


Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр хирургии
им. акад. Б.В.Петровского»
Российской академии медицинских наук

А.В.Гнездилов

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ В ТЕРАПИИ БОЛИ НИЖНЕГО ОТДЕЛА СПИНЫ

Методические рекомендации

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2015

УДК 617.559:612.014.465

ББК 56.12

Г56

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.

Книга предназначена для медицинских работников.

Гнездилов А.В.

Г56 Центральные блокады в терапии боли нижнего отдела спины. – М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 24 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-229-3

Методические рекомендации посвящены тактике купирования острых и интенсивных хронических болевых синдромов и применению для этой цели различных методик регионарной анестезии. Эти методики играют ведущую роль как в купировании острой боли, так и в профилактике хронического болевого синдрома. Рассматриваются патофизиологические основы формирования болевых синдромов и принципы их направленной терапии. Приводятся описание методики регионарной анестезии различных участков тела, дозировка препаратов, кратность процедур, возможные побочные эффекты и осложнения.

УДК 617.559:612.014.465

ББК 56.12

ISBN 978-5-00030-229-3

© Гнездилов А.В., 2015

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2015

© Иллюстрации. Издательство «МЕДпресс-информ», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| Введение | 5 |
| 1 Патофизиологические основы и принципы применения лечебных блокад | 6 |
| 2 Техника и тактика проведения лечебных блокад | 13 |
| 2.1 Эпидуральная блокада | 13 |
| 2.1.1 Трансфораминальный доступ | 14 |
| 2.1.2 Каудальный доступ | 15 |
| 2.1.3 Центральный доступ | 17 |
| 2.2 Транссакральная блокада | 17 |
| 3 Осложнения, наблюдаемые при лечебных блокадах | 20 |
| 3.1 Осложнения, связанные с применением местных анестетиков | 20 |
| 3.2 Осложнения, связанные с применением кортикостероидов | 21 |
| 3.3 Осложнения, связанные с погрешностями в технике выполнения блокады | 21 |
| Заключение | 22 |
| Литература | 23 |

ВВЕДЕНИЕ

Обращаясь к истории становления регионарной анестезии, хочется привести цитаты двух известных русских хирургов. «Я не ошибусь, если назову регионарную анестезию совершенным методом местной анестезии. На смену прежним, неуклюжим и примитивным способам послышного пропитывания анестезирующим раствором всего, что надо резать, пришла новая изящная и привлекательная методика местной анестезии, в основу которой легла глубоко рациональная идея прервать проводимость тех нервов, по которым передается болевая чувствительность из области, подлежащей операции» (Войно-Ясенецкий В.Ф., 1916). «Нет ничего более изящного в хирургии, чем проводниковая анестезия» (Юдин С.С., 1960).

Эти высказывания можно отнести не только к блокадам, но и к терапии ряда заболеваний, при которых ведущей в клинической картине является болевая симптоматика. Действительно, одно лишь избавление пациента от боли не только облегчает его физические страдания и успокаивает психологически, но также имеет **самостоятельный лечебный эффект**, в первую очередь, разрывая порочный круг боль–спазм–боль. До настоящего времени не существует более эффективных способов купирования острой боли, чем методы проводниковой или, говоря более современным языком, регионарной анестезии. Важно отметить, что лечение острой боли следует рассматривать не только как временную меру, но и как профилактику формирования хронического болевого синдрома или, другими словами, «болевого» болезни.

Отделение терапии болевых синдромов РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского располагает более чем 35-летним опытом применения метода проводниковой анестезии в комплексном лечении боли. В своей практике мы в большинстве случаев сталкиваемся с заболеваниями, которые нередко находятся в «междисциплинарном пространстве». Например, кто должен лечить острый корешковый болевой синдром, обусловленный грыжей или протрузией межпозвонкового диска, чаще всего локализующейся в поясничном или шейном отделе позвоночника, – невролог, нейрохирург, ортопед-травматолог или другой специалист? Каждый из них может либо назначить медикаментозную терапию (которая при интенсивности боли свыше 7–8 баллов по 10-балльной ранговой шкале боли или более 7–8 см по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) малоэффективна), либо предложить хирургическое лечение. А как быть, если больной отказывается от операции, или как поступить при острой постгерпетической невралгии, когда применение антиконвульсантов и анальгетиков лишь незначительно притупляет боль, не позволяет восстановить трудоспособность и нормализовать сон? Можно привести множество примеров, когда острая боль не купируется препаратами или длительная боль приводит к развитию хронического болевого синдрома, в настоящее время рассматриваемого специалистами как самостоятельное заболевание.

1 ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ БЛОКАД

Применение метода проводниковой анестезии в практике терапии боли имеет свою специфику и предполагает не только облегчение боли, но и направленный лечебный эффект. С учетом того, что значительная часть пациентов посещает отделение амбулаторно, основными принципами применения метода проводниковой анестезии являются:

- воздействие на патофизиологические механизмы формирования болевых синдромов;
- использование малых доз и низких концентраций местных анестетиков с целью достижения сенсорного блока без моторных нарушений;
- включение в состав лекарственных растворов, применяемых для выполнения лечебных блокад, различных препаратов, таких как кортикостероиды, витамины группы В и др.;
- вариабельность лечебных процедур в зависимости от интенсивности боли, ее локализации и характеристик.

Лечебная регионарная анестезия в основном должна применяться в следующих случаях:

- острый корешковый болевой синдром (КБС);
- различные виды невропатической боли, прежде всего постгерпетический болевой синдром;
- острые боли при патологии опорно-двигательного аппарата различного генеза, интенсивность которых превышает 7 баллов по ВАШ;
- комплексный региональный болевой синдром;
- туннельные синдромы;
- острый и хронический послеоперационный болевой синдром;
- интенсивные боли неясной этиологии (регионарная анестезия в этом случае применяется в качестве лечебно-диагностической процедуры).

Наиболее часто в клинической практике приходится сталкиваться с острым КБС, обусловленным протрузией или грыжей межпозвоноковых дисков. В настоящее время пересмотрены взгляды на патофизиологические механизмы формирования этого синдрома как одной лишь механической компрессии нервного корешка. КБС рассматривается, прежде всего, как острый воспалительный процесс. Воспаление играет ведущую роль в патогенезе этого синдрома. В большинстве случаев ламинэктомии в нервных корешках выявляют воспаление и отек. Полагают, что в генезе боли играет роль исчезновение отрицательного давления в эпидуральном пространстве как проявление экссудативного воспаления и связанное с ним повышение проницаемости капилляров.

Известно, что КБС в 30% случаев сопровождается экстрадуральным спаечным процессом, способствующим ущемлению спинномозгового нерва вследствие фиксации твердой оболочки и ограничения подвижности нерва в межпозвонковом отверстии. Доказано, что долговременная компрессия нервных корешков в месте их выхода приводит к изменениям в спиноталамическом пути. Кроме того, в удаленных дисках были найдены нейрогуморальные маркеры, такие как субстанция P, невральнй фактор роста, нейротрофический фактор головного мозга и тромбоцитарные эндотелиальные молекулы клеточной адгезии, которые не обнаруживаются в нормальных межпозвонковых дисках. У пациентов с этой патологией претерпевают изменения и другие структуры, в том числе желтая связка. Кроме того, к особенностям дегенеративно измененных межпозвонковых дисков относится также появление в них ноцицептивных нервных окончаний, которые в обычных дисках отсутствуют.

Возрастной дегенерации межпозвонковых дисков и суставов часто сопутствуют образование грыж и стеноз позвоночного канала. В дистрофически измененных коллагеновых волокнах фиброзного кольца появляются трещины и разрывы, что приводит к просачиванию через них пульпозного ядра и образованию грыж межпозвонкового диска. Происходят дистрофические процессы в желтой связке и ее утолщение. Артроз и гипертрофия фасеточных суставов (вследствие повышенного напряжения и нагрузки, связанных с дегенерацией дисков) часто приводят к образованию остеофитов и утолщению капсулы сустава. При прогрессировании остеоартроза фасеточных суставов кисты, образующиеся в этих суставах, могут выступать в позвоночный канал, что еще более снижает пространство, доступное для нервных элементов.

Компоненты дегенеративно измененного пульпозного ядра вызывают аутоиммунные и воспалительные реакции. Ткань межпозвонкового диска формируется изолированно от иммунной системы организма и обладает антигенной активностью. При разрушении ткани диска его компоненты попадают в кровеносное русло, что вызывает образование противодисковых антител. Комплексы антиген–антитело, в свою очередь, стимулируют синтез медиаторов воспаления и протеолитических ферментов, замыкая порочный круг и приводя к дальнейшей дегенерации диска и окружающих его структур. Асептическое воспаление в области выпячивания проявляется отеком нервного корешка и инфильтрацией эпидуральной клетчатки и последующим развитием рубцово-спаечного процесса.

Стеноз может также возникнуть в условиях дегенеративного спондилолистеза или спондилолистеза, следующего за спондилолизом (изменения в межсуставной части дуги позвонка). В таких случаях обычно преобладает боль в спине, а нейрогенная хромота появляется как вторичный симптом.

Механизмы, посредством которых отек и компрессия спинномозговых нервов приводят к возникновению типичных симптомов, изучены недостаточно. Опыт показывает, что в присутствии стеноза и компрессии нервных корешков выпрямление поясничного отдела позвоночника уменьшает площадь поперечного сечения позвоночного канала и отверстий, через которые выходят нервные корешки, что оказывает дополнительное давление на венулы, окружающие нервные корешки. Этот процесс, в свою очередь, приводит к застою крови и ишемизации нервов.

Таким образом, терапия боли при данной патологии должна базироваться на знании патофизиологических механизмов и возможности лечебного воздействия на них, а обычное медикаментозное обезболивание может оказаться неэффективным. Поэтому мы рассматриваем нашу терапию не просто как средство для достижения временного облегчения боли, а как самостоятельный лечебный процесс, главным критерием эффективности которого является состояние больного. Если лечение проводится правильно, то боль купируется и улучшается физическое, эмоциональное состояние пациента, повышается его активность, восстанавливается трудоспособность.

Как указывалось выше, основным принципом лечебных блокад является включение в состав лекарственного раствора компонентов, воздействующих на механизмы патологических процессов. К таким компонентам относятся кортикостероидные препараты. В последние годы в связи с изменением лечебной тактики, направленной на раннюю активизацию пациента, возросла доля инвазивных методов в лечении пациентов с болевым синдромом спины. Инвазивные методы включают в себя инъекции в триггерные точки, блокады нервов (в том числе диагностические), эпидуральное введение кортикостероидов, фасеточный нервный блок, симпатический нервный блок, радиочастотную частичную ризотомию, стимуляцию спинного мозга и спинальное введение опиоидов. Каждый из этих методов показан при отсутствии эффекта от предыдущего и применяется в указанной последовательности. Особый интерес представляет эпидуральное введение стероидных препаратов, широко применяемое во всем мире с 1952 г. Патогенетической основой применения данного метода является доминирующая роль воспаления в генезе КБС. Положительный эффект кортикостероидов во многом обусловлен воздействием на периневральную микроциркуляцию, вызывающим уменьшение отека корешка (без изменения размеров грыжи диска), подавление экссудации протеина и других макромолекул. Чаще всего для каудального введения используют 80 мг метилпреднизолона в 10–30 мл раствора местного анестетика, а для люмбального эпидурального введения – 80 мг метилпреднизолона в 5–10 мл раствора местного анестетика или физиологического раствора натрия хлорида. После эпидурального введения гидрокортизона или метилпреднизолона в течение 2 нед. отмечалось снижение концентрации кортизола в плазме. Лучшие