

Шифман Е.М.<sup>1</sup>, Арустамян Р.Р.<sup>2</sup>, Лубнин А.Ю.<sup>3</sup>, Куликов А.В.<sup>4</sup>

## Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, Москва;

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова МЗ РФ», 127473, Москва;

<sup>3</sup>ФГАУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко МЗ РФ», 125047, Москва;

<sup>4</sup>ФГБОУ ВО МЗ РФ «Уральский государственный медицинский университет», 620028, Екатеринбург

Настоящий обзор посвящен актуальной проблеме – применению нейроаксиальной анестезии в акушерстве у женщин с внутричерепной гипертензией различной этиологии. Использование нейроаксиальной анестезии у беременных с различной внутричерепной патологией возможно, однако для этого необходим индивидуальный подход с совместным обсуждением анестезиологами, акушерами, неврологами и неонатологами. Необходима оценка вероятности увеличения ВЧД и связанных с ним потенциальных отрицательных влияний.

**Ключевые слова:** беременность, внутричерепное давление, нейроаксиальная анестезия, внутримозговая опухоль, артериальная аневризма, артериовенозная мальформация.

**Для цитирования:** Шифман Е.М., Арустамян Р.Р., Лубнин А.Ю., Куликов А.В. Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2016; 10(4): 297–310. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2016-10-4-297-310>

**Для корреспонденции:** Шифман Ефим Муневич, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, Москва, e-mail.: [eshifman@mail.ru](mailto:eshifman@mail.ru)

Shifman E.M.<sup>1</sup>, Arustamyan R.R.<sup>2</sup>, Lubnin A.U.<sup>3</sup>, Kulikov A.V.<sup>4</sup>

### NEURAXIAL ANESTHESIA IN OBSTETRIC PATIENTS WITH INTRACRANIAL HYPERTENSION: TEN QUESTIONS AND ANSWERS

<sup>1</sup>M.F. Vladimirovskiy Moscow Regional Scientific and Research Clinical Institute, 129110, Moscow;

<sup>2</sup>A.I. Evdokimov Moscow State Medical Stomatological University, 127473, Moscow;

<sup>3</sup>N.N. Burdenko Scientific Research Neurosurgery Institute, 125047, Moscow;

<sup>4</sup>Ural State Medical University, 620028, Yekaterinburg

This review covers the actual problem – the use of neuraxial anesthesia in obstetrics in women with intracranial hypertension of various etiologies. Neuraxial anesthesia in pregnant patients with intracranial pathology is possible, but this requires an individual approach, a joint discussion of anesthesiologists, obstetricians, neonatologists and neurologists. An assessment of the likelihood of increased intracranial pressure and related potential adverse effects.

**Key words:** pregnancy, intracranial pressure, neuraxial anesthesia, intracerebral tumors, arterial aneurysm, arteriovenous malformation.

**For citation:** Shifman E.M., Arustamyan R.R., Lubnin A.U., Kulikov A.V. Neuraxial anesthesia in obstetric patients with intracranial hypertension: ten questions and answers. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management, Russian journal)* 2016; 10(4): 297–310. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2016-10-4-297-310>

**For correspondence:** Efim M. Shifman, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Anesthesiology and Resuscitation, M.F. Vladimirovskiy Moscow Regional Scientific and Research Clinical Institute, 129110, Moscow. E-mail: [eshifman@mail.ru](mailto:eshifman@mail.ru)

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

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

Received 10 September 2016

Accepted 27 September 2016

Этой работой мы продолжаем серию наших статей, которые были напечатаны в форме вопросов и ответов десять лет тому назад на страницах любимого нами журнала [1–4].

Невзирая на то что в мире уровень смертности во время проведения операции кесарева сечения (КС) под общей анестезией прогрессивно снижается, нейроаксиальная анестезия остается

методом выбора в большинстве случаев операции КС.

У беременных с какой-либо внутричерепной патологией часто предполагается наличие повышенного внутричерепного давления (ВЧД), даже при отсутствии клинических или радиологических признаков такового. Риск смещения/вклинения мозга после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки часто рассматривается как противопоказание к нейроаксиальной анестезии (НА).

Исследования безопасности проведения НА в группе пациенток с повышенным ВЧД редко встречаются в литературе, поэтому принципы, на которых основываются рекомендации по выбору анестезии, чаще всего экстраполированы из литературы, посвященной нейроанестезиологии и нейрохирургии. По необходимости клинические решения часто принимаются больше на основании известных принципов нейро- и акушерской анестезиологии, описании клинических случаев, чем на основе рандомизированных клинических исследований. Мы провели анализ литературы по применению НА у беременных с установленной внутричерепной патологией и попытались предложить схемы и рекомендации по оценке риска развития неврологических осложнений вследствие выполнения эпидуральной анальгезии или анестезии, и планируемой или непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки. В процессе работы мы столкнулись с тем фактом, что данная проблема возникла не сегодня и с этим связано то, что нам пришлось включить многие работы, которые далеко не новы, но, по нашему мнению, содержат описание многих интересных клинических случаев. Еще одно подтверждение истины, что новые работы имеют один существенный недостаток – они мешают читать старые.

Глубина поиска составила тридцать лет. Для определения репрезентативности медицинской литературы по анестезиологическому выбору для этих пациенток мы провели поиск в статьях, опубликованных в MEDLINE на английском языке. Поиск выполнялся по исследованиям, проведенным на людях, по темам:

- головной мозг,
- абсцесс головного мозга,
- заболевание головного мозга,
- новообразования головного мозга,
- цереброваскулярные заболевания,
- кисты,
- внутричерепная гипертензия,
- Монро-Келли,
- псевдоопухоль мозжечка,
- васкулиты.

Ключевые слова: анестезия, комплаенс головного мозга, смещение, гидроцефалия, увеличение ВЧД, люмбальная пункция, мальформация, нейро-

аксиальная анестезия, акушерский, беременность, осложнения беременности, спинная, спинномозговая пункция и опухоль.

Мы далеки от мысли, что наша работа будет интересна нейроанестезиологам, но многолетний опыт работы с врачами анестезиологами-реаниматологами, работающими в акушерских стационарах, показывает, что их интерес к этой проблеме не ослабевает. Кроме того, благодаря успехам нейрохирургии, все больше таких женщин стало доживать до фертильного возраста, а значит, входить в зону интересов акушерских анестезиологов-реаниматологов.

Предполагается, что у беременных с внутричерепной патологией часто имеет место повышение ВЧД и часто указывается риск смещения мозговых структур как основное противопоказание к проведению НА [5]. Для оказания помощи таким беременным и определения, кому из них проведение НА безопасно, мы должны понимать эти процессы и учитывать те факторы, которые могут привести к клинически значимым смещениям мозга, например, увеличение ВЧД, отек мозга или гидроцефалия. В этом случае анестезиолог-реаниматолог способен более эффективно взвесить относительные риски и преимущества НА для таких пациенток и обеспечить мультидисциплинарный план ведения перипартального периода.

### **1. Что должен знать анестезиолог-реаниматолог о взаимосвязи трех первичных внутричерепных элементов?**

Для того чтобы установить взаимосвязь между ВЧД и объемом первичных внутричерепных элементов – головным мозгом, спинномозговой жидкостью (СМЖ) и кровью – внутри ригидной структуры черепа, ниже представлены случаи нарушений в каждом из этих трех элементов и законы физики, которые управляют комплаенсом (рис.1).

*Головной мозг.* Мозг занимает примерно 1400 мл объема и включает большую часть внутри- и внеклеточной жидкости, которая относительно не сжимаема. Объем мозговой ткани может увеличиваться вследствие роста клеток злокачественных или доброкачественных опухолей или вследствие увеличения внутри- или внеклеточной жидкости. Злокачественные опухоли мозга зачастую обладают таким занимающим пространство эффектом, часто связаны с локализованным отеком, некротическими участками и кровоизлиянием, что еще больше увеличивает объем мозга. Анестезиологи-реаниматологи часто неохотно проводят НА у пациенток с подобной патологией из опасений смещения/вклинения мозговых структур или ухудшения в неврологическом статусе [6–8].

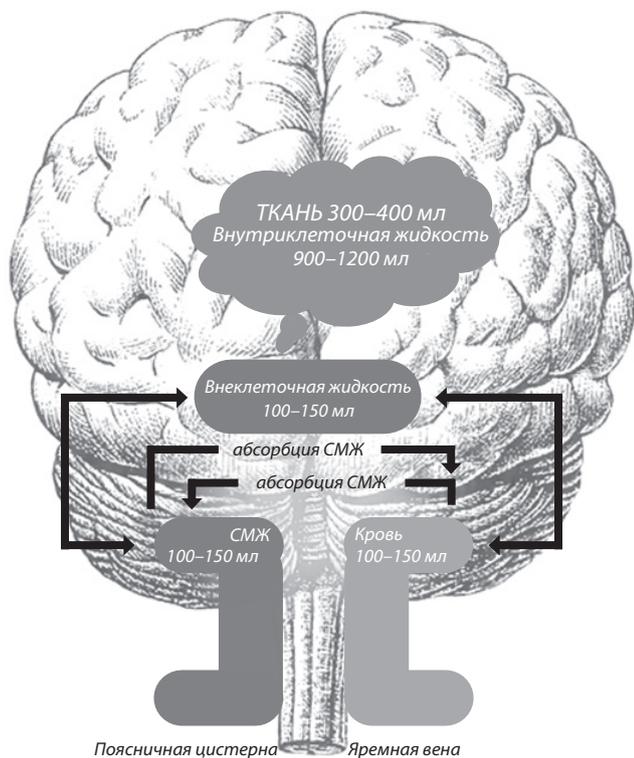


Рис. 1. Схема трех первичных внутричерепных элементов – мозга, СМЖ, крови и их относительные объемные составляющие

**Спинномозговая жидкость.** Внутричерепной объем СМЖ составляет примерно 150 мл. СМЖ заключена в желудочках мозга, системе сообщающихся полостей, которая соединяет внутричерепную полость с субарахноидальным пространством спинного мозга и поясничной цистерной. СМЖ циркулирует между двумя боковыми желудочками, третьим желудочком, Сильвиевым водопроводом и четвертым желудочком. Далее она течет через большое затылочное отверстие к основанию, в спинальное субарахноидальное пространство, которое заканчивается в поясничной цистерне. СМЖ образуется в хориоидных сплетениях интракраниального отдела, в объеме около 20 мл/ч. В нормальных условиях эта СМЖ свободно циркулирует вперед и назад в экстракраниальном субарахноидальном пространстве. СМЖ реабсорбируется в арахноидальных грануляциях, отток из которых осуществляется во внутричерепные венозные синусы. Последние являются несжимающимися каналами, «врезанными» в кости черепа. Система СМЖ играет важную роль в обмене нутриентов и удалении продуктов обмена. Обычно ежедневно вырабатывается 400–500 мл новой СМЖ. В норме в интракраниальном и спинальном отделах содержится по 150 мл СМЖ,

а остаток постоянно реабсорбируется. Нормальное давление СМЖ составляет от 13 до 20 см водного столба (при измерении манометром) или менее 10–15 мм рт. ст. при определении оптоволоконным устройством.

Если внутри или между желудочками существует какое-либо препятствие току СМЖ, то развивается несообщающаяся или обструктивная гидроцефалия.

Гидроцефалия – это рентгенологическая находка увеличившегося объема желудочков мозга. Увеличение объема желудочков мозга не всегда является признаком увеличенного ВЧД. Например, церебральная атрофия приводит к дилатации желудочков и открытой гидроцефалии, но ВЧД обычно остается нормальным. Гидроцефалия вследствие увеличения ВЧД развивается за счет нарушения абсорбции СМЖ (сообщающаяся (открытая) гидроцефалия) или за счет препятствия току СМЖ (обструктивная (закрытая) гидроцефалия) (рис.2). В целом, если при внезапном или большом препятствии току СМЖ симптоматика развивается за минуты и часы, то при частичном нарушении тока СМЖ манифестация неврологической симптоматики может произойти с большим запозданием – через недели и месяцы. Беременные с закрытой гидро-

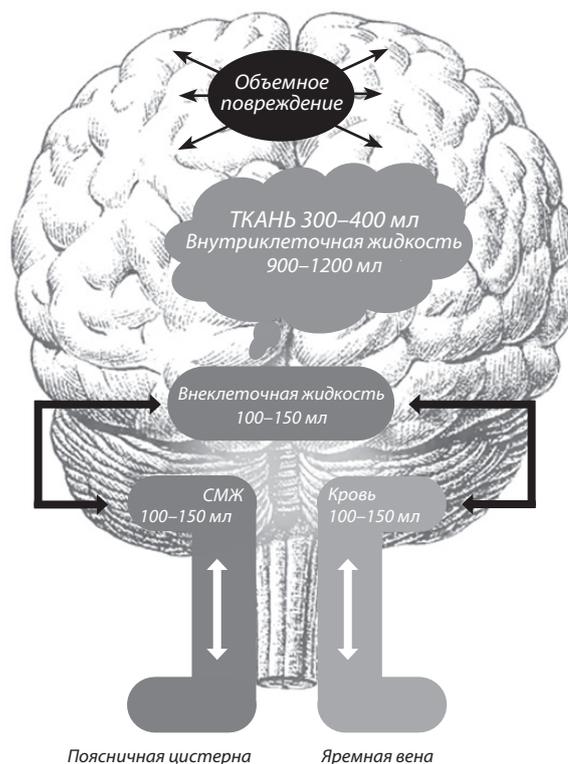


Рис. 2. Схема потенциального влияния пространственного повреждения на три первичных внутричерепных составляющих – мозговая ткань, СМЖ, кровь

цефалией подвержены большому относительному риску острого ухудшения неврологической симптоматики по сравнению с пациентками с открытой гидроцефалией в условиях непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки [9].

**Объем крови в мозге.** Внутрочерепные сосуды и кровь в них имеют несколько функций, включая содействие в обмене кислорода, углекислого газа, глюкозы и аминокислот в тканях мозга. Нормальный объем крови в мозге человека составляет примерно 150 мл. На этот объем оказывает воздействие множество факторов, включая степень вазоконстрикции или вазодилатации в ответ на окружающие местные процессы в ткани мозга, или парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Вдобавок к физической барьерной функции, препятствующей проникновению многих больших молекул или вредных веществ, гематоэнцефалический барьер регулирует поток нутриентов, ионов и растворов к мозгу. Хотя это и сложная многослойная мембрана, которая служит для поддержания оптимальной электрической активности и метаболизма, она не настолько непроницаема, как считают многие. Даже при нормальных условиях гематоэнцефалический барьер пропускает не только желательные, но и нежелательные молекулы, например алкоголя и других веществ. При наличии злокачественных опухолей или в условиях, например, эклампсии, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера часто приводит к вазогенному отеку, что увеличивает содержание внеклеточной воды и, соответственно, приводит к увеличению объема внутрочерепного содержимого [10]. Патология внутрочерепных кровеносных сосудов также может оказывать различными путями влияние на внутрочерепной объем. Дефекты артериальной или венозной стенки могут способствовать формированию аневризмы, артериовенозной мальформации или фистулы, что может привести к кровотечению, диссекции или окклюзии. Мелкие шунтирующие вены твердой мозговой оболочки и очень мелкие коллатеральные артерии при обструктивных васкулопатиях, таких как Моуа-Моуа, становятся очень хрупкими и подвергаются высокому риску разрыва. При разрыве сосуда развиваются внутрочерепные кровоизлияния. Венозная окклюзия также может привести ко вторичному внутрочерепному кровоизлиянию. Любое внутрочерепное кровоизлияние или другая ситуация, приводящая к внезапному быстрому увеличению внутрочерепного объема крови, несут в себе угрозу увеличения ВЧД из-за возможного ограничения свободного току СМЖ, либо создания масс-эффекта в желудочковой системе крови. В противоположность этому, артериальные или венозные тромбозы могут вызвать цитотоксический или вазогенный отек, что в свою очередь может привести

к увеличению ВЧД за счет увеличения объема ткани. Любое из этих условий может увеличивать риск ухудшения неврологического статуса при проведении НА.

**Внутричерепные соотношения.** В связи с неподвижностью костей черепа, внутрочерепное содержимое всегда остается постоянным за счет того, что увеличение одной составляющей приводит к компенсаторному уменьшению другой. Это явление известно как доктрина Монро-Келли [11]. Внутрочерепной комплаенс (С) определяется как изменение в давлении ( $\Delta P$ ), что происходит в результате любого изменения объема ( $\Delta V$ ), или  $C = \Delta P / \Delta V$ . Кривая внутрочерепного комплаенса складывается из суммирования комплаенса каждого из трех внутрочерепных элементов. Объем мозга влияет на крутую часть кривой, т.к. состоит преимущественно из интра- и экстрацеллюлярной жидкости (воды), которая по природе несжимаема. Начальный уклон кривой внутрочерепного комплаенса сглажен вследствие того, что в нормальных условиях эквивалентный объем крови и СМЖ при увеличении внутрочерепного давления может быть выведен из полости черепа. Если же кровь и СМЖ не могут свободно перемещаться из полости черепа (либо по причине обструкции, либо истощения), то они вносят свой вклад в увеличение ВЧД, так же как любое несжимаемое вещество внутри ригидного черепа. Так как небольшое, медленное увеличение в объеме мозга часто приводит к благополучному выходу СМЖ или крови в соответствующие внечерепные резервуары, то исходно кривая внутрочерепного комплаенса имеет характер плато (рис. 3). Тем не менее если эта компенсаторная способность истощена, дальнейшие даже небольшие увеличения внутрочерепного объема приведут к значительному и крутому нарастанию ВЧД.

## **2. Каково влияние основных физиологических пертурбаций и изменений во время беременности и родов на величину ВЧД?**

Физиологические изменения во время беременности способны оказывать влияние на изменения ВЧД. Осмолярность плазмы и концентрация альбумина снижаются, а объем крови и сердечный выброс увеличиваются на 35 и 50% соответственно. Эти изменения наряду с задержкой натрия и свободной жидкости у беременной приводят к увеличению предрасположенности развития отека мозга [12]. Увеличение сердечного выброса в сочетании с обусловленной прогестероном вазодилатацией приводит к прогрессивному нарастанию церебрального кровотока, который достигает пика в III триместре: на 20% выше, чем у небеременных женщин [13, 14]. Несмотря на увеличенную предрасположенность к отеку мозга, давление СМЖ во время нормальной

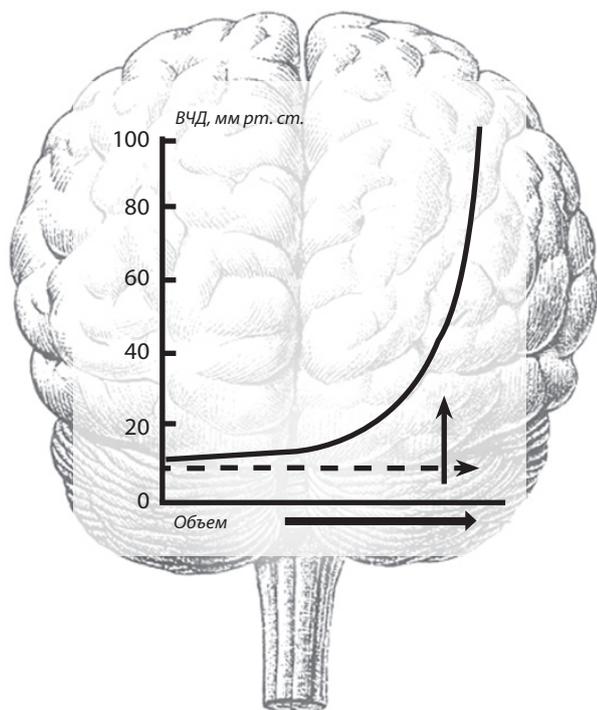


Рис. 3. Часть справа описывает кривую внутричерепного комплаенса (т. е. связь между ВЧД и внутричерепным объемом). Это смягчается возможностью СМЖ и крови к движению из внутричерепного пространства при увеличении внутричерепного объема (стрелка пунктиром). Если этот механизм истощается, кривая круто идет вверх из-за «несжимающейся» природы жидкостей (стрелка сплошная)

беременности остается неизменным (нормальное ВЧД 7–15 см водн. ст., верхняя граница нормы 20–25 см водн. ст.). Однако давление СМЖ может возрасти в I и II периодах родов до 39 и 71 см водн. ст. соответственно [15]. Кровеносные сосуды эпидурального пространства во время III триместра беременности переполняются, что приводит к уменьшению объема СМЖ и емкости дурального пространства [16]. Эти факты помогают объяснить увеличение степени чувствительности к НА во время беременности, хотя свою долю вносит и прогестерон, снижая порог чувствительности рецепторов к местным анестетикам.

У здоровых лиц данные МРТ демонстрируют, что СМЖ во время сердечной систолы поступает из внутричерепного пространства в субарахноидальное. Этот феномен считался физиологическим ответом на соответствующее увеличение объема крови в полости черепа, происходящее при каждой сердечной систоле (пример гомеостаза на основе доктрины Монро-Келли). Во время диастолы СМЖ возвращается в полость черепа. Следовательно,

физиологические колебания внутричерепного объема крови выражаются в преходящих, адекватных увеличениях ВЧД с последующим быстрым восстановлением равновесия, что не приводит к неврологическим нарушениям [17]. Дыхательный цикл также вызывает небольшие соответствующие осцилляции давления СМЖ [18].

Были проведены несколько исследований влияния беременности, родов или продленной пробы Вальсальвы на объем СМЖ и ВЧД. Q.N.Hogan и соавт. [19] показали, что ожирение и наружная абдоминальная компрессия, симулирующая влияние беременной матки, приводит к снижению объема СМЖ в поясничном пространстве. Они пришли к заключению, что механизм смещения СМЖ в поясничном отделе – это компрессия спирального субарахноидального пространства за счет окружающих мягких тканей со стороны межпозвоночного пространства в области живота и груди. В 1960-х G.F. Marx и соавт. [15] измерили давление СМЖ в поясничном отделе у 20 здоровых беременных женщин в покое и во время родов и выявили увеличение давления СМЖ во время схваток, только когда у беременной возникала одышка, или она наклонялась, или еще каким-то образом изменялась функция дыхательной мускулатуры. Впоследствии, используя более точные данные при применении датчиков, полученных с помощью внутриматочных катетеров, установленных на длительное время, E.L. Hopkins и соавт. [20] смогли показать, что давление СМЖ нарастает во время схваток в среднем на 2 мм рт. ст. Этот подъем соответствует увеличению центрального венозного давления, которое сохраняется даже во время сна или полной сенсорной блокады. Давление СМЖ может возрастать в I и II периодах родов до 39 и 71 см водн. ст. соответственно [15].

Эти находки иллюстрируют, что ВЧД существует не в вакууме, а находится под влиянием смежных отделов: грудной клетки, брюшной полости и жидкостей в этих отделах. Давления в этих других отделах наиболее важны на восходящем участке кривой внутричерепного комплаенса.

### 3. Каково действие эпидуральной анестезии и анальгезии на величину ВЧД?

Инъекция препарата в люмбальное эпидуральное пространство приводит к сдавлению дурального мешка, изменяет комплаенс спинального субарахноидального пространства и смещает СМЖ вверх, краниально [21]. Известно, что беременность и роды повышают базисный уровень давления в поясничном эпидуральном пространстве и эффект выше, чем эффект беременности на давление СМЖ в поясничном отделе [22]. Это увеличение эпиду-

рального давления во время беременности происходит постепенно. Считается, что это происходит в связи с пространство-замещающим эффектом увеличенного объема крови в расширенных эпидуральных венах. У небеременных, в исследованиях на животных и человеке подтверждено, что у субъектов с исходно повышенным ВЧД транзиторный подъем ВЧД после эпидуральной инъекции выше чем у пациенток с исходно нормальным значением ВЧД перед инъекцией [21, 23]. Именно у пациенток с повышенным до инъекции ВЧД болюс 10 мл местного анестетика, введенного за 20–30 секунд, приводит к увеличению ВЧД в среднем на 21 мм рт. ст. (от 18,8 до 39,5 мм рт. ст.) в течение 4–5 мин по сравнению со средним увеличением на 6 мм рт. ст. (с 9,3 до 15,6 мм рт. ст.) в течение 2–3 мин у пациентки с исходным (до инъекции) нормальным ВЧД. Уменьшение объема инъекции до 5 мл у пациентки с исходно повышенным ВЧД приводит к тому, что ВЧД повышается только на 5 мм рт. ст. в течение 2,8 мин. В модели на свиньях с повышенным ВЧД показана корреляция с транзиторным снижением церебрального кровотока на 90% [21].

#### **4. Какие риски нейроаксиальной анестезии и анальгезии у беременных с внутричерепной патологией?**

В нормальных условиях общий внутричерепной объем (включающий мозг, СМЖ, кровь в полости черепа) достаточно небольшой, так что несмотря на обычные физиологические колебания, связанные с сердечными и дыхательными циклами, а также те, которые происходят во время беременности и родов, ВЧД меняется в пределах нормальных значений без развития неврологической симптоматики. Тем не менее патологические изменения в тканях мозга, СМЖ или объеме крови в полости черепа могут нарушить этот баланс и потенциально привести к значительному увеличению ВЧД, смещению ткани мозга или разрыву внутричерепных сосудов.

*Влияние объемного процесса.* К счастью, частота злокачественных опухолей мозга во время беременности крайне низка. У женщин детородного возраста частота внутричерепных опухолей составляет от 3,4 до 13,2 на 100 000. За исключением хориокарциномы, частота внутричерепных опухолей во время беременности не увеличивается [24]. Большинство внутричерепных опухолей, которые выявляются во время беременности из-за появления неврологических симптомов, составляют глиомы, за ними следуют менингиомы и невриномы слухового нерва. Менингиомы и аденомы гипофиза являются гормонозависимыми опухолями, поэтому во время беременности могут увеличиваться в размерах [25, 26]. Однако следует помнить, что физиологические изменения при беременности могут привести к значитель-

ному росту уже имеющейся и, возможно, недиагностированной опухоли, и усугублению или развитию симптоматики. Мы наблюдали такую беременную, у которой недиагностированная опухоль сопровождалась развитием клинической картины эклампсии, комы. После удаления опухоли была пролонгирована беременность, которая закончилась благополучно операцией КС под общей анестезией [27].

Для определения потенциального риска вследствие НА при наличии опухоли мозга или другого объемного поражения мозга необходимо провести анализ воздействия НА на внутричерепной комплаенс. Можно рассмотреть множество факторов, но наиболее важны из них – это локализация и размер, скорость, с которой нарастает объем, наличие подтверждения препятствий току СМЖ.

Для безопасного выполнения пункции должна быть сохранена функция циркуляции СМЖ и не должно быть дифференциала давления во внутричерепном и спинном пространстве. Если же дифференциал присутствует, то истечение СМЖ через отверстие в твердой мозговой оболочке приведет к смещению мозга из одного отдела в другой. Поскольку несомненно в результате пункции происходит некоторое истечение СМЖ, необходимо достаточное количество СМЖ для того, чтобы была возможность перераспределения СМЖ для уравнивания давления. Окончательное решение должно быть результатом одновременной сбалансированной оценки многих факторов, составляющих риск.

*Не поддерживаются доказательной медициной следующие правила для беременных с внутричерепной патологией:*

- Объемный процесс всегда связан с повышением ВЧД.
- Нормальное значение ВЧД – это непреломное условие низкого риска смещения/вклинения после поясничной пункции.
- Увеличенное ВЧД всегда несет высокий риск смещения/вклинения после поясничной пункции.
- ЭА является безопасной альтернативой в тех случаях, когда люмбальная пункция даже тонкой иглой считается слишком опасной.
- СА тонкой иглой является безопасной альтернативой, если произошла непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки во время установки эпидурального катетера, расцениваемая как более высокая степень риска.
- Если все виды НА несут некоторый риск смещения/вклинения, то предпочтительнее общая анестезия.
- Беременной с внутричерепной артериальной или венозной патологией не следует выполнять НА из-за повышенного риска разрыва сосуда.

### 5. Всегда ли очаговый процесс сопровождается повышением ВЧД?

Если первичная опухоль мозга или метастатическая опухоль мозга локализуется в стороне от ликворных путей и от малого до среднего размера по величине или обладает медленным ростом, то она может и не вызвать (или вызвать крайне малую) компрессию желудочков мозга и, таким образом, не будет оказывать влияние на циркуляцию СМЖ. Обычным примером является маленькая, медленно растущая и низкодифференцированная глиома в переднем отделе лобной области. Эта опухоль может вызвать минимальное механическое повреждение мозговой ткани или масс-эффект. Как описано выше, позже может быть незначительное увеличение (или вообще отсутствовать) ВЧД вследствие небольшого каудального смещения СМЖ или объема крови внутри мозга.

Резкое уменьшение объема СМЖ при люмбальной пункции вызовет транзиторный перепад давления в большом затылочном отверстии. При таком ходе событий в большей степени произойдет смещение СМЖ, а не ткани мозга, из внутричерепного отдела в поясничный. Другими словами, не произойдет смещения/вклинения мозга. Таким образом, следует ожидать, что в подобных условиях при нормальном ВЧД транзиторное повышение ВЧД на фоне эпидуральной инъекции не принесет вреда.

В литературе описано несколько примеров, когда беременным с доброкачественными или злокачественными опухолями мозга была проведена успешная эпидуральная анестезия (ЭА) при КС или родах через естественные родовые пути [24, 28–30]. Характерно, что у этих пациенток отсутствовали клинические симптомы и признаки повышения ВЧД (головная боль, тошнота, рвота, снижение настороженности, недавние судороги, гемипарез или изменения диска зрительного нерва) и при проведении визуализации нет явных признаков, свидетельствующих о повышенном ВЧД.

Напротив, если объемный процесс частично или полностью блокирует ликвороциркуляцию, риск смещения/вклинения мозга после любой преднамеренной или непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки увеличивается [10, 31]. Это чаще всего происходит при локализации процесса в анатомически узких отделах желудочковой системы (например, возле третьего желудочка или Сильвиева водопровода, или на уровне большого затылочного отверстия). По мере роста происходит смещение внутричерепной порции СМЖ в каудальном направлении или, в случае препятствия оттоку СМЖ из полости черепа, увеличивается объем желудочков мозга и развивается гидроцефалия. Патологические процессы, приводящие к сужению обыч-

но достаточно широкого, большого затылочного отверстия или расположенные в задней черепной ямке и создающие бутылочное горлышко току СМЖ могут создать риск смещения/вклинения. Это может быть вследствие доброкачественной или злокачественной опухоли, локализующейся в задне-черепной ямке или вблизи края большого затылочного отверстия. Это также может быть и при низко расположенных миндалинах мозжечка, либо вследствие аномалии Арнольда-Киари, либо из-за интракраниальной гипотензии вследствие постоянного истечения СМЖ. В случае если количество СМЖ в полости черепа снижено, а давление СМЖ в поясничном отделе резко снизилось из-за пункции твердой мозговой оболочки – создаются условия для смещения ткани мозга и возможности ущемления ее транстенториально или крючка [6–8, 32, 33].

В обзоре неврологов Н. Crevel и соавт. описаны визуализационные находки смещения мозга за счет натяжения твердой мозговой оболочки, сглаживания мозговых извилин, сужения борозд, патологии цистерн, компрессии желудочков (или при обструкции – расширения желудочков) и начальные стадии смещения мозга. Доказательства безопасности диагностической люмбальной пункции у пациенток с острым бактериальным менингитом предусматривают важные условия для ведения/лечения беременных с интракраниальной патологией и повышенного ВЧД. Люмбальная пункция в таких случаях обычно выполняется спинальной иглой Quinke 20 G, т.к. иглы меньшего диаметра не обеспечивают адекватного дренажа вязкой густой инфицированной СМЖ. Внезапное снижение давления СМЖ при поясничной пункции часто расценивается как факт, способствующий ухудшению неврологического статуса у ряда пациентов, у которых сразу же после пункции происходит вклинение. В другой группе пациентов симптомы могут появиться через 12–24 ч [34, 35].

Наличие клинических признаков имеющегося фатального вклинения, особенно расстройства сознания, изменения зрачков, асимметрии зрачков, глазодвигательных нарушений, нарушений содружественных движений глазных яблок, слабости мышц лица, нарушений глотания, нерегулярного дыхания или нарушения движений в конечностях, недавнего нового судорожного приступа, наличие отека дисков зрительных нервов и/или гемипареза, считается лучшим предиктором высокой степени риска [34]. В то же время самостоятельное нарушение функции черепно-мозговых нервов хотя и является редким, но все же осложнением нейроаксиальных методов анестезии [36].

Если появляются признаки вклинения, необходимо немедленно установить контроль за состоя-

нием дыхательных путей, дыханием, церебральным кровообращением и системным кровообращением. Рекомендуемые способы для быстрого снижения ВЧД включают гиперосмолярную терапию (например, быстрая в/в инфузия 100 г маннитола), интубацию трахеи и гипервентиляцию (целевое  $P_{aCO_2}$  – 25–30 мм рт.ст.) и экстренную консультацию нейрохирурга [10].

**6. Всегда ли нормальное ВЧД обеспечивает низкий риск вклинения после пункции твердой мозговой оболочки?**

Если рост внутричерепного процесса очень медленный – больше недель и месяцев, симптомы повышения ВЧД могут быть крайне незначительными или вообще отсутствовать, а ВЧД может быть на верхней границе нормы. Критично то, что у этих пациенток исчерпаны все резервы механизмов приспособления к градиенту давления через большое затылочное отверстие, так что любое, даже небольшое, увеличение ВЧД может вызвать смещение ткани мозга в большей степени, чем объем крови или СМЖ. Большая опухоль правого полушария со значительной зоной отека вызывает большой масс-эффект и смещение ткани мозга. Если выполнить пункцию у такой пациентки, она несомненно окажется в зоне повышенного риска вклинения.

**7. Всегда ли увеличенное ВЧД означает высокий риск смещения/вклинения после пункции твердой мозговой оболочки?**

Идиопатическая или доброкачественная гипертензия (также известная как псевдоопухоль) – достаточно частое состояние, при котором увеличение ВЧД не увеличивает риск смещения после пункции твердой мозговой оболочки. Это нарушение, встречающееся обычно у женщин детородного возраста с ожирением, характеризуется увеличением ВЧД (>20 см водн. ст.) при нормальном составе СМЖ и отсутствием известных причин (например, объемный процесс, сосудистое заболевание, масс-эффект или гидроцефалия) [37, 38]. Объемы экстравентрикулярной СМЖ и ВЧД могут быть увеличены у женщин, страдающих частыми головными болями, напряжением мышц шеи, у которых имеется отек дисков зрительных нервов или нарушения/потеря зрения. Однако отсутствует обструкция току СМЖ и нет дифференциала давления между внутри- и внечерепной СМЖ. Следовательно, внезапное снижение объема СМЖ во время люмбальной пункции твердой мозговой оболочки будет быстро смягчено каудальным током СМЖ и не приведет к смещению/вклинению мозга. Фактически серия люмбальных разгрузочных пункций для извлечения больших объемов СМЖ, вместе с контролем веса, диурети-

ками и стероидами является опорной точкой в лечении этого заболевания. Несмотря на то что имеются описания индивидуальных случаев, как увеличения, так и снижения эффекта спинальных анестетиков у пациенток этой группы после преднамеренного выведения СМЖ [39, 40], возможно применение НА у беременных с доброкачественной внутричерепной гипертензией как при наличии у них шунтов, так и при их отсутствии [41–43]. Медленное, увеличивающееся дозирование эпидурального анестетика лучше переносится у пациенток с наличием симптомов, у которых при другом режиме введения симптоматика может усугубиться в связи с увеличением ВЧД перед родами. Рекомендуется введение в объеме 5 мл каждые 5–7 мин.

**8. Может ли эпидуральная анестезия быть безопасной альтернативой пункции твердой мозговой оболочки даже иглой малого диаметра, в случае прогноза ее высокого риска?**

И с другой стороны, является ли спинальная анестезия иглой малого диаметра безопасной альтернативой в том случае, когда непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки считается крайне опасной?

Ввиду того что установка эпидурального катетера всегда влечет за собой риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки даже в опытных руках, это никогда не может быть полностью безопасной альтернативой при противопоказанной спинальной анестезии [44]. Особенно это касается непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при установке эпидурального катетера, которая выполняется иглой большего диаметра. Наоборот, даже спинальная игла малого диаметра вызывает надрыв твердой мозговой оболочки с потенциальным риском истечения СМЖ, поэтому спинальная анестезия не может считаться безопасной, т.к. не позволяет избежать значительного истечения СМЖ.

Эксперименты *in vitro* показали, что пункции твердой мозговой оболочки иглами малого диаметра вызывают более короткое истечение СМЖ: истечение в течение 5 мин в 10% случаев пункций иглой 22 gauge и в 65% случаев пункций иглой 29 калибра [45]. Игла pencil point в сравнении с Quincke так же минимизирует истечение СМЖ. Результаты исследования влияния угла среза иглы на волокна твердой мозговой оболочки остаются противоречивыми. При сравнении истечения из проколов от 6 эпидуральных игл размером от 17- до 20-gauge на трупах отмечено, что 20-gauge игла Tuohy дает наиболее короткий период истечения ликвора [46]. Неинвазивные измерения истечения СМЖ после люмбальной пункции *in vivo* выявили относительные

колебания в объеме вытекшей СМЖ даже при использовании игл одного типа, и это преимущественно СМЖ из кортикальных отделов и области борозд [47]. В целом достаточно доказательств, что истечение СМЖ может сохраняться после пункций твердой мозговой оболочки как спинальной, так и эпидуральной иглой и ни укладывание пациента в определенную позу после процедуры, ни профилактическая кровяная заплатка, ни в/в введение препаратов не могут надежно предупредить синдром головной боли вследствие внутричерепной гипотензии [48].

Есть сообщения об успешной эпидуральной или спинальной анестезии, выполненной иглой малого диаметра, анальгезии и анестезии у пациентов с внутричерепными объемными процессами [49, 50]. Однако мы обнаружили две работы, которые показывают опасность НА. Т.М. Su и соавт. приводят описание беременной с фатальным вклинением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при выполнении эпидуральной анальгезии в родах. В течение родов у пациентки возникли интенсивная головная боль и артериальная гипертензия, а после родов развилась глубокая кома. Экстренная компьютерная томография показала легко гиперинтенсивную тень опухоли в левом полушарии, смещение структур мозга вправо относительно срединной линии и транстенториальное вклинение. Наиболее вероятным объяснением ухудшения в неврологическом состоянии в этом случае является факт наличия недиагностированной опухоли, что в результате привело к истощению компенсаторных механизмов ликвороциркуляции, т.е. она находилась на крутом отрезке кривой внутричерепного комплаенса перед выполнением эпидуральной анестезии. Увеличившийся внутричерепной объем во время родовых схваток, т.е. проба Вальсальвы во время родов, подтолкнул ВЧД на опасный уровень. Возросшее ВЧД привело к смещению большего объема СМЖ каудально, что привело к коллапсу желудочков. Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки способствует дополнительной потере СМЖ в поясничном отделе, что создает дальнейший градиент давления через тенториум. Когда уже не было достаточно СМЖ, чтобы мог осуществляться отток каудально, произошло смещение структур мозга с транстенториальным вклинением [51].

Другой беременной с известным диагнозом большой опухоли лобно-теменной области было решено вести роды консервативно в условиях эпидуральной анальгезии по причине признаков высокого ВЧД. Несмотря на целесообразность, роды с исключением пробы Вальсальвы и отсутствие признаков пункции твердой мозговой оболочки, во время родов она страдала нарастающими по интенсив-

ности головными болями. Экстренно выполненная после родов компьютерная томография выявила значительное увеличение размера опухоли и контралатеральную обструктивную гидроцефалию. Это произошло из-за обтурации бокового желудочка, отток ликвора из которого был заблокирован. Хотя и была проведена экстренная декомпрессия, но тем не менее у пациентки развился прогрессивный масс-эффект вследствие отека, а в последующем фатальное вклинение головного мозга [52].

Описанные ситуации подчеркивают, что установка эпидурального катетера может быть сопряжена с таким же риском, как и выполнение спинальной анестезии у пациенток с недостаточным внутричерепным комплаенсом. В некоторых случаях использование спинальных игл малого диаметра для планируемой пункции твердой мозговой оболочки может быть меньшим из зол, но следует внимательно оценить все риски перед выбором методики с акцентом на соотношение риск-польза.

### ***9. Если нейроаксиальная анестезия несет риск вклинения – всегда ли предпочтительнее общая анестезия?***

Общая анестезия может составлять значительный риск ухудшения неврологического статуса у беременных с компримированным внутричерепным комплаенсом [7, 32, 53]. Следует тщательно минимизировать возможность рефлекса Вальсальвы во время быстрой индукции и экстренной общей анестезии, а угнетение рефлексов с дыхательных путей у подобных пациенток может еще больше усугубить риск аспирации, который у беременных исходно выше. Стратегии уменьшения симпатического ответа на интубацию включают комбинирование индукционных средств с опиоидами (например, фентанила 2–5 мкг/кг болюсом в течение 1 мин) или лабетолол 5 мг [54]. Некоторые эксперты выступают за замену сукцинилхолина, который может теоретически вызвать транзиторное увеличение ВЧД вследствие сокращений в мышцах живота и груди, на недеполяризующие мышечные релаксанты (например, рокурониум 1,2 мг/кг) для быстрой последовательной индукции [7]. Парадоксально, что в то время как гипервентиляция у пациенток с повышенным ВЧД предпочтительна для матери по причине снижения ВЧД и максимального увеличения мозгового кровотока, она может быть губительна для плода, т.к. снижает плацентарный кровоток. Для того чтобы сбалансировать церебральную перфузию у матери и плода рекомендуется поддерживать материнский PaCO<sub>2</sub> на уровне примерно 25-30 мм рт. ст. и уровень АД матери ближе к исходному уровню.

**10. Опасно ли выполнение нейроаксиальной анальгезии и анестезии беременным с интракраниальной патологией артериальных или венозных сосудов на фоне увеличения риска разрыва сосуда и масс-эффекта?**

Некоторые авторы выступают за отказ от НА у беременных с внутримозговыми кровоизлияниями или нарушениями внутримозгового кровообращения из-за опасений провокации неврологических осложнений [55]. В связи с наличием многих сопутствующих рисков при выполнении общей анестезии и широкой изменчивости в хрупкости сосудов у этой группы пациенток, сведения об определенных особенностях сосудистых нарушений и риске разрыва – ключ к формированию информированного решения в пользу того или иного вида анестезии. Консультация невролога, или нейрохирурга, или эндоваскулярного хирурга обычно необходима для соответствующего анализа риска/пользы. Срочное или плановое КС остается преимущественно рекомендуемым методом родоразрешения для пациенток с серьезными заболеваниями сосудов со склонностью к кровотечению. Однако оценка риска кровотечения при беременности и способ родоразрешения в таких ситуациях остаются предметом контраверсий [54–56, 58–60].

Исторически причина рекомендации исключения потужного периода родов у беременной с бессимптомной неразорвавшейся мозговой аневризмой заключалась в реализации следующей цепочки событий: сопутствующее увеличение мозгового кровотока и объема СМЖ во время продленной пробы Вальсальвы может привести к подъему ВЧД; этот подъем ВЧД может вызвать компенсаторное увеличение АД для обеспечения устойчивой церебральной перфузии, что в свою очередь может привести к увеличению трансмурального давления через уже и так ослабленную аневризматическую сосудистую стенку и к разрыву аневризмы. Вдобавок внутричерепная гипотензия из-за сохраняющейся утечки СМЖ после спинальной анестезии или непредвиденной пункции твердой мозговой оболочки при установке эпидурального катетера теоретически может вызвать компенсаторный рост объема крови внутри черепа. Эта ситуация может стать триггером аналогичного увеличения трансмурального давления через уязвимую аневризматическую стенку. Насколько нам известно, о таком осложнении нейроаксиальной анестезии ранее не сообщалось.

Надо заметить, что в недавно выполненном ретроспективном обзоре случаев аневризматического субарахноидального кровоизлияния в результате разрыва аневризмы, Tiel Groenestege и соавт. [60] сделали вывод, что беременность, роды и послеродовой период не повышают риск аневризматическо-

го субарахноидального кровоизлияния. По данным National Inpatient Sample (крупная административная база данных в США), значительная часть субарахноидальных кровоизлияний во время беременности, родов и послеродового периода была неаневризматической этиологии [61]. Для изучения точной этиологии нужны дополнительные исследования, однако уже определен ряд факторов риска субарахноидального кровоизлияния при беременности: возраст, афроамериканская раса, латиноамериканская этническая принадлежность, гипертензивные нарушения, коагулопатия, курение, наркотическая или алкогольная зависимость, тромбоз мозговых синусов, серповидно-клеточная анемия, состояния гиперкоагуляции. Но пока достоверно не определены риски НА при наличии описанных неаневризматических факторов риска.

Если у беременной в результате разрыва аневризмы происходит субарахноидальное кровоизлияние, то имеется консенсус о том, что нейрохирургическая тактика таких ситуаций одинакова как у беременных, так и у небеременных [25]. Есть множество работ об одновременной или последовательной краниотомии и эмболизации и кесаревом сечении [56, 62]. Для таких комбинированных операций обычно применяется общая анестезия ингаляционными анестетиками в сочетании с в/в анестетиками либо полностью в/в анестезия [54]. Для КС (без планируемого вмешательства по поводу аневризмы) у стабильных пациенток можно применять НА, поскольку она позволяет:

- избежать феномен Вальсальвы, характерный для интубации трахеи,
- минимизировать влияние общих анестетиков на плод,
- позволяет матери находиться в сознании и участвовать в процессе рождения ребенка.

Природа артериовенозных мальформаций во время беременности – также предмет определенных дебатов, в то время как при развитии кровотечения из артериовенозных мальформаций во время беременности возможен весьма драматический исход [63, 64]. В 1990 г. J.C. Horton и соавт. провели ретроспективное исследование у беременных с нелечеными артериовенозными мальформациями с наличием симптоматики и пришли к выводу, что у этой группы больных есть такой же риск не фатального кровотечения, как и у небеременных с такой же патологией [59]. Напротив – недавно опубликованное ретроспективное исследование, выполненное у женщин с диагностированными (методом ангиографии) артериовенозными мальформациями. В.А. Gross и R. Du выявили увеличение риска кровотечения из артериовенозных мальформаций во время беременности. Признавая небольшой объем

исследования, его ретроспективный дизайн, факт врожденной этиологии артериовенозной мальформации, авторы пришли к заключению, что лечебное вмешательство показано в идеале до беременности, особенно если в анамнезе уже было кровотечение [63].

Особенной анестезиологической проблемой у беременных с внутримозжечковым кровоизлиянием из разорвавшейся артериовенозной мальформации является существование возможности обструкции движения СМЖ или повышения ВЧД. У пациенток с другими очаговыми процессами ключом к решению вопроса безопасности проведения НА является определение возможности возникновения дифференциала давления между внутримозжечковым и интраспинальным отделами, который приводит к смещению тканей мозга в каудальном направлении. Дополнительным приоритетом выполнения анестезиологического пособия у беременной с недавно произошедшим внутримозжечковым кровоизлиянием является обеспечение четкой гемодинамической стабильности. После агрессивной терапии артериальной гипотензии вследствие НА или во время индукции, экстренной общей анестезии может развиться гипертензия и возникнуть риск фатального кровоизлияния в случаях, предрасположенных к кровотечению. Гипотензия в свою очередь может уменьшить церебральный кровоток у матери и фетоплацентарную перфузию [64].

В случае обнаружения во время беременности неразорвавшейся артериовенозной мальформации эксперты рекомендуют в каждом конкретном случае мультидисциплинарные обсуждения относительных рисков нейрохирургического вмешательства *versus* операции КС перед нейрохирургической операцией. Успешно применяются у беременных с интактными, частично или полностью резецированными артериовенозными аневризмами для обезболивания операции КС и родов через естественные родовые пути анальгетики и анестетики для спинальной или эпидуральной анестезии и анальгезии [65]. В подобных случаях выбор метода анестезии основан на обычных принципах [66–68].

Болезнь Моуа-Моуа, облитерирующая васкулопатия с поражением дистальной внутренней сонной и проксимальной средней и передней церебральной артерий, требует тех же принципов анестезиологического пособия, как и при выше описанных цереброваскулярных заболеваниях. При болезни Моуа-Моуа в местах артериальной проксимальной окклюзии начинают формироваться тонкие коллатеральные артериолы. Эти сосуды склонны к разрыву, а снижение АД может привести к риску ишемического инфаркта мозга за счет снижения коллатерального кровотока. Задача анестезиолога при диагно-

стированной болезни Моуа-Моуа у беременной не допустить артериальную гипертензию, которая может привести к кровоизлиянию, не допустить гипотензию или гипоканию, следствием которой могут стать снижение плацентарной перфузии и снижение уже компрометированного мозгового кровотока. В самых тяжелых случаях беременным выполнялось успешное КС в условиях НА часто с применением инвазивного гемодинамического мониторинга [69, 70].

## Влияние «акушерской агрессии» на ВЧД

Фармакотерапия мышечного тонуса матки потенциально может влиять на ВЧД. Быстрое введение окситоцина может приводить к развитию артериальной гипотонии и тахикардии, которые в свою очередь действуют на церебральное перфузионное давление и ВЧД [71]. Действие окситоцина на ВЧД было изучено на модели кошек. Контрольная группа состояла из кошек с нормальным ВЧД, а в группе эксперимента ВЧД поддерживалось повышенным за счет эпидурального баллона. Исследователи выявили, что инфузия окситоцина не оказывает значительного эффекта на ВЧД ни у одного из животных [72]. Введение же болюса окситоцина приводило к значительному повышению ВЧД в изучаемой группе с 27 до 31 мм рт.ст. В исследованиях у человека болюс окситоцина оказывал значительно большее влияние на ЧСС и среднее АД нежели инфузия окситоцина (5 Ед, введенных более чем за 5 мин) у пациенток при плановом КС. Имеется сообщение о безопасном введении болюса окситоцина после родов у 2 пациенток с опухолями головного мозга [73]. Тем не менее лучше избегать болюсного введения окситоцина беременным пациенткам с повышенным ВЧД и проводить только инфузионное введение окситоцина.

Как препарат второй очереди во время КС при атонии матки или кровотечении можно вводить метилэргометрин. Но этот препарат имеет потенциальные свойства вазоконстриктора, который может вызвать гипертензивный ответ [74]. У пациенток с повышенным ВЧД это может привести к увеличению церебрального кровотока и дальнейшему росту ВЧД. Прямой эффект метилэргометрина на ВЧД не изучен. Альтернативный препарат карбетоцин имеет свойства утеротоника, но отсутствуют исследования, оценивающие его применение в условиях ВЧД. У здоровых волонтеров введение препарата дает легкое увеличение ЧСС и не изменяет системное сосудистое сопротивление [74]. Исходя из представленных данных, окситоцин должен оставаться препаратом первой очереди для лечения атонии матки, с исключением его болюсного введения. Кар-

бетоцин может быть лучшим средством для профилактики выраженной атонии матки у женщин с повышенным ВЧД.

### Индивидуальная оценка состояния пациентки (вместо заключения)

Как и всем пациентам высокой степени риска, беременным с внутричерепной патологией дородовая консультация анестезиолога-реаниматолога крайне необходима. Принятие решения по способу родоразрешения напрямую связано с планом анестезии. В таком случае необходимо обсуждение вопроса: является ли пациентка кандидатом для выполнения нейроаксиальной анестезии. Используя описанные принципы анатомии, физиологии и радиологии анестезиологи должны работать в сотрудничестве с неврологами для выяснения возможности выполнения беременной нейроаксиальной анестезии. Этот алгоритм требует возможности нейровизуализации (обычно магнитно-резонансной томографии), которая позволяет точно определить существующую патологию. Если у пациентки нет неврологических симптомов или гормонозависимой опухоли, тогда повторное нейровизуализационное исследование зачастую не требуется. Окончательное решение о том, какая именно визуализационная методика наиболее оптимальна и есть ли необходимость в повторном исследовании для составления оптимального предродового плана, должны принимать врач-невролог и нейрохирург. В свете ограниченной доказательности риска для плода исследования МРТ, этот диагностический тест во время беременности не следует отвергать при наличии показаний [75].

Следует отметить, что нет опубликованных рандомизированных работ, сравнивающих безопасность нейроаксиальной и спинальной анестезии у беременных с интракраниальными патологическими процессами и, похоже, нет таких работ вообще. Как и со всеми опубликованными наблюдениями, так и в выбранных для описания, чувствуется явная предвзятость. А каждой беременной с внутричерепной патологией необходим индивидуальный коллегиальный подход с совместным обсуждением анестезиологами, акушерами, неврологами и неонатологами с рациональной оценкой вероятности увеличения ВЧД и связанных с ним потенциальных отрицательных влияний. Для того чтобы дать рекомендацию по выбору верной анестезиологической тактики в каждом конкретном случае, необходимо изучить относительное влияние каждого из выявленных факторов риска как по степени тяжести, так и по степени вероятности и взвесить все за и против.

Для обобщения: при отсутствии других противопоказаний к нейроаксиальной анестезии у беременных с очаговыми внутричерепными процессами при отсутствии масс-эффекта, гидроцефалии или клинических или нейровизуализационных признаков повышенного ВЧД риск вклинения при пункции минимален или отсутствует. Беременные с высоким риском вклинения при пункции твердой мозговой оболочки – те, у которых есть процессы, компрометирующие нормальную ткань мозга и приводящие к смещению мозговых структур относительно срединной линии или книзу с или без обструкции ликворных путей. Понимание риска ухудшения неврологической симптоматики у беременной не только позволяет в группе низкого риска использовать потенциальные преимущества нейроаксиальной анестезии, но и при необходимости провести правильную подготовку для общей анестезии с контролем ВЧД у беременных из группы высокого риска.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 6–8, 1–11, 13, 15–26, 28–35, 37–64 см. REFERENCES)

1. Шифман Е.М., Филиппович Г. В. Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов. *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2006; 1(0): 35–54.
2. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть I). *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2007; 1(1): 61–71.
3. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть II). *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2007; 1(2): 83–93.
4. Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть III). *Регионарная анестезия и лечение острой боли.* 2007; 1(3): 57–67.
5. Шифман Е.М., Флока С.Е. Особенности проведения анестезии у пациенток с заболеваниями нервной системы – безопасны ли нейроаксиальные методы анестезии? *Анестезиология и реаниматология.* 2010; 3: 63–9.
9. Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г., Ившин А.А. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией. *Акушерство и гинекология.* 2004; 6: 6–8.
12. Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г., Ившин А.А. Некоторые вопросы диагностики поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией. *Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология / ВИНТИ.* 2003; 2: 13–7.
14. Ившин А.А., Гуменюк Е.Г., Шифман Е.М. Компенсаторные механизмы регуляции мозгового кровообращения при прогрессировании беременности. *Журнал Российского общества акушеров-гинекологов.* 2004; 4: 26–7.
27. Шифман Е.М., Орджоникидзе Н.В., Полянчикова О.Л., Флока С.Е., Бурдули Г.М. и др. Гемангиоперитомы мозжечка,

манифестировавшая во время беременности. Клиническое наблюдение с благоприятным исходом. *Акушерство и гинекология*. 2011; 7/1: 73–9.

36. Флока С.Е., Шифман Е.М. Поражение черепно-мозговых нервов после нейроаксиальных методов обезболивания у родильниц. *Анестезиология и реаниматология*. 2007; 2: 58–61.
65. Шифман Е.М., Куликов А.В., Лубнин А.Ю., Дробинская А.Н., Флока С.Е. Интракраниальные артериовенозные мальформации во время беременности, родов и послеродового периода. *Анестезиология и реаниматология*. 2014; 1: 85–7.

## REFERENCES

1. Shifman E.M., Filippovich G.V. Complications of neuroaxial methods of analgesia in obstetrics: thirty questions and answers. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli*. 2006; 1(0): 35–54. (in Russian)
2. Shifman E.M., Filippovich G.V. Epidural anesthesia as a method of analgesia for Cesarean Section: thirty questions and answers. Part I. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli*. 2007; 1(1): 61–71. (in Russian)
3. Shifman E.M., Filippovich G.V. Epidural anesthesia as a method of analgesia for Cesarean Section: thirty questions and answers. Part II. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli*. 2007; 1(2): 83–93. (in Russian)
4. Shifman E.M., Filippovich G.V. Epidural anesthesia as a method of analgesia for Cesarean Section: thirty questions and answers. Part III. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli*. 2007; 1(3): 57–67. (in Russian)
5. Shifman E.M., Floka S.E. Specialities of performing of anesthesia in patients with nervous system diseases – are neuroaxial methods safe? *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2010; 3: 63–69. (in Russian)
6. Beni-Adani L., Pomeranz S., Flores I., Shoshan Y., Ginosar Y., Ben-Shachar I. Huge acoustic neurinomas presenting in the late stage of pregnancy. Treatment options and review of literature. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001; 80: 179–84.
7. Boker A., Ong By. Anesthesia for Cesarean section and posterior fossa craniotomy in a patient with von Hippel-Lindau disease. *Can J Anaesth*. 2001; 48: 387–90.
8. Tewari K.S., Cappuccini F., Asrat, Flamm B.L., Carpenter Se, Disaia P.J., Quilligan E.J. Obstetric emergencies precipitated by malignant brain tumors. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 182: 1215–21.
9. Shifman E.M., Gumenyuk E.G., Ivshin A.A. Diagnostics of brain damage in pregnant women with preeclampsia and eclampsia. *Akusherstvo i Ginekologiya*. 2004; 6: 6–8. (in Russian)
10. Weerakkody R.A., Czosnyka M., Schuhmann M.U., Schmidt, Keong N., Santarius T., Pickard J.D., Czosnyka Z. Clinical assessment of cerebrospinal fluid dynamics in hydrocephalus. Guide to interpretation based on observational study. *Acta Neurol Scand*. 2011; 124: 85–98.
11. Mokri B. the Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001; 56: 1746–8.
12. Shifman E.M., Gumenyuk E.G., Ivshin A.A. Several questions of diagnostics of brain damage pregnant women with preeclampsia and eclampsia. *Novosti nauki i tekhniki. Ser. Med. Vyp. Reanimatologiya. Intensivnaya terapiya. Anesteziologiya. VINITI*. 2003; 2: 13–17. (in Russian)
13. Nevo O., Soustiel J.F., Thaler I. Maternal cerebral blood flow during normal pregnancy: a cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 203 (475): 1–6.
14. Ivshin A.A., Gumenyuk E.G., Shifman E.M. Compensatory mechanisms of regulation of cerebral circulation during progressing of pregnancy. *Zhurnal Rossiyskogo obshchestva akusherov-ginekologov*. 2004; 4: 26–27. (in Russian)
15. Marx G.F., Zemaitis M.T., Orkin L.R. Cerebrospinal fluid pressures during labor and obstetrical anesthesia. *Anesthesiology*. 1961; 22: 348–54.
16. Onuki E., Higuchi H., Takagi S. et al. Gestation-related reduction in lumbar cerebrospinal fluid volume and dural sac surface area. *Anesth Analg*. 2010; 110: 148–53.
17. Citerio G., Andrews P.J. intracranial pressure. Part two: Clinical applications and technology. *Intensive Care Med*. 2004; 30: 1882–5.
18. Friese S., Hamhaber U., Erb M, Klose U: B-waves in cerebral and spinal cerebrospinal fluid pulsation measurement by magnetic resonance imaging. *J Comput Assist tomogr*. 2004; 28: 255–62.
19. Hogan Q.H., Prost R., Kulier A., Taylor M.L., Liu S., Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology*. 1996; 84: 1341–49.
20. Hopkins E.L., Hendricks C.H., Cibils L.A: Cerebrospinal fluid pressure in labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1965; 93: 907–16.
21. Grocott H.P., Mutch W.A. Epidural anesthesia and acutely increased intracranial pressure. Lumbar epidural space hydrodynamics in a porcine model. *Anesthesiology*. 1996; 85: 1086–91.
22. Galbert M.W., Marx G.F. Extradural pressures in the parturient patient. *Anesthesiology*. 1974; 40: 499–502.
23. Hilt H., Gramm H.J., Link J: Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1986; 58: 676–80.
24. Finfer S.R. Management of labour and delivery in patients with intracranial neoplasms. *Br J Anaesth*. 1991; 67: 784–7.
25. Qaiser R., Black P. Neurosurgery in pregnancy. *Semin Neurol*. 2007; 27: 476–81.
26. Stevenson C.B., Thompson R.C. the clinical management of intracranial neoplasms in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2005; 48: 24–37.
27. Shifman E.M., Ordzhonikidze N.V., Polyanchikova O.L., Floka S.E., Burduli G.M. et al. Hemangiopericytoma of the cerebellum, manifested during pregnancy. Clinical case with favourable outcome. *Akusherstvo i Ginekologiya*. 2011; 7/1: 73–79. (in Russian)
28. May A., Fombon F.N., Francis S. UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: Report on neurological disease. *Int J Obstet Anesth*. 2008; 17: 31–6.
29. Terauchi M., Kubota T., Aso T., Maehara T. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2006; 108 (3 Pt 2): 730–2.
30. Chang Ly., Carabuena J.M., Camann W. Neurologic issues and obstetric anesthesia. *Semin Neurol*. 2011; 31: 374–84.
31. Schwartz R.B., Feske S.K., Polak J.F. et al. Preeclampsia-eclampsia: Clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology*. 2000; 217: 371–6.
32. French J.L., McCullough J., Bachra P., Bedford N.M. transversus abdominis plane block for analgesia after caesarean section in a patient with an intracranial lesion. *Int J Obstet Anesth*. 2009; 18: 52–4.
33. Mamelak A.N., Withers G.J., Wang X. Choriocarcinoma brain metastasis in a patient with viable intrauterine pregnancy. Case report. *J Neurosurg*. 2002; 97: 477–81.
34. van Crevel H., Hijdra A., de Gans J. Lumbar puncture and the risk of herniation: When should we first perform Ct? *J Neurol*. 2002; 249: 129–37; Joffe A.R. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: A review. *J Intensive Care Med*. 2007; 22: 194–207.
35. Hasbun R., Abrahams J., Jekel J., Quagliarello V.J. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1727–33.
36. Floka S.E., Shifman E.M. The lesion of cranial nervs following neuroaxial methods of analgesia in parturient. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2007; 2: 58–61. (in Russian)
37. Karmanioliou, Petropoulos G., Theodoraki K. Management of idiopathic intracranial hypertension in parturients: Anesthetic considerations. *Can J Anaesth* 2011; 58: 650–7.
38. Alperin N., Ranganathan S., Bagci A.M., Adams D.J., ertl-Wagner B., Saraf-Lavi, Sklar eM., Lam B.L. MRI evidence of impaired CSF homeostasis in obesity-associated idiopathic intracranial hypertension. *Am J Neuroradiol*. 2013; 34: 29–34.
39. Aly E.E., Lawther B.K. Anaesthetic management of uncon-

- trolled idiopathic intracranial hypertension during labour and delivery using an intrathecal catheter. *Anaesthesia*. 2007; 62: 178–81.
40. Kaul B., Vallejo M.C., Ramanathan S., Mandell G.L., Krohner R.G. Accidental spinal analgesia in the presence of a lumboperitoneal shunt in an obese parturient receiving enoxaparin therapy. *Anesth Analg*. 2002; 95: 441–3.
  41. Heckathorn J., Cata J.P., Barsoum S. Intrathecal anesthesia for cesarean delivery via a subarachnoid drain in a woman with benign intracranial hypertension. *Int J Obstet Anesth*. 2010; 19: 109–11.
  42. Kim K., Orbegozo M. Epidural anesthesia for cesarean section in a parturient with pseudotumor cerebri and lumboperitoneal shunt. *J Clin Anesth*. 2000; 12: 213–5.
  43. Worrell J., Lane S. Impact of pseudotumor cerebri (idiopathic intracranial hypertension) in pregnancy: A case report. *AANA J*. 2007; 75: 199–204.
  44. Hollister N., Todd C., Ball S., Thorp-Jones D, Coghill J: Minimising the risk of accidental dural puncture with epidural analgesia for labour: A retrospective review of risk factors. *Int J Obstet Anesth*. 2012; 21: 236–41.
  45. Cruickshank R.H., Hopkinson J.M. Fluid flow through dural puncture sites. An in vitro comparison of needle point types. *Anaesthesia*. 1989; 44: 415–8.
  46. Angle P.J., Kronberg Je., Thompson D.E., Ackerley C., Szalai J.P., Duffin J, Faure P. Dural tissue trauma and cerebrospinal fluid leak after epidural needle puncture: effect of needle design, angle, and bevel orientation. *Anesthesiology*. 2003; 99: 1376–82.
  47. Grant R., Condon B., Hart I., Teasdale G.M. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991; 54: 440–2.
  48. Warwick Wi, Neal J.M. Beyond spinal headache: Prophylaxis and treatment of low-pressure headache syndromes. *Reg Anesth Pain Med*. 2007; 32: 455–61.
  49. Atanassoff P.G., Alon e, Weiss B.M., Lauper U. Spinal anaesthesia for caesarean section in a patient with brain neoplasma. *Can J Anaesth*. 1994; 41: 163–4.
  50. Innamaa A., Deering P., Powell M.C. Advanced lung cancer presenting with a generalized seizure in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006; 85: 1148–9.
  51. Su tM., Lan C.M., Yang L.C., Lee tC., Wang K.W., Hung K.S. Brain tumor presenting with fatal herniation following delivery under epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 2002; 96: 508–9.
  52. Goroszeniuk, Howard R.S., Wright Jt. The management of labour using continuous lumbar epidural analgesia in a patient with a malignant cerebral tumour. *Anaesthesia*. 1986; 41: 1128–9.
  53. Bharti N., Kashyap L., Mohan V.K. Anesthetic management of a parturient with cerebellopontine-angle meningioma. *Int J Obstet Anesth*. 2002; 11: 219–21.
  54. Wang L.P., Paech M.J. Neuroanesthesia for the pregnant woman. *Anesth Analg*. 2008; 107: 193–200.
  55. Davie C.A., O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79: 240–5.
  56. D'Haese J., Christiaens F., D'Haens J., Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysm: A case report. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1997; 9: 341–5.
  57. Stoodley M.A., Macdonald R.L., Weir B.K. Pregnancy and intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am*. 1998; 9: 549–5689.
  58. Dias M.S., Sekhar L.N. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery*. 1990; 27: 855–65.
  59. Horton J.C., Chambers W.A., Lyons S.L., Adams R.D., Kjellberg R.N. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 1990; 27: 867–71.
  60. Tiel Groenestege A., Rinkel G.J., van der Bom J.G., Algra A., Klijn C.J. the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: Case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke*. 2009; 40: 1148–51.
  61. Bateman B., Olbrecht V.A., Berman M.F., Minehart R.D., Schwamm L.H., Leffert L.R. Peripartum subarachnoid hemorrhage: Nationwide data and institutional experience. *Anesthesiology*. 2012; 116: 324–33.
  62. Whitburn R.H., Laishley R.S., Jewkes D.A. Anaesthesia for simultaneous caesarean section and clipping of intracerebral aneurysm. *Br J Anaesth*. 1990; 64: 642–5.
  63. Gross B.A., Du R. Hemorrhage from arteriovenous malformations during pregnancy. *Neurosurgery*. 2012; 71: 349–55.
  64. Le L., Wendling A. Anesthetic management for cesarean section in a patient with rupture of a cerebellar arteriovenous malformation. *J Clin Anesth*. 2009; 21:143–8.
  65. Shifman E.M., Kulikov A.V., Lubnin A. U., Dribinskaya A.N., Floka S.E. Intracranial arteriovenous malformations during pregnancy, labour and postpartum period. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2014; 1: 85–87. (in Russian)
  66. Elias M., Abouleish E., Bhandari A. Arteriovenous malformation during pregnancy and labor—Case review and management. *Middle East J Anesthesiol*. 2001; 16: 231–7.
  67. Viscomi C.M., Wilson J., Bernstein. Anesthetic management of a parturient with an incompletely resected cerebral arteriovenous malformation. *Reg Anesth*. 1997; 22: 192–7.
  68. Sharma S.K., Herrera eR., Sidawi Je., Leveno K.J. The pregnant patient with an intracranial arteriovenous malformation. Cesarean or vaginal delivery using regional or general anesthesia? *Reg Anesth*. 1995; 20: 455–8.
  69. O'Connor K., Rees S.G. Anaesthetic management for caesarean section in moyamoya disease. *Int J Obstet Anesth*. 2007; 16: 94.
  70. Dutta B., Dehnan M., Sinha R. Anaesthetic management of a parturient with moyamoya disease. *Singapore Med J*. 2011; 52: e108–10.
  71. Thomas J.S., Koh S.H., Cooper G.M. Haemodynamic effects of oxytocin given as i.v. bolus or infusion on women undergoing Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2007; 98: 116–9.
  72. Thiagarajah S., Lear E., Azar I. The effects of oxytocin on intracranial pressure. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1991; 3: 270–2.
  73. Chang L., Looi-Lyons L., Bartosik L., Tindal S. Anesthesia for cesarean section in two patients with brain tumours. *Can J Anaesth*. 1999; 46: 61–5.
  74. Svanstrom M.C., Biber B., Hanes M., Johansson G., Naslund U., Balfors E.M. Signs of myocardial ischaemia after injection of oxytocin: a randomized double-blind comparison of oxytocin and methylethylgometrine during Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2008; 100: 683–9.
  75. Klein J.P., Hsu L. Neuroimaging during pregnancy. *Semin Neurol*. 2011; 31: 361–73.

Поступила 10.09.2016  
Принята к печати 27.09.2016