 17-19 пар спинномозговых нервов методикой спинально-перидуральной анестезией понадобилось в среднем  $93,25 \pm 1,82$  мг дикаина, из которых  $85,50 \pm 1,56$  мг для введения в перидуральное пространство и только  $7,75 \pm 0,26$  мг - для введения в субарахноидальное пространство. Субблокирующая доза дикаина, таким образом, составила всего 33% от средней его дозы, которая использовалась для достижения высокого уровня спинальной анестезии.

Аналогичные границы перидуральной блокады достигались из поясничного отдела применением  $142,73 \pm 2,35$  мг анестетика, т.е. необходимая доза возрастала более чем на 50% по сравнению с методикой спинально-перидурального обезболивания ( $P < 0,001$ ).

Таблица II

Данные о дозе использованного дикаина при различных уровнях СА, ПА, СПА

Уровень регионарной блокады	Статистический показатель	Доза дикаина ( в мг )				P
		СА	ПА	ПА+адрен.	СПА	
		1	2	3	4	
T <sub>4-6</sub> <sup>S5</sup> ( высокий )	M	23,25	142,73	141,0	85,5 (7,75)	P <sub>2-4</sub> < 0,001
	± m	1,92	2,35	4,59	1,56 (0,26)	P <sub>3-4</sub> < 0,001
	n	8	11	5	12	P <sub>2-3</sub> > 0,05
T <sub>7-9</sub> <sup>S5</sup> ( средний )	M	19,37	125,21	127,30	75,44 (6,0)	P <sub>2-4</sub> < 0,001
	± m	0,98	3,16	3,70	1,15 (0,08)	P <sub>3-4</sub> < 0,001
	n	24	23	13	27	P <sub>2-3</sub> > 0,05
T <sub>10-12</sub> <sup>S5</sup> ( низкий )	M	14,5	110,93	105,0	63,0 (5,04)	P <sub>2-4</sub> < 0,001
	± m	0,93	2,27	2,44	1,07 (0,23)	P <sub>3-4</sub> < 0,001
	n	18	16	7	11	P <sub>2-3</sub> > 0,05

Примечание. В скобках дана субблокирующая доза дикаина

Полноценная анестезия и миорелаксация при распространении границ регионарной блокады до уровня среднегрудных спинальных сегментов достигались в условиях спинально-перидуральной анестезии введением в перидуральное пространство  $75,44 \pm 1,15$  мг дикаина (на фоне подбололочечной инъекции  $6,0 \pm 0,08$  мг анестетика, что составило 31% от дозы, использованной при спинальной анестезии). Суммарная доза здесь также оказалась почти на 50% ниже по сравнению с перидуральной анестезией как с применением адреналина, так и без такового ( $P < 0,001$ ). Сходное различие затраченной дозы дикаина сохранялось и при низком уровне обезболивания.

Весьма существенными оказались также результаты сравнительного анализа между абсолютным количеством использованного дикаина и высшей одноразовой его дозой, допускаемой официальными руководствами по фармакологии (75 мг). Так, в условиях спинально-перидуральной анестезии необходимая доза препарата превышала максимально допустимую на 24% лишь при высоких уровнях. Блокируя спинальные сегменты, расположенные ниже  $T_6$ , можно было, как правило, уложиться в пределах одноразовой дозы. Высокий уровень перидуральной анестезии достигался только по мере превышения допустимой дозы в 2 раза, а средний и низкий - при условии выхода за ее пределы соответственно на 66 и 44%.

Таким образом, с позиций требований, предъявляемых к местным анестетикам, можно отнести на второй план такую теневую сторону в их клинической характеристике, как высокую токсичность, ибо резорбтивные эффекты во многом нивелируются методикой спинально-перидуральной анестезии. Названное обстоятельство создает оптимальные условия для ограничения места пункции перидурального пространства ниже уровня окончания ствола спинного мозга и введения значительных объемов раствора анестетика

с тем, чтобы блокировать требуемое количество нижне- и среднегрудных спинальных сегментов в соответствии с характером оперативного вмешательства.

г) Длительность латентного периода и периода  
поддержания анестезии

Длительность латентного периода и время поддержания обезболивания изучались нами при средних уровнях сегментарной блокады. Как видно из таблицы 12, весьма примечательной особенностью спинально-перидуральной анестезии оказался ее латентный период, который почти в два раза удлинялся по сравнению со временем развития спинальной анестезии, равно как и укорачивался во столько же раз относительно времени наступления перидурального обезболивания.

Длительность периода поддержания регионарной блокады оказалась в условиях спинальной, перидуральной + адреналин и спинально-перидуральной анестезии равнозначной и колебалась в пределах 2-3 часов. Исключение вазопрессора из методики перидуральной анестезии приводило к укорочению времени обезболивания в среднем на 40 мин.

Таким образом, в условиях спинально-перидуральной анестезии расширяются показания к применению местных анестетиков, обладающих наряду с хорошей способностью накапливаться в нервной ткани (длительность действия) плохими диффузионными свойствами (длительный латентный период). Кроме того, с целью пролонгирования регионарной блокады введение в субарахноидальное пространство субблокирующей дозы местного анестетика может оказаться более безопасным приемом, чем добавление адреналина к анестезирующему раствору или увеличение его концентрации.

Длительность латентного периода и время поддержания  
обезболивания в условиях СА, ПА и СПА (  $M \pm m$  )

Исследуемый период времени	Вид регионарного обезболивания			
	СА (n = 10)	ПА (n = 20)	ПА+адреналин (n = 10)	СПА (n = 10)
Латентный период, мин	$8,2 \pm 1,62$	$25,8 \pm 0,48$	$22,9 \pm 1,46$	$14,0 \pm 0,66$
Период поддержания обезболивания, мин	$140,0 \pm 7,89$	$109,2 \pm 9,20$	$146,0 \pm 9,09$	$137,0 \pm 7,75^*$

Примечание. Звездочкой обозначена недостоверность различий ( $P > 0,05$ ) по отношению  
СА и ПА + адреналин

## 2. Состояние центральной гемодинамики при операциях в условиях спинально-перидуральной анестезии

Известно, что основные гемодинамические эффекты регионарно-сегментарных методов анестезии обусловлены блокадой преганглионарных симпатических волокон. Причем выраженность этих эффектов определяется количеством заблокированных сегментов торако-люмбального отдела. В связи с этим нами проведена сравнительная оценка изменений показателей гемодинамики при высоком и среднем уровнях спинально-перидуральной анестезии.

Исследования проведены во время операций у 45 больных в возрасте от 28 до 52 лет. Больные были разделены на две группы: I-я группа - 20 пациентов, у которых верхние границы обезболивания достигали T<sub>4</sub>-T<sub>6</sub>; 2-я группа - 25 пациентов, у которых верхние границы анестезии находились в пределах T<sub>7</sub>-T<sub>9</sub>.

Для оценки показателей гемодинамики рассчитывали средние значения частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического, диастолического и среднего артериального давления (АД), ударного объема сердца (УО) минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПС) на следующих этапах: I- перед началом анестезии (исходные данные), II- на фоне наступления анестезии, III- начало операции, IV- во время основного этапа операции, V - в момент окончания операции.

### а) Частота сердечных сокращений и показатель артериального давления

Изменения ЧСС, систолического, диастолического и среднего АД приведены в табл. 13. Как видно, исходные величины у больных обеих групп находились в пределах нормы. К концу ла-

Изменения частоты пульса и показателей артериального давления во время оперативных вмешательств в условиях спинально-перидуральной анестезии у больных I-й (n = 20) и 2-й (n = 20) группы

Группа больных	Показатель гемодинамики	Статистический показатель	Этапы исследования				
			Исходные данные	На фоне анестезии	Начало операции	Основной этап операции	Окончание операции
I - я (T <sub>4-6</sub> - S <sub>5</sub> )	ЧСС, мин	M ± m P	94,5 ± 3,15	76,8 ± 2,90 < 0,001	81,3 ± 2,70 < 0,001	80,3 ± 3,04 < 0,01	88,9 ± 2,80 > 0,05
	Систол. АД, мм рт.ст.	M ± m P	123,7 ± 3,42	104,5 ± 2,46 < 0,001	102,5 ± 1,76 < 0,001	115,5 ± 2,42 < 0,05	119,5 ± 2,46 > 0,05
	Диастол. АД, мм рт.ст.	M ± m P	84,2 ± 3,82	68,0 ± 2,34 < 0,001	66,0 ± 1,83 < 0,001	75,0 ± 1,70 < 0,05	79,5 ± 1,84 > 0,05
	Среднее АД мм рт.ст.	M ± m P	97,7 ± 2,58	80,2 ± 2,46 < 0,001	78,2 ± 1,90 < 0,001	87,0 ± 3,26 < 0,05	92,8 ± 1,82 > 0,05
2 - я (T <sub>7-9</sub> - S <sub>5</sub> )	ЧСС, мин	M ± m P	89,2 ± 2,88	92,3 ± 4,20 > 0,05	90,2 ± 1,90 > 0,05	85,5 ± 2,42 > 0,05	83,3 ± 2,76 > 0,05
	Систол. АД, мм рт.ст.	M ± m P	120,8 ± 3,26	110,8 ± 2,15 < 0,001	108,8 ± 3,38 < 0,001	116,8 ± 1,88 < 0,01	121,6 ± 2,28 > 0,05
	Диастол. АД, мм рт.ст.	M ± m P	86,4 ± 2,56	72,8 ± 1,88 < 0,001	71,2 ± 1,66 < 0,001	76,0 ± 1,22 < 0,001	81,2 ± 1,94 > 0,05
	Среднее АД, мм рт.ст.	M ± m P	99,6 ± 4,0	86,3 ± 2,04 < 0,01	83,9 ± 1,82 < 0,001	89,5 ± 1,54 < 0,05	94,8 ± 2,18 > 0,05

Примечание. Уровень значимости различий (P) рассчитан по отношению к исходным данным.

тентного периода у больных I-й группы ЧСС уменьшалась к исходным значениям на 18,8%, снизилось на 15,6% систолическое АД, на 19,2% - диастолическое и на 18,2% - среднее ( $P < 0,01$ ).

У больных 2-й группы нам не удалось выявить вегетропного эффекта спинально-перидуральной анестезии (ЧСС уменьшалась или наоборот возрастала на 10-20 ударов в мин), тогда как систолическое АД снизилось к исходным данным на 12,7%, диастолическое - на 15,7%, среднее - на 13,4% ( $P < 0,05$ ). Разница в степени артериальной гипотонии между группами была статистически достоверной ( $P < 0,05$ ).

Начало операции не сопровождалось сколько-нибудь значительными изменениями ЧСС и АД. На фоне седативного эффекта премедикации у некоторых больных наступало дремотное состояние, однако большая часть из них испытывали дискомфорт от фиксированного положения на операционном столе, тактильных ощущений и "присутствия" на своей операции. По этой причине еще до выполнения основного этапа операции у наших больных был использован поверхностный наркотический сон с применением малых доз оксибутирата натрия (40-50 мг/кг), который вводили внутривенно через 30-40 мин по мере показаний.

Необходимость торможения психического восприятия очевидна, если учесть, что висцеро-висцеральные рефлексy, возникающие при тракциях полых органов, во время брюшнополостных вмешательств не подавляются в условиях фармакологической блокады спинальных корешков, что может привести к усилению парасимпатических влияний на сердце через блуждающий нерв. Отдавал в связи с этим предпочтение оксибутирату натрия, нами учитывалось не только его прекрасное снотворное действие, но и тонизирующее влияние на гемодинамику, которое он оказывает в условиях со-

четания с перидуральной анестезией (В.М.Московцев, В.Ф.Шестаков, 1974; В.Ф.Хоменко, В.В.Королев, 1974; Н.В.Савушкин, 1978; В.В.Королев и соавт., 1979).

У всех больных после введения субнаркозных доз оксибутирата натрия отмечено урежение ЧСС на 10-15% от исходных показателей. Одновременно с этим выявлялась некоторая тенденция к повышению АД, однако в течение всего основного этапа операции оно оставалось достоверно сниженным по сравнению с исходными данными: у больных 1-й группы систолическое на 6,6%, диастолическое - на 10%, среднее - на 10% ( $P < 0,05$ ); у больных 2-й группы соответственно на 7,9%, 12% и 10% ( $P < 0,01$ ). При этом клинические признаки адекватности анестезии свидетельствовали о ее надежном антиноцицептивном эффекте: кожные покровы у больных сохраняли естественную окраску, были сухими и теплыми на ощупь, слизистые оболочки оставались розовыми и влажными. Степень наркотической депрессии ЦНС не была глубокой и приравнивалась к уровню физиологического сна: глазные яблоки сохраняли незначительные плавательные движения, зрачки слегка сузились, хотя достаточно активно реагировали на световой раздражитель, тонус скелетной мускулатуры вне зоны анестезии снижался незначительно.

Следующее наблюдение является довольно характерным примером течения операции в условиях высокой спинально-перидуральной анестезии.

Больная У-а, 41 года (ист.бол. № 5873). Рост 161 см, масса 72 кг. Диагноз: желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, механическая желтуха. Премедикация: накануне вечером 10 мг седуксена и 50 мг димедрола внутрь; утром в день операции 0,5 мг атропина, 20 мг промедола и 10 мг седуксена внутримышечно. Спинально-перидуральная анестезия выполнена в промежутке  $L_2 - L_3$  на фоне внутривенной инфузии реополиглюкина. Субарахноидально введено 3 мл перидурально - 27 мл 0,3% раствора дикаина. Аксиальные границы анестезии установились на уровне  $T_5$  через 14 мин. Частота сердечных сокращений

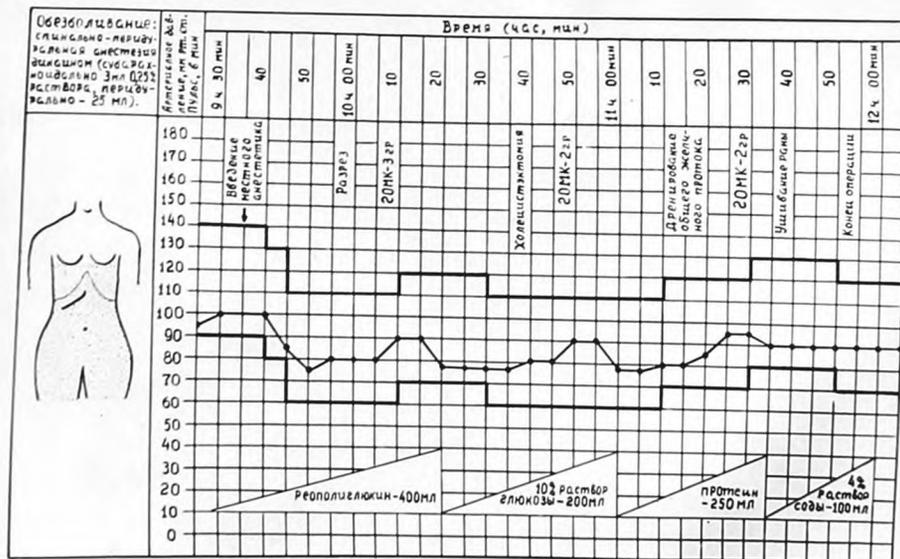


Рис. 16. Карта обезболивания больной У-а, 41 года.

при поступлении больной в операционную 98 ударов в мин, на высоте эффекта анестезии - 74 ударов в мин. Исходное артериальное давление 140/90 мм рт. ст., к концу латентного периода - 110/60 мм рт. ст. Операция (Холцистэктомия, ревизия и дренирование общего желчного протока) протекала в условиях сочетания спинально-перидуральной анестезии с оксибутиратом натрия, который вводили внутривенно трижды в дозах, обеспечивающих поверхностный наркотический сон: после лапаротомии (3г), во время холцистэктомии (2 г) и в периоде дренирования общего желчного протока (2 г). Колебание частоты сердечных сокращений в пределах 78-94 ударов в мин, артериального давления - в пределах 130-80 - 110/60 мм рт. ст. В течении оперативного вмешательства больной проводилась ингаляция кислорода. Дыхание оставалось адекватным, судя по частоте и объему (число дыханий 16-18мин, минутный объем дыхания 6,5-7,5л). Длительность операции 1 ч 50 мин. Продолжительность анестезии около 3-х часов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии (рис. 16).

Давая общую клиническую оценку изменениям гемодинамики у 210 больных, оперированных в условиях спинально-перидуральной анестезии, мы приводим данные о частоте и выраженности артериальной гипотонии (табл. 14) и изменениях частоты пульса (табл. 15). Легкая и умеренная степень гипотонии была отмечена у 69% больных, значительная - у 4,3%. Близко сходные изменения систоли-

Таблица 14

Изменения систолического артериального давления при  
спинально-перидуральной анестезии

Характер изменения систолического АД	Число наблюдений	%
Не изменилось .....	16	7,6
Повысилось на 10-20 мм рт. ст.	40	19,0
Снизилось:		
на 10-20 мм рт. ст.	113	53,8
на 30 мм рт. ст....	32	15,2
на 40 мм рт. ст....	9	4,3
В с е г о . . . .	210	100

Таблица 15

Изменения частоты пульса при спинально-перидуральной  
анестезии

Характер изменения частоты пульса	Число наблюдений	%
Участился до 10 ударов в мин	38	18,1
Участился в пределах 11 - 20 ударов в мин .....	65	30,9
Урежение в пределах 10 ударов в мин .....	57	27,2
Урежение от 11 до 20 ударов в мин .....	50	23,8
В с е г о . . . .	210	100

ческого артериального давления при перидуральной анестезии приводят В.Ф. Хоменко и соавт. (1973), П.К.Лунд (1975), В.С.Щелкунов (1976).

Следует подчеркнуть, что наблюдения значительного снижения артериального давления относились к периоду освоения методики спинально-перидурального обезболивания, когда мы не придерживались правила профилактических внутривенных инфузий любых жидкостей, удерживавшихся в сосудистом русле (характер которых определяется индивидуально в соответствии с основным заболеванием). В дальнейшем мы не отмечали сколько-нибудь серьезную артериальную гипотонию, считая радикальным и патогенетически обоснованным увеличение объема циркулирующей крови на 200-400 мл еще до развития эффектов блокады симпатических вазоконстрикторов.

Почти в половине наших наблюдений (49%) пульс не изменился или изменился в сторону учащения не более чем на 20 ударов в мин. У 107 (51%) больных происходило урежение ЧСС, причем у 6 (2,8%) из них была отмечена брадикардия (частота пульса в пределах 56-62 ударов в мин), которая потребовала медикаментозной коррекции. Тенденция к брадикардии обнаруживалась исключительно при высоких уровнях анестезии и чаще у больных старше 60 лет.

б) Ударный объем сердца, минутный объем кровообращения и общее периферическое сопротивление

Нами рассчитаны основные показатели гемодинамики у 20 больных при высоком уровне спинально-перидуральной анестезии (рис.17).

Исходные данные составили: УО -  $48,4 \pm 1,96$  мл, МОК -  $4540,0 \pm 183,30$  мл, ОПС -  $1822,2 \pm 95,63$  дин сек/см<sup>5</sup>, т.е. находились в пределах нормы.

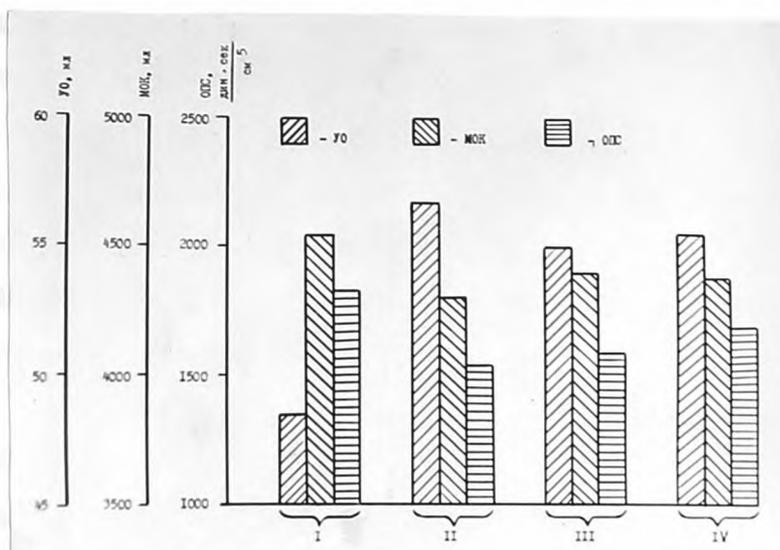


Рис. 17. Изменения ударного объема сердца (УО), минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сопротивления (ОПС) при операциях в условиях спинально-перидуральной анестезии.

Этапы исследования: I-исходные показатели; II-на высоте действия анестезии, III - во время операции, IV - в момент окончания операции.

К концу латентного периода анестезии УО возрастал до  $56,8 \pm 2,24$  мл, т.е. на 18,3% ( $P < 0,01$ ). МОК незначительно уменьшался (до  $4308,2 \pm 160,40$  мл, т.е. на 5%;  $P > 0,05$ ) за счет урежения ЧСС. Снизилось до  $1541,3 \pm 78,35$  дин·сек/см<sup>5</sup> ОПС, т.е. на 15,5% ( $P < 0,05$ ).

По ходу операции УО оставался повышенным относительно исходных показателей ( $54,8 \pm 1,56$  мл;  $P < 0,01$ ). Несколько возрастал по сравнению с предыдущим этапом МОК (до  $4415,4 \pm 143,60$  мл;  $P > 0,05$ ), оставался в тоже время незначительно сниженным по отношению к исходным данным ( $P < 0,05$ ). Обнаруживалась тенденция к повышению и ОПС, которое оставалось, однако, существ-

венно ниже исходного уровня ( $1583,5 \pm 83,43$  дин·сек/см<sup>5</sup>;  $P < 0,05$ ).

В конце операции эти показатели мало чем отличались от только что описанных: УО составил  $55,7 \pm 1,82$  мл, МОК-4380,5  $\pm 173,33$  мл, ОПС -  $1692,7 \pm 83,37$  дин·сек/см<sup>5</sup>.

Следует отметить, что оценка высокой преганглионарной симпатической блокады оказалась затрудненной из-за присоединения гемодинамических эффектов инфузионной терапии. Тем не менее полученные результаты позволяют говорить о стабильности основных показателей кровообращения, а обнаруженные изменения считать такой же закономерной реакцией, которая отмечается при спинномозговой и перидуральной анестезиях.

### 3. Влияние спинально-перидуральной анестезии на внешнее дыхание и кислотно-щелочное состояние крови

Показатели внешнего дыхания и ОПС капиллярной крови изучены нами у 20 больных. Из них у 10 во время операций на органах верхнего этажа брюшной полости (1-я группа; границы анестезии достигали T<sub>4</sub>-T<sub>5</sub>) и у 10 при вмешательствах на органах малого таза и нижних конечностях (2-я группа; границы анестезии достигали T<sub>6</sub>-T<sub>9</sub>).

Исследования проведены у больных, не имевших бронхолегочных заболеваний. Кроме того, с целью достижения одинаковых условий как при высоком, так и среднем уровне спинально-перидуральной анестезии больным внутривенно вводили малые дробные дозы оксибутирата натрия (40-50 мг/кг) для обеспечения поверхностного наркотического сна.

Полученные результаты представлены в табл. 16. Как видно, показатели функции внешнего дыхания изменялись только у боль-

Таблица 16

Показатели внешнего дыхания, КЩС крови и оксигемоглобина у больных I-й (n=10) и 2-й (n=10) группы до, во время и в конце операций в условиях спинально-перидуральной анестезии ( $M \pm m$ )

Группа больных	Исследуемый показатель	Этапы исследования		
		Исходные данные	Основной этап операции	Конец операции
I	2	3	4	5
I - я  T <sub>4-6</sub> - 5	Частота дыхания, мин	18,1 ± 0,57	17,7 ± 0,50	17,0 ± 0,55
	Дыхательный объем, л	0,45 ± 0,02	0,39 ± 0,02*	0,45 ± 0,03
	Минутный объем дыхания, л	8,0 ± 0,44	6,8 ± 0,35*	7,6 ± 0,46
	pH	7,40 ± 0,006	7,39 ± 0,004	7,39 ± 0,005
	PCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	38,8 ± 0,83	43,5 ± 1,16*	39,4 ± 1,20
	BE, ммоль/л	1,42 ± 0,38	- 2,12 ± 0,22	-1,83 ± 0,32
	BВ, ммоль/л	48,5 ± 0,51	45,8 ± 0,32	46,6 ± 0,44
HbO <sub>2</sub> , %	95,2 ± 1,56	93,9 ± 1,39	95,5 ± 1,34	

\* P < 0,05 по отношению к исходным данным.

Продолжение табл. 16.

1	2	3	4	5
2 - я  (T <sub>7-9</sub> - S <sub>5</sub> )	Частота дыхания, мин	17,9 ± 0,54	17,4 ± 0,50	18,5 ± 0,47
	Дыхательный объем, л	0,43 ± 0,02	0,41 ± 0,03	0,40 ± 0,03
	Минутный объем дыхания, л	7,7 ± 0,52	7,5 ± 0,48	7,4 ± 0,53
	рН	7,40 ± 0,003	7,39 ± 0,002	7,39 ± 0,004
	рСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	37,2 ± 0,92	38,5 ± 0,74	38,0 ± 1,25
	BE, ммоль/л	- 0,84 ± 0,38	-1,14 ± 0,40	-1,29 ± 0,44
	BB, ммоль/л	49,8 ± 0,28	48,1 ± 0,33	49,5 ± 0,41
	HVO <sub>2</sub> , %	94,2 ± 1,12	95,0 ± 1,42	96,5 ± 1,42

ных I-й группы, причем на основном этапе операции. На фоне не изменившейся частоты дыхания отмечено снижение дыхательного объема на 13,3% ( $P < 0,05$ ), что привело к уменьшению минутного объема дыхания на 15% ( $P < 0,05$ ). Вызванную гиповентиляцию подтвердили и результаты исследования КЩС крови: прирост  $pCO_2$  составил в среднем 12% по отношению к исходным данным ( $P < 0,01$ ). При этом дефицит оснований возрос не более, чем в 1,5 раза (на 49,3%;  $P > 0,05$ ), что свидетельствовало об отсутствии существенного сдвига со стороны метаболического компонента КЩС.

Хотя отмеченные изменения параметров легочной вентиляции и КЩС не выходили за пределы физиологических колебаний, они, в тоже время, влекут за собой вывод о возможном наступлении значительной дыхательной депрессии. И действительно, в своей практике нам дважды пришлось встретиться с необходимостью проведения вспомогательной вентиляции легких через маску наркозного аппарата при операциях на желчевыводящих путях.

Приводим одно из этих наблюдений.

Больная С-а, 63 лет (ист. бол. № 2363). Рост 159 см, масса 81 кг. Диагноз: желчнокаменная болезнь, острый калькулезный холецистит. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь IIIA ст. 26.06. 1979г. произведена операция холецистэктомия под спинально-перидуральной анестезией. Субарахноидально введено 3 мл, перидурально - 25 мл 0,25 раствора дикаина. Верхние границы анестезии установились на уровне  $T_4$  через 15 мин. Отмечено урежение пульса с 88 до 66 ударов в мин. АД снизилось со 150/90 до 110/70 мм рт. ст. После лапаротомии внутривенно введено 2 г оксибутирата натрия и 10 мл 1% раствора гексенала. Перевязка пуэрного протока и манипуляции на холедохе были затруднены по анатомическим причинам, в связи с чем печень была оттеснена кверху печеночным зеркалом. Вскоре больная начала проявлять небольшое двигательное беспокойство. Отмечены клинические признаки гиповентиляции, которые подтвердили данные КЩС крови:  $pH$ -7,38,  $pCO_2$ -43,5 мм рт. ст.,  $BE$  -3,2 ммоль/л. Повторно введено внутривенно 2 г оксибутирата натрия. Вспомогательная вентиляция легких кислородно-воздушной смесью через маску наркозного аппарата в течении 30 мин. Длительность операции 2 часа. КЩС крови в конце операции:  $pH$ -7,39,  $pCO_2$ -38 мм рт. ст.,  $BE$ -2,2 ммоль/л. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии (рис. 18).

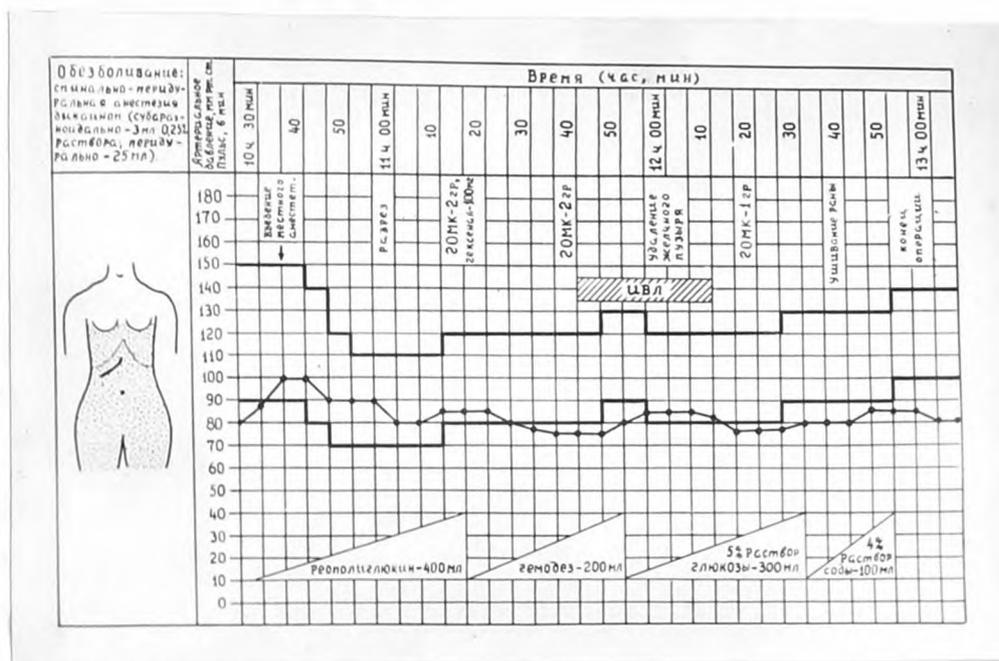


Рис. 18. Карта обезболивания больной С-а, 63 лет.

Таким образом, данные наших исследований функции внешнего дыхания и КЩС крови свидетельствуют о возможном проведении высокой спинально-перидуральной анестезии с сохранением спонтанного дыхания во время операций на органах верхнего этажа бронхальной полости. Однако необходимо помнить, что параметры дыхания существенно не изменяются только благодаря возрастающей активности незатронутых межреберных мышц и диафрагмы. Введение в операционную рану расширителей, зеркал и тампонов может привести к ограничению амплитуды движения диафрагмы и, тем самым, ухудшить условия для поддержания нормальной вентиляции. В связи с этим использование спинально-перидуральной анестезии наиболее показано при операциях, для которых достаточно распространение аксиальных границ регионарной блокады до уровня среднегрудных спинальных сегментов.

#### 4. Недостатки и осложнения спинально-перидуральной анестезии

##### а) Недостатки спинально-перидуральной анестезии

Основные недостатки спинально-перидуральной анестезии обусловлены блокадой симпатических вазоконстрикторов и сопутствующей ей гипотонией, т.е. также, как и при спинномозговой и перидуральной анестезии общепринятым способом.

Кроме того, имеются более или менее специфические для спинально-перидуральной анестезии недостатки. К таковым, как показали наши наблюдения, следует отнести требующиеся иногда физические усилия во время продвижения относительно тупого конца иглы через надостистую связку. Этот недостаток особенно заметен у пожилых больных с выраженной кальцификацией связочного аппарата. Однако его можно устранить, используя либо специальный проводник Сайза, либо освоив методику пункции парамедиальным доступом.

Определенный негативизм к спинально-перидуральной анестезии может вызвать необходимость иметь особенно четкое представление о концентрации применяемого раствора анестетика, поскольку субблокирующая доза рассчитывается, исходя из концентрации и объема.

Наконец, может иметь место качественный недостаток, обусловленный длительностью или сегментарной протяженностью обезболивания. Так, в 2 (0,9%) наблюдениях к концу операции нам пришлось прибегнуть к применению миорелаксантов и искусственной вентиляции легких через маску наркозного аппарата. Это были длительные брюшнополостные вмешательства, когда миорелаксация оказалась недостаточной для ушивания операционной раны.

В одном наблюдении возникла необходимость в применении эндотрахеального наркоза из-за непредвиденного расширения объема операции.

Казалось бы, от последних двух недостатков свободна методика продленной перидуральной анестезии. Однако анализ недостатков перидуральной анестезии в целом заставляет обратить внимание на многие другие проблемы, которые нельзя устранить катетеризацией перидурального пространства. Одним из перспективных путей пролонгирования спинально-перидуральной анестезии нам представляется применение бупивакаина, который из известных к настоящему времени местных анестетиков вызывает наиболее длительный обезболивающий эффект.

#### б) Осложнения спинально-перидуральной анестезии

Риск возникновения осложнений является основным критерием в оценке любого метода обезболивания. На 210 спинально-перидуральных анестезий нами зарегистрировано 13 (6,1%) осложнений. Хотя этот процент довольно значителен, с ним, однако, можно мириться, если учесть, что отмеченные осложнения носили характер ожидаемого побочного действия и существенно не отличались от так называемых малых и безопасных осложнений спинальной и перидуральной анестезии.

Прокол вены перидурального пространства диагностирован у 6 (2,8%) больных по симптому легкого окрепления кровью нескольких капель раствора анестетика, вытекавших из иглы сразу после снятия шприца. Являясь по мнению П.К.Луида (1975) дополнительным признаком, подтверждающим правильность пункции перидурального пространства, мы, однако, склонны трактовать повреждение вены как осложнение. Не отказываясь от проведения спинально-перидуральной анестезии, нами одновременно строго

соблюдались такие меры предосторожности, как фракционное введение раствора анестетика. При этом у больных развилась адекватная анестезия без клинических проявлений внутрисосудистого попадания анестезирующего раствора. Здесь же уместно заметить, что потенциальная возможность повреждения вены перидурального пространства должна служить сдерживающим моментом к применению спинально-перидуральной анестезии у больных, получавших незадолго до операции антикоагулянтные препараты.

Жалобы на головную боль предъявляли 3 (1,4%) пациента. Появлялась она обычно на второй день после операции и держалась от 3 до 4 суток.

Считается установленным, что патофизиологической основой головной боли является прокол в твердой мозговой оболочке и химическое раздражение нервных структур местным анестетиком. Согласно полученным нами данным отрицательное влияние последнего фактора значительно уменьшается в условиях спинально-перидуральной анестезии. О том, насколько справедливо это заключение, можно судить, сравнивая зарегистрированную нами частоту головной боли с соответствующими литературными сведениями последних лет (табл. 18).

Следует, однако, отметить, что существенными моментами в плане предупреждения головной боли могли явиться оптимальные условия для отказа от ликворного барботажа, минимальный по диаметру прокол в твердой мозговой оболочке и введение в перидуральное пространство раствора анестетика. Последний фактор, во-видимому, имел такое же профилактическое значение, как и инъекция в перидуральное пространство изотонического раствора хлорида натрия — методический прием, к которому прибегают некоторые анестезиологи непосредственно после выполнения спинальной анестезии.

Таблица 17

Осложнения спинально-перидуральной анестезии

Характер осложнений	Число больных	В % к 210 наблюдениям
Прокол вены перидурального пространства .....	6	2,8
Головная боль .....	3	1,4
Задержка мочеиспускания...	4	1,9
В с е г о ..	13	6,1

Таблица 18

Данные литературы о частоте головной боли после спинномозговой анестезии (обзор более 32 тыс. наблюдений)

Авторы	Год опубликования работы	Количество анестезий	Частота головной боли, %
А.Т.Осташевский, Н.И.Николаев.....	1971	1165	5,74
В.И.Мелентьев, Я.А.Ортенберг.....	1977	3653	5,0
В.П.Стасюнас и соавт.	1978	1773	7,4
М.Э.Вюрст.....	1979	574	5,0
H. Bergmann .....	1977	10 000	2,3
G.C. Duta .....	1977	572	2,8
K.Kortum et al.....	1979	6228	10,6
K.Meyer-Hamme et al.....	1979	3800	6,7
A.Drissen et al.....	1980	4376	2,9

Наконец, в 4 наблюдениях мы столкнулись с задержкой мочеиспускания до 2-3 суток. Специального лечения это осложнение не требовало, так как акт мочеиспускания восстанавливался сразу же, как только больному разрешалось встать с постели.

## 5. Показания и противопоказания к спинально-перидуральной анестезии

### а) Общие показания к спинально-перидуральной анестезии.

Методически правильное проведение спинально-перидуральной анестезии делает очевидным преимущества этого метода перед перидуральной и, тем более, спинномозговой анестезией. Основными из них являются: полноценная анестезия и миорелаксация, отсутствие токсических проявлений местного анестетика и неврологическая безопасность, достаточно длительный обезболивающий эффект и короткий латентный период, отсутствие неудач при пункции и простота техники ее выполнения.

Оценка преимуществ спинально-перидуральной анестезии позволяет обосновать общие показания к этому методу, которые целесообразно, как и при любом другом виде обезболивания, разделить на две группы: 1) ситуации, при которых хирургическое заболевание отягчено сопутствующей патологией; 2) ситуации, при которых определяющими являются объем операции и индивидуальные особенности больного.

Среди ситуаций первой группы следует выделить оперативные вмешательства у больных, страдающих различными хроническими легочными заболеваниями, т.е. когда применение мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких нежелательно.

Исходя из показаний сохранения самостоятельного дыхания во

время операций, требующих мышечного расслабления, спинально-перидуральной анестезии можно отдать предпочтение у пожилых больных. К тому же именно в этой группе пациентов риск осложнений, вызванных техническими проблемами при проведении перидуральной анестезии сводит на нет ее преимущества перед спинномозговой анестезией (П.К.Лунд, 1975).

Весьма целесообразно использовать спинально-перидуральную анестезию у больных, страдающих различными эндогенными интоксикациями и метаболическими расстройствами, заболеваниями печени и почек. При этом мы, однако, не считаем, что показания к регионарной анестезии возрастают по мере увеличения анестезиологического риска.

Применение спинально-перидуральной анестезии также показано при травматичных вмешательствах и у больных с сосудистыми заболеваниями. Целесообразность использования методики в этих условиях диктуется надежной блокадой ноцицептивной стимуляции и благоприятными условиями для предотвращения централизации кровообращения и улучшения периферического кровотока.

Веским основанием для использования спинально-перидуральной анестезии являются грубые деформации верхних дыхательных путей, тугоподвижность в атлanto-окципитальном сочленении и другие анатомические особенности, которые могут если не исключить применение эндотрахеального наркоза, то осложнить его течение.

Помимо физического состояния больного показания к спинально-перидуральной анестезии могут определяться объектом оперативного вмешательства. Как правило, это операции, при которых достаточно распространение верхних границ обезболивания до шестого грудного спинального сегмента (грыжесечения, операции

на нижних конечностях, промежности, аноректальной зоне, органах малого таза и нижнего этажа брюшной полости).

Некоторые анестезиологи считают, что спинномозговая и перидуральная анестезия показаны также при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости (Н.И.Оболонцев, 1961; Э.Д.Костин, 1962; Г.И.Коваленко, 1970; Б.Е.Стрельников и Д.Я.Безова, 1971; Р.П.Аскерханов, О.М.-Г.Алиев, 1976 и др.). Однако, сложившееся у нас впечатление не дает оснований утверждать о каких-либо принципиальных преимуществах спинально-перидуральной анестезии перед эндотрахеальным наркозом при верхнеабдоминальных операциях.

#### б) Ограничения и противопоказания к спинально-перидуральной анестезии.

Нам представляется необоснованным применение спинально-перидуральной анестезии у физически крепких больных. Достоинства метода здесь часто нивелируются, а недостатки выглядят более нежелательными, чем теневые стороны эндотрахеального наркоза. К спинально-перидуральной анестезии не следует прибегать, не имея теоретической подготовки по вопросам физиологии субарахноидальной и перидуральной проводниковой блокады. Серьезным сдерживающим моментом должно служить отсутствие условий для обеспечения искусственной вентиляции легких. Кроме того, от спинально-перидурального обезболивания следует воздержаться, если больной страдает головными болями или болями в спине, так как их появление в послеоперационном периоде будет расценено как осложнение.

Противопоказания к спинально-перидуральной анестезии в сущности те же, что и при спинномозговой и перидуральной анестезии общепринятым способом: наличие местной инфекции в об-

ласти предполагаемой пункции, неоткорректированная гиповолемия любой этиологии, нарушение свертывающей системы крови, заболевания центральной нервной системы, повышенная чувствительность к местным анестетикам, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность.

Подводя итог изложенному, хотелось бы отметить, что специфика выполнения спинально-перидуральной анестезии требует на первых этапах преодоления некоторого психологического барьера, укоренившегося в сознании анестезиологов по отношению к спинальному обезболиванию. Кроме того, возможно совершенно естественное сопротивление со стороны хирурга, который уже привык к эндотрахеальному наркозу. Поэтому оценивая противопоказания к спинально-перидуральной анестезии, было бы несправедливым отвергать ее только на основании негативного отношения к присутствующим в ней элементам субарахноидальной блокады. Не снижая общепринятую высокую оценку современного эндотрахеального наркоза, мы считаем, что освоение анестезиологами методики спинально-перидуральной анестезии позволит использовать выгодные ее стороны и в определенной мере расширит выбор обезбоживания при оперативных вмешательствах общехирургического профиля.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При обобщении данных литературы по вопросу о применении спинальной и перидуральной анестезии во время оперативных вмешательств можно заметить, что каждому из этих методов присущи свои положительные и отрицательные стороны. Причем многие из преимуществ одного метода нередко утрачиваются в другом. Клинически это выражается разнонаправленностью характера осложнений, частоты неудач и методических трудностей.

Критическая оценка спинальной и перидуральной анестезии также показывает, что обратное соотношение преимуществ и недостатков между этими видами регионарного обезболивания обусловлено анатомическими особенностями субарахноидального и перидурального пространств. Кроме того, если физиологические эффекты спинальной анестезии довольно хорошо изучены, а теневые стороны метода не являются для анестезиолога неожиданностью, то этого нельзя сказать о механизме развития перидуральной анестезии.

Всесторонне рассмотрев клинико-физиологические аспекты субарахноидальной и перидуральной проводниковой блокады, нам представилось целесообразным уточнить некоторые положения в современных представлениях о механизме распространения раствора анестетика, введенного в перидуральное пространство и наметить один из возможных путей дальнейшего совершенствования указанных методов регионарной анестезии.

В планируемой работе перед нами были поставлены следующие задачи:

1. Уточнить значимость проникновения местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальное как компонента в механизме развития перидуральной анестезии.

2. Разработать вариант регионарного обезболивания, который

сочетал бы в себе достоинства, свойственные или близко свойственные одновременно как перидуральной, так и спинальной анестезии, и на основании применения которого стало бы возможным нивелировать ряд недостатков каждого из этих традиционных методов корешковой блокады.

3. Изучить особенности клинического течения данного вида обезболивания, оценить его недостатки, встретившиеся осложнения и на основании полученных данных решить вопрос о целесообразности его использования при оперативных вмешательствах.

Для решения поставленных задач проведены исследования у 360 больных в возрасте от 18 до 91 года, оперированных по поводу различных хирургических, гинекологических и травматологических заболеваний. Из указанного числа наблюдений спинально-перидуральная анестезия использована при 210 операциях, перидуральная - при 100, спинальная - при 50.

Изучение клинической картины регионарного обезболивания проводилось общепринятыми в неврологической диагностике приемами. Оценивалась степень угнетения болевой, температурной, тактильной и мышечно-суставной чувствительности, активность брюшных и подошвенных рефлексов. Тщательно контролировались границы обезболивания, длительность латентного периода анестезии и время ее сохранения.

Объективная количественная оценка глубины корешковой блокады осуществлялась у 38 больных на основе тестирования чувствительных волокон группы А-а большеберцового нерва с одновременной регистрацией Н-ответа камбаловидной мышцы (Ф.Ф.Белоярцев, А.Т.Матвеев, 1978; Ф.Ф.Белоярцев, 1980). Исследования проводились с помощью двухканального электромиографа фирмы "Медикор" в соответствии с существующими рекомендациями

по стимуляционной электромиографии (Б.М.Гехт и соавт., 1974; С.Байкушев и соавт., 1974; Х.Коуэн, Д.Брумлик, 1975).

Для выполнения поставленных задач у всех больных использовались также измерения частоты сердечных сокращений, систолического и диастолического артериального давления. Кроме того, у 40 больных изучались показатели центральной гемодинамики ( по формуле Старра), функции внешнего дыхания ( с помощью волюметра) и КЖС капиллярной крови (микрометодом Аструпа на аппарате АВС-1 фирмы "Радиометр").

Большая часть цифровых значений результатов исследования обработана статистически в соответствии с существующими рекомендациями по вариационному и корреляционному анализу (Л.С. Каминский, 1964; Д.С.Сепетлиев, 1968; И.В.Поляков, Н.С.Соколов, 1975).

Клинико-электрофизиологическое изучение первых процессов, с расстройством которых связан механизм развития перидуральной анестезии, проведено у 50 больных в возрасте от 26 до 40 лет. Идентификация перидурального пространства осуществлялась с применением иглы для одномоментной раздельной пункции перидурального и субарахноидального пространств. В качестве местного анестетика использовался дикаин. При этом стандартизовались такие условия, как уровень пункции перидурального пространства ( $L_2 - L_3$ ), положение больного ( на боку), доза дикаина (20 мл 0,5% раствора) и скорость инъекции (0,5 мл/сек).

Больные были распределены на две группы. В I-й, основной группе (25), непосредственно после введения раствора анестетика в перидуральное пространство проведен кратковременный ликворный барботаж аналогично таковому при выполнении спинальной анестезии (пятикратно в объеме 5 мл с интервалом в 2-3

мин). Во 2-й, контрольной группе (25), перидуральная анестезия проводилась общепринятым способом.

Сравнительная оценка степени угнетения чувствительности и рефлексов на высоте эффектов перидуральной анестезии показала, что глубина сенсомоторной блокады носит более поверхностный характер у подавляющего большинства больных основной группы. Не менее отчетливо это различие прослеживалось и по данным электрографических исследований: максимальное снижение амплитуды Н-ответа происходило у больных основной группы через  $29,50 \pm 1,11$  мин после введения "тест-дозы" анестетика (с  $2,51 \pm 0,22$  мВ до  $0,72 \pm 0,05$  мВ, т.е. на 72%), тогда как в контрольных наблюдениях амплитуда Н-потенциала приобретала минимальное значение через  $34,80 \pm 1,22$  мин (с  $2,62 \pm 0,23$  мВ до  $0,50 \pm 0,05$  мВ, т.е. на 81,2%). Межгрупповое различие конечных значений амплитуды Н-ответов и времени их угасания было статистически достоверным ( $P < 0,002$  и  $P < 0,001$  соответственно).

Особенности динамики сегментарного распространения перидуральной анестезии выразились в том, что окончательные аксиальные ее границы у 80% больных основной группы устанавливались на уровне  $T_5-T_7$ , тогда как в таком же проценте контрольных наблюдений они стабилизировались на уровне  $T_8-T_{10}$ .

Время установления границ обезболивания, т.е. длительность латентного периода, у пациентов 1-й группы достоверно удлинялось до  $30,80 \pm 0,47$  мин по сравнению с  $25,80 \pm 0,48$  мин у пациентов 2-й группы ( $P < 0,01$ ). Длительность периодов поддержания анестезии имела обратную направленность, составляя соответственно  $82,75 \pm 2,72$  и  $109,25 \pm 2,21$  мин ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, проведенные исследования показали, что клиническая картина перидуральной анестезии может существенно изменить-

ся под влиянием ликворного барботажа. Причем характер этих изменений указывает на проникновение местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальное и отражает роль ликвора как диффузионной среды в установлении границ обезболивания. Исходя из этого, следует, по-видимому, признать состоятельность основных положений в современной концепции о механизме развития перидуральной анестезии и в частности представлений, допускающих диффузию анестетика через арахноидальные ворсинки, внедряющиеся в твердую мозговую оболочку по ходу спинальных корешков.

Непосредственной причиной обнаруженных изменений явилось более медленное нарастание концентрации анестетика в спинальных корешках (удлинение латентного периода), меньшая конечная интраневральная его концентрация (снижение глубины и укорочение времени обезболивания) и более широкое его распространение в ликворе субарахноидального пространства спинного мозга (дополнительное вовлечение в зону анестезии двух-трех пар грудных спинальных сегментов).

Анализируя с позиций полученных данных механизм развития перидуральной анестезии, следует признать, что в начале ее латентного периода происходит преимущественная абсорбция анестетика спинальными корешками, которая препятствует диффузии сколько-нибудь значительной его фракции из-под оболочечных корешковых пространств в ликвор непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга. В дальнейшем, по мере установления равновесия между концентрацией анестетика в ликворе субарахноидальных пространств корешков и непосредственно корешками, конкурентное отношение со стороны последних ослабевает. Одновременно с этим все более значительное количество препарата начнет посту-

пять в спинномозговую жидкость непрерывного субарахноидального пространства спинного мозга. Общее же его количество, диффундирующее из-под "муфт" спинальных корешков, будет иметь прямую зависимость от градиента концентрации анестезирующего раствора и проницаемости твердой мозговой оболочки и обратную зависимость от абсорбционной способности (анатомической толщины) спинальных корешков.

Основываясь на приведенной смене направленности диффузии анестетика на уровне субарахноидальных пространств корешков, можно далее уточнить ряд положений, важных для понимания причин, определяющих протяженность сегментарной блокады. Прежде всего следует заключить, что перидуральная анестезия является, по сути, отсроченной спинальной анестезией, ограниченной подоболочечными пространствами корешков при условии применения слабоконцентрированных растворов анестетика. Границы проводникового блока при этом окажутся в близком соответствии с физическим распространением раствора анестетика по перидуральному пространству. Однако по мере увеличения градиента концентрации происходит наслаивание эффектов диффузии анестетика через ликвор и, как следствие, более значительное аксиальное распространение границ анестезии. Крайним клиническим проявлением этих эффектов явится наиболее грозное осложнение перидуральной анестезии — тотальный перидуральный блок. Отсюда становится очевидной необходимость тщательной оценки сегментарной дозы анестетика применительно к каждому конкретному больному и прежде всего там, где заведомо следует ожидать увеличение проницаемости твердой мозговой оболочки.

Базируюсь на данных анализа механизма развития перидуральной анестезии, главное направление наших дальнейших исследований было: разработать вариант регионарного обезболивания, кото-

рий сочетал бы в себе достоинства, свойственные или близко свойственные одновременно как перидуральной, так и спинальной анестезии, и на основании применения которого стало бы возможным нивелировать ряд недостатков каждого из этих общепринятых методов корешковой блокады.

Для решения поставленной задачи предложен принцип сочетанного введения в субарахноидальное и перидуральное пространство соответственно субблокирующей дозы местного анестетика и слабоконцентрированного его раствора. Практическим обоснованием целесообразности названного методического подхода явился ряд исходных предпосылок, главные из которых сводились к следующему.

По отношению к перидуральной анестезии общепринятым способом преимущества рассматриваемой комбинации должны были определяться возможностью получить хирургически адекватную анестезию и миорелаксацию в любом количестве спинальных сегментов с использованием дозы анестетика, не выходящей за пределы высшей одноразовой дозы, допускаемой официальными руководствами по фармакологии. Кроме того предполагалось, что, поскольку низкая концентрация раствора анестетика практически исключает опасность развития общетоксических реакции, создадутся более оптимальные условия для ограничения места пункции перидурального пространства ниже уровня окончания ствола спинного мозга и введения относительно больших объемов раствора анестетика с тем, чтобы независимо от топографии оперативного вмешательства блокировать из поясничного отдела требуемое количество ниже- и среднегрудных спинальных сегментов. Наконец, на основе результирующего значительной поверхностной глубины субарахноидальной и перидуральной проводниковой блокады представлялось целесообразным отказаться от добавления адреналина к анестезирующему раствору, так как допускалось, что его положительные эффекты эквивалентно заменит

субблокирующая доза анестетика и, тем самым, дополнительно повысится неврологическая безопасность перидуральной анестезии.

По отношению к спинальной анестезии общепринятым способом наиболее существенным моментом оказалась прежде всего перспектива упразднить многочисленные приемы, предложенные для контроля за распространением границ обезболивания. При этом исходили из того, что субблокирующая доза анестетика вызовет лишь поверхностное (фоновое) угнетение корешковой проводимости и, следовательно, не нарушит принципов управления границами регионарной блокады, основанных на оценке факторов, определяющих сегментарные границы перидуральной анестезии. Кроме того, на основе применения субблокирующей дозы анестетика открылась возможность уменьшить раздражающее влияние анестезирующего вещества на нервные структуры и, тем самым, снизить частоту и выраженность головных болей.

Теоретическим обоснованием состоятельности приведенной рабочей гипотезы явились: современная концепция о механизме развития перидуральной анестезии, результаты собственных исследований по этому вопросу, а также разработанная в настоящее время клинико-электрофизиологическая классификация глубины спинальной и перидуральной анестезии.

При выборе местного анестетика для проведения сочетанной спинально-перидуральной анестезии отдано предпочтение дикаину в связи с его высокой степенью средства к нервной ткани, т.е. способностью вызывать продолжительный обезболивающий эффект.

В качестве субблокирующей дозы дикаина использовали 30-40% от дозы, рекомендуемой для проведения спинальной анестезии общепринятым способом (А.А.Палимов, 1960; J.Laszner, P.Morisset, 1976; E.Naehenschild, 1977 и др). В зависимости от требуемых границ обезболивания, возраста и физического состояния больных, она составляла от  $5,04 \pm 0,23$  до  $7,75 \pm 0,26$  мг ( в виде 2-3 мл 0,2-

- 0,25-0,3% раствора).

Необходимый объем раствора анестетика для введения в перидуральное пространство рассчитывали с учетом рекомендаций В.С. Шелкунова (1976) и P.R.Bromage (1978). При этом у больных до 60 лет чаще применяли 0,3% раствор дикаина, а от 61 года и старше - 0,2-0,25% раствор.

Для практической реализации методических принципов сочетанной спинально-перидуральной анестезии разработана специальная игла для одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств (авт. свид. № 649438). Отличаясь двойным просветом, она позволяет осуществить лимбальную пункцию аналогично таковой при проведении спинальной анестезии и с получением ликвора через один из этих просветов судить о заведомом сообщении перидурального пространства с другим из них. Причем форма и размеры рабочего конца иглы исключает возможность одновременного проникновения обоих ее просветов за пределы твердой мозговой оболочки и сохраняют прикрытым прокол в ней во время инъекции раствора анестетика в перидуральное пространство. Используя эту иглу, обеспечивается также возможность введения анестезирующего раствора в субарахноидальное и перидуральное пространство в независимой очередности и, тем самым, отпадает необходимость в раздельной пункции названных пространств из двух точек.

С целью выяснения клинической значимости эффектов спинально-перидуральной анестезии проведена ее сравнительная оценка как по отношению к спинальной, так и перидуральной анестезии, выполненных в поясничном отделе общепринятым способом. При проведении спинальной анестезии доза дикаина рассчитывалась, исходя из 0,5% его раствора. Аналогичный раствор использовался также при прове-

дении перидурального обезболивания, причем как с добавлением адреналина (1 капля на 5 мл), так и без такового.

Сопоставительный анализ клинико-электрографической картины обезболивания показал, что глубина сенсомоторной блокады оказалась близко сходной в условиях спинально-перидуральной, перидуральной (с добавлением адреналина к раствору анестетика) и спинальной анестезии. Исключение вазопрессора из методики перидуральной блокады приводило к заметному снижению ее глубины.

Поскольку равноценная глубина обезболивания наблюдалась как в результате введения в перидуральное пространство 0,5% раствора дикаина + адреналин, так и при перидуральном введении 0,3% раствора дикаина + субарахноидальная инъекция субблокирующей дозы, можно заключить, что разность концентрации на 0,2% и влияние адреналина по суммарно оказываемому действию эквивалентны субблокирующей дозе дикаина. Исходя из этого, в условиях спинально-перидуральной анестезии представляется возможным отказаться от применения адреналина без ущерба для качества обезболивания.

При изучении зависимости границ анестезии (количества блокированных сегментов) от дозы местного анестетика (в мг, мл) выявлена корреляционная связь умеренной степени в условиях спинальной анестезии ( $r = 0,471$ ) и высокой степени - в условиях перидуральной ( $r = 0,872$ ) и спинально-перидуральной анестезии ( $r = 0,780$ ). Включение адреналина в методику перидурального обезболивания существенно не отразилось на прочности связи коррелируемых признаков ( $r = 0,787$ ).

Сведения о дозе использованного дикаина собирались с учетом уровня обезболивания. К высокому уровню относили наблюдения, при которых аксиальные границы анестезии достигали T<sub>4</sub>-T<sub>6</sub>, к среднему - T<sub>7</sub>-T<sub>9</sub>, к низкому - T<sub>10</sub>-T<sub>12</sub>.

Анализ расхода дикаина у больных, оперированных в условиях спинально-перидуральной анестезии показал, что средняя доза препарата превышала высшую однократную его дозу, допускаемую официальными руководствами по фармакологии (75 мг), только при высоких уровнях обезболивания (на 24%), тогда как при средних и низких уровнях она оказалась равной или несколько ниже (на 16%) таковой. При обеспечении из поясничного отдела высокого уровня перидуральной блокады затраченная доза дикаина почти в два раза превышала высшую однократную дозу, а при среднем и низком уровнях выходила за ее пределы соответственно на 66 и 44%.

Весьма примечательной особенностью спинально-перидуральной анестезии оказался и ее латентный период, который почти в два раза удлинялся по сравнению со временем развития спинальной анестезии равно как и укорачивался во столько же раз относительно времени наступления перидурального обезболивания.

Длительность периода поддержания аксиальных границ регионарной блокады в условиях спинальной, перидуральной + адреналин и спинально-перидуральной анестезии существенно не отличалась и колебалась в пределах 2-3 часов. Исключение вазопрессора из методики перидуральной блокады укорачивало это время в среднем на 40 мин.

Изучение гемодинамических эффектов спинально-перидуральной анестезии показало их зависимость от количества заблокированных сегментов тораколюмбального отдела. Так, при распространении границ обезболивания до уровня ниже- и среднегрудных спинальных сегментов как правило имело место незначительное или умеренное снижение артериального давления (на 10-30 мм рт. ст.), которое сочеталось с урежением или учащением пульса в пределах 10-20 ударов в мин. По мере распространения зоны блокады выше T<sub>7</sub> отмечалась тен-

денция к более значительной артериальной гипотензии, сочетавшаяся чаще с урежением ритма сердца. Однако согласно нашим наблюдениям гипотония никогда не принимает сколько-нибудь выраженный характер, если спинально-перидуральная анестезия проводится на фоне внутривенной инфузии одного из высокомолекулярных растворов.

Во время операций артериальное давление устанавливалось у большинства больных на уровне, несколько ниже исходного и оставалось стабильным по ходу наиболее травматичных ее этапов. Уместно однако подчеркнуть, что надежная нейровегетативная защита при абдоминальных вмешательствах не достигалась исключительно на основе блокады спинномозговых нервов. Особенности иннервации органов брюшной полости обычно требовали дополнительного применения поверхностного наркотического сна с целью "отключения" больных от операционной обстановки и предупреждения патологических рефлексов, возникающих при раздражении блуждающего и диафрагмального нервов.

Исследуя основные параметры внешнего дыхания во время операций на органах верхнего этажа брюшной полости, было отмечено снижение дыхательного объема (на 13,3%;  $P < 0,05$ ) на фоне не изменившейся частоты дыхания, что привело к уменьшению минутного объема дыхания на 15% ( $P < 0,05$ ). Выявившаяся гиповентиляция подтвердили и результаты исследования КЩС капиллярной крови: повышение  $pCO_2$  составило в среднем 12% по сравнению с исходными данными ( $P < 0,01$ ). При этом дефицит оснований возрос не более, чем в 1,5 раза, что свидетельствовало об отсутствии существенного сдвига со стороны метаболического компонента КЩС.

По ходу операций, для которых было достаточно распространение границ анестезии до уровня среднегрудных спинальных сегмен-

тов, изменения показателей внешнего дыхания и КНС крови не выходили за пределы физиологических колебаний и по сравнению с исходными данными были статистически недостоверными.

На 210 спинально-перидуральных анестезий зарегистрированы следующие осложнения: прокол вены перидурального пространства - у 6 (2,8%) больных, задержка мочеиспускания до 2-х суток - у 4 (1,9), головная боль - у 3 (1,4%). Как видно, по характеру они относились к категории так называемых малых и безопасных осложнений спинальной и перидуральной анестезии. Обращает также на себя внимание небольшая частота головных болей. Судя по литературным данным последних лет (В.И.Мелентьев, Я.А.Ортенберг, 1977; В.П.Стасюнас и соавт., 1978; М.Э.Вюрст, 1979; Н. Bergmann, 1977; K.Kortum et al., 1979 и др.), процент этого осложнения в условиях спинально-перидуральной анестезии оказался возможным уменьшить как минимум в два раза.

Таким образом, методически правильное проведение спинально-перидуральной анестезии делает очевидным некоторые ее преимущества по сравнению с перидуральной и, тем более, спинальной анестезией общепринятым способом. Основными из них являются: полноценная анестезия и миорелаксация на основе применения исключительно водных растворов анестетика, высокие гарантии по предупреждению системных общетоксических реакции на местный анестетик и неврологическая безопасность, пролонгированный период поддержания анестезии и короткий латентный период, простота техники выполнения и минимальная частота неудач. Эти выгодные свойства и особенности рассмотренного варианта регионарного обезболивания могут позволить найти ему применение наряду с общепринятыми методами регионарно-сегментарной анестезии при оперативных вмешательствах на нижних конечностях, органах малого таза и нижнего этапа брюшной полости.

## ВЫВОДЫ

1. Одним из факторов, определяющих клиническую картину перидуральной анестезии, является проникновение местного анестетика из перидурального пространства в субарахноидальное. При этом ликвор служит диффузионной средой, от степени распространения анестетика в которой во многом зависит количество блокированных спинальных сегментов.

2. При проведении перидуральной анестезии слабоконцентрированным раствором анестетика перерыв проводимости нервных импульсов по корешкам спинномозговых нервов ограничивается преимущественно на уровне подбололочечных их отделов, а границы регионарной блокады устанавливаются в близком соответствии с физическим распространением раствора анестетика по перидуральному пространству. По мере увеличения градиента концентрации происходит наслаивание эффектов диффузии анестетика из-под субарахноидальных пространств корешков и, как следствие, расширение границ обезболивания.

3. Сочетанное введение в субарахноидальное и перидуральное пространства соответственно субблокирующей дозы дикаина (от  $5,04 \pm 0,23$  до  $7,75 \pm 0,26$  мг) и слабоконцентрированного его раствора (от 0,2 до 0,3%) позволяет достигнуть результирующего значения поверхностной глубины спинальной и перидуральной анестезии и не сопровождается нарушением принципов управления границами регионарной блокады, основанных на оценке сегментарной дозы местного анестетика для введения в перидуральное пространство.

4. В отличие от перидуральной анестезии общепринятым способом, методика сочетанной спинально-перидуральной анестезии

создает более оптимальные условия для ограничения уровня пункции перидурального пространства ниже окончания ствола спинного мозга и применения относительно больших объемов раствора анестетика с тем, чтобы независимо от топографии оперативного вмешательства заблокировать из поясничного отдела требуемое количество нижне- и среднегрудных спинальных сегментов. При этом общий расход дозы местного анестетика не выходит, как правило, за пределы вышней однократной дозы, допускаемой официальными руководствами по фармакологии.

5. В условиях спинально-перидуральной анестезии дикланом отпадает необходимость в добавлении адреналина к раствору анестетика с целью предупреждения общетоксических реакций и увеличения длительности обезболивания, поскольку эффекты vasoconstriction эквивалентно заменяет субблокирующая доза диклана. При этом также расширяются показания к применению других местных анестетиков, обладающих, наряду с большой степенью эффективности к нервной ткани, относительно высокой токсичностью и длительным латентным периодом.

6. В отличие от спинальной анестезии в ее общепринятом варианте, методика сочетанной спинально-перидуральной анестезии позволяет использовать (сохранить) принципы управления границами корешковой блокады, основанные на оценке факторов, определяющих сегментарные границы перидуральной анестезии, что приобретает первостепенное значение в плане предупреждения осложнений со стороны функции внешнего дыхания и кровообращения.

7. В условиях спинально-перидуральной анестезии субарахноидальное введение субблокирующей дозы анестетика позволяет (в отличие от классической спинальной анестезии) уменьшить раз-

дражающее влияние анестезирующего вещества на нервные структуры, а одновременное введение раствора анестетика в перидуральное пространство нивелирует теневые стороны прокола в твердой мозговой оболочке, что является более оптимальным решением вопроса профилактики головных болей.

8. При выполнении спинально-перидуральной анестезии целесообразно использовать иглу для одномоментной раздельной пункции субарахноидального и перидурального пространств. При этом более совершенным является вариант пункции, основанный одновременно на ликворном тесте и выявлении феномена отрицательного давления в перидуральном пространстве.

9. Основные гемодинамические эффекты спинально-перидуральной анестезии зависят от количества заблокированных сегментов тораколимбального отдела. При распространении границ регионарной блокады до уровня среднегрудных сегментов наблюдается незначительная или умеренная артериальная гипотензия (снижение систолического давления на 10-30 мм рт. ст.). По мере распространения зоны обезболивания выше T<sub>7</sub> отмечается тенденция к более значительной артериальной гипотонии. Проведение спинально-перидуральной анестезии на фоне умеренной гиперволемической гемодилуции одним из высокомолекулярных растворов (полиглюкин, реополиглюкин; 3-5 мл/кг) и в сочетании с внутривенным введением субнаркологических доз оксифурирата натрия (40-50 мг/кг) стабилизирует гемодинамические показатели и обеспечивает гладкое течение обезболивания.

10. Во время оперативных вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости в условиях спинально-перидуральной анестезии имеет место незначительное, но статистически достоверное уменьшение дыхательного (на 13,3%) и минутного (на 15%) объемов

дыхания, что приводит к временному потяжению  $pCO_2$  капиллярной крови на 1,2% и свидетельствует о развитии легкой степени депрессии дыхания. При операциях, для которых является достаточным распространение границ регионарной блокады до уровня среднегрудных спинальных сегментов, изменения показателей внешнего дыхания и  $PHC$  крови не выходят за пределы физиологических колебаний.

11. По данным клиники течения анестезии, показателей гемодинамики, функции внешнего дыхания и  $PHC$  крови сочетанная спинально-перидуральная блокада дикаином обеспечивает основные компоненты анестезиологической защиты и может быть использована в качестве метода выбора при оперативных вмешательствах на нижних конечностях, органах малого таза и нижнего этажа брюшной полости.

#### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При изучении факторов, влияющих на широту распространения перидуральной анестезии, во избежание ошибочных выводов предлагается в качестве одного из обязательных методических условий контролировать глубину обезболивания, поскольку эти две составляющие корешковой блокады тесно взаимосвязаны особенностями перехода местного анестетика из перидурального пространства к нервной мембране.

2. Для достижения адекватной глубины и протяженности границ перидуральной анестезии рекомендуется тщательно оценивать сегментарную дозу местного анестетика применительно к каждому конкретному больному и прежде всего с ориентацией на те его индивидуальные особенности, которые указывают на возможное увеличение проницаемости твердой мозговой оболочки.

3. Эффективность, простота исполнения и достаточно высокие

гарантии по предупреждению осложнений (при соблюдении основных методических положений) обосновывает возможность применения сочетанной спинально-перидуральной анестезии наряду с общепринятыми вариантами корешковой блокады в качестве метода выбора при оперативных вмешательствах на нижних конечностях, органах малого таза и нижнего этажа брюшной полости. Наиболее целесообразно использовать этот вид регионарного обезболивания в ситуациях, когда применение мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких нежелательно, а также в условиях, когда имеют место технические ограничения для проведения эндотрахеального наркоза.

У К А З А Т Е Л Ь Л И Т Е Р А Т У Р Ы

1. АЛЕКСАНДРОВ М.С. Перидуральная анестезия в гинекологической практике. - Сов. мед., 1954, № 2, с. 26-30.
2. АМОСОВ М.Н. Индивидуально-дозированная спинномозговая анестезия дикаином. - Вестн. хир., 1953, № 5, с. 28-31.
3. АНДРОСОВ П.И. К вопросу о сегментарной спинномозговой анестезии. - Военно-мед. журн., 1953, № II, с. 13-16.
4. АСКЕРХАНОВ Р.П., АЛИЕВ О.М.-Г. Анальгетическое и лечебное действие перидуральной блокады. - Экспер. хир., 1976, № I, с. 84-86.
5. БАБАЕВ В.А., ГРИНШУН Е.Л., ОРАНСКИЙ И.Е., НУСИНЗОН Л.М. Влияние длительной перидуральной анестезии на кровообращение рожениц с нефропатией в динамике родового акта по данным полиреографии. - Анест. и реаниматол., 1980, № 4, с. 16-18.
6. БАЙРОВ Г.А., ЦАРНЕС Д.Н. Послеоперационная продленная перидуральная анестезия у детей. - Вестн. хир., 1969, № 8, с. 98-102.
7. БЕЛОЯРЦЕВ Ф.Ф. Компоненты общей анестезии. - М.: Медицина, 1977. - 264 с.
8. БЕЛОЯРЦЕВ Ф.Ф., МАТВЕЕВ А.Т. Электрофизиологическая оценка проводникового блока нервных импульсов. - Анест. и реаниматол., 1978, № 3, с. 60-63.
9. БЕЛОЯРЦЕВ Ф.Ф. Электромиография в анестезиологии. - М.: Медицина, 1980. - 232 с.
10. БАЙКУШЕВ С., МАНОВИЧ З.Х., НОВИКОВА В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. - М.: Медицина, 1974. - 144 с.
11. БОЧАРИШВИЛИ Г.Б. Спинальная анестезия совкаином. Автореф. дис. канд. - Тбилиси, 1949. - 21 с.

12. БРИЦЕВ Д.Ю. Перидуральная анестезия водными и пломбированными растворами дикаина и тримекаина при гинекологических операциях. Автореф. дис. канд. - Ярославль, 1966. - 19 с.
13. БУЛГАКОВ П.П. Кураризация больного как эффективная помощь при отравлении дикаином. - Хирургия, 1961, № II, с. 109-111.
14. ВАГНЕР Е.А., ОРТЕНБЕРГ Я.А., НЕНАШЕВ И.Е., МАТВЕЕВ А.Т., БАБАЧН С.С., ГОЛУБ В.П. Осложнения перидуральной анестезии. - В кн.: Труды Московского НИИ скорой помощи. М., 1977, т. 29, с. 34-36.
15. ВОРОНЦОВ А.А., ПОРОХОНЯК О.Я. Осложнения при перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1978, № 8, с. 117-120.
16. ВЮРСТ М.Э. О применении спинальной анестезии. - В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Таллин, 1979, с. 61-62.
17. ГЕОРГАДЗЕ В.Н., БОЧАРИШВИЛИ Г.Б. Спинальная анестезия дикаином. - В кн.: Труды Аджарского общества врачей. Батуми, 1960, т. 5, с. 32-37.
18. ГЕРАСИМОВ Г.Ф. Осложнение перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1979, № 4, с. 105-106.
19. ГЕХТ Б.М., КОЛОМЕНСКАЯ Е.А., СТРОКОВ И.А. Электромиографическая характеристика нервно-мышечной передачи у человека. - М.: Наука, 1974. - 175 с.
20. ГЕНЕЛИН С.А. Основные опасности спинномозговой анестезии и пути их преодоления. - Вестн. хир., 1963, № II, с. 103-110.
21. ГЕНЕЛИН С.А. Периферический паралич или "бульбарная гроза"? (Еще раз о патогенезе остановки дыхания и сосудистого коллапса при спинномозговой анестезии). - Вестн. хир., 1978, № 7, с. 105-110.
22. ГИДИКОВ А.А. Теоретические основы электромиографии. - Л.:

Наука, 1976. - 181 с.

23. ГОЛОГОРСКИЙ В.А., ГРИНЕНКО Т.Ф., БОГДАТЬЕВ В.Е., ГОРБАТОВ О.И., БСРОДУН Г.С. Механика дыхания у хирургических больных в до и послеоперационном периоде. - Анест. и реаниматол., 1980, № 3, с. 35-38.
24. ДАМИР Е.А. Наркоз при заболеваниях органов дыхания. - В кн.: Основы практической анестезиологии (под ред. Е.А.Дамир и Г.В.Гуллева). М., 1967, с. 183-190.
25. ДАРЕНСКИЙ Д.И. Осложнения перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1975, № 1, с. 119-121.
26. ДЬЯЧЕНКО К.М., ГЛАЗКОВ В.С. Перидуральная анестезия пломбированным раствором дикаина. - Здравоохр. Казахстана, 1968, № 5, с. 47-48.
27. ЖУРАВЛЕВА Н.И. К осложнениям при перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1971, № 2, с. 98-99.
28. ЗАТЕВАХИНА М.В. Спинальная анестезия в экстренной хирургии. - В кн.: Труды научной сессии, посвященной проблеме "Анестезия в экстренной хирургии брюшной полости". - Московский НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского. М., 1965, т. 12, с. 56-60.
29. ЗИЛЬБЕРМАН М.Н., ШЕРЛИНГ Г.Д. и РАХИМОВА Н.М. Перидуральная анестезия в оперативной урологии. - Урол. и нефрол., 1971, № 6, с. 21-24.
30. ЗУЕВ Н.С., ИЛЬЧЕНКО Н.И. и ТРЕТЬЯК В.И. Выбор метода обезболивания при операциях на нижних конечностях. - Вестн. хир., 1981, № 8, с. 84-88.
31. ИЗОТОВ И.П. Перидуральная анестезия в хирургии, гинекологии и урологии. - М.: Медгиз, 1953. - 90 с.
32. КАЗАНЦЕВ Ф.И. и ТАНИКОВ С.С. К вопросу об осложнениях общей

- анестезии. - В кн.: Осложнения анестезии и реанимации, их профилактика и терапия. Ижевск, 1977, с. 83-86.
33. КАМИНСКИЙ Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. - Л.: Медицина, 1964. - 252 с.
34. КИРХМЕЕР Э.Б., ХОМЕНКО Н.М. О дозировке дикаина при перидуральной анестезии. - В кн.: Сборник научных трудов врачей Казахской железной дороги и кафедры факультетской хирургии АГМИ. Алма-Ата, 1975, т. 5, с. 206-207.
35. КОВАЛЕНКО Г.И. Спинальная анестезия совкаином в среднегрудном отделе. Автореф. дис.докт. - Томск, 1971. - 30 с.
36. КОЗЛОВ И.З. Анатомическое обоснование перидуральной анестезии. - Сов. мед., 1959, № 6, с. 89-93.
37. КОРОЛЕВ В.В., БАРКАТОВ В.И., ДЕККЕР В.Е. Газовый состав и кислотно-щелочное состояние крови больных, оперированных в условиях эпидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1978, № 2, с. 54-56.
38. КОРОЛЕВ В.В., БАРКАТОВ В.И., СМОЛЯНИЦКИЙ Ю.Н., ШЕРШЕНЕВ В.И. Состояние глюкокортикоидной функции надпочечников у гинекологических больных, оперированных в условиях эпидуральной анестезии, сбалансированной оксибутиратом натрия. - Вестн. хир., 1979, № 5, с. 117-120.
39. КОСТИН Э.Д. Оценка метода "высокого" перидурального обезболивания. - Вестн. хир., 1962, № 2, с. 99-104.
40. КОУЭН Х., БРУМЛИК Д. Руководство по электромиографии и электродиагностике (пер. с англ.). - М.: Медицина, 1975, - 192 с.
41. КУПЧИК Б.М. О превентивной стабилизации артериального давления при высокой спинномозговой анестезии. Автореф. дис. канд. - Челябинск, 1966. - 19 с.

42. ЛЕСКОВ В.Н. Опыт перидуральной анестезии при оперативных вмешательствах на нижних конечностях. - Клин. хир., 1971, № II, с. 41-43.
43. ЛУНД П.К. Перидуральная анестезия (пер. с англ.). - М.: Медицина, 1975. - 320 с.
44. ЛЬВОВСКИЙ А.М., ТИГАЙДО С.Л. Нарушение спинального кровообращения после перидуральной анестезии. - В кн.: Актуальные вопросы невропатологии. Курск, 1970, с. 24-28.
45. МАКАРОВА В.А., ЩЕЛКУНОВ В.С. Неврологические осложнения перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1975, № 5, с. 155-157.
46. МАЛХАСЯН В.А. О фракционной спинномозговой анестезии. - В кн.: Сборник трудов кафедры общей хирургии. Ереван, 1961, с. 35-37.
47. МАТВЕЕВ А.Т. Клинико-электрофизиологическая характеристика перидуральной анестезии. Автореф. дис.канд. - М., 1980. - 15 с.
48. МЕЛЕНТЬЕВ З.И., ОРТЕНБЕРГ Я.А. Осложнения при проведении спинномозговой анестезии. - В кн.: Ошибки и опасности в хирургии груди и живота. Труды Пермского мед. ин-та. Пермь, 1977, т. 14, с. 121-123.
49. МОСКОВЦЕВ В.М., ШЕСТАКОВ В.Ф. Перидуральное обезболивание в сочетании с оксibuтиратом натрия. - Вестн. хир., 1974, № 10, с. 80-81.
50. МУНЬКИН Л.М. Неудачи, опасности и осложнения при перидуральной анестезии. - В кн.: Сборник научных трудов республиканской клинической больницы. Выпуск 4, часть 2. Фрунзе, 1974, с. 89-94.
51. МУРАВЬЕВА Ю.И. Показания и эффективность перидуральной анестезии. - В кн.: Труды факультетской хирургической клиники Ижевского мед. ин-та. Выпуск 4. Ижевск, 1978, с. 14-18.



63. ШЛИНЕР И.Г., КОПЦОВ А.К. Опыт применения перидуральной анестезии дикаином. - В кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Алма-Ата, 1981, с. 95-96.
64. ПОЛЯКОВ И.В., СОКОЛОВ Н.С. Практическое пособие по медицинской статистике. - Л.: Медицина, 1973. - 150 с.
65. ПОЛОВА-ГУТНЕР А.Ф. Фракционная спинномозговая анестезия в клиническом применении. - Вестн. хир., 1948, № 6, с. 14-22.
66. ПРОЦИН В.Н. К анатомии эпидурального пространства в связи с использованием его для эпидурально-ламбальной анестезии. Механизм действия анестезирующих растворов, введенных в эпидуральное пространство. Техника и клиническая оценка эпидурально-ламбальной анестезии. в кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Выпуск I. М., 1957, с. 231-265.
67. РАССТРИГИН Н.Н., РОДИТЕР Э.Д., ПОЛЫГАЛОВ А.Г. Перидуральная анестезия концентрированным раствором дикаина. - Вестн. хир., 1974, № 8, с. 114-116.
68. РАССТРИГИН Н.Н. Дыхательные и гемодинамические расстройства при эндотрахеальном наркозе и в ближайшем посленаркозном периоде. (Диагностика, предупреждение и лечение). Автореф. дис. докт. - М., 1967. - 20 с.
69. РУСАНОВ С.А. О патогенезе осложнений ламбальной анестезии на операционном столе. - Хирургия, 1938, № 9, с. 78-81.
70. РЫЖКОВ С.В. Применение дробного спинномозгового обезболивания при хирургических операциях. - Вестн. хир., 1959, № 4, с. 99-103.
71. РЯБОВ Г.А., ГОЛОГОРСКИЙ В.А. Общая анестезия и кровообращение. - Анест. и реаниматол., 1978, № 6, с. 3-10.
72. САВУШКИН Н.В. Перидуральная анестезия в сочетании с оксидативным натрием при оперативных вмешательствах. Автореф. дис.

- канд. - Свердловск, 1978. - 19 с.
73. САЗОНОВ Н.Б. К вопросу об ошибках и осложнениях при проведении перидуральной блокады. - Л., 1978, 5 с. (Рукопись депонирована во ВНИИМИ МЗ СССР № 175-78).
74. САЗОНОВ Н.Б. Применение перидуральной блокады для обезболивания при оперативных вмешательствах. - Л., 1979, 4 с. (Рукопись депонирована во ВНИИМИ МЗ СССР № 2398-79).
75. САЧКОВ В.И., АБРАМОВ В.Б., ВАХРОМЕЕВ Л.А., ШАРЫГИН В.Л. О выборе компонентов и средств современной комбинированной анестезии. - Анест. и реаниматол., 1980, № 4, с. 3-6.
76. СВЕТЛОВ В.А., ИПОЛИТОВ И.Х., ШИРСОВ А.А. Анатомо-физиологические и клинические аспекты перидурального проводникового блока. - В кн.: Актуальные вопросы анестезии и реанимации (научный обзор). М., 1972, с. 102-150.
77. СВЕТЛОВ В.А., КОЛЫЦОВ Н.Х. Ошибки, опасности и осложнения при проведении перидурального проводникового блока. - В кн.: Труды Московского НИИ скорой помощи. М., 1977, т. 29, с.37-39.
78. СЕЙТ-УМЕРОВ С.М. Об экстрадуральной (перидуральной) анестезии. - Сов. мед., 1953, № 1, с. 20-24.
79. СВЕТЛИЙ Д.А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. - М.: Медицина, 1968. - 419 с.
80. СЕНИТЕВИЧ В.Ф. Перидуральная сегментарная анестезия. - Вестн. хир., 1952, № 5, с. 25-28.
81. СКОРОМЕЦ А.А. О спинальных осложнениях перидуральной анестезии. - В кн.: Вопросы клинико-экспериментальной психиатрии и невропатологии. Барнаул, 1974, с. 160-162.
82. СОКОЛОВ Е.А., СТРЕЛЕЦ Б.М., ЦВЕТКОВ В.А. Осложнения длительной перидуральной анестезии после операций на органах грудной клетки. - Анест. и реаниматол., 1978, № 5, с. 55-58.

83. СТАСКИНАС В.П., ЧУБЬ П.И., СИТНИК А.Г. Опыт спинномозговой анестезии в элементарных условиях. - В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Кишинев, 1978, с. 63-64.
84. СТРЕЛЬНИКОВ Б.Е. и ЕЖОВА Д.Я. О спинномозговой анестезии. - В кн.: Сборник научных работ Владивостокской городской клинической больницы. Владивосток, 1971, с. 257-259.
85. СТРУЧКОВ В.И. Тяжелые сопутствующие осложнения при спинномозговой анестезии. - Нов. хир. арх., 1938, т.4, № 4, с. 257-259.
86. СУЛЕЙМАНОВ К.С. Высокая спинномозговая анестезия совкаином. - Здравоохр.Казакстана, 1951, № 1, с. 27-29.
87. ТКАЧ Ф.С. О причинах неудач при перидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1962а, № 8, с. 53-56.
88. ТКАЧ Ф.С. К вопросу о смертельных исходах при перидуральной анестезии. - Хирургия, 1962б, № 4, с. 74-78.
89. ТКАЧ Ф.С. Неврологические изменения после спинномозговой анестезии. - В кн.: Вопросы хирургии и пограничных областей. Белгород, 1964, с. 243-250.
90. УВАРОВ Б.С., МЕНЩЕРЯКОВ Н.А., СТАСКИНАС В.П. Осложнения общей анестезии. - В кн.: Осложнения анестезии и реанимации, их профилактика и терапия. Ижевск, 1977, с. 56-58.
91. ФРАНКЕНБЕРГ Б.Е. Новый способ стабилизации артериального давления при спинномозговой анестезии. - Хирургия, 1953, № 6, с. 36-41.
92. ФРАНКЕНБЕРГ Б.Е., ГЕНШЛИН С.А., ПАВЛОВА О.В. Остановка дыхания при высокой спинальной анестезии. (Анализ 70 наблюдений). - экспер. хир., 1975, № 5, с. 80-83.
93. ФРИДМАН А.Л. Основы ликворологии. - Л.: Медицина, 1971, - 647 с.
94. ХАШИЙ Х.Х. Перидуральная анестезия пломбированными раствора-

- ми триенамина. Автореф. дис. канд. - Свердловск, 1967. - 18 с.
95. ХАРЧЕВ Л.С., РАХИМБЕРДИН В.А., СТЕШКИН Ю.М., ЧУЯНОВ Т.Н., БРИСОВ В.И. Анализ осложнений при перидуральной анестезии. - Здравоохранение Казахстана, 1977, № 3, с. 59-61.
96. ХОМЕНКО В.Ф., ХРАМОВ Ю.А., КОРОЛЕВ В.В. Оценка состояния кровообращения при эпидуральной анестезии. - Вестн. хир., 1973, № 9, с. 101-105.
97. ХОМЕНКО В.Ф., КОРОЛЕВ В.В. Коррекция препаратом оксибутирата натрия побочных влияний эпидуральной анестезии в оперативной урологии. - Урол. и нефрол., 1974, № 2, с. 105-108.
98. ШАЛИМОВ А.А. Спинальная анестезия дикаином. - В кн.: Труды Харьковского мед. ин-та. Харьков, 1960, с. 201-206.
99. ШАНИН Ю.Н., ЩЕЛКУНОВ В.С., КОСТЮЧЕНКО А.Л., БРИСОВ И.Г. Современные аспекты перидуральной анестезии в торакальной хирургии. - Вестн. АМН СССР, 1972, № 8, с. 68-72.
100. ШАНИН Ю.Н. Условия достижения эффективной и минимально опасной анестезии. - Вестн. хир., 1982, № 1, с. 112-117.
101. ЩЕЛКУНОВ В.С. Перидуральная анестезия у больных пожилого и старческого возраста. Автореф. дис. канд. - Л., 1969. - 18 с.
102. ЩЕЛКУНОВ В.С. О перидуральной анестезии у пожилых больных. - Вестн. хир., 1973, № 7, с. 118-121.
103. ЩЕЛКУНОВ В.С. Перидуральная анестезия. - Л.: Медицина, 1976. - 239 с.
104. ЩЕЛКУНОВ В.С. Перидуральная анестезия. Автореф. дис. докт. - Л., 1980. - 40 с.
105. ЮДИН С.С. (1925). Избранные произведения. Вопросы обезболивания в хирургии. - М., Медгиз, 1960. - 573 с.
-

106. ADAMSON D.H. Continuons epidural anaesthesia in the community hospital.- *Canad Anaesth. Soc. J.*, 1973, v.20, N 5, p. 687-693.
107. AITKENHEAD A.R., WISHART H.V., BROWN D.A.P. High spinal nerve block for large bowel anastomosis. A retrospective study.- *Brit. J. Anaesth.*, 1978, v.50, N 2, p. 177-183.
108. ANTAL M., MOLNAR E., BARDOCZKY C. Spinal anaesthesia in traumatological surgery.- *Acta Chir. Hung.*, 1976, v.17, N 4, p. 305-310.
109. BART A.J., WHEELER A.S. Comparison of epidural saline placement and epidural blood placement in the treatment of post - lumbar - puncture headache.- *Anesthesiology*, 1978, v.48, N 3, p. 221-223.
110. BERGMANN H. Spinalanaesthesie.- *Langenbecks Arch. Chir.*, 1977, Bd.345, Kongressbericht, S.515-518.
111. BIER A. Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes.- *Dtsch. Ztschr. Chir.*, 1899, Bd.51, S.361-369.
112. BOKSTEIN K.L. Zur Frage der Spinalanaesthesie mit isobares Bupivacain 0,5%.- *Anaesthesist*, 1977, Bd.26, N 7, S.359-362.
113. BONICA J.J. Clinical investigation of local anesthetics.- *Anesthesiology*, 1957, v.18, N 1, p. 110-125.
114. BONICA J.J., BACKUP P.H., ANDERSON C.E. Peridural block: analysis of 3637 cases and a review.- *Anesthesiology*, 1957a, v.18, N 5, p. 723-784.
115. BONICA J.J. Regional anesthesia for surgery.- *Clin. Anesth.*, 1971, v.7, N 2, p. 123-139.
116. BONICA J.J. Regional anesthesia: recent advances and current status. Ed by J.J.Bonica, 2/1969. Blackwell scientific publications, Oxford / F.A.Davis Co., - Philadelphia,

- 1971 a. - 258 p.
117. BOYS J.E., NORMAN P.F. Accidental subdural analgesia, a case report, possible clinical implications and relevance to "massive" extradurals.- *Brit. J. Anaesth.*, 1975, v.47, N 10, p. 1111-1113.
  118. BRAY M.C., CARRIE L.E.S. Unblocked segments in obstetric epidural blocks. The influence of previous regional block on obstetric patients receiving lumbar epidural analgesia during labour.- *Anaesthesia*, 1978, v.33, N 3, p. 232-234.
  119. BRIERLEY J.B., FIELD F.J. The connexions of the spinal subarachnoid spaces with the lymphatic system.- *J. Anat. (London)*, 1948, v.82, N 3, p. 153-166.
  120. BRIERLEY J.B. The penetration of particulate matter from the cerebrospinal fluid into the spinal ganglia, peripheral nerves and perivascular spaces of the central nervous system.- *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1950, v.13, p. 203-207.
  121. BROMAGE P.R. Spread of analgesic solutions in the epidural space and their site of action: A statistical study. - *Brit. J. Anaesth.*, 1962, v.34, N 3, p. 161-178.
  122. BROMAGE P.R., BURFOOT M.F., CROWELL D.E., PETTIGREW R.T. Quality of epidural blockade. I Influence of physical factors.- *Brit. J. Anaesth.*, 1964, v.36, N 6, p. 342-352.
  123. BROMAGE P.R. A comparison of the hydrochloride salts of lignocaine and prilocaine for epidural analgesia.- *Brit. J. Anaesth.*, 1965, v.37, N 10, p. 753-761.
  124. BROMAGE P.R. Physiology and pharmacology of epidural analgesia.- *Anesthesiology*, 1967, v.28, N 3, p. 592-622.
  125. BROMAGE P.R. The physiology and pharmacology of epidural blockade.- *Clin. Anesth.*, 1971, v.7, N 2, p. 45-61.

126. BROMAGE P.R. Unblocked segments in epidural analgesia for relief of pain labour.- *Brit. J. Anaesth.*, 1972, v.44, N 7, p. 667-679.
127. BROMAGE P.R. Mechanism of action of extradural analgesia. - *Brit. J. Anaesth.*, 1975, v.47, N 2, p. 199-212.
128. BROMAGE P.R. Epidural analgesia.- Philadelphia etc.: Saunders, 1978. - 746 p.
129. BROWN D.T., WILDSMITH J.A.W., COVINO B.G. and SCOTT D.B. Effect of bariciti on spinal anaesthesia with ametocaine. - *Brit. J. Anaesth.*, 1980, v.52, N 6, p. 589-596.
130. BRYCE-SMITH R. The spread of solutions in the extradural space.- *Anaesthesia*, 1954, v.9, N 3, p. 201-205.
131. BUCHERT C. Die Spinalanästhesie bei ortopedischen und traumatologischen Eingriffen. - *Munch. Med. Wschr.*, 1975, Bd.117, N 5, S. 171-174.
132. CATTERBERG J., INSAUSTI T. Paraplejias consecutivas a anestesia peridural: estudio clinico y experimental.- *Rev. Asoc. Med. Argent.*, 1964, t.78, N 1, p. 1-15.
133. CHENG P.A. The anatomical and clinical aspects of epidural anesthesia.- *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1963, v.42, N 3, p. 398-406.
134. COX P.S. Spinal analgesia. An underused technique.- *Anaesthesia*, 1976, v.31, N 8, p. 1123-1127.
135. CRAWFORD J.S. Experience with spinal analgesia in a British obstetric.- *Brit. J. Anaesth.*, 1979, v.51, N 6, p. 531-535.
136. CRAWFORD J.S. Experience with epidural blood patch.- *Anaesthesia*, 1980, v.35, N 5, p. 513-515.
137. DAWKINS C.J.M. The identification of the epidural space. - *Anaesthesia*, 1963, v.18, N 1, p. 66-77.

138. DAWKINS C.J.M. An analysis of the complications of extradural and caudal block.- *Anaesthesia*, 1969, v.24, N 4, p. 554-563.
139. DAWKINS C.J.M., STEEL G.C. Thoracic extradural (epidural) block for upper abdominal surgery.- *Anaesthesia*, 1971, v.26, N 1, p. 41-48.
140. DESMONTS J.M., MOHEMED S., ROUBINEAN N. Avantages et inconvenients de l'emploi des solutes macromoleculaires au cours des anesthésies rachidiennes.- *Cah. Anesth.*, 1977, t.25, N 4, p. 419-428.
141. DOWNING J.M. Technical hazards of epidural analgesia. - *S. Afr. Med. J.*, 1980, v.58, N 9, p. 356-358.
142. DRIPPS R.D., VANDAM L.D. Long - term follow -up of patients who received 10 098 Spinal anesthetics. I. Failure to discover major neurological sequelae.- *J.A.M.A.*, 1954, v.156, N 6, p. 1486-1491.
143. DRISSEN A., MAUER W., FRICKE M., KOSSMANN B. und SCHLEINZER W. Prospektive Untersuchungen zum Pathomechanismus des postspinalen Kopfschmerzes.- *Anaesthesist*, 1980, Bd.29, H. 7, Regional - Anaesthesie, S. 38-42.
144. DUDZIAK R. und VIHLEIN M. Löslichkeit von Lokalanaesthetika in Liquor cerebrospinalis und ihre Abhängigkeit von der Wassernstoffionenkonzentration.- *Anaesthesist*, 1978, Bd.27, H. 5, Regional - Anaesthesie, S. 32-37.
145. DUTTA G.C. Clinical evaluation of spinal anaesthesia.- *J. Indian Med. Assoc.*, 1977, v.68, N 4, p. 72-77.
146. EATON L.M. Observations on the negative pressure in the epidural space.- *Proc. Staff Meet Mayo Clin.*, 1939, v.14, p. 566-567.
147. FOLDES F.F., CALAVINCENZO J.W., BIRCH J.H. Epidural

- anesthesia: a reappraisal.- *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1956, v.35, N 1-2, p. 33-47, 89-100.
148. FRUMIN M.J., SCHWARTZ H., BURNS J.J., BRODIE B.B., PAPPER E.M. The appearance of procaine in spinal fluid during peridural block in man.- *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1953, v.109, N 1, p. 102-105.
149. GREENE N.M. The area of differential block during spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine.- *Anesthesiology*, 1958, v.19, N 4, p. 45-49.
150. GREENE N.M. *Physiology of spinal anesthesia.* - Baltimore: Williams and Wilkins, 1958a. - 195 p.
151. GRUNDY E.M., RAMAMURTY S., PATEL K.P., MANI M., WINNIE A.P. Extradural analgesia revisited. A. Statistical study. - *Brit. J. Anaesth.*, 1978, v.50, N 8, p. 805-809.
152. GRUNDY E.M., ZAMORA A.M., WINNIE A.P. Comparison of Spread of epidural anesthesia in pregnant and nonpregnant Women. - *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1978a, v.57, N 5, p. 544-546.
153. HARRISON P.D. Paraplegia following epidural analgesia.- *Anaesthesia*, 1975, v.30, N 6, p. 778-782.
154. HAUENSCHILD E. Rückenmarksnahe Leitungsanaesthesien. 2000 Spinalanaesthesien mit Carticain 5%-ig schwer. - *Anaesthesist*, 1977, Bd.26, H. 8, S. 398-402.
155. HEBBERT C.L., TETIXICK C.E. and ZIEMBA J.F. Number and incidence of complications and sequelae after 5 763 consecutive spinal anaesthesia.- *J.A.M.A.*, 1950, v.142, N 5, p. 551-558.
156. HENECHEL W.F. Risiken und Komplikationen der Regional - Anaesthesia ihre Verhütung und Behandlung. - *Langenbeks Arch. Chir.*, 1977, Bd.345, Kongressbericht, S. 525-531.

157. JANZEN E. Der negative Vorschlag bei Lumbalpunktion. -  
Dtsch. Zschr. Nervenheilk, 1926, Bd.94, S. 280-292.
158. JONG R.H., de, WAGMAN I.H. Physiological mechanisms of pe-  
riferal nerve block by local anesthetics.- Anesthesiology,  
1963, v.24, N 5, p. 684-727.
159. JONG R.H., de. Toxic effects of local anesthetics.-  
J.A.M.A., 1979, v.239, N 12, p. 1166-1168.
160. JONG R.H., de. Systemic neurotoxicity of local anesthe-  
tics.- Anaesthesist, 1980, Bd.29, H. 10, Regional - Ana-  
esthesie, S. 49-51.
161. JÖRGENSEN H. Epidural anaesthesia mit Bupivacain 0,75%  
im Verleich zu Bupivacain 0,5% und Mepivacain - Adrenalin  
1,5%. - Anaesthesist, 1978, Bd.27, H. 1, Regional - Ana-  
esthesie, S. 11-15.
162. KENNEDY F., EFFROM A.S., PERRY G. The grave spinal cord  
paralyses caused by spinal anesthesia.- Surg. Gynec.  
Obst., 1950, v.91, N 4, p. 385-398.
163. KLIEMANN F.A.D. Paraplegia and intracranial hypertension  
following epidural anesthesia. Report of four cases. -  
Arg. Neuro-Psiquiat., 1975, v.33, N 3, p. 217-229.
164. KORTUM K., RÜSSLER B. und NOLTE H. Morbilität nach Spi-  
nalanaesthesie.- Anaesthesist, 1979, Bd.28, H. 1, Regio-  
nal - Anaesthesie, S. 5-11.
165. LANZ E., SCHELLENBERG B. und THEISS D. Isobare Spinal-  
anaesthesie mit Bupivacain und Tetracain.- Anaesthesist,  
1979, Bd.28, H. 4, Regional - Anaesthesie, S. 25-31.
166. LANZ E., THEISS D., ERDMANN K. und BECKER J. Modellunter-  
suchungen zur Ausbreitung der "isobaren" Spinalanaesthe-  
sie.- Anaesthesist, 1980, Bd.29, H. 1, Regional - Ana-  
esthesie, S. 4-9.

167. LASSNER J. Les cephalées après rachianesthésie.- Cah. Anesth., 1973, t.21, N 8, p. 1045-1052.
168. LASSNER J., MORISOT P. Rachianesthésie et anesthésies extradurales.- Cah. Anesth., 1976, t.24, N 2-4, p. 186-209, 292-319, 474-491.
169. LECRON L. Intérêt respectif de la rachianesthésie et des anesthésies péridurales.- Rev. Pratic., 1974, t.24, N 11, p. 845-860.
170. LEMMON W.T. Continious spinal anesthesie observations on 2 000 cases.- Ann. Surgery, 1944, v.120, N 2, p. 129-142.
171. LOBERA A., CHOPIN J., ZAHND M.M. L'anesthésie péridurale. - Ann. Anesth. Franc., 1974, t.15, N 2, p. 1-8.
172. LUND P.C., CWIK J.C., QUINN J.R. An evaluation of epidural analgesia in geriatric surgery.- Anesth. Analg. Curr. Res., 1958, v.37, N 3, p. 114-125.
173. LUND P.C., CWIK J.C. Modern trends in spinal anaesthesia. - Can. Anaesth. Soc. J., 1968, v.15, N 2, p. 118-134.
174. LUND P.C. Principles and practice of spinal anaesthesia. - Springfield III, Charles C.Thomas, 1971. - 674 p.
175. LUND P.C., CWIK J.C., GANNON R.T. Extradural anaesthesia: choice of local anaesthetic agents.- Brit. J. Anaesth., 1975, v.47, N 5, p. 313-321.
176. MACINTOSH R.R. Lumbar puncture and spinal analgesia. - Livingstone Ltd. Edinburgh, 1951. - 159 p.
177. MACINTOSH R.R., LEE J.A. Lumbar puncture and spinal analgesia.- Edinburg - London, Chirchill - Livingstone, 1973. - 172 p.
178. MACINTOSH R.R. La rachianesthésie.- Cah. Anesth., 1976, t.24, N 2, p. 156-162.
179. MASAVY S.H., SHAFEI M.D. Provention of headache cousegu-

- ent upon dural puncture in obstetric patient.- *Anaesthesia*, 1975, v.30, N 6, p. 807-809.
180. MCGOWAN S.W., SMITH G.F.N. Anaesthesia for transurethral prostatectomy, a comparison of spinal intradural analgesia with two methods of general anaesthesia.- *Anaesthesia*, 1980, v.35, N 9, p. 847-853.
181. MCKENZIE P.J., WISHART H.Y., DEWAR K.M.S. Comparison of the effects of spinal anaesthesia and general anaesthesia on postoperative oxygenation and preoperative mortality.- *Brit. J. Anaesth.*, 1980, v.52, N 1, p. 49-53.
182. MEYER-HAMME K., STRATMANN D., WATERMANN W.F. und GÜTTE A. Zur Problematik des postspinal Kopfschmerzes.- *Anaesthetist*, 1979, Bd.28, H. 10, Regional - Anaesthesie, S.77-81.
183. MOHD AKRAMUDDIN Q., JANARDHAN T.N., VENKATE R.M. Epidural lomodex in the treatment of post-spinal headache.- *Indian J. Anaesth.*, 1976, v.24, N 3, p. 200-203.
184. MOORE D.C., BRIDENBAUGH L.D., Van ACKEREN E.G., BELDA F.B., COLE F.V. Spread of radiopaque solutions in the epidural space of the human adult corpse.- *Anesthesiology*, 1957, v.19, N 3, p. 377-385.
185. MOORE D.C., BRIDENBAUGH L.D. Spinal (Subarachnoid) block. - *J.A.M.A.*, 1966, v.195, N 6, p. 907-915.
186. MOORE D.C., 1967. Цит по: В.С.Мельников, 1976.
187. MOORE D.C., BRIDENBAUGH L.D., THOMPSON G.E., HELFOUR R.T., HORTON W.G. Bupivacaine. A. Review of 11080 cases.- *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1978, v.57, N 1, p. 42-53.
188. MOORE D.C. Spinal anesthesia: bupivacaine compared with tetracaine.- *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1980, v.59, N 10, p. 743-750.

189. MORISOT P., VACHER D., SOUPET A.M. La gravite, moyen de controle de l'extension de la rachi-anesthesie.- Cah. Anesth., 1976, t.25, N 5, p. 565-569.
190. MORISOT P. Complications neurologiques des anesthesies rachidiennes.- Cah. Anesth., 1977, t.25, N 7, p. 827-852.
191. MORTON A.W. Technic of medullary narcosis.- Anesth. Analg. Curr. Res., 1975, v.54, p. 579-584.
192. MULLAN V., SWEET R.B. A new epidural space indicator. - Anesthesiology, 1971, v.50, N 3, p. 244-245.
193. MURPHY T., MATHER L., STANTON-HICKS M., BONICA J., TUCKER G. The effects of adding adrenaline to etidocaine and lidocaine in extradural anaesthesia: block characteristics and cardiovascular effects.- Brit. J. Anaesth., 1976, v.48, N 9, p. 893-898.
194. NATHAN P.W., SEARS T.A. Some factors concerned in differential nerve block by local anaesthetics.- J. Physiol. (London), 1961, v.157, N 3, p. 565-580.
195. NILSON L. Ar spinalanestesi idag en o modern anestesiform? - Opusc. Med., 1980, v.25, N 3, p. 82-84.
196. NOLTE H. Physiologie und Pathophysiologie der subarachnoidalen und epiduralen Blockade.- Anaesthesist, 1978, Bd.27, H. 1, Regional - Anaesthesie, S. 3-10.
197. NOLTE H. Zum Risiko der Regionalanästhesie.- Pract. Anästh. Wiederbeleb, 1978a, Bd.13, H. 5, S. 351-355.
198. NOLTE H., STARK P. Die Dosis - Wirkungsrelation des isobaren zur Spinalanaesthesie.- Anaesthesist, 1979, Bd.28, H. 1, Regional - Anaesthesie, S. 1-4.
199. PAGES F., 1921. ~~DEE HO: H.K. JYU, 1975.~~
200. PARK W.Y., MASSENGALE M., KIM S-I. Age and the spread of local anesthetic solutions in the epidural space.- Anesth.

- Anal. Curr. Res., 1980, v.59, N 10, p. 768-771.
201. PEEBLES D., SLACK W. Extradural analgesia. A controlled trial of plain solutions of bupivacaine and lidocaine.- Anaesthesia, 1971, v.26, N 4, p. 441-444.
202. POPPERS P., COVINO B., BOYES N. Epidural block with etidocaine for labour and delivery.- Acta Anaesth. Scand., 1975, v.27, N 5, p. 60-63.
203. POPPERS P.J. Die Spinalanaesthesie in der Geburtshilfe.- Anaesthesist, 1978, Bd.27, N 1, Regional - Anaesthesie, S. 47-53.
204. RUDIN D.O., FREMONT-SMITH K., BEECHER H.K. Permeability of dura mater to epidural procaine in dogs.- J. Appl. Physiol., 1951, v.3, N 7, p. 388-398.
205. SAHA S. Changes in the cerebrospinal fluid after spinal analgesia.- Indian J. Anaesth., 1976, v.24, N 1, p.78-80.
206. SARNOFF S.J., ARROWOOD J.G. Differential spinal block. A preliminary report.- Surgery, 1946, v.20, p. 150-159.
207. SARNOFF S.J., ARROWOOD J.G. Differential spinal block. II. - Anesthesiology, 1948, v.9, N 5, p. 614-617.
208. SCARBOROUGH R.A. Spinal anesthesia from the surgeon's standpoint.- J.A.M.A., 1958, v.178, N 8, p. 210-219.
209. SCHULTE-STEINBERG O. Total Spinalanaesthesie bei Epiduralanaesthesie und Test-injektion. Arteria spinalis anterior Syndrom.- Anaesthesist, 1980, Bd.29, H. 4, Regional - Anaesthesie, S. 19-22.
210. SHANTHA T.R., EVANS J.A. The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi. - Anesthesiology, 1972, v.37, N 5, p. 543-557.
211. SHARROCK N.E. Epidural anesthetic dose responses in patients 20 to 80 years old.- Anesthesiology, 1978, v.49,

- N 6, p. 425-428.
212. SHARROCK N.E. Recording of and an anatomical explanation for, eales positive loss of resistance during lumbar extradural analgesia.- Brit. J. Anaesth., 1979, v.51, N 3, p. 253-258.
213. SHETTI R.N., NAPHADE R.W., TIKLE A.C. Post - spinal headache.- Indian J. Anaesth., 1977, v.25, N 1, p. 66-74.
214. SICARD A., 1901. Цит по: П.К.Лунд, 1975.
215. SOPORY P.K., RESHI G.A., KOCHHAR S.K., KALRA J.S. and SING P. Comparison of the effects of spinal and epidural analgesia in prostatectomy.- Indian J. Anaesth., 1977, v.25, N 2, p. 183-189.
216. STAINTHORP S.F., BRADSHAW E.G., CHALLEN P.D., TOBIAS M.A. 0,125% bupivacaine for obstetric analgesia.- Anaesthesia, 1978, v.33, N 1, p. 3-9.
217. STARK P., NOLTE H. pH des Liquor spinalis während subduraler Blockade.- Anaesthesist, 1978, Bd.27, N 5, Regional - Anaesthesie, S. 41-43.
218. STRATMANN D., GÖTTE A., MEYER-HAMME K., WATERMANN W.F. Klinische Verläufe von über 6 000 Spinalanaesthesien mit Bupivacain.- Anaesthesist, 1979, Bd.28, H. 3, Regional - Anaesthesie, S. 49-56.
219. THORSEN G. Neurological complications after spinal anesthesia and results from 2493 follow - up cases.- Acta Chir. Scandinav., 1947, v.105, N 6, p. 121-138.
220. TODD D.P. and BEECHER H.K. A study of deaths associated with anesthesia.- Ann. Surg., 1954, v.140, N 10, p.2-34.
221. URGUHART-HAY D. Paraplegia following epidural analgesia: case report.- Anaesthesia, 1969, v.24, N 4, p. 461.
222. USUBIAGA J.E., WIKINSKI J.A., WIKINSKI R.A., USUBIAGA L.E.,

PONTERMOLI M. Transfer of local anesthetics to the sub-arachnoid space and mechanisms of epidural block.-  
Anesthesiology, 1964, v.25, N 6, p. 752-759.

223. USUBIAGA J.E., WIKINSKI J.A., USUBIAGA L.E. Epidural pressure and its relation to the spread of anesthetic solutions in epidural space.- Anesth. Analg. Curr. Res., 1967, v.46, N 4, p. 440-446.
224. USUBIAGA J.E. Neurological complications of spinal and epidural analgesia.- In: Complications of anesthesia. Ed by L.J.Saidman, F.Moya. Springfield, 1970, p. 227-240.
225. USUBIAGA J.E. Neurological complications following epidural anesthesia.- Int. Anesth. Clin., 1975, v.13, N 5, p. 2.
226. WELCH K., POLLAY M. The spinal arachnoid Willi of the monkeys *cercopithecus aethiops sabaeus* und *Macaca irus*.- Anat. Rec., 1963, v.145, N 8, p. 43-47.