

Отдельные главы из монографии «Спинномозговая анестезия в акушерстве»

Глава 3. Нейрофизиологические основы спинномозговой анестезии

Е. М. Шифман¹, Г. В. Филиппович²

¹ РУДН, ФПК МР, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Москва

² Отделение анестезии и реанимации, ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова», Москва

Selected chapters from monograph «Spinal Anesthesia in Obstetrics»
Chapter 3. Neurophysiologic basics of spinal anesthesia

¹E. M. Shifman, ²G. V. Filippovich

¹People's Friendship University of Russia, Faculty of refresher training for health care professionals,

Department of anesthesiology and resuscitation, Moscow

²Department of Anesthesia and Critical Care Medicine,

FSBI «Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology», Moscow

Физиологические эффекты спинномозговой анестезии обусловлены суммарным результатом прерывания местным анестетиком афферентной и эфферентной импульсации в блокированных корешках спинномозговых нервов и в спинномозговых узлах. При этом в самом веществе спинного мозга концентрация местного анестетика не достигает величины, вызывающей каких-либо клинических проявлений.

После введения раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство происходит его смешивание с цереброспинальной жидкостью. Степень распространения местного анестетика в субарахноидальном пространстве зависит от многих факторов, включая силу тяжести, давление ликвора, положение тела больного, температуру раствора и многих других. Эти факторы будут подробнее рассмотрены в отдельной главе. Однако важно подчеркнуть, что спинномозговая жидкость не подвержена активной циркуляции. Поэтому введенные в субарахноидальное пространство препараты распространяются в нем главным образом посредством диффузии.

Этот процесс продолжается до тех пор, пока препарат полностью не абсорбируется капиллярами мягкой мозговой оболочки, спинальными нервами и спинным мозгом.

Перераспределение местного анестетика из субарахноидального пространства приводит

к прекращению нейроаксиальной блокады. Это перераспределение препарата осуществляется путем его абсорбции в сосуды эпидурального пространства снаружи от дуральных муфт, а также в сосуды паутинной оболочки.

Структура нерва

Нервные волокна, отходящие от спинного мозга, окружены относительно тонкой оболочкой: клетками Шванна, небольшим количеством эндоневрия и тонкой корневой оболочкой. Однако при выходе волокон из твердой мозговой оболочки эндоневрий утолщается, корневая оболочка соединяется с паутинной и образует периневрий. Все эти структуры окружены толстым слоем эпинеурия, который является продолжением твердой мозговой оболочки. В этой соединительной ткани проходят сосуды, питающие нерв, а ее основной задачей является соединение волокон и их защита.

Слой периневрия представляет собой существенный барьер для диффузии препаратов. Доза препарата, необходимая для достижения эффекта блокады волокна, а также время начала действия зависят как от диаметра волокна, так и от наличия (или отсутствия) оболочки. Конечным барьером, который препарат преодолевает при диффузии, является слой клеток Шванна. У всех аксонов

есть подобная оболочка, но она варьирует по толщине. У немиелинизированных аксонов эта оболочка слабо выражена, но у миелинизированных волокон клетки Шванна могут оборачиваться вокруг аксона несколько раз. Чем толще аксон и чем быстрее идет по нему передача сигнала, тем толще миелиновая оболочка. Аксоны, выполняющие разные функции, осуществляют проведение сигнала с разной скоростью, поэтому и местные анестетики будут вызывать их блок с разной скоростью, так как скорость наступления эффекта будет определяться временем проникновения через оболочку.

Конечным препятствием для диффузии препаратов является непосредственно мембрана аксона. Она представляет собой двойной слой фосфолипидов, который также включает в себя крупные молекулы углеводов и белков. Эти молекулы могут служить в качестве рецепторов для различных гормонов, трансммиттеров или играть роль каналов для некоторых частиц (например, ионов), в норме не проникающих через липидный слой. Подобные каналы обладают тропностью к определенным типам ионов и, проще говоря, представляют собой поры, через которые осуществляется движение ионов.

Некоторые каналы обладают специальным механизмом («ворота»), контролирующим движение определенных ионов путем их периодического открытия или закрытия. К этим структурам относятся натриевые и калиевые каналы. Все натриевые каналы в системе аксонов имеют такой воротный механизм, в то время как из калиевых каналов некоторые обладают воротным механизмом, а часть функционирует без него.

Проведение импульсов по нерву

Определенной функциональной особенностью аксонов является наличие потенциала на клеточной мембране. Внутренняя поверхность клетки, по сравнению с наружной поверхностью, заряжена отрицательно. Во время передачи импульса потенциал очень быстро меняется (в течение миллисекунд), при этом заряд на внутренней поверхности аксона становится примерно на 20 мВ выше такового у внеклеточной жидкости, а затем быстро возвращается к потенциалу покоя. Наступление деполяризации и реполяризации известно как «потенциал действия» и связано с передачей нервного импульса.

Потенциал покоя является результатом разницы в концентрации некоторых веществ, как во внутриклеточной, так и во внеклеточной жидкости, и их относительной проницаемости через клеточную мембрану.

На движение ионов через мембрану влияет множество факторов. Ключевым моментом является наличие высоких концентраций ионов натрия во внеклеточной жидкости и ионов калия внутри клетки. Ввиду того что натриевые каналы обладают воротным механизмом, мембрана обычно непроницаема для ионов натрия, то есть ионы натрия не могут диффундировать через мембрану на основе градиента концентраций. В отличие от них ионы калия могут свободно перемещаться из клетки во внеклеточную жидкость на основе градиента концентраций.

Этому способствует наличие калиевых каналов без воротного механизма. Калий избирательно аккумулируется внутри нервной клетки для сохранения электронейтральности. В состоянии покоя электрический потенциал внутри клетки отрицателен по отношению к наружному и очень близок к потенциалу, который определяется только калием. Это и есть «потенциал покоя» нервной клетки. Таким образом, возникают общее движение положительно заряженных ионов во внеклеточное пространство и, как следствие, генерация разницы потенциалов. Этот электрохимический потенциал приводит к снижению выходящего калиевого тока и установлению равновесного потенциала. Любой фактор, ведущий к уменьшению разницы потенциалов, приводит к увеличению выходящего калиевого тока и стабилизации потенциала покоя.

При стимуляции нервного окончания каким-либо физиологическим стимулом или выбросом вещества-трансммиттера наступают изменения, приводящие к открытию ворот натриевых каналов. Это позволяет ионам натрия беспрепятственно двигаться внутрь клетки. Наступает деполяризация мембраны, которая вызывает появление малого «местного» тока в направлении соседнего сегмента нервного волокна и приводит к снижению разницы потенциалов на мембране этого сегмента. Если этот эффект не выражен, то потенциал покоя будет поддерживаться движением ионов калия наружу, но если стимуляция достаточно адекватна, то изменение потенциала приведет к открытию натриевых ворот в этом сегменте.

По такому принципу осуществляется передача потенциала действия (рис. 1).

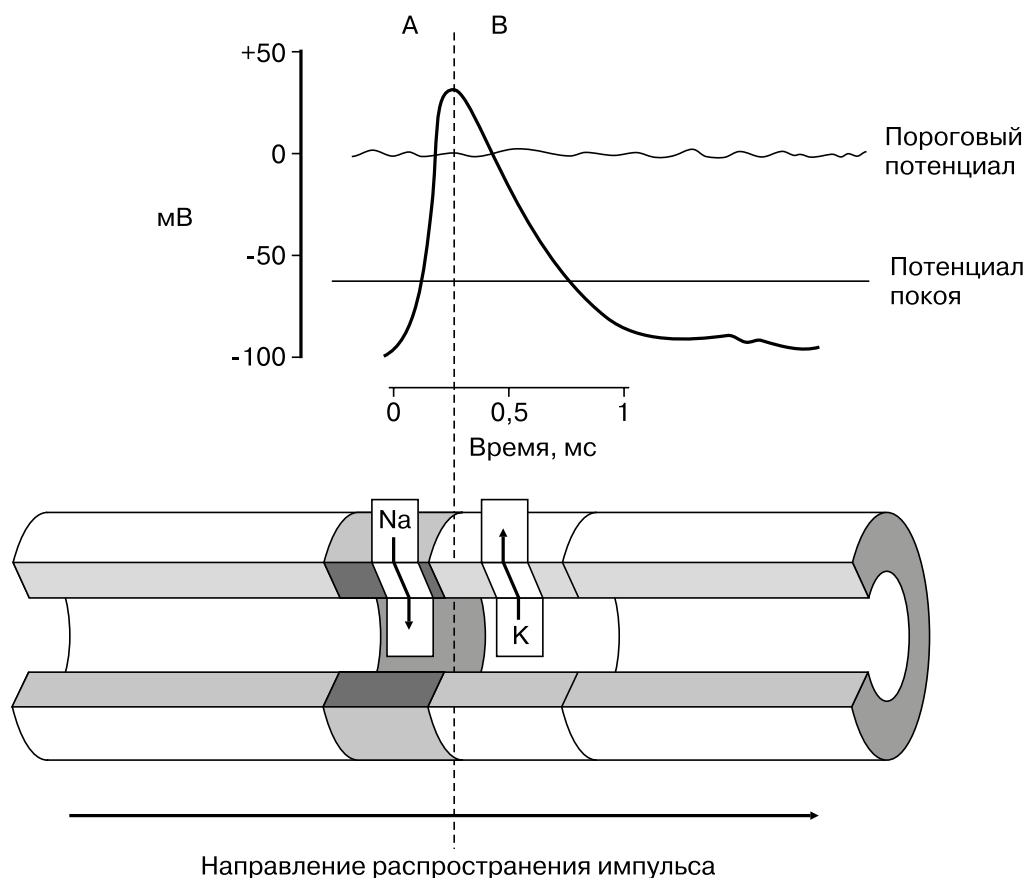


Рис. 1. Поверхностный потенциал действия, записанный на изолированном нерве (вверху); активация натриевого канала в фазе деполяризации и открытие калиевого канала в фазе реполяризации (внизу). [Pain Relief and Anesthesia in Obstetrics / Edited by A. Van Zundert, G. W. Ostheimer. Churchill Livingstone, 1996.]

Ворота натриевых каналов открываются при небольшом изменении потенциалов, а закрытие их наступает при достижении потенциала примерно +20 мВ. Увеличение потенциала свыше 20 мВ не приводит к дальнейшему увеличению проницаемости. Этот факт служит подтверждением того, что число натриевых каналов в мембране ограничено. Как и нейромышечное сокращение, нервная проводимость имеет значительный резерв увеличения своих возможностей. Даже при блокаде от 80 до 90% натриевых каналов нервный импульс все равно продолжает проходить по волокну, хотя и с меньшей интенсивностью.

Ворота, открывающие и закрывающие эти каналы, находятся со стороны мембраны цитоплазмы аксона нервной клетки. В открытом состоянии этот канал чувствителен к действию молекул местных анестетиков, которые вынуждают его оставаться неактивным и предупреждают последующую деполяризацию. Эти процессы составляют основу любой проводниковой блокады.

Одновременно открываются калиевые каналы с воротным механизмом, что ведет к диффузии калия во внеклеточную жидкость и восстановлению потенциала покоя.

Подобное фазовое изменение проницаемости мембраны сначала для ионов натрия, а затем для ионов калия и обеспечивает генерацию потенциала действия. Это полностью пассивный процесс, не требующий дополнительной энергии, хотя натриево-калиевый насос нуждается в определенном количестве АТФ для восстановления концентраций ионов после завершения потенциала действия. Здесь необходимо затронуть еще один вопрос: изучение определенного сегмента аксона позволяет утверждать, что локальные токи, возникающие в сегменте на волне деполяризации, могут двигаться от этого сегмента в обоих направлениях. Очевидно, должен существовать определенный механизм, предотвращающий распространение потенциала действия в «неверном» направлении.

В этот процесс вовлечены два фактора.

Во-первых, ворота калиевых каналов находятся в открытом состоянии несколько дольше, чем требуется для деполяризации. Это приводит к дополнительному выходу ионов калия, если происходит открытие некоторых натриевых каналов.

Во-вторых, натриевые каналы не просто открываются и закрываются.

Существует и «третье состояние» натриевых каналов – состояние инактивации, которое возникает после закрытия ворот. Благодаря этому всегда есть определенный период времени, в течение которого ворота натриевых каналов неактивны. Таким образом, ретроградные местные токи не приводят к открытию натриевых каналов, и достигается однонаправленная передача сигнала по нервному волокну.

Передача потенциала действия по миелинизированным волокнам осуществляется подобным же образом, но есть одно отличие: натриевые каналы в данных волокнах находятся только в узлах Ранвье. Поэтому локальным токам для генерации деполяризации приходится двигаться от одного узла к другому, при этом потенциал действия как бы «пропускает» аксон, что ведет к более быстрой передаче сигнала.

Чем длиннее волокно, тем больше расстояние между узлами и тем быстрее осуществляется передача. Расстояние, которое проходят локальные токи, позволяет предположить, что проводимость под влиянием какого-либо угнетающего фактора скорее нарушится в миелинизированном волокне, чем немиелинизированном. Тем не менее необходимо знать, что миелиновая оболочка обеспечивает гораздо лучшую защиту против действия препаратов, чем против физических факторов (например, температурное воздействие).

Дифференцированный блок¹ при спинномозговой анестезии

Для блокады нервного волокна необходимо, чтобы местный анестетик проник через клеточную мембрану и заблокировал натриевые каналы, что становится возможным только при достижении определенной минимальной пороговой

концентрации – K_m – местного анестетика (от англ. minimum concentration – минимальная концентрация).

Но нервные волокна, входящие в состав спинномозговых корешков, не однородны. Имеются структурные различия между волокнами, обеспечивающими двигательную, чувствительную и вегетативную иннервацию. Следовательно, необходимый для прерывания нервного импульса уровень минимальной пороговой концентрации местного анестетика будет варьировать в зависимости от типа нервного волокна.

Чувствительность нервных волокон к действию местных анестетиков в основном зависит от диаметра волокна, его миелинизации и характеристик деполяризации волокна (частоты импульсации). Чем толще нервное волокно, тем более высокой должна быть минимальная пороговая концентрация местного анестетика и тем медленнее наступает блок. Этот феномен был открыт еще в 1929 г. Джозефом Эрлангером (J. Erlanger, 1874–1965) и Гербертом Гассером (H. S. Gasser, 1888–1963), которые установили, что слабоконцентрированный раствор местного анестетика, обеспечивающий блокаду тонких нервных волокон, не способен блокировать толстые волокна [1].

В 1937 г. они показали, что при наложении на нерв отводящих электродов на некотором расстоянии от раздражающих электродов суммарный потенциал действия начинает расчленяться на несколько отдельных колебаний. Эти колебания становятся наиболее отчетливо выраженными при удалении отводящих электродов на 10–15 см от места раздражения. Исследователями был сделан вывод, что причиной расчленения суммарного потенциала действия на компоненты является неодинаковая скорость проведения возбуждения по разным типам волокон, составляющим нервный ствол, вследствие чего к отводящим электродам нервные импульсы поступают по этим волокнам не одновременно.

Кроме того, они сформулировали закон о прямо пропорциональной зависимости скорости проведения импульса от диаметра нервного волокна. В 1944 г. эти два выдающихся американских физиолога были удостоены Нобелевской премии за открытие высокодифференцированных функций единичных нервных волокон. Ими же была предложена рассматриваемая ниже классификация двигательных и сенсорных волокон, которую мы приводим уже в соответствии с современными

¹ Термин «дифференцированный блок», или «избирательный блок», в последнее время все чаще и чаще встречается в русскоязычной медицинской литературе и является более удачным, чем термин «дифференциальный блок», который прижился среди части российских анестезиологов благодаря переносу из зарубежных литературных источников полной транскрипции «differential block».

представлениями о проведении нервного импульса в нервном волокне [2].

В составе корешков спинного мозга можно выделить три типа нервных волокон, обозначаемые как А, В и С. Тип А имеет подгруппы α , β , γ и δ .

А α -волокна – самые крупные по диаметру (12–20 мкм), полностью миелинизированные волокна белого цвета. По ним проводятся эфферентные, двигательные импульсы от спинного мозга к скелетным мышцам, а также проприоцептивные² импульсы от мышц, сухожилий и суставов к спинному мозгу.

Скорость проведения по ним нервных импульсов – 70–120 м/с. Для их блокады необходима высокая концентрация местных анестетиков. Из всех волокон, входящих в корешок, А α -волокна блокируются в последнюю очередь и первыми же из всех типов волокон восстанавливают способность проводить импульсы.

А β -волокна являются полностью миелинизированными чувствительными волокнами, проводящими импульсы от рецепторов прикосновения и давления. Имеют меньший диаметр (5–12 мкм) и поэтому требуют меньших концентраций местного анестетика для блокады. Скорость проведения нервных импульсов – 30–70 м/с.

А γ -волокна представляют собой полностью миелинизированные волокна диаметром 3–6 мкм, большая часть из которых проводит возбуждение в центробежном направлении от клеток спинного мозга к так называемым интрафузальным мышечным волокнам, входящим в состав рецепторов мышц – мышечных веретен. Другая, меньшая, часть А γ -волокон относится к афферентным волокнам, проводящим импульсы от рецепторов прикосновения и давления. Скорость проведения нервных импульсов – 15–30 м/с.

А δ -волокна являются полностью миелинизированными³ чувствительными волокнами, проводящими импульсы от некоторых терморецепторов (ощущение холода), рецепторов давления

и боли. Диаметр – 2–5 мкм. Скорость проведения нервных импульсов – 12–30 м/с. С этими структурами связывают появление острой, «первичной» боли, возникающей при механическом или термическом повреждении тканей. Столь популярный у анестезиологов «булавочный тест» при нейроаксиальных методах анестезии предназначен для определения степени блокады местными анестетиками именно этих волокон.

В-волокна – слабомиелинизированные преганглионарные вегетативные волокна, представляющие собой эфферентные пути симпатической нервной системы. Проходят в составе передних корешков, а затем в составе смешанных спинномозговых нервов направляются к клеткам ганглиев симпатических пограничных стволов и к нейронам симпатических ганглиев периферических вегетативных сплетений. Скорость проведения нервных импульсов – 3–15 м/с. Диаметр их меньше 3 мкм, поэтому они легко и длительно могут быть заблокированы слабыми концентрациями местного анестетика. Волокна, иннервирующие гладкие мышцы артерий и вен, отходят от спинного мозга на уровне сегментов Th₅–L₁. Медикаментозная симпатэктомия этих волокон с помощью местных анестетиков и является причиной снижения АД при спинномозговой анестезии.

Следует отметить, что, благодаря воздействию локальных медиаторов, артериальный тонус в условиях адекватной спинномозговой анестезии преимущественно сохраняется, но венозный тонус значительно снижается. Тотальная медикаментозная симпатэктомия приводит к увеличению емкости сосудистого русла с последующим снижением венозного возврата и артериальной гипотонией.

Гемодинамические изменения при частичной симпатэктомии (блокада до уровня Th₈) обычно компенсируются спазмом сосудов, опосредованным симпатическими волокнами выше уровня блокады. Эту компенсаторную вазоконстрикцию иногда можно наблюдать при спинномозговой анестезии у пациентов со светлой кожей. Характерная для спинномозговой анестезии тенденция к брадикардии обусловлена блокадой симпатических волокон, идущих в составе грудных сердечных нервов (Th₁–Th₄)⁴. При высоком

² Проприоцепцией называется совокупность способностей человека ориентироваться в положении своих конечностей по их отношению друг к другу, воспринимать собственные движения и оценивать сопротивление собственным действиям. Проприоцепторы расположены в мышцах, сухожилиях и суставах.

³ По степени миелинизации А δ -волокон в литературе встречаются различные мнения, но не нарушающие при этом трактовку концепции дифференцированного блока. Например, в руководстве Дж. Э. Моргана-мл., М. С. Михаила «Клиническая анестезиология» (1998) указывается на слабую миелинизацию А δ -волокон, а в руководстве «Базисная и клиническая фармакология» под ред. Бертрама Г. Катцунга (1998) эти волокна отнесены к полностью миелинизированным.

⁴ Это основная, но далеко не единственная причина брадикардии при нейроаксиальных методах анестезии. Урежение сердечных сокращений на фоне нейроаксиальной блокады могут вызвать активация блуждающих нервов при заблокированной симпатической системе, например в результате натяжения корня брыжейки во время операции, или внутривенное введение с целью коррекции артериальной гипотонии таких препаратов, как мезатон, норадреналин.

уровне симпатической блокады гиперактивность блуждающих нервов при отсутствии должного противодействия со стороны симпатической нервной системы может привести к глубокой брадикардии.

C-волокна – это чувствительные волокна, несущие информацию от некоторых терморепцепторов (ощущение тепла и холода), рецепторов давления и боли. Входят в состав всех задних корешков спинного мозга. Не содержат миелиновой оболочки и поэтому имеют серый цвет. Их диаметр – 0,4–1,2 мкм. Скорость проведения нервных импульсов – 0,5–2,3 м/с.

Кроме того, к C-волокнам относят также немиелинизированные постганглионарные симпатические волокна, входящие в спинной мозг в составе передних (двигательных) корешков и представляющие собой афферентные пути симпатической нервной системы, чем и объясняются случаи, когда больные продолжают ощущать боль даже после оперативного пересечения задних корешков спинного мозга (ризотомии). Это самые тонкие нервные волокна из входящих в состав спинномозговых корешков. Их диаметр – 0,3–1,3 мкм. Скорость проведения нервных импульсов – 0,7–2,3 м/с. В отличие от A δ -волокон с C-волокнами связывают механизмы возникновения «вторичной», плохо локализованной, тягостной, тупой боли.

Блокада C- и B-волокон развивается быстрее, сохраняется значительно дольше, чем при блокаде других типов нервных волокон, и может достигаться более слабыми растворами местных анестетиков. Проведение нервных импульсов в этих волокнах восстанавливается в последнюю очередь. Поэтому в послеоперационном периоде необходимо соблюдать осторожность при активизации пациентов, перенесших спинномозговую анестезию. Сохраняющаяся симпатическая блокада при подъеме с постели может привести к развитию ортостатического коллапса. Не до конца восстановившаяся температурная чувствительность чревата возможностью получения пациентами ожогов при использовании в раннем послеоперационном периоде⁵ грелок или других согревающих устройств.

Как уже было отмечено, под воздействием местных анестетиков тонкие волокна

блокируются первыми. Однако на скорость наступления блокады нервного волокна влияют и другие факторы. Например, для прекращения проведения нервных импульсов по миелинизированным волокнам необходимо, чтобы блокада распространилась на три последовательных узла (перехвата Ранвье). Чем толще нерв, тем больше расстояние между узлами, и это частично объясняет большую резистентность толстых волокон к местным анестетикам.

Миелинизированные волокна блокируются быстрее, чем безмиелиновые волокна того же диаметра. По этой же причине преганглионарные B-волокна блокируются раньше, чем безмиелиновые C-волокна [3]. Следовательно, и самым первым признаком наступающего нейроаксиального блока после введения в субарахноидальное пространство раствора местного анестетика является симпатическая блокада (периферическая вазодилатация и сообщение пациента о «появлении тепла» в нижних конечностях).

Другой существенной причиной предпочтительной блокады чувствительных волокон является зависимость действия местных анестетиков от характеристик деполяризации. Вызванная местными анестетиками блокада более выражена при большей частоте импульсации и длительности деполяризации нервного волокна. Сенсорные волокна имеют высокую частоту импульсации и сравнительно длительный потенциал действия (до 5 мс). Двигательные волокна посылают импульсы с меньшей частотой и более коротким потенциалом действия (< 0,5 мс).

A δ - и C-волокна имеют маленький диаметр и участвуют в передаче высокочастотных болевых импульсов. Поэтому они блокируются раньше и меньшими концентрациями местных анестетиков, чем двигательные A α -волокна.

Не исключено, что некоторые пункты приведенной современной классификации нервных волокон могут вызвать недоумение и даже возражения у ряда читателей, что обусловлено имеющимися расхождениями литературных данных. Особенно эти разногласия проявляются в оценке степени миелинизации нервных волокон. По современным данным, и немиелинизированные волокна имеют один слой шванновских клеток. В связи с этим мы полагаем, что традиционное обозначение – миелинизированные и немиелинизированные волокна – является несколько условным. В миелинизированных волокнах количество шванновских клеток и, соответственно,

⁵ Использование груза со льдом в послеоперационном периоде на фоне длительного сохранения блокады температурной чувствительности иногда может приводить к отморожениям кожных покровов легкой степени при полном отсутствии жалоб со стороны пациентов.

количество миелина гораздо больше, чем в немиелинизированных волокнах.

Все эти длительные и, по-видимому, утомительные для читателя рассуждения были приведены для лучшего понимания сущности феномена *дифференцированного блока*. Этот феномен приходится наблюдать при спинномозговой анестезии в тех случаях, когда появляются сегменты спинного мозга, в которых достигнута блокада одних типов волокон и не произошло блокирования других, наиболее резистентных к местным анестетикам типов нервных волокон.

Во время спинномозговой анестезии наиболее максимальная концентрация местного анестетика в ликворе создается непосредственно в области пункции. Поэтому местный анестетик, воздействуя на обнаженные, плавающие в спинномозговой жидкости корешки («конский хвост»), довольно быстро вызывает блокаду всех нервных волокон в этой зоне и, как следствие, полную анестезию и релаксацию нижних конечностей. Двигательные волокна передних спинномозговых корешков блокируются несколько позже⁶, чем более чувствительные волокна задних корешков, и в связи с этим блокада нервных волокон и выключение соответствующих видов чувствительности обычно развиваются в следующем порядке:

- Симпатическая блокада. Уже во время введения местного анестетика в субарахноидальное пространство многие пациенты сообщают анестезиологу, что их ступни стали теплыми (периферическая вазодилатация, вызванная симпатической блокадой при сохраненной термочувствительности). Затем это ощущение тепла в нижних конечностях поднимается выше.

- Потеря болевой и температурной чувствительности (больной может сообщить, что его ноги «немеют»).

- Потеря проприоцептивной чувствительности.

- Потеря чувства прикосновения и давления.

- Миорелаксация.

Практически одновременно с этими начальными проявлениями нейроаксиального блока идет процесс дальнейшего распространения местного анестетика посредством диффузии в субарахноидальном пространстве, и верхняя граница области полной анестезии и миорелаксации постепенно повышается. Но, поскольку при этом местный анестетик разбавляется ликвором, концентрация его по мере удаления от места

введения снижается. И на некотором удалении от места пункции такой концентрации становится уже недостаточно для блокирования $A\alpha$ -волокон. На общей картине распространения границ блока это отражается возникновением зоны, лишенной эффекта миорелаксации с сохраненной проприоцептивной чувствительностью, при наличии блокады всех остальных видов чувствительности в соответствующих сегментах спинного мозга. Манипуляции хирургов в этой области (тракции за мышцы, наличие в ране крючков, ранорасширителей и т. д.) могут приводить к ошибочному восприятию пациентом в данной зоне проприоцептивных импульсов как боли или к ощущению чувства абдоминального дискомфорта.

По мере дальнейшего распространения анестетика относительно оси позвоночника его концентрация в ликворе продолжает снижаться, что приводит к еще более сложному дифференцированию блока. Снижение концентрации анестетика до минимального порогового уровня, достаточного для блокады $A\delta$ -волокон и выключения кожной болевой чувствительности, делает уже невозможным в указанной зоне блокаду проведения импульсов по $A\beta$ - и $A\gamma$ -волокам. Этот эффект наглядно иллюстрируется при проведении «булавочного» теста, который выявляет на поверхности тела пациента «поясок», где укол воспринимается не как боль, а как прикосновение тупого предмета (наличие тактильной чувствительности при сохраняющейся блокаде кожной болевой чувствительности).

Дальнейшее распространение анестетика и прогрессирующее снижение его концентрации до уровня, неспособного блокировать $A\delta$ -волокна, приводит к появлению сегментов с работающей мускулатурой, с полностью неблокированной проприоцептивной, тактильной, соматической болевой и с частично сохраненной температурной чувствительностью. В этой области в связи с прерыванием нервной импульсации только в В- и С-волоках будут иметь место симпатическая блокада, частичное нарушение температурной чувствительности и отсутствие боли. Поскольку $A\delta$ -волокна проводят также импульсы и от некоторых терморцепторов (ощущение холода), то нетрудно предположить, что нижнюю границу этой зоны можно определить с помощью термотеста (например, прикосновением к коже спиртового шарика). Поэтому в большинстве руководств по спинномозговой анестезии предлагается судить о границе симпатической блокады по температурной чувствительности.

⁶ Симпатические волокна, входящие в состав передних корешков, блокируются местными анестетиками раньше.

Вышесказанное подтверждается исследованиями N. M. Greene, который выявил, что волокна, передающие температурную чувствительность (ощущение холода), блокируются на 2 сегмента выше места пункции при спинномозговой анестезии гипербарическим раствором тетракаина [3]. Поскольку В-волокна тоньше, чем температурные волокна, то достигаемый уровень изолированной симпатической блокады должен быть не меньше, чем уровень температурной чувствительности. Для этой же зоны характерен другой интересный «дифференциальный» тест – зарисовать на уровне верхней границы блока различные уровни, при которых больной чувствует трубку, наполненную теплой водой, и трубку с ледяной водой [4]. При проведении термотестов для определения границ блокады следует помнить, что эти тесты весьма субъективны как с точки зрения больного, так и с точки зрения исследователя.

Наконец, на самой периферии зоны блокады, соответствующей наиболее минимальной концентрации местного анестетика в ликворе, блокируются только немиелинизированные постганглионарные афферентные С-волокна, что обеспечивает изолированное выпадение симпатической чувствительности (вегетативная боль).

Со временем, по мере всасывания местного анестетика в кровоток, его концентрация в ликворе снижается и происходит восстановление проводимости нервных импульсов в нервных волокнах в обратном порядке. Первыми восстанавливают свою проводимость толстые А α -волокна. Если к этому моменту операция еще не закончена, то больные могут пожаловаться на чувство дискомфорта в области раны или боль, за которую ошибочно принимают восстановившуюся проприоцептивную чувствительность. Раздражающими проприоцептивными факторами могут служить тракции мышц, выворот матки в операционную рану, растяжение краев раны крючками, наличие в ране ранорасширителей, зеркал и другие манипуляции.

Проприоцептивные ощущения не могут быть заблокированы наркотическими анальгетиками. Они подавляются только местными анестетиками, применяемыми в концентрациях, достаточных для миорелаксации. Поэтому, если операция далека от завершения, появление такого дискомфорта следует расценивать как первый тревожный признак того, что анестезия вскоре перестанет быть достаточной. В связи с этим надо скорее закончить операцию либо перейти к общей анестезии. Если конец операции близок

и анестезиолог уверен, что жалобы пациента связаны только с восстановившейся проприоцепцией, то необходимо успокоить пациента, чтобы отвлечь его внимание от ощущения временного дискомфорта. Также можно ввести внутривенно малые дозы бензодиазепинов и дать возможность пациенту подремать в конце операции. Кстати, для бензодиазепинов характерна умеренная миорелаксация, вызываемая на уровне спинного мозга, а не на уровне нервно-мышечных синапсов.

При последующем восстановлении проводимости в чувствительных А δ -волокнах пациент будет жаловаться на истинную боль, и в этом случае для купирования боли необходимо применять наркотические анальгетики или общие анестетики. Применение барбитуратов в данной ситуации вряд ли оправданно, так как, в отличие от наркотиков, они не способны селективно воздействовать на восприятие боли. Более того, барбитураты иногда дают антианальгетический эффект, снижая болевой порог. В некоторых случаях внутривенное введение низких доз барбитуратов с целью «борьбы с болью и седации» может, наоборот, вызвать психомоторное возбуждение больного и его дезориентацию, а также вполне понятные растерянность и недоумение анестезиолога, ожидавшего седативного эффекта.

Занимаясь мероприятиями по устранению проблем, вызванных восстановлением двигательной, проприоцептивной и чувствительной проводимости во время операции, и применяя транквилизаторы, наркотические анальгетики и общие анестетики, анестезиолог должен помнить, что все его вмешательства происходят на фоне сохраняющейся симпатической блокады, когда многие компенсаторные механизмы не действуют.

Проводимость в С- и В-волокнах восстанавливается значительно позже, чем в других типах волокон, и поэтому даже через несколько часов после завершения операции будет сохраняться симпатическая блокада, а у некоторых пациентов будет наблюдаться обусловленное этой блокадой урежение сердечного ритма. Если пациент, у которого сохраняется симпатическая блокада, попытается встать, то возникает угроза развития коллапса вследствие ортостатической гипотонии. Из этих же соображений безопасности пациента надо взвешенно подходить и к вопросу послеоперационного обезболивания наркотическими анальгетиками, для действия которых также характерны эффекты угнетения симпатических рефлексов, венодилатации и брадикардии. Нередко эти эффекты могут суммироваться, наслаиваться

друг на друга, приводя к печальным клиническим последствиям. Длительность симпатической блокады делает необходимым осуществление непрерывного и тщательного контроля за состоянием больных в послеоперационном периоде.

Само собой разумеется, что при таком грозном осложнении спинномозговой анестезии, как тотальный спинальный блок, дифференцированного блока не будет. Дифференцированный блок лучше всего проявляется при тех минимальных концентрациях анестетика, которые необходимы для блокады различных типов нервных волокон.

Если же говорить о границах зон дифференцированного блока, то не следует слепо принимать на веру правило, кочующее из одного руководства по спинномозговой анестезии в другое: *«Граница симпатической блокады (о которой судят по температурной чувствительности) может проходить на два сегмента выше, чем граница сенсорной блокады (болевая и тактильная чувствительность), которая, в свою очередь, на два сегмента выше границы двигательной блокады»*. Это условно принятое всеобщее упрощение схемы распределения зон дифференцированного блока не может быть универсальным, так как основано на статистической обработке большого числа наблюдений, а в индивидуальных случаях могут встречаться весьма разнообразные варианты. В одних случаях зоны дифференцированного блока могут совпадать с классической картиной, а в других – различаться на 1–2 и даже 6 сегментов.

Феномен дифференцированного блока нервных волокон имеет большое значение и при прочих методах регионарной анестезии. Причем анатомические особенности некоторых нервных сплетений и стволов иногда могут изменять описанную выше последовательность дифференцированной блокады нервных волокон, которая может зависеть от эффекта расположения волокон в нервном пучке. В крупных нервных стволах двигательные волокна часто расположены по наружной поверхности и поэтому первыми контактируют с препаратом, введенным в окружающие ткани; следовательно, двигательная блокада будет достигаться раньше, чем чувствительная. В конечностях проксимальные чувствительные волокна расположены на наружной поверхности нерва, а дистальные – в его центре. Поэтому при инфльтрационной блокаде крупного нерва анестезия сначала развивается проксимально, а затем распространяется дистально, когда анестетик начинает проникать в центр нерва.

Разнообразие картины дифференцированного блока при нейроаксиальных методах обезболивания может также зависеть и от вида используемого местного анестетика, и от концентрации, в которой он применяется. Известно, что высокая жирорастворимость местного анестетика способствует более быстрой блокаде А α -волокон, и наоборот. Это очень хорошо проявляется при эпидуральной аналгезии, когда применяются низкие концентрации местного анестетика. В исследовании D. Zaric [5] было показано, что ропивакаин во время эпидуральной аналгезии обеспечивал более выраженную блокаду А δ -волокон («булавочный тест»), а бупивакаин – более выраженную блокаду А α -волокон. Выраженная двигательная блокада при применении бупивакаина связана с его высокой жирорастворимостью, которая способствует более быстрому проникновению местного анестетика через эпиневирий и клеточную мембрану нейрона. Таким образом, ропивакаин в низких концентрациях позволяет достичь четкого дифференцирования сенсорного и двигательного блока. В более высоких концентрациях бупивакаин и ропивакаин проявляют сходное действие.

Возможность дифференцированной блокады сенсорных волокон, и особенно С-волокон (проводников вегетативной боли), в настоящее время используется акушерскими анестезиологами при эпидуральной аналгезии первого периода родов. Для избирательной блокады вегетативной боли при эпидуральной аналгезии применяются слабоконцентрированные растворы местных анестетиков, что при хорошем эффекте обезболивания позволяет исключить двигательную блокаду (слабость родовой деятельности) и отрицательное влияние на систему кровообращения. Назначение низких концентраций местных анестетиков («dilute solutions»⁷ и даже «ultradilute solutions») с различными адьювантами получило широкое распространение (чаще всего используют опиоиды). В нашей клинике для обезболивания первого периода родов при отсутствии ропивакаина используются болюсные введения 0,25% лидокаина в объеме 14–16 мл в сочетании с адьювантами. Существуют различные методики обезболивания родов низкими концентрациями местного анестетика и адьювантами, но их описание выходит за пределы задач данной книги.

Избирательный блок нервных волокон используется также и для *диагностических «дифференциальных» блокад*, позволяющих разграничить

⁷ «Dilute solutions» – разбавленные растворы.

и выявить преобладание соматического, симпатического или психогенного характера боли при хронических болевых синдромах [6]. Классическое описание «дифференциальной» нейроаксиальной (спинномозговой) анальгезии было дано в 1964 г. D. E. McCollum и C. R. Stephen [7]. В последующем эти диагностические методики, включая и эпидуральную «дифференциальную» анальгезию, были усовершенствованы [8, 9]. Суть диагностического метода состоит в последовательном введении в субарахноидальное или эпидуральное пространство четырех растворов. Сначала вводится физиологический раствор (плацебо). Если после его введения боль исчезает, то она либо является психогенной (при развитии длительного анальгетического эффекта), либо возникает эффект плацебо (кратковременная анальгезия). Затем последовательно вводятся три раствора местного анестетика, причем концентрация анестетика в каждом последующем выше, чем в предыдущем. Если боль исчезает при избирательной симпатической блокаде, то она опосредована симпатическими волокнами. Если боль исчезает только при соматосенсорной блокаде, то она опосредована соматическими волокнами. И, наконец, если боль сохраняется даже после наступления двигательной блокады, то она имеет центральное (супраспинальное) происхождение или является психогенной.

Сегментарно-функциональная организация спинного мозга

Проведение спинномозговой анестезии просто невысказимо без понимания анестезиологом основ сегментарно-функциональной организации спинного мозга.

Под *сегментом* подразумевают участок спинного мозга с двумя парами спинномозговых корешков: передних, двигательных (центробежных, эфферентных), образуемых аксонами клеток передних рогов, и задних, чувствительных (центростремительных, афферентных), образованных отростками псевдоуниполярных клеток спинномозговых узлов.

В передних корешках, представляющих собой *систему эфферентных выходов* спинного мозга, проходят аксоны α - и γ -мотонейронов, а также преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы.

Задние корешки формируют афферентные входы спинного мозга. Функционально можно выделить три системы афферентных входов спинного мозга:

I. Система *проприоцептивной чувствительности* – представлена чувствительными волокнами, идущими от мышечных рецепторов, рецепторов сухожилий, надкостницы, оболочек суставов.

II. Система *кожной рецепции* – представлена чувствительными волокнами, идущими от болевых, температурных, тактильных рецепторов и рецепторов давления.

III. Система *висцероцепции* – представлена чувствительными волокнами, несущими информацию от внутренних органов.

Такое распределение афферентных и эфферентных волокон было установлено еще в начале прошлого века и получило название *закон Белла – Мажанди*⁸. В специальной литературе не раз появлялись указания на то, что закон Белла – Мажанди не абсолютен. Сторонники незыблемости данного закона утверждают, что чувствительные волокна, содержащиеся в двигательных корешках, сделав петлю, все равно поступают в спинной мозг через задние корешки⁹ [10].

Спинной мозг имеет 31–32 сегмента и делится на 5 отделов: шейный (*pars cervicalis*) – C₁–C₈, грудной (*pars thoracica*) – Th₁–Th₁₂, поясничный (*pars lumbalis*) – L₁–L₅ и крестцовый (*pars sacralis*) – S₁–S₅. В самом низу имеются 1–2 рудиментарных копчиковых сегмента (Co₁–Co₂).

Спинной мозг растет медленнее позвоночного столба, и поэтому у взрослого человека он короче. В результате этого *сегменты и позвонки находятся не в одной горизонтальной плоскости*. Поскольку сегменты спинного мозга короче соответствующих позвонков, то в направлении от шейных сегментов к крестцовым увеличивается расстояние, которое необходимо преодолеть спинномозговому нерву, чтобы достичь «своего» межпозвоночного отверстия. Если в шейном отделе разница между одноименными сегментами и позвонками составляет 1 позвонок, то в верхнегрудном отделе эта разница выражается 2, а в нижнегрудном – 3 позвонками. На уровне крестца это расстояние равняется уже 10–12 см (рис. 2).

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление

⁸ Шотландский анатом и физиолог Чарлз Белл (1774–1842) и один из основоположников экспериментальной физиологии и фармакологии французский физиолог и врач Франсуа Мажанди (1783–1855) независимо друг от друга доказали различие функций передних (двигательных) и задних (чувствительных) корешков спинного мозга.

⁹ Мы только констатируем факт имеющих место разногласий между нейрофизиологами, так как результаты этой дискуссии не смогут существенно повлиять ни на механизмы формирования дифференцированного блока, ни на известные практикующим врачам его проявления при спинномозговой анестезии.

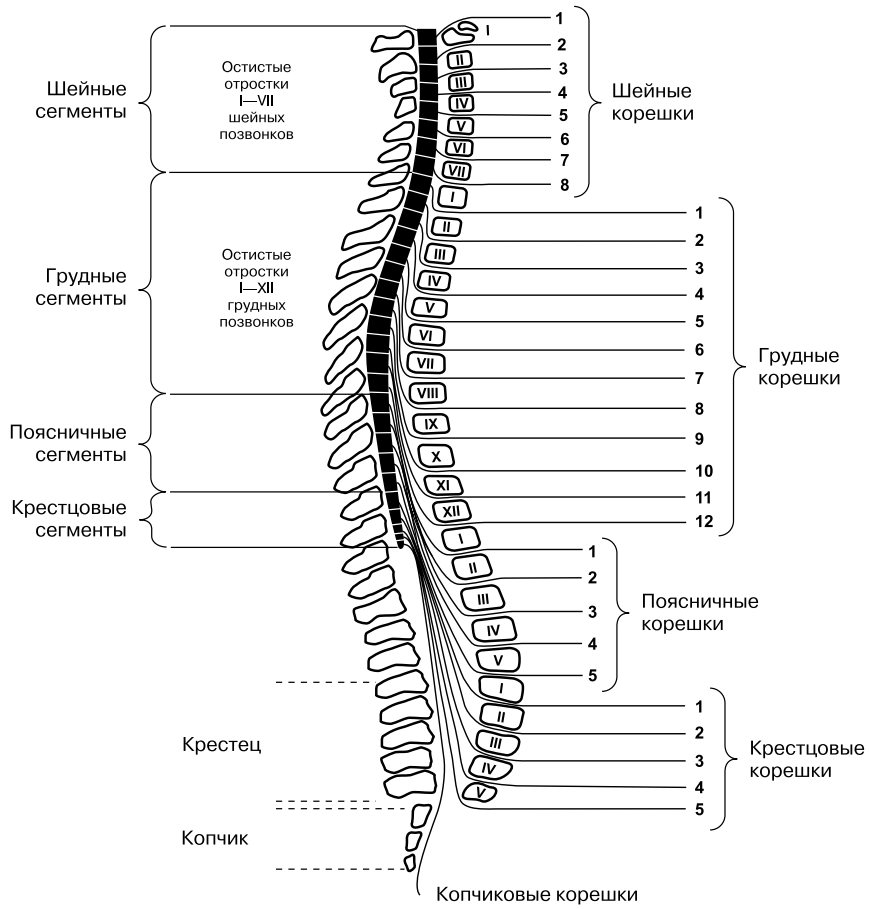


Рис. 2. Схема взаиморасположения тел позвонков, сегментов спинного мозга и выходящих из них корешков спинномозговых нервов

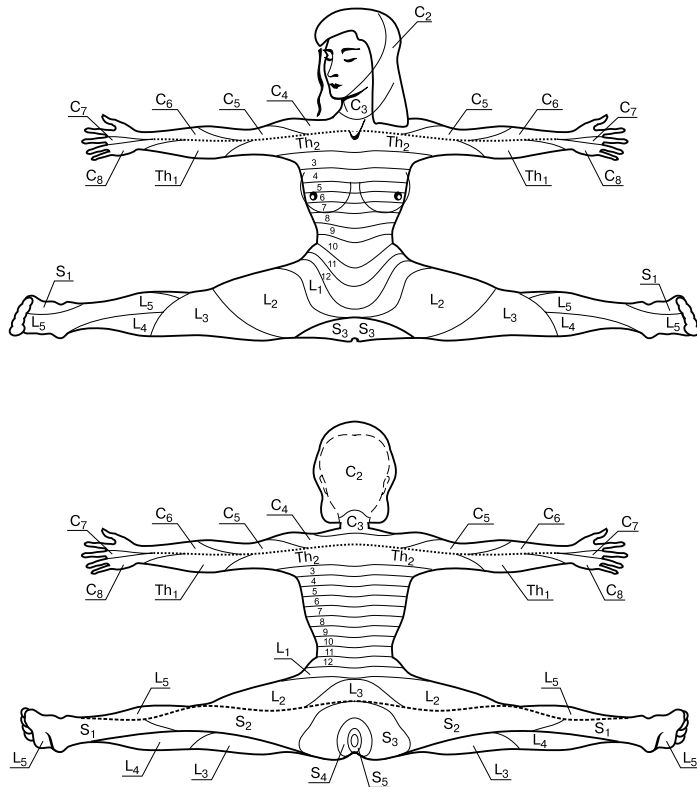


Рис. 3. Карта дерматомов

на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в сегменте волокон заднего корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков.

Сегмент спинного мозга входит в состав *метамера* тела, к которому относится определенный участок кожи (дерматом), мышц (миотом), костей (склеротом) и внутренностей (спланхнотом), иннервируемых этим сегментом. Однако каждый сегмент иннервирует через свои корешки 3 метамера тела и получает информацию от 3 метамеров тела. В итоге перекрытия нервных

волокон каждый метамер тела иннервируется 3 сегментами и передает сигналы в 3 сегмента спинного мозга. Если перерезать чувствительный нерв, снабжающий своими ветвями определенную часть кожи, то она теряет свою чувствительность только в центральной части и сохраняет ее по краям. Это как раз и объясняется тем, что дерматомы перекрывают друг друга (рис. 3).

При проведении спинномозговой анестезии полезно помнить, что карты дерматомов, миотомов, склеротомов и спланхнотомов абсолютно не совпадают и не являются копиями друг друга!

Литература

1. Gasser H. S., Erlanger J. Role of size in establishment of nerve block by pressure or cocaine // Am. J. Physiol. 1929; 88: 581–589.
2. Gasser H. S., Grunfest H. Axon diameters in relation to the spike dimension and the conduction velocity in mammalian Afibers // Am. J. Physiol. 1939; 127, 393.
3. Greene N. M. Preganglionic sympathetic blockade in man: a study of spinal anesthesia // Acta Anaesth. Scand. 1981; 25: 463–469.
4. Quimby C. W. Anesthesiology: A Manual of Concept and Management. 1979.
5. Zaric D. Quantitative Methodological Studies of Motor and Sensory Blockade in Epidural Analgesia. With Special Reference to Early Mobilization and A New Local Anaesthetic – Ropivacaine. Uppsala University Medical Dissertations № 538. 1995.
6. Hogan Q. H., Abram S. E. Neural Blocade for Diagnosis and Prognosis // Anesthesiology. 1997; 86: 216–241.
7. McCollum D. E., Stephen C. R. The use of graduated spinal anesthesia in the differential diagnosis of pain of the back and lower extremities // South. Med. J. 1964; 57: 410–416.
8. Ahlgren E. W., Stephen C. R., Liloyd E. A. C., McCollum D. E. Diagnosis of pain with a graduated spinal block technique // JAMA. 1966; 195: 125–128.
9. Ramamurthy S., Winnie A. P. Diagnostic maneuvers in painful syndromes // Int. Anesthesiol. Clin. 1983; 83: 47–59.
10. Кассиль Г. Н. Наука о боли. М.: Наука, 1975.



Техника спинальной анестезии (CD-ROM). Под ред. Е. М. Шифмана

Первое в России видеоруководство по проведению спинальной анестезии. В видеоматериалах диска подробно представлены этапы проведения этой процедуры. Дополнительно включена серия научных публикаций.

2005 г. Цена: 150 руб.

<http://www.critical.ru/shop>