

Regional Anesthesia

THE REQUISITES IN ANESTHESIOLOGY

James P. Rathmell, M.D.

Professor

Department of Anesthesiology

University of Vermont College of
Medicine

Burlington, Vermont

Joseph M. Neal, M.D.

Staff Anesthesiologist

Department of Anesthesiology

Virginia Mason Medical Center

Seattle, Washington

SERIES EDITOR

Roberta L. Hines, M.D.

Chair and Professor

Department of Anesthesiology

Yale University School of Medicine

New Haven, Connecticut

Christopher M. Viscomi, M.D.

Associate Professor

Department of Anesthesiology

University of Vermont College of

Medicine

Burlington, Vermont



Регионарная анестезия

САМОЕ НЕОБХОДИМОЕ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Джеймс П.Рафмелл
Джозеф М.Нил
Кристофер М.Вискоуми

Перевод с английского

Под общей редакцией
А.П.Зильбера, В.В.Мальцева

3-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2013

УДК 616.8-009.614-031.3

ББК 54.5

P25

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского:

Мальцев Виктор Васильевич — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета, засл. врач Республики Карелия: главы 9–18.

Спасова Арина Павловна — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета: главы 1–8, предисловие, цветная вклейка.

Рафмелл Д.П.

P25 Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии / Д.П.Рафмелл, Д.М.Нил, К.М.Вискоуми ; пер. с англ. ; под общ. ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 272 с. : ил.

ISBN 978-5-98322-913-6

Предлагаемая книга содержит современные сведения по практическому применению регионарной анестезии. Они касаются клинико-анатомических материалов, методических разработок и новых лекарственных препаратов.

Книга предназначена для анестезиологов, травматологов, хирургов и всех специалистов, которых интересуют проблемы регионарной анестезии, а также студентов-медиков старших курсов.

УДК 616.8-009.614-031.3

ББК 54.5

ISBN 0-323-02042-9 (англ.)

© This edition of *Regional Anesthesia – The Requisites 1e* by **James P. Rathmell, Joseph M. Neal & Christopher M. Viscomi** is published by arrangement with Elsevier Inc., New York, New York, USA

ISBN 978-5-98322-913-6 (рус.)

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2007

Рафмелл Джеймс П., Нил Джозеф М., Вискоуми Кристофер М.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Самое необходимое в анестезиологии

Перевод с английского

Под общ. ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *О.А.Эктова*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г. Подписано в печать 13.12.12. Формат 70×100/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 21,93. Объем 17 п.л.

Гарнитура Newton C. Тираж 500 экз. Заказ №М-1715

Издательство «МЕДпресс-информ». 119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

e-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного электронного оригинал-макета в типографии ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».

420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

e-mail: idelpress@mail.ru

Предисловие

Настоящая книга из серии «Самое необходимое в анестезиологии» предназначена в первую очередь для анестезиологов, готовящихся к сдаче сертификационного экзамена для получения диплома по специальности, а также для врачей, проходящих курсы повышения квалификации. Мы попытались сделать ее самодостаточным справочником, который содержит материал, несущий самую последнюю информацию о практическом применении регионарной анестезии. В книге 5 основных частей: анатомия и физиология; фармакология; методики регионарной анестезии; безопасность, осложнения, исходы; специальный раздел.

В первых двух частях раскрываются структура и функции нервной системы, фармакология препаратов, которые наиболее часто используются при регионарной анестезии. Описаны механизмы действия этих средств, токсичность, рекомендации по их дозированию, а также недостатки и преимущества. Во второй части отдельная глава посвящена различным добавкам к местным анестетикам, в том числе сосудосуживающим веществам и консервантам, которые входят в состав современных лекарственных форм.

Третья часть — самая объемная, в ней детально описываются особенности методов регионарной анестезии. Для каждого метода приводятся подробные данные по анатомии, показания и противопоказания к проведению блокады, а также способы ее выполнения. Иллюстрации, которыми сопровождаются описания методов, могут облегчить понимание каждой манипуляции.

Четвертая часть посвящена вопросам обеспечения безопасности, осложнениям и исходам. Обсуждаются наиболее часто встречающиеся осложнения, например, постпункционная головная боль и ее лечение пломбирив-

кой эпидурального пространства аутокровью; описаны редкие осложнения, например, эпидуральный абсцесс и формирование эпидуральной гематомы. Приведены последние сведения о нейроаксиальных блокадах и коагуляционном гемостазе, а также данные о периперационных последствиях, которые связаны с применением регионарной анестезии. Мы столкнулись с некоторыми трудностями при внесении данных по нескольким обычным, но довольно-таки специализированным методикам регионарной анестезии.

В заключительной, пятой, части обсуждаются специальные методы регионарной анестезии в таких разделах, как акушерство, педиатрия и лечение послеоперационной боли.

На всем протяжении книги специально выделены своеобразные текстовые блоки, содержащие самые существенные ключевые моменты каждой главы. Они могут оказаться полезными для тех, кто, например, захочет пропустить не столь важные для себя или известные ему сведения. Разумеется, некоторые разделы раскрыты лучше, чем другие. Но мы старались быть предельно точными и краткими. Надеемся, что основной материал, относящийся к регионарной анестезии, с которым должен быть знаком каждый практикующий анестезиолог, в книге изложен. Мы попытались объяснить, что в выборе препаратов и методик, которые можно использовать в том или ином случае, следует ориентироваться прежде всего на конкретную клиническую ситуацию, а не на преимущества эффективности и безопасности метода вообще. Мы надеемся, что эта книга поможет Вам в изучении регионарной анестезии и содержащийся в ней материал будет полезным для Вас.

J.P.Rathmell, J.M.Neal, C.M.Viscomi



Предисловие редактора перевода к российскому изданию

Российские врачи не избалованы обилием и разнообразием книг по регионарной анестезии, несмотря на то, что одна из первых книг по этой важной проблеме вышла на русском языке. Это была изданная очень маленьким тиражом в 1915 г. книга В.Ф.Войно-Ясенецкого «Регионарная анестезия», иллюстрированная его собственными рисунками и фотографиями (1915 г.!) и предназначенная, как писал автор, земскому врачу, не всегда имеющему возможность применить наркоз. Через год эта книга на Международном конкурсе в Варшаве была удостоена первой премии со знаменательной формулировкой: «За лучшее сочинение, прокладывающее новые пути в медицине».

Книга предлагала разработанные автором анатомически и проверенные им в клинической практике многочисленные методы регионарных блокад как альтернативу общей анестезии при операциях и лечении болевых синдромов. К сожалению, сегодня эта книга не известна российскому читателю, хотя метод местной инфильтрационной анестезии (не регионарной!) активно внедрялся в российскую хирургическую практику на протяжении всей первой половины XX в. А во второй половине XX в. столь же активно внедрялись методы современной общей анестезии, и, возможно, поэтому регионарные блокады так и не стали достаточно популярными в российской медицине. Правда, суб- и эпидуральная блокады получили определенное распространение и в клинической практике, и в литературе.

Читателю предлагаются добротно сделанные и притом кратко изложенные материалы по регионарной анестезии и блокадам, опубликованные в популярной за рубежом серии «Самое необходимое в анестезиологии» (The Requisites in Anesthesiology). Эта «Регионарная анестезия» отражает ту же идеологию, что и одноименная книга В.Ф.Войно-Ясенецкого, рецензируя которую профессор А.В. Мартынов писал тогда, в 1915 г.: «...Когда я читал Вашу книгу, то получил впечатление пения птицы, которая не может не петь, и высоко оценил ее». У сотрудников кафедры анестезиологии и реаниматологии Петрозаводского государственного университета — переводчиков предлагаемой читателям книги — не создалось ощущения пения птицы, но книгу они оценили также высоко. Надеемся, что и читатель — анестезиолог, интенсивист, специалист по лечению болевых синдромов, студент-медик, еще не определившийся в своей будущей специальности, — не без пользы для себя прочтет эту книгу и использует приведенные в ней материалы для совершенствования своей повседневной практики и знаний во благо своих больных.

Профессор А.П.Зильбер, заслуженный деятель науки РФ, народный врач Республики Карелия, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом последипломного образования Петрозаводского государственного университета



Оглавление

ЧАСТЬ I АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

- Глава 1.* Введение в нейроанатомию и нейрофизиологию, или что необходимо знать для понимания природы боли и регионарной анестезии 13
James P.Rathmell

ЧАСТЬ II ФАРМАКОЛОГИЯ

- Глава 2.* Фармакология местных анестетиков 25
Christopher M.Viscomi
- Глава 3.* Добавки к местным анестетикам 41
Joseph M.Neal

ЧАСТЬ III МЕТОДИКИ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

- Глава 4.* Обеспечение регионарной анестезии: мониторинг, седация и оснащение 51
Christopher M.Viscomi
- Глава 5.* Блокады нервов головы и шеи 63
James P.Rathmell
- Глава 6.* Блокады верхней конечности 82
Joseph M.Neal

Глава 7. Регионарная анестезия туловища 100
James P.Rathmell

Глава 8. Блокада нервов нижней конечности 113
Joseph M.Neal,
Christopher M.Viscomi

Глава 9. Эпидуральная анестезия 133
Joseph M.Neal

Глава 10. Спинальная анестезия 151
Christopher M.Viscomi

Глава 11. Симпатические блокады 168
James P.Rathmell

ЧАСТЬ IV
БЕЗОПАСНОСТЬ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ИСХОДЫ

Глава 12. Постпункционная головная боль 187
Joseph M.Neal

Глава 13. Невральная блокада и антикоагулянтная терапия . 193
Joseph M.Neal

Глава 14. Неврологические осложнения 200
Joseph M.Neal

Глава 15. Регионарная анестезия и исходы 209
Joseph M.Neal

ЧАСТЬ V
СПЕЦИАЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ

Глава 16. Анестезия в акушерстве 221
Christopher M.Viscomi

Глава 17. Регионарная анестезия в педиатрии 237
Christopher M.Viscomi

Глава 18. Острая боль 246
James P.Rathmell

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ 262

ГЛАВА 1

ВВЕДЕНИЕ В НЕЙРОАТОМИЮ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЮ, ИЛИ ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ ДЛЯ ПОНИМАНИЯ ПРИРОДЫ БОЛИ И РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

James P. Rathmell

Основы анатомии и физиологии нейрона

- Строение чувствительного нейрона
- Строение аксона и периферического нерва
- Мембраны нервного волокна и импульсы

Ноцицепция

- Трансдукция
- Трансмиссия
 - Афферентный аксон
 - Анатомия дорсального рога
 - Функциональные характеристики нейронов дорсального рога
 - Восходящие проводящие пути спинного мозга
- Супраспинальные системы
 - Продолговатый мозг
 - Таламус
 - Кора головного мозга
 - Лимбическая система
- Модуляция ноцицептивного потока

Рекомендуемая литература

ОСНОВЫ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ НЕЙРОНА

Строение чувствительного нейрона

Типичный нейрон состоит из тела, множества мелких ветвей, отходящих от тела клетки, называемых дендритами, и одного длинного отростка, или аксона. Тела клеток чувствительных нейронов находятся в заднем роге спинного мозга. Каждый чувствительный нейрон имеет один аксон с короткими разветвлениями, которые идут центрально в спин-

ной мозг и длинную ветвь, идущую на периферию (см. рис. 1.1).

Чувствительные аксоны заканчиваются в коже, суставах, мышцах, внутренних органах или соединительной ткани. Существует большое количество чувствительных нервных окончаний (см. ниже), которые преобразовывают различные стимулы (механические, термические, химические) в электрический сигнал для передачи через аксон. Частота и мощность электрического импульса отчасти кодируют интенсивность сенсорного входа. Электрические импульсы передаются по периферическим ветвям в центральную нервную систему, где сигнал передается на нейрон второго порядка, располагающийся в спинном мозге.

Строение аксона и периферического нерва

Аксон — это цилиндрический вырост клеточной мембраны, который начинается непосредственно от тела нейрона. Цитоплазма внутри аксона является продолжением цитоплазмы самого нейрона. Все аксоны располагаются внутри миелиновой оболочки. Несколько немиелинизированных аксонов могут быть окружены миелином одной шванновской клетки (см. рис. 1.2). Миелиновый футляр, окружающий аксон, периодически прерывается; эти прерывающиеся места в миелиновой оболочке называются перехватами Ранвье.

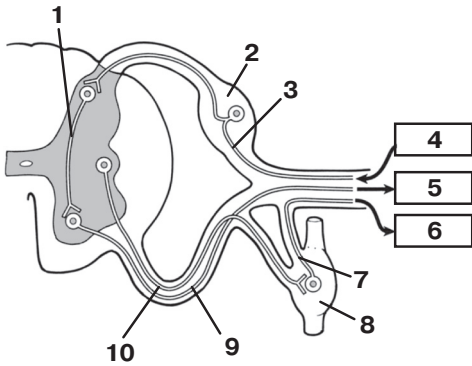


Рис. 1.1. Строение нейрона. Униполярный чувствительный нейрон, тело которого находится внутри ганглия заднего корешка спинного мозга, а отросток выходит на периферию. Мультиполярный вставочный нейрон имеет множество дендритов (периферических отростков). Мультиполярный двигательный нейрон имеет один длинный периферический аксон. Кроме того, на рисунке изображены преганглионарные и постганглионарные вегетативные нейроны.

1 – вставочный (мультиполярный) нейрон, 2 – ганглий заднего корешка спинного мозга, 3 – чувствительный нейрон (униполярный), 4 – чувствительный рецептор, 5 – эффектор (гладкая мышца), 6 – эффектор (кровеносный сосуд), 7 – постганглионарный вегетативный нейрон, 8 – симпатический ганглий, 9 – двигательный нейрон (мультиполярный), 10 – преганглионарный вегетативный нейрон.

(Цит. по: Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds), *Neural Blockade*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, PA, 1998, p. 36.)

Периферические нервы содержат аксоны, которые идут выше в ЦНС (афферентные аксоны, большие чувствительные нейроны), а также из ЦНС (эфферентные аксоны, крупные двигательные нейроны) (рис. 1.3). Каждый нерв заключен в оболочку из тонкого слоя соединительной ткани, называемого эндоневрием. Пучки аксонов окружены плоским эпителием, который охватывает несколько клеток и называется периневрием. Один или несколько периневральных пучков окружены наружной соединительнотканной оболочкой – эпиневрием, который содержит кровеносные сосуды, кровоснабжающие нервные клетки. На диффузию местного анестетика к аксону влияют многие факторы, включая толщину периневрия (только тканевая оболочка представляет существенный барьер для диффузии), наличие или отсутствие миелина, размер аксона, его расположение в нервном пучке (поверхностно или глубоко).

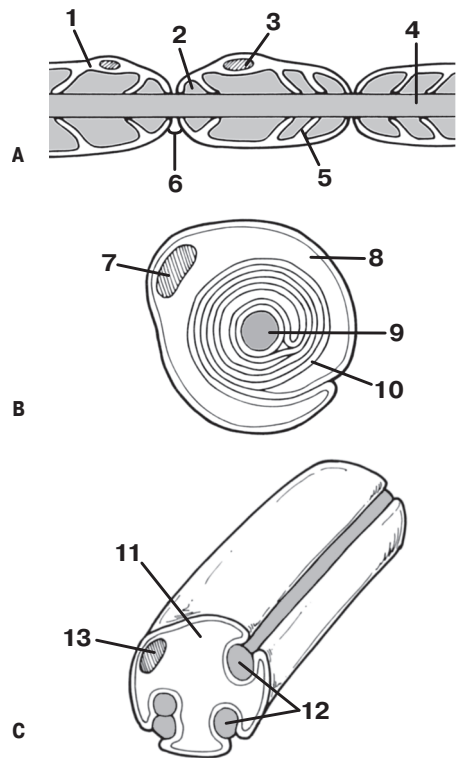


Рис. 1.2. Схема строения аксона. А. На продольном срезе показан аксон, который окружен миелином (шванновской клеткой). Чередующиеся безмиелиновые участки между шванновскими клетками называются перехватами Ранвье. В. На поперечном срезе миелинизированного аксона показано множество слоев миелина, которые формирует шванновская клетка вокруг единственного аксона. С. Шванновская клетка и группа немиелинизированных аксонов.

1, 8, 11 – цитоплазма шванновской клетки, 2, 10 – миелин, 3, 7, 13 – ядро шванновской клетки, 4, 9, 12 – аксоны, 5 – щель Шмидта–Лантерманна, 6 – перехват Ранвье.

(Цит. по: Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds), *Neural Blockade*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, PA, 1998, p. 37.)

Мембраны нервного волокна и импульсы

Нервные импульсы, или потенциалы действия, распространяются вдоль немиелинизированных аксонов как непрерывная волна. Однако миелинизированные аксоны деполяризуются по ходу только немиелинизированных участков, или перехватов Ранвье. Таким образом, нервные импульсы «перепрыгивают» от перехвата к перехвату вдоль миелинизированного аксона, этот процесс называется

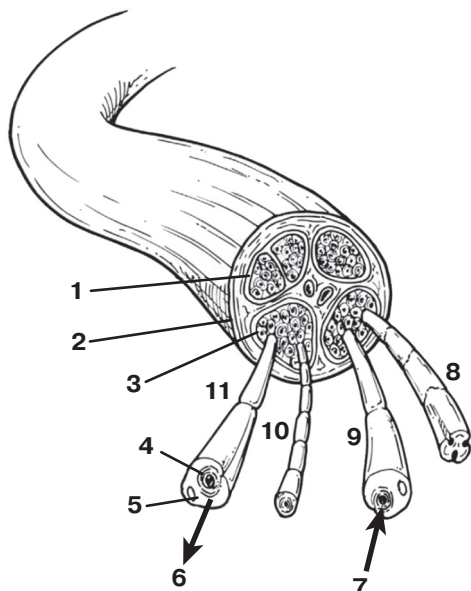


Рис. 1.3. Периферический нерв. Тонкий соединительнотканый слой эпиневирия полностью окружает пучок нервных волокон. Периневирий состоит из нескольких слоев плоского эпителия и окутывает группы аксонов в нервном пучке. Эндоневирий — это тонкий слой соединительной ткани, окружающий каждый аксон.

1 — периневирий, 2 — эпиневирий, 3 — эндоневирий, 4 — миелин, 5 — шванновская клетка, 6 — эфферент, 7 — афферент, 8 — пучок С-волокон, 9 — Аβ-волокно, 10 — Аγ-волокно, 11 — Аα-волокно.

(Цит. по: Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds), *Neural Blockade*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, PA, 1998, p. 38.)

скачущей (сальтаторной) проводимостью. Так как деполяризуются только небольшие участки, скорость проведения вдоль миелинизированных аксонов значительно больше, чем в немиелинизированных.

Нервные клетки генерируют электрические импульсы посредством градиента концентрации ионов и благодаря наличию селективной ионной проницаемости мембраны нервной клетки. Концентрация калия внутри клетки примерно в 10 раз выше, чем снаружи, а концентрация натрия примерно в 10 раз выше снаружи клетки, чем внутри. Белковый насос на клеточной мембране (Na/K-насос) использует клеточную энергию в виде АТФ, поддерживая градиент ионов параллельно с мембранным потенциалом покоя клеточной мембраны. Мембранный потенциал покоя составляет от -70 мВ до -80 мВ. При активации специфиче-

Механизм действия местных анестетиков

Местные анестетики нарушают функции натриевых каналов.

В присутствии местных анестетиков натриевые каналы хуже открываются на деполяризующие импульсы.

Когда концентрация местного анестетика станет достаточно высокой, то нарушится функция большого количества натриевых каналов и нервное волокно не сможет генерировать нервный импульс.

ские натриевые каналы открываются, приводя к быстрому движению ионов натрия внутрь клетки (фаза деполяризации). Как только мембранный потенциал возрастает, это приводит к появлению небольшого входящего тока натрия и ведет к активации потенциалзависимых калиевых каналов, что заставляет калий покидать клетку (фаза реполяризации). Таким образом, образуемый ионами натрия входящий ток ведет к деполяризации, а поток ионов калия наружу ведет к реполяризации (рис. 1.4). Импульсы распространяются вдоль аксона как ток внутри цитоплазмы к соседним участкам. Действие местных анестетиков состоит в нару-

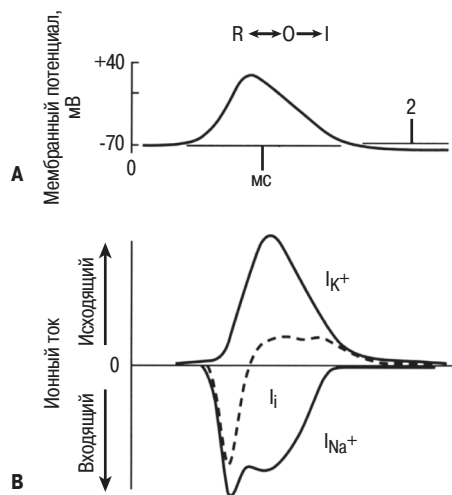


Рис. 1.4. Компоненты потенциала действия.

А. Изменение мембранного потенциала во время деполяризации клетки. **В.** Изолированный ионный ток во время потенциала действия. Вслед за входящим током натрия (деполяризация) следует исходящий поток ионов калия (реполяризация).

(Цит. по: Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds), *Neural Blockade*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, PA, 1998, p. 38.)

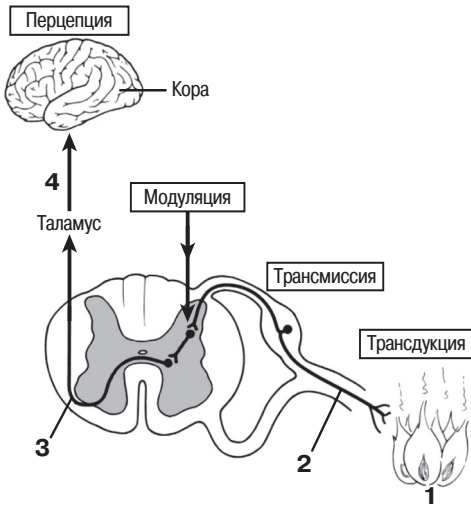


Рис. 1.5. Основные звенья формирования болевого ощущения:

1 – повреждающий стимул, 2 – первичный афферентный ноцицептор, 3 – спиноталамический тракт, 4 – таламокортикальная проекция.

(Цит. по: Katz NL, Ferrante FM: Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds), *Postoperative Pain Management*, Churchill Livingstone, New York, 1993)

шении функции натриевых каналов. В присутствии местного анестетика натриевые каналы в значительно меньшем количестве открываются в ответ на деполяризацию. Когда создается достаточно высокая концентрация местного анестетика, нарушается функция значительного числа натриевых каналов, что окончательно блокирует генерацию нервных импульсов.

НОЦИЦЕПЦИЯ

Боль может быть вызвана физическими, химическими или термическими стимулами, способными вызвать значительное повреждение тканей. Между местом действия раздражителя и перцепцией боли происходит целый комплекс последовательных электрохимических событий, которые в совокупности называются *ноцицепцией* (рис. 1.5) (блок 1.1).

Блок 1.1. Компоненты ноцицепции

Трансдукция
Трансмиссия
Модуляция
Перцепция

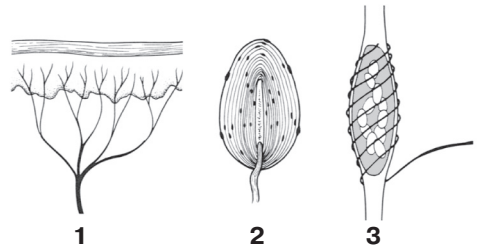


Рис. 1.6. Специализированные нервные окончания, участвующие в ноцицепции:

1 – свободные нервные окончания, 2 – тельца Пачини, 3 – мышечные веретена.

(Цит. по: Guyton AG (ed), *Textbook of Medical Physiology*, WB Saunders, Philadelphia, PA, 1981.)

Трансдукция

Существует огромное количество различных раздражителей, вызывающих боль. Их можно разделить на механические, термические и химические. Механическое давление, высокая температура и химические изменения приводят к возбуждению нервных окончаний, находящихся внутри тканей. Этот процесс носит название *трансдукции*.

Механическое растяжение тканей приводит к возникновению боли. Две группы специализированных нервных окончаний — тельца Пачини и мышечные веретена — обычно активируются низкопороговым механическим растяжением тканей (рис. 1.6). Свободные нервные окончания, возбуждающиеся при очень интенсивном механическом воздействии, носят название высокопороговых рецепторов. Температура и химические стимулы приводят к возбуждению свободных нервных окончаний. Термическая активация происходит при 40–42°C. Изменения в химическом составе окружающей среды, такие как изменения pH, увеличение количества калия, появление жирных кислот и различных пеп-

Блок 1.2. Стимулы, приводящие к возбуждению свободных нервных окончаний

Механическое растяжение
Высокая температура
Снижение pH
Увеличение концентрации ионов калия
Жирные кислоты
Особые пептиды (например, субстанция P)

тидов, могут привести к активации чувствительного нейрона. Появление небольшой или спонтанной активности в афферентном аксоне приводит к формированию болевых сигналов. Частота разрядов этих афферентных аксонов увеличивается пропорционально величине стимула, интенсивность которого превышает обычную (блок 1.2).

Трансмиссия

Афферентный аксон

Различные раздражители вызывают возбуждение афферентных аксонов, которые затем проводят сигналы от места периферической стимуляции выше в спинной мозг, где сигналы передаются в вышележащие центры нервной системы. Этот процесс называется *трансмиссией*. Афферентные аксоны можно классифицировать различными способами: по размеру, скорости проведения, степени миелинизации или модальности стимула, возбуждающего аксон. Большие миелинизированные аксоны называются Аβ-волоконнами, маленькие миелинизированные аксоны носят название Аδ-волокон, наконец, выделяют С-волокна — немиелинизированные аксоны (блок 1.3). Скорость проведения пропорциональна степени миелинизации ($A\beta > A\delta > C$). Большинство аксонов, которые проводят ноцицептивную информацию, являются Аδ- и С-волоконнами.

Волокна, проводящие со скоростью Аδ (плохо миелинизированные), в основном несут информацию о низко- и высокопороговых механических раздражителях и часто имеют специализированные образования на своих периферических терминалях (тельца Пачини и мышечные веретена). Другая груп-

па Аδ-волокон начинает реагировать на температуру, которая является умеренным повреждающим фактором, и увеличивает степень своего возбуждения по мере повышения температуры (52–55°C).

Волокна, проводящие со скоростью С (немиелинизированные), составляют большинство ноцицептивных афферентных аксонов. Большинство из этих афферентов активируется высокопороговыми механическими температурными и химическими раздражителями. Они обычно не имеют специализированных терминалей, и их называют свободными нервными окончаниями. Эти нейроны могут отвечать на различные раздражители, и еще одно их название — С-полимодальные ноцицепторы.

Анатомия дорсального рога

В периферическом нерве смешаны как большие, так и маленькие афферентные аксоны. При подходе к нервному корешку спинного мозга большие миелинизированные волокна стремятся расположиться более медиально, а маленькие немиелинизированные — более латерально. Таким образом, большие волокна проникают в задний рог более медиально, а маленькие — латерально. Значительное количество немиелинизированных афферентов входит в спинной мозг через передний рог спинного мозга, вероятно, этим можно объяснить тот факт, что раздражением переднего корешка можно вызвать боль.

Основываясь на данных микроскопии, серое вещество спинного мозга можно разделить на анатомические области, или пластины, называемые пластинами Рекседа, по имени нейроанатома, впервые их описавшего (см. рис. 1.7). Принципиально существует че-

Блок 1.3. Афферентные аксоны

ТИП АКСОНА	СТЕПЕНЬ МИЕЛИНИЗАЦИИ	СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ	ФУНКЦИЯ
Аβ-волокна	Хорошо миелинизированные	Быстрая	Не участвуют в ноцицепции, отвечают на тактильное раздражение и проприоцепцию
Аδ-волокна	Плохо миелинизированные	Средняя	Низко- и высокопороговые механические стимулы, жар
С-волокна	Немиелинизированные	Медленная	Высокопороговые механические, температурные и химические стимулы (большинство ноцицептивных афферентных аксонов относятся к этому классу)

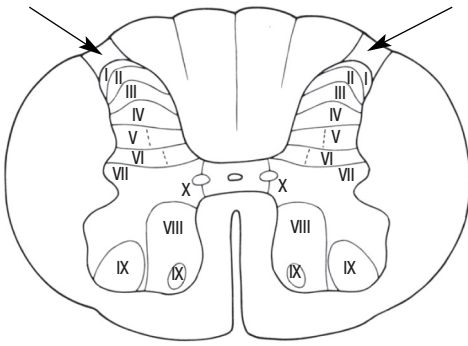


Рис. 1.7. Пластины Рекседа:

стрелками указан тракт Лиссауэра.

(Цит. по: Katz NL, Ferrante FM: Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds), *Postoperative Pain Management*, Churchill Livingstone, New York, 1993.)

тыре класса нейронов, участвующих в ноцицепции (блок 1.4).

Пластина I (краевая зона) образована большими нейронами, располагающимися на верхушке серого вещества спинного мозга. Некоторые нейроны идут в таламус в составе спиноталамического тракта противоположной стороны, тогда как другие проецируются внутри и между сегментами спинного мозга. Нейроны отвечают на интенсивное раздражение мышц и кожи.

Большую часть нейронов пластины II (желатинозной субстанции) составляют Аδ- и С-волокна. Они отвечают на термические, химические и механические раздражения. Эти нейроны в ответ на болевой сигнал демонстрируют сложный и длительный ответ.

Клетки пластин IV и V (nucleus proprius) делятся на две большие категории. Одни отвечают на неболевые входящие сигналы, идущие по Аβ-волокам (низкопороговые механические и температурные раздражители), другие отвечают на различные сигналы, проходящие по Аβ-, Аδ- и С-волокам. Последняя группа нейронов, отвечающая на раздражители различной интенсивности, как повреждающие, так и не повреждающие, носит название нейронов широкого динамического диапазона (НШД). Считается, что ответ НШД обуславливает большинство характеристик нейропатической боли.

Функциональные характеристики нейронов дорсального рога

Некоторыми физиологическими свойствами нейронов дорсального рога можно объяснить характеристики боли, наблюдаемые в клинике (блок 1.5). Нейроны дорсального рога могут постепенно увеличивать частоту своих разрядов вслед за повторной стимуляцией С-ноцицептивных афферентов, это свойство носит название феномена «взвинчивания». Увеличению частоты разрядов также сопутствует увеличение размеров периферического рецепторного поля. Этим феноменом можно объяснить, почему после травмы тканей в зоне повреждения и окружающих участках даже легкое прикосновение вызывает боль, т.е. аллодинию.

Вторым свойством, которым обладают нейроны дорсального рога, является конвергенция, позволяющая объяснить развитие отраженной боли. В зависимости от уровня спинного мозга, нейроны заднего рога могут отве-

Блок 1.4. Дорсальные рога спинного мозга и ноцицепция

ПЛАСТИНА ДОРСАЛЬНОГО РОГА	НАЗВАНИЕ	ФУНКЦИЯ
Пластина I	Краевая зона	Проецируется в таламус, отвечает на интенсивное раздражение кожи и мышц
Пластина II	Желатинозная субстанция	В большинстве своем содержит входящие Аδ- и С-волокна, отвечает на механические, термические и химические стимулы, пролонгирует ответ при поступлении ноцицептивной информации
Пластины IV и V	Nucleus proprius	Две большие группы нейронов: одни получают входящие импульсы от Аβ-волокон, реагирующих на низкопороговые механические и термические стимулы; вторые принимают импульсы от Аβ-, Аδ- и С-волокон, так называемые нейроны широкого динамического диапазона

Блок 1.5. Функциональная характеристика нейронов дорсального рога в соответствии с наблюдаемыми характеристиками боли вследствие стимуляции нервов или травмы

Феномен «взвинчивания» — нейроны заднего рога постепенно увеличивают частоту своих разрядов вслед за повторным раздражением С-ноцицептивных афферентов. «Взвинчивание» нейронов спинного мозга в клинической практике можно наблюдать после травмы тканей, когда зона повреждения и окружающие ткани даже в ответ на легкое прикосновение отвечают как на сильное болевое раздражение (аллодиния).

Аллодиния — боль развивается в ответ на обычный неболевой раздражитель (например, легкое касание вызывает боль). Наличие аллодинии патогномонично для нейропатической боли.

Конвергенция — зависит от уровня спинного мозга, нейроны дорсального рога отвечают на стимулы, которые конвергируют (сходятся) от анатомически удаленных органов. Таким образом, стимуляция симпатических афферентов при окклюзии коронарной артерии, конвергируя, возбуждает также группы нейронов спинного мозга, которые получают ноцицептивную информацию от кожи и глубоких рецепторов левой руки.

часть на сигналы, которые сходятся в данном сегменте от различных анатомических областей. Таким образом, раздражение симпатических афферентов при окклюзии коронарной артерии, конвергируя, активизирует также группу нейронов спинного мозга, которые получают ноцицептивную информацию от кожи и глубоких рецепторов левой верхней конечности.

Восходящие проводящие пути спинного мозга

Активность нейронов спинного мозга, вызванная болевыми стимулами, передается супраспинальным структурам центральной нервной системы через длинные вставочные нейроны, расположенные внутри переднебокового квадранта спинного мозга, в составе спиноталамического, спиноретикулярного и спино-мезенцефалического трактов (рис. 1.8). Важность спиноталамического пути проведения боли была показана во время его хирургической перерезки в переднебоковой части спинного мозга (например, при выполнении чрескожной хордотомии). Вслед за повреждением пороги висцеральной и соматической боли

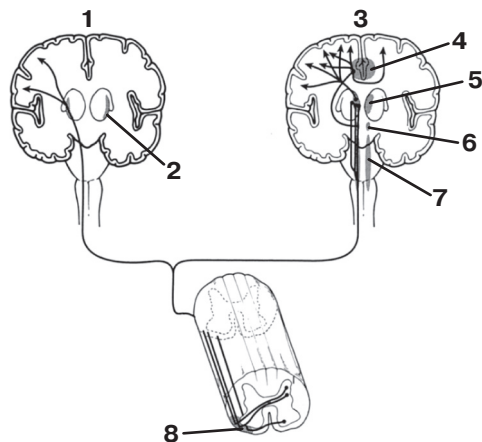


Рис. 1.8. Восходящие проводящие пути боли:

1 — латеральный спиноталамический тракт, 2 — латеральная часть таламуса, 3 — медиальный спиноталамический тракт, 4 — лимбическая часть переднего мозга (лимбус), 5 — медиальная часть таламуса, 6 — гипоталамус, 7 — ретикулярная формация, 8 — переднебоковой квадрант.

(Цит. по: Katz NL, Ferrante FM: Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds), *Postoperative Pain Management*, Churchill Livingstone, New York, 1993.)

прогрессивно возрастали ниже уровня перерезки на стороне, противоположной повреждению. Уровень чувствительности после хордотомии также указывал на то, что восходящие пути проходят на несколько сегментов рострально, прежде чем выполнить перекрест и соединиться со спиноталамическим трактом противоположной стороны. Спиноретикулярный и спино-мезенцефалический тракты, скорее всего, вовлечены в развитие возбуждения (эмоциональной реакции) и других поведенческих реакций, обусловленных болью (эмоциональный и аффективный компоненты болевой перцепции) (блок 1.6).

Блок 1.6. Восходящие проводящие пути спинного мозга, участвующие в ноцицепции

Восходящие проводящие ноцицептивные пути расположены в переднебоковых отделах спинного мозга:

- спиноталамический тракт (интенсивность и локализация боли);
- спиноретикулярный тракт (эмоциональные и поведенческие реакции на боль);
- спино-мезенцефалический тракт (эмоциональные и поведенческие реакции на боль).

Супраспинальные системы

Продолговатый мозг

Нервные волокна спиноретикулярного тракта проецируются на ретикулярную формуляцию продолговатого мозга. Тела клеток продолговатого мозга (особенно нейроны, располагающиеся внутри гигантоклеточного ядра) воспринимают ноцицептивный сигнал и затем направляют его в таламус. Вероятно, ретикулярная формация продолговатого мозга действует как релейная станция в ростральной передаче ноцицептивной информации.

Таламус

Аксоны спиноталамического тракта оканчиваются в специфических областях внутри таламуса (вентробазальных ядрах, медиальных ядрах таламуса и интраламинарных ядрах). Роль таламуса в ноцицепции многообразна и сложна. Вентробазальный комплекс принимает ноцицептивные сигналы, которые проецируются и упорядочиваются с высокой соматотопической точностью. Вероятнее всего, они отвечают за определение локализации боли. Медиальное ядро таламуса связано с висцеральной чувствительностью и содействует интеграции соматосенсорной и лимбической систем. Интраламинарные ядра получают информацию по волокнам спиноталамического тракта и посылают в различные зоны коры головного мозга. Повреждение этой области приводит к повышению порога чувствительности. Имеются сообщения о том, что при электрической стимуляции на противоположной стороне возникает чувство интенсивной обжигающей боли. Клинические наблюдения за пациентами с повреждением таламуса указывают на многообразие функций, которые выполняет это образование в процессах ноцицепции. В одном недавно опубликованном наблюдении за пациентами с медленно растущим образованием таламуса (артериовенозная мальформация) сообщалось об изменении в температурной и болевой перцепции (Greenspan J.D. et al., 1997).

Кора головного мозга

Внутри соматосенсорной коры ее отдельные зоны получают ноцицептивные сигналы, поступающие преимущественно из таламуса. Однако роль коры в перцепции боли запутана. Удаление больших участков коры оставляет перцепцию боли интактной. Однако эпилептическая активность и прямая электриче-

Блок 1.7. Роль супраспинальных структур в ноцицепции

АНАТОМИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ

РОЛЬ В НОЦИЦЕПЦИИ

Продолговатый мозг

Релейная станция на пути к вышележащим структурам; нисходящая тормозная модуляция ноцицептивных импульсов, входящих в дорсальные рога спинного мозга

Таламус

Соматотопическая организация в восприятии болевых стимулов и интеграция соматосенсорной и лимбической активности

Париетальные (теменные) доли (первичная соматосенсорная кора)

Сенсорно-дискриминативный аспект болевой перцепции

Фронтальные доли

Аффективно-эмоциональный компонент перцепции боли через фронтально-лимбические связи

Лимбическая система

Аффективный и мотивационный аспекты болевого поведения через фронтально-лимбические связи

ская стимуляция коры может спровоцировать боль. Считается, что первичная соматосенсорная кора (париетальная часть) участвует в сенсорно-дискриминативном аспекте болевой перцепции. Фронтальные зоны коры получают волокна, диффузно проецирующиеся от медиального ядра таламуса. Полагают, что они участвуют в аффективно-мотивационном аспекте болевой перцепции через фронтально-лимбические соединения.

Лимбическая система

Боль получает важнейший аффективно-эмоциональный компонент, формирующийся на расстоянии от первичного раздражителя. Фронтальная лоботомия была одним из методов лечения некупируемой хронической боли. Однако прооперированные пациенты

Блок 1.8. Анатомическая локализация опиоидных рецепторов

В специфических анатомических образованиях спинного, продолговатого, среднего мозга и гипоталамуса обнаружена высокая плотность опиоидных рецепторов. Их связывание приводит к подавлению модуляции ноцицептивного потока. Системное назначение опиоидов вызывает главным образом связывание рецепторов высележающих центров головного мозга, приводя к увеличению нисходящих тормозных влияний. Введение опиоидов на спинальном уровне приводит к непосредственному тормозному модулирующему эффекту на уровне спинного мозга. Это объясняется воздействием препаратов на опиоидные рецепторы, находящиеся в нейронах дорсального рога. Высокая плотность опиоидных рецепторов обнаружена в следующих структурах ЦНС:

перивентрикулярное серое вещество (таламус), периакведуктальное серое вещество (средний мозг), желатинозная субстанция (II пластина Рекседа, дорсальный рог спинного мозга).

продолжали сообщать о боли, если их об этом спрашивали, но они редко просили обезболивающее, и какое-то время казалось, что боль их не беспокоит. Сложные взаимосвязи между лимбической системой и другими супраспинальными структурами, получающими ноцицептивные сигналы, отвечают за аффективный и мотивационный аспекты болевого поведения (поведения при боли) (блок 1.7).

Модуляция ноцицептивного потока

Электрическая стимуляция периакведуктального серого вещества внутри среднего мозга и перивентрикулярного серого вещества латерального гипоталамуса вызывает у человека глубокую аналгезию. В этих областях было обнаружено высокое содержание эндогенных опиоидных нейротрансмиттеров. Перивентрикулярное и периакведуктальное серое вещество являются взаимосвязанными образованиями, а также анатомически соединены с ростровентральной частью мозга. Из ростровентральной части мозга нисходящие сигналы проецируются через дорсолатеральные канатики на I, II и V пластины дорсального рога (рис. 1.9). Вероятнее всего, норадреналин, серотонин и введенные в кровоток опиоиды оказывают свое действие путем

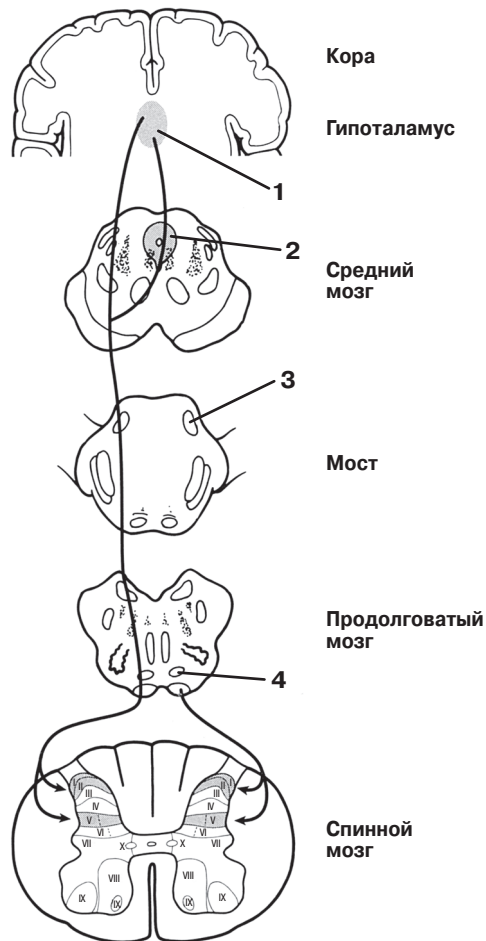


Рис. 1.9. Нисходящие пути, модулирующие ноцицепцию:

1 – перивентрикулярное серое вещество, 2 – периакведуктальное серое вещество, 3 – дорсолатеральная часть покрывки моста, 4 – ростровентральная часть продолговатого мозга.

(Цит. по: Katz NL, Ferrante FM: Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds), *Postoperative Pain Management*, Churchill Livingstone, New York, 1993.)

активации нисходящих тормозных путей. В дорсальном роге также в высокой концентрации находятся как α -адренорецепторы, так и μ -опиоидные рецепторы. Это объясняет тот факт, что локальное спинальное введение клофелина (α_2 -агониста) подавляет изменения в ноцицептивных нейронах. Нейроаксимальное введение опиоидов также вызывает выраженную аналгезию путем местного связывания с μ -опиоидными рецепторами дорсального рога, в результате чего подавляется ноцицептивная передача (блок 1.8).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Greenspan JD, Joy SE, McGillis SLB, Checosky CM, Balanowski SJ: A longitudinal study of somesthetic perceptual disorders in an individual with a unilateral thalamic lesion, *Pain* 72:13–25, 1997.

Katz NL, Ferrante FM: Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds), *Postoperative Pain Management*, Churchill Livingstone, New York, 1993.

Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO

(eds), *Neural Blockade*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, PA, 1998, pp. 35–54.

Yaksh TL: Organizational anatomy of pain pathways. In: Bailin M (ed), *The Harvard Electronic Anesthesia Library*, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2001.

Sensory receptors and their basic mechanisms of action. In: Guyton AG (ed), *Textbook of Medical Physiology*, WR Saunders, Philadelphia, PA, 1981, pp. 588–596.

Введение**Местные анестетики**

Химическая структура

Точка приложения

Метаболизм

Аллергогенный потенциал

Фармакокинетика: связывание с белками и растворимость в жирах

Ионизация и константа диссоциации

Отдельные местные анестетики

Эфирные местные анестетики

Кокаин

Прокаин (новокаин)

2-хлорпрокаин

Тетракаин

Амидные местные анестетики

Лидокаин

Мепивакаин

Прилокаин

Этидокаин

Бупивакаин

l-бупивакаин

Ропивакаин

Токсичность местных анестетиков

Нейротоксичность

Системная токсичность: влияние на ЦНС

Лечение судорог

Системная кардиоваскулярная токсичность

Заключение**Рекомендуемая литература****ВВЕДЕНИЕ**

Перед тем как перейти к описанию отдельных методов регионарной анестезии, необходимо разобраться с применением местных анестетиков, которые нужны для выполнения невралжных блокад. Каждая регионарная блокада — это уникальное сочетание анатомической локализации и соответствующего анестетика: особенности расположения иглы как средства доставки верно выбранного фармакологического препарата.

Местные анестетики — это фармакологические краеугольные камни регионарной анестезии. Находясь вблизи аксона, они вызывают временную и полную блокады нервной передачи. Это может привести к полному прерыванию передачи нервного импульса, позволяя ликвидировать все виды чувствительности в области, иннервируемой этим заблокированным нервным волокном. В качестве альтернативы можно использовать местный анестетик в малой концентрации и применить его спинально, вызвав селективную блокаду боли без существенного влияния на моторную функцию.

В этой главе разбираются основы химической структуры местных анестетиков, описывается фармакология рецепторов и обсужда-

ются фармакологические свойства конкретных препаратов. Кроме того, сравнивается клиническая целесообразность применения местных анестетиков различных классов. В конце главы всесторонне обсуждается токсичность местных анестетиков.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Химическая структура

Молекула местного анестетика включает в себя три основных «строительных» блока: липофильную ароматическую часть (бензольное кольцо), гидрофильный четвертичный амин и промежуточную цепь, соединяющую эти две части. Химическое соединение между промежуточной цепочкой и ароматическим кольцом позволяет разделить местные анестетики на эфиры и амиды. На рисунке 2.1 показаны основы химической структуры молекулы местных анестетиков. Химическое разделение местных анестетиков на амиды и эфиры имеет клиническое обоснование, так как амиды — более стабильные соединения, риск развития аллергических реакций на них меньше, чем на эфиры (табл. 2.1).

В дополнение к основным молекулярным структурам некоторые амидные местные анестетики (мепивакаин, бупивакаин и ропивакаин) существуют как стереоизомеры, что обуславливает различия в фармакодинамическом эффекте. Стереоизомерия представляет собой подгруппу идентичных соединений, которые различаются только расположением атомов вокруг хирального угле-

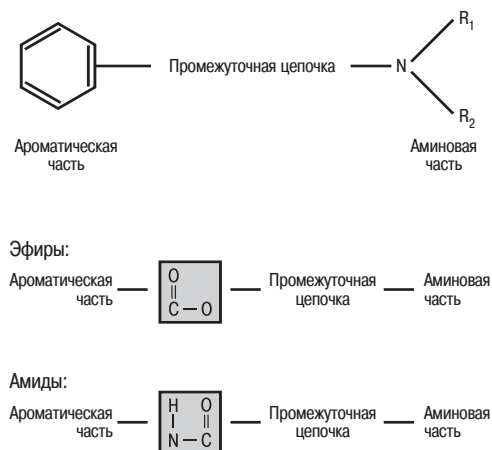


Рис. 2.1. Молекулярная структура местных анестетиков.

Таблица 2.1. Свойства амидных и эфирных местных анестетиков

	Эфиры	Амиды
Метаболизм	Холинэстераза плазмы (псевдохолинэстераза)	Печень
Период полувыведения из плазмы	Короткий	Длительный
Аллергический потенциал	Низкий	Очень низкий
Препараты	Прокаин (новокаин), хлорпрокаин, кокаин, тетракаин	Лидокаин Мепивакаин Прилокаин Этидокаин Бупивакаин Ропивакаин

рода (четыре разных атома или части, присоединенные к такому же атому углерода). Одинаковые группы атомов могут располагаться двумя различными структурами вокруг одной оси вращения. Несмотря на то что получающиеся структуры имеют идентичную химическую формулу, они образуют пару молекул, представляющих собой как бы зеркальное отражение друг друга и называемых энантиомерами, или стереоизомерами. Энантиомеры не могут быть наложены один на другой и рассматриваются как хиральные молекулы. Хиральные молекулы описываются двумя независимыми номенклатурами: как (+) и (-) и как R и S. Первая номенклатура — (+) и (-) — показывает, может ли молекула отклонять луч поляризованного света вправо (+, по часовой стрелке, или правовращающая) или влево (-, против часовой стрелки, или левовращающая). Вторая номенклатура — R и S — представляет правое и левое соединения, описывая конфигурацию лиганда вокруг стереобразующего атома углерода. Эти системы наименований являются независимыми, и это значит, что комбинацией этих двух систем можно описать молекулы препаратов. Например, бупивакаин существует в двух формах S(-) и R(+). Многие из местных анестетиков про-

Клиническое пояснение: дибукаиновое число

Дибукаин — это местный анестетик амидного типа, преимущественно используемый для топической анестезии. Интересный аспект фармакологии дибукаина заключается в том, что он прочно связывается с обычной нормальной плазменной (псевдо)холинэстеразой. Эта связь с холинэстеразой плазмы подавляет ферменты. Атипичная псевдохолинэстераза не связывается так прочно и, таким образом, оказывает менее активное влияние на ферментативную активность. Тип плазменной холинэстеразы индивидуален и определяется генетически. Существует простейшая классификация на «гомозиготные» (нормальные), «гетерозиготные» (смесь нормальной и атипичной плазменной холинэстеразы) и «атипичные гомозиготные» (все атипичные ферменты).

Когда имеются индивидуальные особенности, обусловленные наличием атипичной холинэстеразы плазмы (обычно их можно предположить, основываясь на длящемся более чем обычно параличе после введения мивакуриума или сукцинилхолина), «дибукаиновое число» может быть определено по лабораторному тестированию образцов крови. Ниже в таблице приведены возможные результаты этого теста.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ТИП	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ СУКЦИНИЛХОЛИНА	ДИБУКАИНОВОЕ ЧИСЛО (% ПОДАВЛЕНИЯ ПЛАЗМЕННОЙ ХОЛИНЭСТЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ)	ПРИМЕРНАЯ ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ
Гомозиготы (норма)	6 мин	80	998/1000
Гетерозиготы	15–25 мин	50	1/475
Атипичные гомозиготы	1–6 ч	20	1/3300

изводятся и используются в клинической практике как равная смесь двух стереоизомеров (рацемическая смесь). В последние годы экономические возможности позволили разработать стереоизомеры местных анестетиков с различными фармакологическими свойствами. Например, *l*-бупивакаин — левовращающий стереоизомер рацемического бупивакаина — обладает значительно меньшей кардиотоксичностью, чем рацемическая смесь, при той же обезболивающей силе, что и рацемат. В таблице 2.2 суммированы данные по химической структуре и свойствам местных анестетиков.

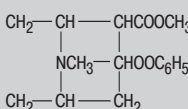
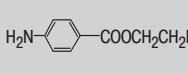
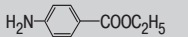
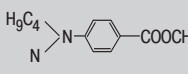
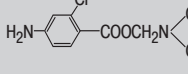
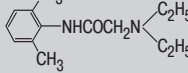
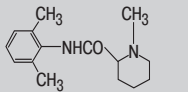
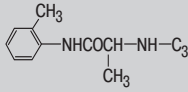
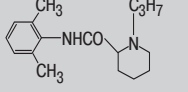
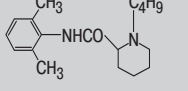
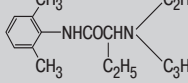
Точка приложения

Для осознанного понимания механизмов нервной блокады, вызванной местными анестетиками, важно напомнить электрофизиологию нервной проводимости. Нейрон поддерживает отрицательный (–70 мВ) внутриклеточный потенциал покоя по сравнению с внеклеточной жидкостью. Этот электрический градиент поддерживает активная работа натриево-калиевой помпы. Эта помпа активно

переносит натрий наружу, а калий внутрь нейрона, создавая концентрационный градиент как для натрия, так и для калия (концентрация калия внутри клетки выше, чем вне клетки, для натрия — обратная закономерность). Несмотря на активную работу насоса, клеточная мембрана значительно более проницаема для калия, чем для натрия. Эта большая пассивная внеклеточная утечка калия (по сравнению с внутриклеточным движением натрия) приводит к конечному формированию отрицательного внутриклеточного заряда.

Во время электрического возбуждения нейрона деполяризующий импульс проходит вдоль аксона. Стимул значительной силы изменяет отрицательный потенциал покоя от –70 мВ до –55 мВ — порогового значения, необходимого для полной деполяризации; натриевые каналы на клеточной мембране активируются, и происходит лавинообразное проникновение внеклеточных натриевых ионов во внутриклеточную жидкость. Этот входящий поток катионов быстро изменяет мембранный потенциал до +35 мВ. В результате происходит изменение напряжения, распространяющееся вдоль аксона, которое определяется как потенциал действия (см. гл. 1, рис. 1.4). Молекула

Таблица 2.2. Физико-химические свойства местных анестетиков

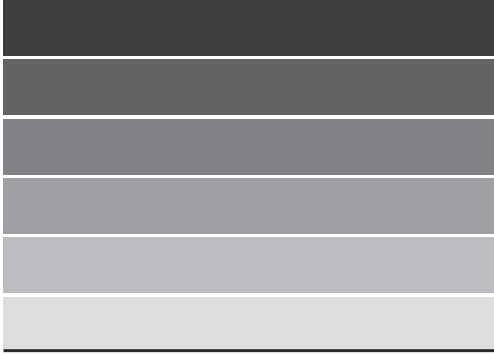
Препарат (торговое наименование)	Тип (год внедрения)	Химическая структура	Относительная мощность			Раство- римость в жирах	Связь с седалищ- ным нервом крысы
			Седалищный нерв лягушки	Седалищный нерв крысы	pKa		
Кокаин	Эфир		—	—	—	—	—
Прокаин (новокаин)	Эфир (1905)		1	1	8,9	0,6	5,8
Бензокаин	Эфир (1900)		—	—	3,5	—	—
Тетракаин (понтokaин)	Эфир (1930)		16	8	8,5	80	75,6
2-хлорпрокаин (незакаин)	Эфир (1952)		4	1	8,7	—	—
Лидокаин (ксилокаин)	Амид (1944)		4	2	7,72	2,9	64,3
Мепивакаин (карбокаин)	Амид (1957)		2	2	7,6	0,8	77,5
Прилокаин (цитанест)	Амид (1960)		3	2	7,7	0,8	55
Ропивакаин (наропин)	Амид (1996)		6	6	8,1	14	94
Бупивакаин (маркаин, сенсоркаин)	Амид (1963)		—	8	8,1	27,5	95,6
Этидокаин (дуранест)	Амид (1972)		16	8	7,74	141	94

(Цит. по: Covino BG, Vassallo HG, *Local Anesthetic: Mechanisms of Action and Clinical Use*, New York: Grune & Stratton, 1976; deJong RN, *Local Anesthetics*, Springfield, IL: Charles C Thomas, 1977.)

местного анестетика проникает через мембрану клетки и блокирует натриевый канал внутри клетки (рис. 2.2). Таким образом, распространение потенциала действия прекращается, а передача сигнала вдоль нервного волокна блокируется.

Метаболизм

Эфирные местные анестетики метаболизируются преимущественно вездесущими холинэстеразами плазмы (псевдохолинэстераза-



Цветная вклейка

Рис. 1. Анатомия межлестничного пространства. Плечевое сплетение выходит через межлестничный желобок сразу после того, как диафрагмальный нерв ляжет на переднюю лестничную мышцу.

(Цит. по: Brown DL: *Atlas of Regional Anesthesia*, Second Edition, WB Saunders, Philadelphia, 1999, p. 26, Fig. 3-2.)

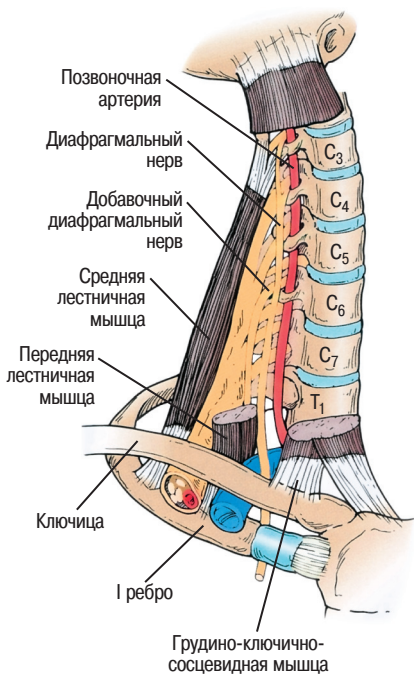
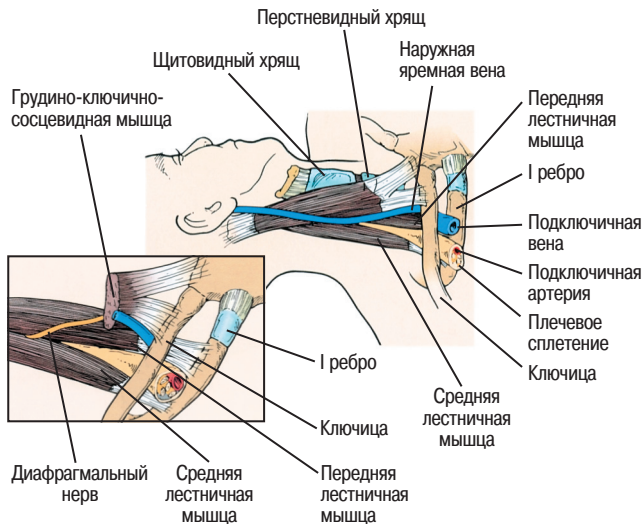


Рис. 2. Взаимоотношения между плечевым сплетением, межлестничным желобком, ключицей, I ребром и подключичной артерией. Обратите внимание на компактность расположения сплетения на этом уровне.

(Цит. по: Brown DL: *Atlas of Regional Anesthesia*, Second Edition, WB Saunders, Philadelphia, 1999, p. 20, Fig. 2-9.)

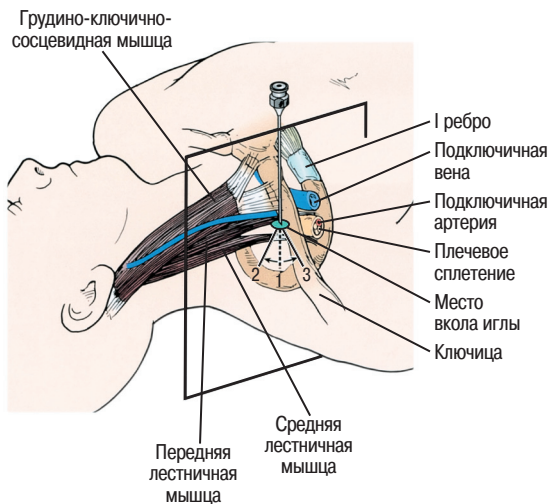


Рис. 3. Доступ «по весу». Обратите внимание, что отклонение иглы в каудальном и краниальном направлениях в парасагиттальной плоскости ограничено 20°.

(Цит. по: Brown DL: *Atlas of Regional Anesthesia*, Second Edition, WB Saunders, Philadelphia, 1999, p. 39, Fig. 34-7.)

Рис. 4. Анатомия эпидурального пространства. Эпидуральное пространство содержит жировую клетчатку и вены. Корешки спинномозговых нервов находятся внутри манжетки, образованной твердой мозговой оболочкой, выходящей из межпозвоночного отверстия.

(Цит. по: Miller RD: Atlas of regional anesthesia procedures. In: *Anesthesia*, Fifth Edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000, Plate 6.)

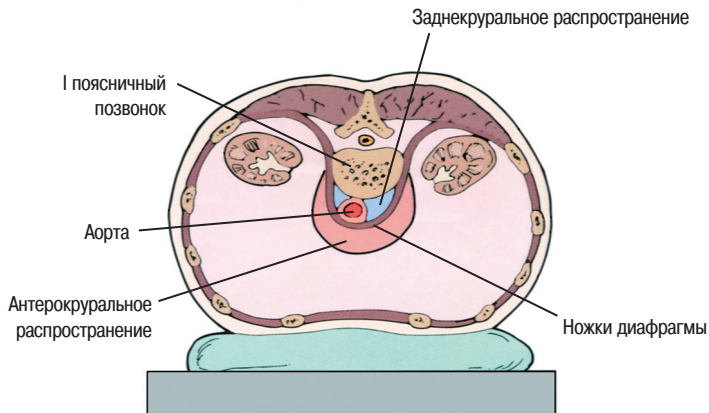
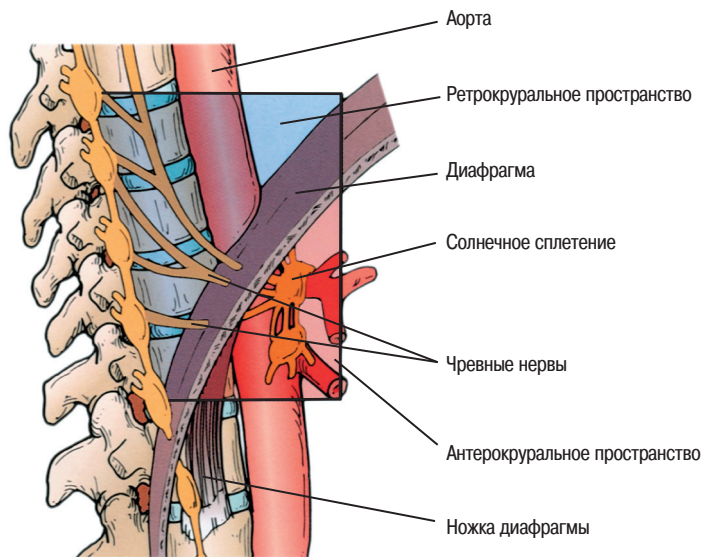
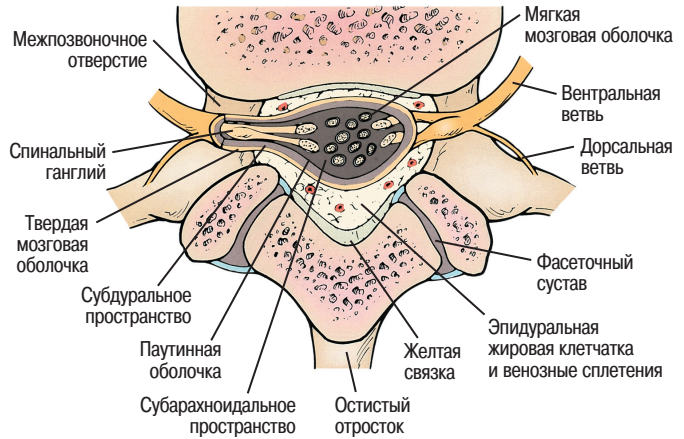


Рис. 5. Блокада чревного сплетения — ретрокуральное и антерокруральное пространства.

(Цит. по: Brown DL: *Atlas of Regional Anesthesia*, Second Edition, WB Saunders, Philadelphia, 1999, p.

Рис. 6. Кровоснабжение спинного мозга, поперечный срез. Обратите внимание: возможно потенциальное повреждение иглой *A* – сегментарной артерии, *B* – корешковой артерии, *C* – задней спинальной артерии. На левой стороне рисунка изображены сосудистые аномалии, с которыми можно встретиться: *D* – сращение задней спинальной и заднелатеральной спинальных артерий или *E* – сужение передней спинальной артерии.

(Цит. по: Bridenbaugh PO, Greene NM, Brull SJ: Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO (eds), *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Management*, Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, p. 211, Fig. 7-10.)

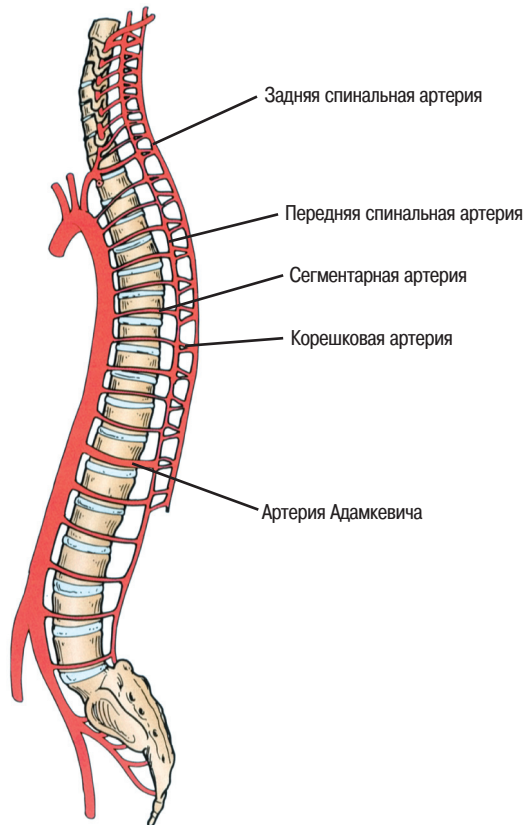
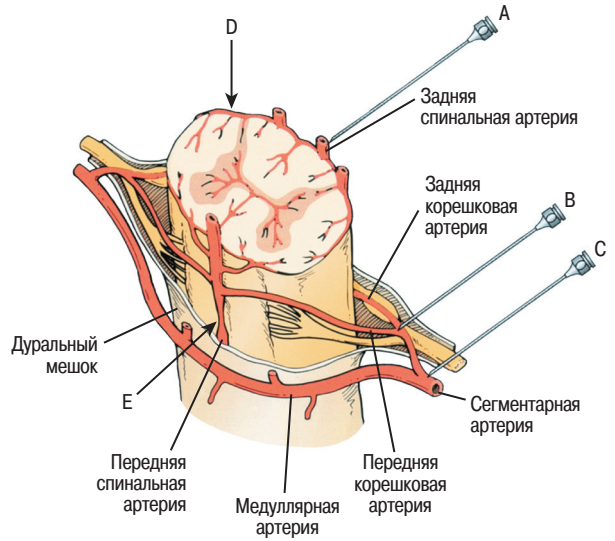


Рис. 7. Артериальное кровоснабжение спинного мозга. Направление кровотока из сегментарной → в корешковую → в переднюю или заднюю спинальную артерию.

(Цит. по: Covino BG, Scott DB: *Handbook of Epidural Anaesthesia and Analgesia*, Grune & Stratton, Orlando, 1985, p. 21, Fig. 1-19.)