

Оглавление:

1. ПРЕДИСЛОВИЕ	6
2. ФОРМИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	8
2.1. ПОНЯТИЕ БОЛЕВОГО КОМПЛЕКСА И БОЛЕВОГО СИНДРОМА	8
2.2. ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	8
2.3. ЛЕЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ	13
3. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	15
3.1. МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ – РЕГИОНАРНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	15
3.1.1. История развития местной анестезии	15
3.1.2. Классификация методов местной анестезии	21
3.1.3. Общие показания для проведения местной анестезии	26
3.1.4. Противопоказания к проведению местной анестезии	26
3.1.5. Общие принципы проведения местной анестезии	27
3.1.6. Клиническая фармакология современных местных анестетиков	27
3.1.7. Осложнения местной анестезии	33
3.1.8. Оборудование, необходимое для проведения местной (регионарной) анестезии	36
3.1.9. Подготовка больного к проведению регионарной анестезии	47
3.1.10. Проводниковые анестезии при различных повреждениях	52
3.1.11. Клинические аспекты применения проводниковых блокад	110
3.1.12. Клиническое значение регионального обезболивания	133
3.2. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ	135
3.2.1. Современные НПВС в системе мультимодального обезболивания	135
3.2.2. Хондропротекторы	151
3.2.3. Хондропротекторы с цитокиновым и репродуцирующим эффектом	152
3.2.4. Цитокины и препараты, регулирующие их действие	154
3.2.5. Алфлутоп	156
3.2.6. Препараты гиалуроновой кислоты	157
3.2.7. Глюкокортикостероиды	164
3.2.8. Гомеопатические средства	165
3.2.9. Пищевые добавки	166

4. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	170
4.1. ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА ПОДВИЖНОСТИ И ФИЗИОТЕРАПИЯ	170
4.2. ЛЕЧЕБНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ	172
4.2.1. История наружной иммобилизации	172
4.2.2. Методики наружной иммобилизации	172
4.2.3. Принципы функционального подхода в наружной иммобилизации	194
4.2.4. Преимущества функциональной иммобилизации перед традиционной жесткой	203
4.2.5. Показания и противопоказания	203
4.2.6. Частное функциональное ортезирование	210
4.2.7. Спортивное функциональное ортезирование	214
4.2.8. Ошибки и осложнения в функциональной иммобилизации	218
4.2.9. Значение функциональной иммобилизации	218
4.3. МЕСТНОЕ НАРУЖНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ	221
4.3.1. Холодовое воздействие на поврежденную область	221
4.3.2. Охлаждающие и замораживающие спреи	225
4.3.3. Местнораздражающие лекарственные вещества	228
4.3.4. Апликаторное и зональное воздействие	230
5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	234
6. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	236
7. ЛИТЕРАТУРА	238
8. АВТОРЫ ИЛЛЮСТРАЦИЙ	245

2. Формирование болевого комплекса при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата

2.1. Понятие болевого комплекса и болевого синдрома

Болевой комплекс – совокупность болевых синдромов возникающих у пациента в результате воздействия мультифакторного воздействия при острых травмах, хронизации воздействия травмирующего агента, а также в результате выполнения лечебных манипуляций, направленных на восстановление целостности опорно-двигательного аппарата пациента. Важнейшими условиями формирования болевого комплекса является индивидуальная чувствительность к боли, возможность адаптации к уже возникшему болевому синдрому, общий преморбидный фон, на фоне которого развивается тот, или болевой синдром. В этой связи необходимо помнить о патофизиологической сущности боли, когда боль выступает, как защитный механизм индивидуума, обеспечивая запуск общих компенсаторных механизмов (рисунки 1).

2.2. Основные характеристики болевых синдромов

По временному фактору

- В соответствии с этим признаком выделяют острую и хроническую боль.
- Острая боль (выполняет предупреждающую сигнальную функцию), как правило, связана с действием повреждающего фактора и купируется при прекращении этого действия или устранении последствий повреждения.
- Хроническая боль - многофакторный патологический процесс, который формируется при невозможности устранить действие вредоносного агента; в некоторых случаях этот процесс приобретает качества автономного, самоподдерживающегося патологического состояния, не прекращающегося при устранении причины развития болевого синдрома.

По типу боли

- Развитие соматогенных болевых синдромов связано с воздействием на ткани организма повреждающих факторов при травме, воспалении, компрессии, ишемии. Примерами этого обширного класса являются часто встречающиеся посттравматический болевой синдром, боль при поражении внутренних органов, послеоперационный болевой синдром и многие другие.
- Неврогенные болевые синдромы (невропатии) сопряжены с механическим, ишемическим, компрессионным повреждениями структур центральной, периферической, вегетативной нервной систем. Это невралгия тройничного нерва, фантомно-болевой синдром, комплексный региональный болевой синдром.
- Вегетативная боль (вегеталгии) - болевые синдромы, проявляющиеся при ирритации структур вегетативной нервной системы. Часто возникают при вовлечении в процесс сосудистой системы и при различной патологии внутренних органов. Характеризуются упорным течением и резистентностью к различным методам лечения.
- К психогенной боли (психогениям) относят боль, связанную с депрессией, истерическими реакциями, систематизированным бредом при шизофрении или неадекватной оценкой соматических ощущений при неврозах, фобиях. В этих случаях интерпретация субъектом своих ощущений, его эмоциональная и поведенческая реакции зависят не от наличия болевого стимула или степени его выраженности, а от психоэмоционального состояния, определяемого наличием депрессии, невроза, психоза, истерии.

- При острых, и особенно хронических, вариантах развития болевых синдромов в подавляющем большинстве случаев встречается сочетание различных типов болевых проявлений. Например, неврогенные болевые синдромы, как правило, несут в себе компоненты вегетативных. Длительная, изнуряющая хроническая боль часто приводит к характерологическим изменениям личности, что дополняет спектр болевых проявлений психогениями.

По механизму формирования болевых ощущений

- Ноцицептивная боль - это боль, возникающая в ответ на происходящее или происшедшее повреждение тканей организма в результате действия физического, химического, биологического факторов или в ответ на действие указанных факторов, несущее реальную угрозу такого повреждения.

- Невропатическая боль является следствием повреждений или изменений в периферическом или центральном звене соматосенсорной нервной системы. Классифицируется она по характеру этиологического фактора: травматические, компрессионные, ишемические, токсические, метаболические, инфекционные, наследственные, дизиммунные поражения тех или иных структур нервной системы.

По степени вовлечения в процесс уровней структур нервной системы (относится к невропатическим болям)

Различают болевые синдромы при повреждении периферического звена нервной системы, например посттравматический невропатический болевой синдром срединного нерва, его центрального звена - таламический болевой синдром, болевые синдромы при повреждении спинного мозга или структур вегетативной нервной системы - так называемые ганглиониты, тунциты (Таблица 1).

Таблица 1: Формирование уровней невропатических болевых синдромов

Уровень развития болевой рецепции	Характер развития болевого синдрома
Рецепторное звено формирования боли	Местный невропатический болевой синдром
Проведение болевой рецепции	Периферический болевой синдром
Центральная обработка болевой рецепции	Центральный болевой синдром

Выделяют хронический болевой синдром, который, начавшись с повреждения периферического звена, с течением времени может сформироваться в болевой комплекс с вовлечением структур как периферического, так и центрального звена нервной системы. В качестве примера можно привести фантомно-болевые синдромы, отличающиеся в ряде случаев исключительной устойчивостью к хирургическим и консервативным методам лечения.

С другой стороны, в последнее время сузилось и понятие локального болевого синдрома («ганглиониты», «тунциты»), связанного с топическим поражением. В таблице 2 приведены наиболее распространенные уровни поражения нервной системы и причины формирования невропатической боли.

По месту локализации болевого синдрома

Многочисленность вариантов болевых синдромов, классифицируемых по анатомическому принципу, позволяет упомянуть лишь отдельные из них: головная боль (цефал-

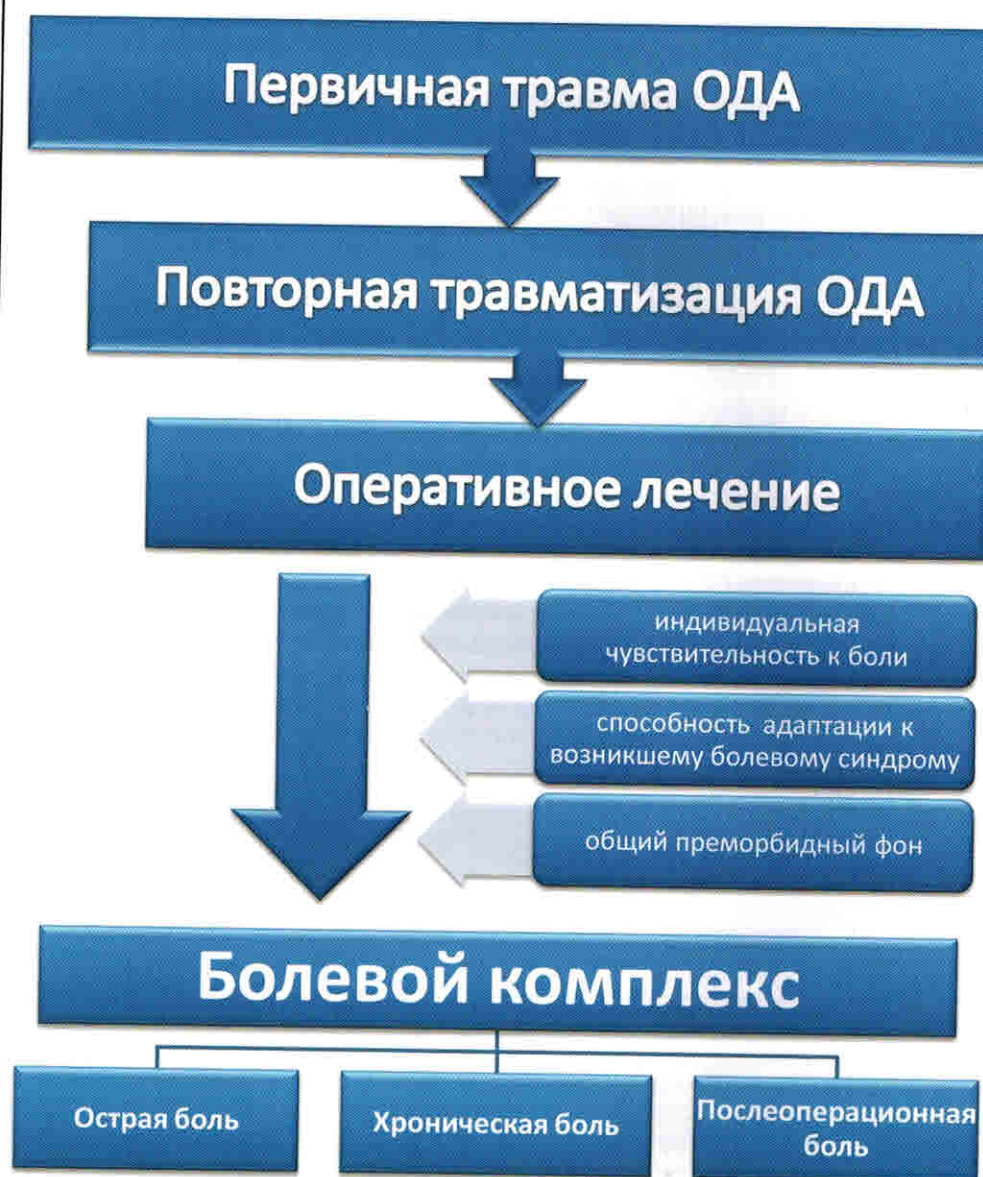


Рисунок 1. Этапы и условия формирования болевого комплекса

Формирование болевого комплекса при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата

гин), лицевая боль (прозопалгии), боль в спине - в шейном (цервикалгии), поясничном (люмбалгии) и копчиковом (кокцигодинии) отделах.

Таблица 2: Уровни и характер поражения структур нервной системы с развитием невропатического болевого синдрома

Уровень поражения	Причины
Болевые рецепторы	Травмы
Периферический нерв	Туннельные синдромы
	Мононевропатии и полиневропатии
	Сахарный диабет
	Коллагенозы
	Алкоголизм
	Амилоидоз
Корешок и задний рог спинного мозга	Компрессия корешка (диском и др.)
	Постгерпетическая невралгия
	Сирингомиелия
Проводники спинного мозга	Компрессия (травма, опухоль, артерио-венозная мальформация)
	Дефицит витамина В12
	Миелопатия
	Сирингомиелия
	Гематомиелия
Столб мозга	Синдром Валленберга-Захарченко
	Опухоли
	Сирингобульбия
	Тригеминальная невралгия
Таламус	Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт)
	Опухоли

По характеру этиологического фактора или механизма, вызывающего болевой синдром

Посттравматическая, ишемическая, воспалительная, компрессионная, интоксикационная боль и многие другие болевые синдромы.

По интенсивности и характеру проявления боли

Многочисленные попытки объективизировать интенсивность болевых проявлений – от умеренных до непереносимых – привели к появлению различных шкал интенсивности боли. Так, по 10-ти бальной шкале 0 соответствует полному отсутствию боли, а 10 – боли непереносимой интенсивности. По своим качественным характеристикам болевые

синдромы отличаются широким диапазоном терминов: стреляющие, колющие, жгучие, сверлящие, ноющие, режущие, тянущие, давящие и т. д.

Так же имеет смысл представить медицинские термины, характеризующие преимущественно невропатии (таблица 3), что позволит легче сориентироваться в их значении.

Таблица 3: Термины, характеризующие проявление невропатий

Термин	Определение
Аллодиния	Восприятие неболевой (тактильной, вибрационной) стимуляции как болевой
Аналгезия	Отсутствие восприятия боли
Анестезия	Отсутствие восприятия всех видов чувствительности (боли, давления, тактильной чувствительности)
Anesthesia dolorosa	Ощущение спонтанной боли в области тела, нечувствительной к внешней стимуляции
Дизестезия	Неприятные ощущения - как при сенсорной стимуляции, так и при ее отсутствии
Гипоалгезия	Ослабленная реакция на болевой стимул (например, укол иглой)
Гипералгезия	Повышенная чувствительность к болевому стимулу
Гиперестезия	Повышенная болевая реакция на слабый, неболевой стимул
Гиперпатия	Сочетание гиперестезии, аллодинии и гипералгезии, обычно сопряженное с повышенной реактивностью и сохраняющееся после прекращения раздражения
Гипоестезия	Снижение тактильной, температурной чувствительности и чувства давления
Парестезия	Патологические ощущения онемения, зуда, ползания мурашек при отсутствии прямой сенсорной стимуляции

Помимо включенных в приведенную классификацию, затрагивающую наиболее общие проявления болевых феноменов, существует группа невропатических болевых синдромов, отличающихся специфичностью возникновения, развития и течения. В качестве примера можно назвать невралгию тройничного нерва, каузалгию, фантомно-болевой и таламический болевой синдромы.

Комплексный регионарный болевой синдром

В последнее время стали выделять комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), представляющий собой локальный болевой синдром, сочетающийся с вегетативными и трофическими нарушениями. Выделяют три типа КРБС. КРБС I типа формируется при различных ноцицептивных повреждениях, не сопровождающихся поражением периферического нерва (этому типу соответствует ранее использовавшийся термин «рефлекторная симпатическая дистрофия»). О КРБС II типа («каузалгии») говорят при развитии синдрома в случае поражения периферического нерва (верифицированном по данным электронейромиографии). К КРБС III типа относят случаи, не соответствующие всем кли-

Лечение нейротоксических эффектов

Основные принципы:

1. Оксигенация.
2. При судорогах – антиконвульсанты: диазепам 0,1 мг/кг или тиопентал 4 мг/кг. При отсутствии положительного результата – сукцинилхолин 1мг/кг.
3. Интубация трахеи.
4. ИВЛ.

Лечение кардиотоксических эффектов

Основные принципы:

1. Оксигенация.
2. Поддержание минимального сердечного выброса (сердечный массаж при необходимости).
3. Инотропная поддержка: адреналин 0,1 мг/кг в/в + атропин 0,02 мг/кг в/в + кальция хлорид 10мг/кг/10 мин в/в, или: допмин (добутамин) 2 -10 мкг/кг/мин.
4. Дефибрилляция при желудочковой тахикардии или фибрилляции.
5. ИВЛ (IPPV) 100% кислородом
6. Антиаритмические препараты: бретилиям тозилат 5 - 30 мг/кг в/в.
7. Противосудорожные: диазепам 0,1-0,2 мг/кг в/в; тиопентал 4 мг/кг – может использоваться, но обладает кардиодепрессивным свойством.

3.1.8. Оборудование, необходимое для проведения местной (регионарной) анестезии

Оборудование для местных блоков

Регионарная анестезия может применяться с использованием обычного оборудования, но специальное оборудование повышает успешность проведения процедуры и снижает риск возникновения осложнений.

Для блокад требуется несложный набор стерильных инструментов. Чаще всего необходимо иметь шприцы различного объема. Раствор анестетика выливают в стерильную посуду, лучше фарфоровую чашку. Температура анестетика должна быть равной температуре тела.

Для безболезненного введения анестетика необходимо иметь набор игл различного калибра и длины. Это зависит от способа блокады и места ее выполнения. Наиболее тонкой иглой прокалывают кожу, а затем после образования «лимонной корочки» вводят более толстую иглу. Особое внимание обращают на заточку иглы и отсутствие деформации ее кончика. Наиболее благоприятный срез иглы – под углом 30-45°. После блокады место введения иглы закрывают стерильной салфеткой и заклеивают.

Инструментарий для проведения проводниковой анестезии

Иглы для проводниковой анестезии

Для проведения проводниковых блокад желательно применять специальные иглы с коротким конусом. Такие иглы снижают вероятность повреждения нервов.

Другой вариант специальных игл - футлярные иглы, которые используются совместно со стимуляторами нервов.

Стимулирующая игла с изолированным стержнем (срез иглы не изолирован) и специальным коротким «классическим» срезом 30° обеспечивает гладкое продвижение сквозь ткани, облегчает идентификацию периваскулярного пространства и снижает риск

повреждения нерва. Является «базовым» инструментом для использования с электронной-стимуляторами Стимуплекс. Большой выбор длины иглы от 25 мм до 150 мм (Рисунок 11).

Стимулирующая игла, изолированная до кончика среза с идеальным точечным электродом для обеспечения прецизионной локализации нервов при минимальной силе тока. Прекрасное скольжение с отличным тактильным ответом при прохождении тканевых структур. Два варианта угла заточки среза 15° и 30°, а также широкие возможности выбора длины иглы от 35 мм до 150 мм (Рисунок 12).

Для блокады сплетений и больших нервных стволов местные анестетики набираются в помеченные шприцы и соединяются с иглой посредством короткой трубки. Это позволяет анестезиологу удерживать иглу в неподвижном положении во время аспирационной пробы и перемене положения шприца. Система должна быть заполнена раствором для профилактики воздушной эмболии (Рисунок 13).

Инструментарий для проведения спинальной анестезии

Иглы для спинальной анестезии

Спинальная анестезия, в настоящее время, проводится тонкими стерильными, одноразовыми иглами диаметром 25-27G, длиной 90 мм.

Спинальные иглы отличаются видом заточки:

Иглы с острием типа “карандаш” (Пенсил Пойнт), аналоги: «Пенкан» (BBraun), «Whitacre» (BD) (Рисунок 14).

Иглы для спинальной анестезии с острием типа “Карандаш” специально предназначены для пункции спинального пространства с целью лечения и анестезии.

Иглы для спинальной анестезии изготовлена из высококачественной медицинской стали: тонкостенные и прочные – отсутствует риск поломки иглы при проведении манипуляции, что обеспечивает безопасность пациента и уверенность врача в продукте; гладкая поверхность для легкой и атравматичной пункции (Рисунок 15).

Острие типа “Карандаш” обеспечивает отсутствие эффекта биопсии и обтурации иглы, атравматичность пункции, позволяет раздвигать твердую мозговую оболочку (максимальный эффект раздвижения волокон) и значительно снижает риск развития постпункционной головной боли.

Коническая форма острия иглы спинальной без режущих граней позволяет атравматично пунктировать твердую мозговую оболочку – боковое отверстие на кончике позволяет обеспечить направленное введение анестезирующего раствора.

Специальный дизайн бокового отверстия и подогнанный мандрен спинальной иглы позволяют исключить эффект биопсии при пункции.

Прозрачное окно визуализации павильона иглы с эффектом увеличительного стекла позволяет быстро определять обратный ток ликвора и помогает точно позиционировать кончик иглы в субарахноидальном пространстве.

Павильон иглы имеет удобный захват для проведения манипуляции и цветовую маркировку в зависимости от диаметра иглы.

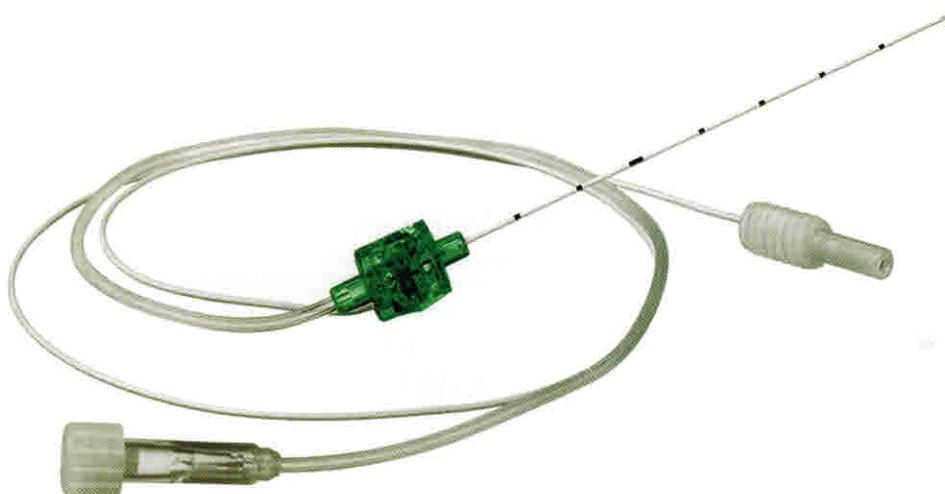
Для спинальных игл размера G 25, G 26, G 27 рекомендуется использование иглы-проводника (интродьюсера), через просвет которой и вводится спинальная игла малого диаметра; в спинальную иглу вставлен цветной мандрен (стиллет), позволяющий быстро определить размер иглы; прозрачная втулка способствует быстрой визуализации ликвора; специальная модификация иглы и стилета помогает снизить риск случайного повреждения тканей и предотвратить эффект биопсии ткани (Рисунок 16).



Рисунок 11. Стимулирующая игла Стимуплекс А (для кратковременной проводниковой анестезии), с изолированным стержнем (срез иглы не изолирован) и специальным коротким «классическим» срезом 30°



А – внешний вид кончика иглы



Б – система в сборе

Рисунок 12. Стимулирующая игла Стимуплекс D (для кратковременной проводниковой анестезии) изолированная до кончика среза с точечным электродом для обеспечения прецизионной локализации нервов при минимальной силе тока

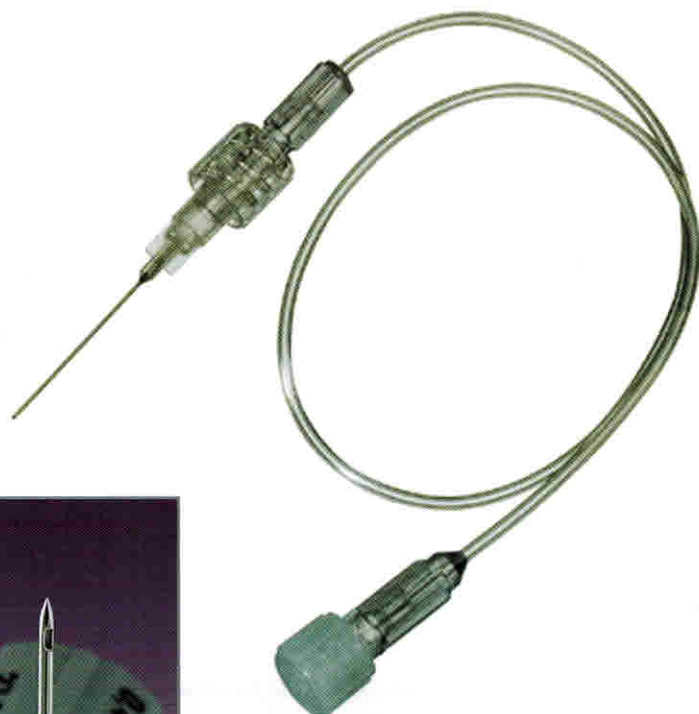
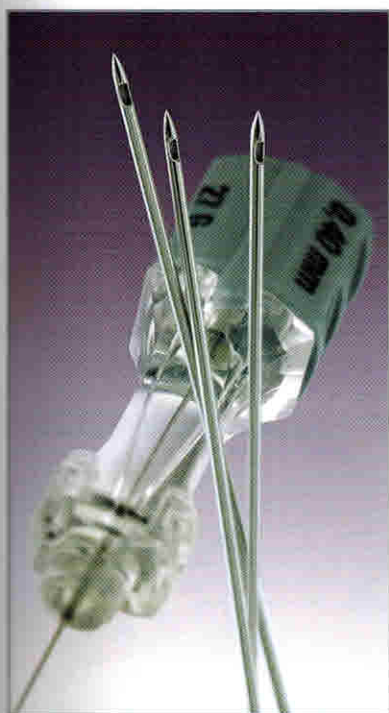


Рисунок 13. Плексуфикс — игла для проведения техники «неподвижной иглы» при проводниковой анестезии



А - внешний вид игл

Б — игла с разметкой

Рисунок 14. Игла для спинальной анестезии типа «карандаш»

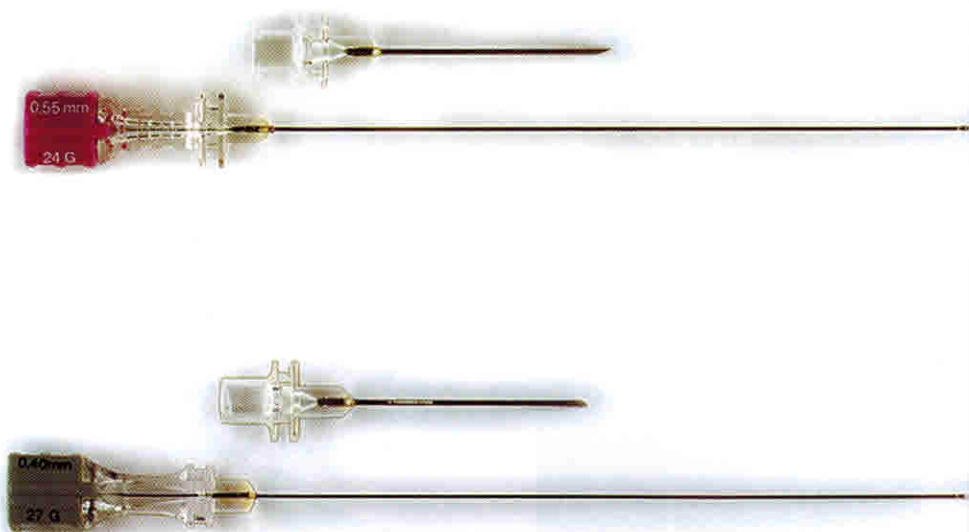


Рисунок 15. Иглы для спинальной анестезии

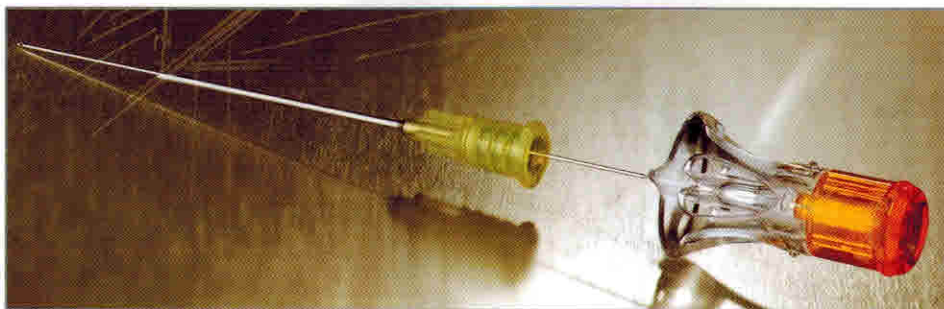


Рисунок 16. Игла Квинке имеет заточку с коротким скосом, что обеспечивает эффективное проникновение иглы в ткани. Специальные модификации иглы и стилета помогает снизить риск случайного повреждения тканей и предотвратить эффект биопсии ткани

Инструментарий для проведения эпидуральной анестезии

Иглы для эпидуральной пункции. Стандартные иглы для эпидуральной пункции обычно имеют размер 16-18 G, длину около 7,5 см, короткий скос, изогнутый конец небольшой кривизны (15-30°). Тупой срез и кривизна позволяют игле проходить через желтую связку, но препятствуют перфорации твердой мозговой оболочки - игла скорее отодвигает ее. Наиболее распространенный вариант известен как *игла Туохи*, а изогнутый конец получил название *изгиб Губера*. Некоторые клиницисты рекомендуют новичкам для первых попыток использовать иглу с концом Губера, потому что применение иглы без изогнутого конца увеличивает риск пункции твердой мозговой оболочки (Рисунок 17, 18).

Другая распространенная эпидуральная игла – это *игла Кроуфорда*, тонкостенная, с коротким тупым концом, без изгиба Губера. Катетер проходит прямо через иглу, не изгибаясь. Иглу Кроуфорда следует использовать в том случае, если существуют затруднения в проведении катетера в эпидуральное пространство.

Павильоны эпидуральных игл новых одноразовых модификаций имеют втулки, которые облегчают введение катетера. Иглы, которые впервые были изготовлены с этими втулками, получили название *игл Скотта*.

К последним разработкам относятся одноразовые иглы конфигурации Туохи-Губера, снабженные щитком (крылышками) в месте соединения стержня иглы с павильоном. Щиток облегчает анестезиологу восприятие тактильных ощущений, необходимое для контроля положения иглы. Прототип известен как *игла Вейсса*.

Пролонгированное применение локальных анестетиков возможно при использовании высококачественных катетеров, которые проводятся через иглу и остаются в таком положении в течение многих часов.

Инструментарий для проведения комбинированной спинально-эпидуральной анестезии

Для проведения комбинированной спинально-эпидуральной анестезии рекомендуем использовать специальные наборы. В состав этих наборов входят:

- Спинномозговая игла «Карандаш» с центрующей муфтой – игла выходит сквозь отверстие изгиба Туохи эпидуральной иглы.
- Эпидуральная игла со срезом Туохи - 0 1,30 x 88 мм, G18 x 31/2“ – отверстие в изгибе Туохи для спинномозговой иглы.
- Эпидуральный катетер - полиамид, 0 0,85 x 0,45 мм, длина 1000 мм – четкая синяя маркировка, встроенная в стенку катетера.
- Направитель катетера.
- Коннектор катетера, обеспечивающий надежное соединение без риска пережатия катетера.
- Шприц Люэр, 10 мл – для методики «утраты сопротивления».
- Плоский эпидуральный фильтр 0,2 μм - объем заполнения 0,45 мл – резистентность к давлению до 7 бар (Рисунок 19).

Лечебно-диагностическое сопровождение: ультросонография, нейростимуля-

В течение последних 20 лет имеет место широкое внедрение в практику регионарной анестезии ультразвуковой диагностики. Это значительно повысило эффективность блокад периферических нервов, скорость выполнения блокад, качество анальгезии, безопасность процедуры, а также существенно снизило общее количество осложнений. Созданы ультразвуковые приборы, позволяющих снизить риск интраневрального введения анестетика в послеоперационной нейропатии (Рисунок 20).

Используя приведенную выше методику, в эпидуральное пространство по игле вводят полихлорвиниловый катетер длиной 40 см и диаметром не более 1 мм. Катетер вводят за пределы иглы на 2-3 см. В наружный конец катетера вставляют тонкую иглу, которую герметично закрывают переходной канюлей. Раствор анестетика 2-3 раза вводят по катетеру.

Показания. Корешковый синдром при заболеваниях и повреждениях позвоночника, фантомная боль, послеоперационная боль, кокцигодиния, остеохондроз нижних отделов позвоночника.

Опасности. Блокада требует высокой квалификации врача, и производить ее необходимо в стационаре. При блокаде могут встретиться следующие осложнения: глубокая гипотензия, коллапс, выключение грудного дыхания, прокол твердой оболочки спинного мозга, выход катетера из эпидурального в паравerteбральное пространство, межостный и надостный.

Спинальная анестезия

Техника блокады. При проведении спинномозговой анестезии большое значение имеет положение больного на операционном столе после введения анестетика. Если удельный вес раствора анестетика выше удельного веса ликвора (5% раствор лидокаина), он опускается к крестцу (в положении больного сидя) или попадает в грудной отдел (в положении лежа). Если удельный вес раствора анестетика меньше, чем спинномозговой жидкости (0,5% раствор маркаина), перемещение раствора будет происходить в сторону черепа.

Спинальную анестезию можно производить высокую для операций в брюшной полости и низкую при операциях на нижних конечностях. Это зависит от уровня прокола, а также от удельного веса раствора. Наиболее частым уровнем для пункции является промежуток между XII грудным и I поясничным и между I и II поясничными позвонками. После прокола внутреннего листка твердой мозговой оболочки и удаления мандрена из иглы начинает выделяться каплями спинномозговая жидкость. Это служит доказательством того, что пункция сделана правильно, и можно вводить анестетик. При появлении крови из просвета иглы ее следует извлечь, а пункцию повторить.

После введения раствора иглу удаляют, место прокола закрывают стерильной марлевой наклейкой. Учитывая удельный вес раствора, регулируют положение операционного стола. Необходима строжайшая асептика.

Клиника. Анестезия наступает спустя 5-7 мин после инъекции. Вначале исчезает болевая чувствительность, потом температурная и, наконец, тактильная. Часто наблюдается снижение артериального давления, в связи с чем в премедикацию обязательно включают эфедрин. Продолжительность лидокаиновой анестезии 1-1,5 часа, при введении маркаина – 3-3,5 ч.

Преимущества:

- Полное, глубокое обезболивание и хорошая релаксация при операциях в брюшной области и на нижних конечностях.
- Отсутствие послеоперационных легочных осложнений.

Недостатки:

- Сохранение сознания больного.
- Плохая управляемость длительностью и глубиной анестезии.

Противопоказания:

1. Низкое артериальное давление.
2. Острая кровопотеря.
3. Заболевания ЦНС (опухоли, менингит).

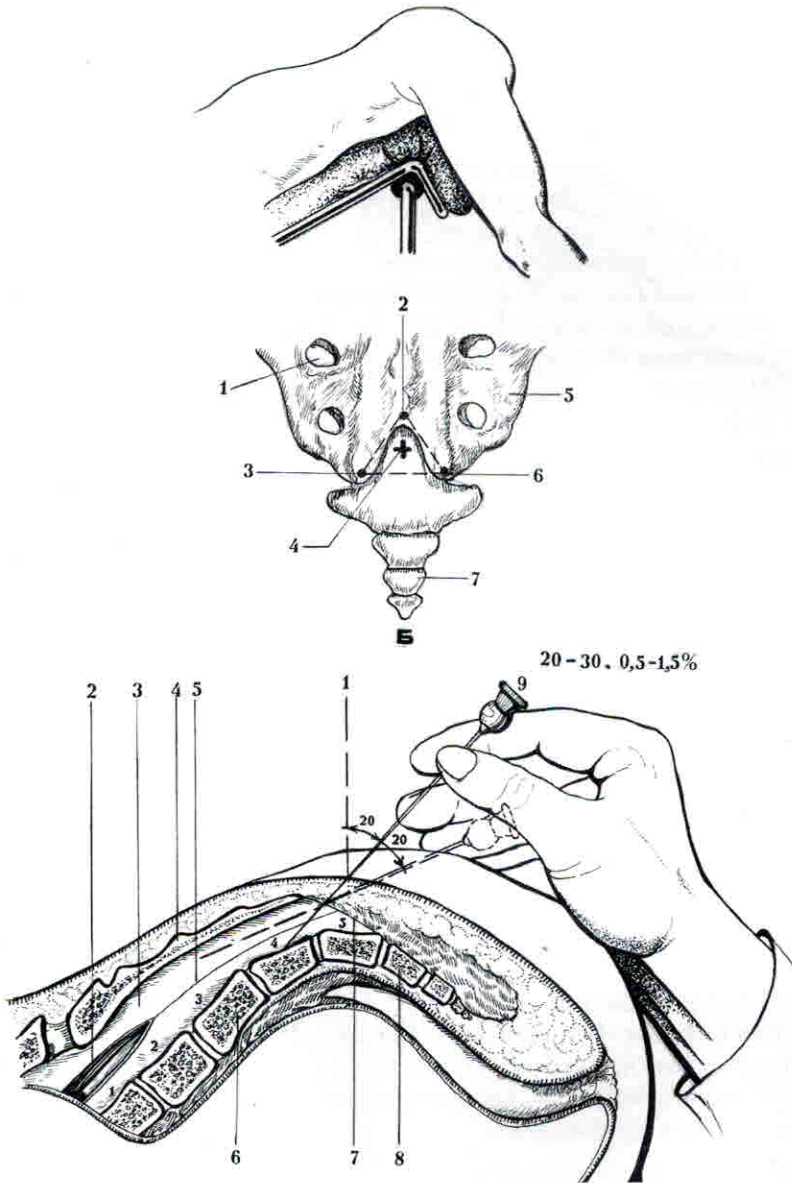


Рисунок 58. Эпидуральная сакральная блокада: **А** – положение больного; **Б** – схема ориентиров при выполнении блокады: 1 – заднее крестцовое отверстие, 2 – ось S4 позвонка, 3 – левый крестцовый рог, 4 – место пункции крестцового канала, 5 – крестцовая кость, 6 – правый крестцовый рог, 7 – копчик; **В** – схема продольного среза области блокады: 1 – точка для блокады, 2 – твердая оболочка спинного мозга, 3 – крестцовый канал, 4 – срединный крестцовый гребень, 5 – концевая нить, 6 – крестец, 7 – запирающая перепонка, 8 – копчик, 9 – положение иглы

4. Сердечнососудистая недостаточность.
5. Гнойничковые поражения кожи поясничной области, сепсис.
6. Детский возраст.
7. Костная деформация позвоночника.

Опасности:

1. В момент пункции:
 - Повреждение корешков спинного мозга.
 - Кровотечение из венозных сплетений.
2. В период наступления анестезии:
 - Снижение артериального давления.
 - Угнетение и остановка дыхания при высокой анестезии.
3. В послеоперационном периоде:
 - Тошнота, рвота, головная боль.
 - Менингит.
 - Парестезии, параличи.

Эпидуральная сакральная блокада

Анатомические особенности зоны блокады такие же, что и при поясничной эпидуральной блокаде.

Техника блокады (Рисунок 58). Больной находится в коленно-локтевом положении или в положении на боку. Иглу вкалывают по средней линии на границе верхней и средней трети эластической перегородки, ограничивающей вход в крестцовый канал. Иглу вводят под углом 20° к оси тела. После прокола эластической перегородки иглу поворачивают вверх (в одной плоскости со срединным крестцовым гребнем) и продвигают на 5 см вглубь. Введение анестетика производят при «сухой» игле. Используют 20-30 мл 0,5-1,5% раствора тримекаина.

Блокаду можно повторять через 3-4 дня.

Показания. Блокада показана в сочетании с другими блокадами при повреждении нижних конечностей, а также при заболеваниях позвоночника с корешковым синдромом, фантомной боли и после-операционной боли.

Опасности. Эпидуральная сакральная блокада менее опасна, чем эпидуральная поясничная, но могут быть те же осложнения.

Пресакральная блокада

Анатомические особенности зоны блокады. Ретроанальное и ретроректальное пространство заполнено клетчаткой. По клетчаточному пространству анестетик достигает тазовой поверхности крестца, где блокируются копчиковые, крестцовое и нижнее подчревное (тазовое) нервные сплетения.

Техника блокады (Рисунок 59). Положение больного на спине или на боку. Отступив кзади на 1,5-2 см от заднего прохода, через кожный желвак, сделанный на середине расстояния между копчиком и заднепроходным отверстием, вводят длинную иглу в направлении верхушки копчика. Анестетик вводят по ходу движения иглы, а при достижении тазовой поверхности крестца вводят 100-150 мл 0,25% раствора новокаина. Перед выполнением блокады следует опорожнить мочевой пузырь, а саму блокаду необходимо производить под постоянным контролем пальца, находящегося в прямой кишке.

Показания. Блокада показана при болях в крестце и копчике.

Опасности. Во время блокады имеется вероятность прокола прямой кишки.

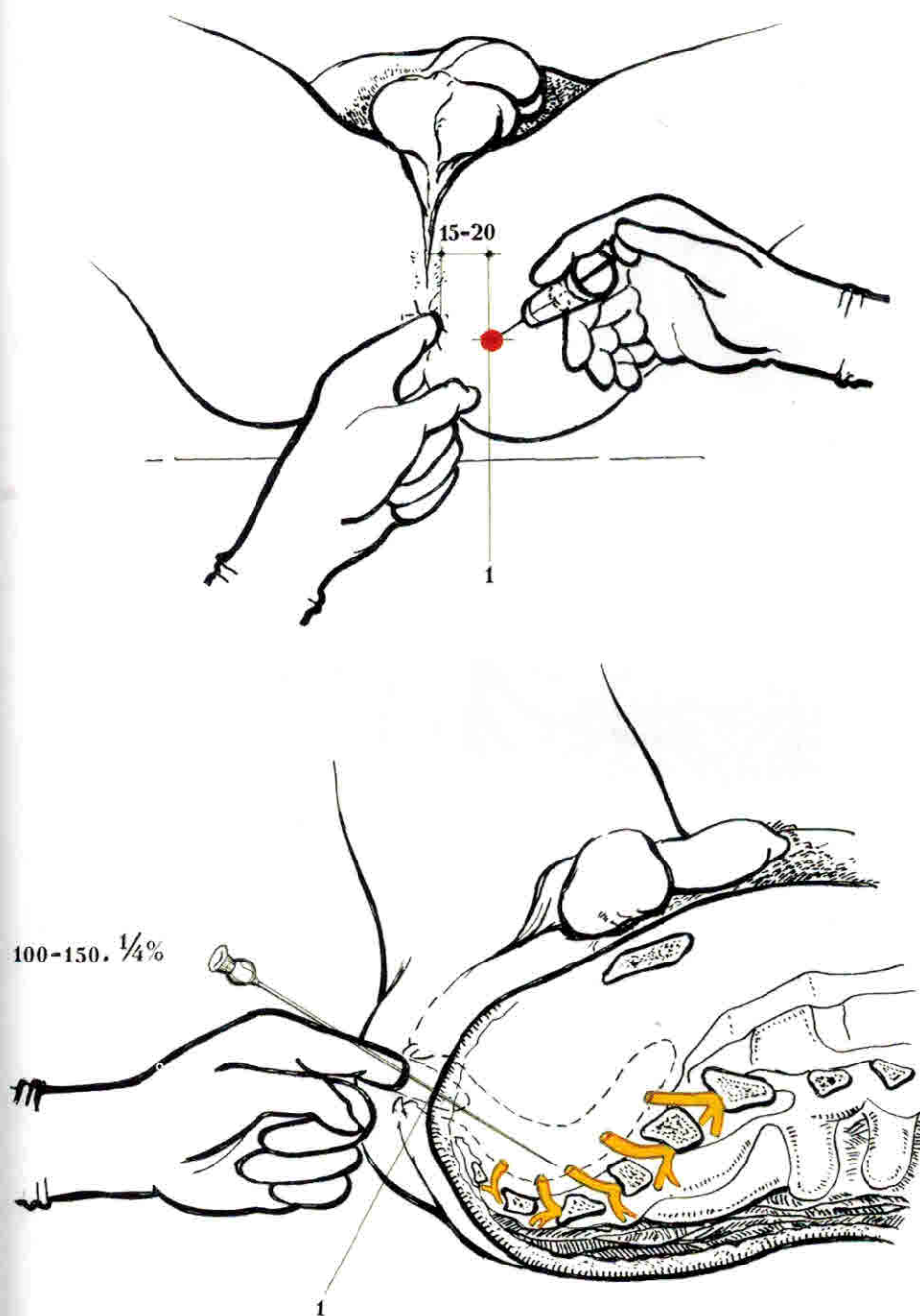
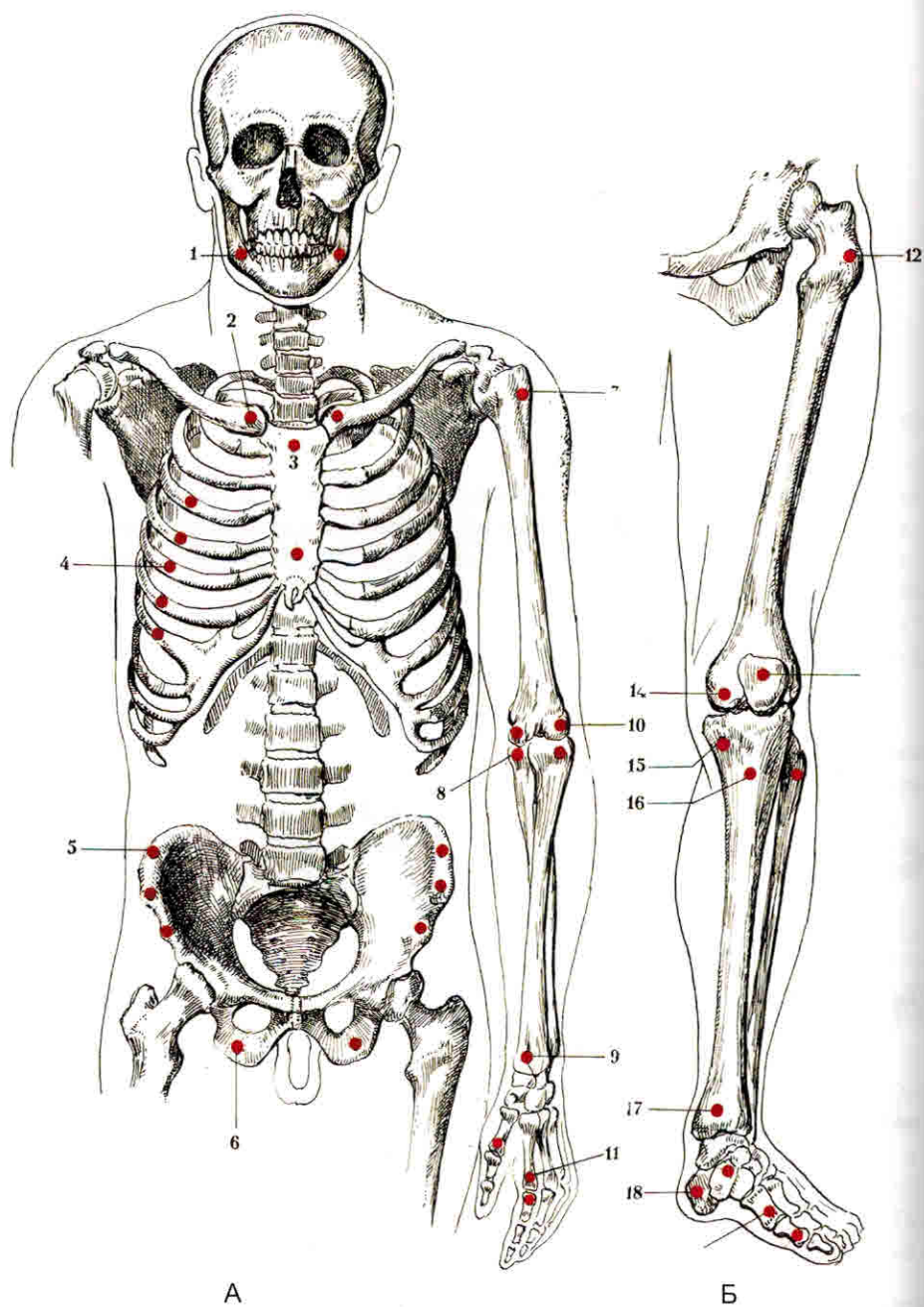


Рисунок 59. Пресакральная блокада: А – положение больного и наружные ориентиры; Б – схема поперечного среза области блокады: 1 – точка для выполнения блокады



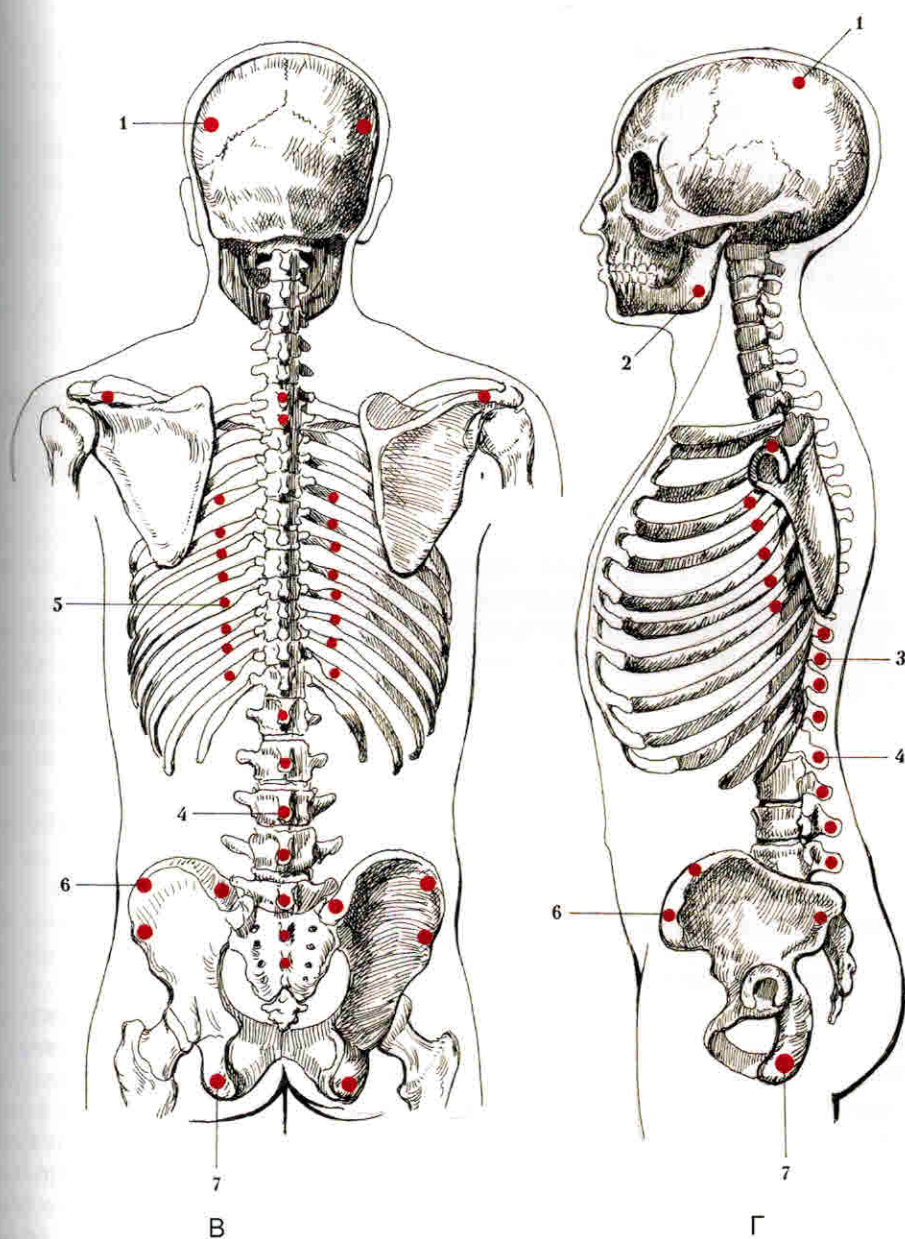


Рисунок 60. Пролонгированная внутрикостная лечебная блокада по В.А. Полякову: А, Б – места введения игл спереди; В, Г – места введения игл сзади и сбоку

Пролонгированная внутрикостная лечебная блокада

Пролонгированные внутрикостные блокады представляют собой метод комбинированного артериально-венозного обезболивания, которое надежно прерывает поток болевых импульсов, снимает сосудистый спазм и оказывает специфическое лечебное воздействие на патологический очаг.

Техника пролонгированной внутрикостной лечебной блокады по В.А. Полякову. Введение блокирующей смеси осуществляют иглой для внутрикостной анестезии. Места введения показаны на рисунке 60.

После выбора места введения внутрикостной иглы производят анестезию кожи и подкожной жировой клетчатки до кости 0,25% раствором новокаина в количестве 10-15 мл. После этого иглу для внутрикостной анестезии вводят или вбивают на глубину 1-1,5 см. Признаком попадания иглы в костномозговую полость является появление из просвета иглы капельки жира.

Раствор для введения приготавливают непосредственно перед введением. Первую порцию анестетика вводят очень медленно. При операциях на конечностях необходимо накладывать жгут по общепринятой методике.

Дозы вводимых лекарственных смесей будут различны и зависят от вида блокады, целей, зоны обезболивания, особенностей патологического процесса и др.

Обычно вводят от 20 до 120 мл 0,5% раствора новокаина с добавлением пролонгатора.

Показания. Этот метод имеет широкие показания при различных повреждениях скелета и его заболеваниях. Противопоказаний к блокаде практически нет, кроме непереносимости каких-либо лекарственных препаратов, входящих в состав смеси.

Создавая депо противовоспалительных, гемостатических, антикоагуляционных средств, блокады производят долговременное общетрофическое действие. Они показаны не только при острых повреждениях как противошоковое и обезболивающее средство, но и как средство для борьбы с болью в послеоперационном периоде, для профилактики и лечения воспалительных и трофических последствий травмы и хирургических вмешательств.

Опасности. При соблюдении правильной техники блокады осложнения минимальны. Необходимо особо строго проверять аллергологический анамнез.

3.1.11. Клинические аспекты применения проводниковых блокад**Проводниковые блокады при лечении повреждений конечностей**

Описанные выше методики проводниковых блокад нервных стволов и сплетений могут быть использованы для обезболивания операций, производимых на конечностях.

Наш довольно большой опыт применения проводникового блока на разных уровнях конечностей дает нам основание считать этот вид обезболивания наиболее физиологичным и эффективным при операциях на конечностях в травматолого-ортопедической практике. Анализируя собственные наблюдения, мы пришли к выводу, что характер и локализация повреждения, объем предстоящего оперативного вмешательства должны определять уровень блокады нервных стволов. Владение методиками проводниковых блокад дает травматологу большие преимущества, главным из которых является независимость от анестезиологической службы, что важно в экстремальной ситуации. Кроме того, квалифицированную оценку повреждению может дать только травматолог, который устанавливает характер повреждения, оценивает степень жизнеспособности мягких тканей.

составляет план операции, определять ее объем и возможную продолжительность. Это позволяет травматологу выбрать адекватное обезболивание в каждом конкретном случае.

Учитывая действие проводниковых блокад, применяемых для обезболивания операций, мы установили, что они могут входить в комплекс лечебных мероприятий при повреждениях конечностей. Это утверждение основано на физиологических исследованиях действия проводниковых блокад на кровообращение в поврежденной конечности (Азолов В.В. и др., 1985; Кузьменко В.В. и др., 1989).

В настоящее время установлено, что всякая травма сопровождается сосудистой реакцией (Ключевский В.В., 1974; Львов С.Е., 1976; Азолов В.В. и др., 1981, др.). Сосудистый спазм зависит от выраженности повреждения, как скелета, так и мягких тканей - это первая фаза процесса, которая может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Вторая фаза - реактивная гиперемия на поврежденной конечности, возникает в результате высокого уровня метаболических процессов в зоне регенерации тканей. В третьей фазе периферическое кровообращение либо нормализуется, либо возникают различной степени сосудистые расстройства.

Влияние проводниковых блокад на периферическое кровообращение имеет большое значение при травмах и заболеваниях конечностей, так как в остром периоде важно снять рефлекторный спазм сосудов и увеличить объемную скорость кровотока.

При исследовании мышечного кровотока в конечности до и после блока с помощью венозно - окклюзионной плетизмографии и одновременного постоянного измерения чрескожного напряжения кислорода тканей было установлено положительное влияние блокад на кровообращение в конечности.

У всех больных объемная скорость мышечного кровотока под действием блокад увеличилась с $2,4 \pm 0,4$ на 100 см³ в исходном состоянии до $5,4 \pm 0,8$ мл/мин на 100 см³ через 20 мин после блокады ($p = -0,01$) и оставалась повышенной в течение 40 мин. Необходимо отметить, что возникновение парестезии сопровождалось более выраженным увеличением скорости мышечного кровотока. Следовательно, технически более правильное выполнение блокады приводит к более выраженному положительному эффекту.

Исходное чрескожное напряжение кислорода (PO₂) измеренное в условиях максимальной локальной тепловой вазодилатации, было в пределах нижней границы нормы (60 мм.рт.ст.). Проводниковая блокада увеличивала показатели PO₂ до верхних границ нормы (80 мм.рт.ст.) у подавляющего большинства больных.

Большое значение в понимании действия проводниковых блокад имело проведенное нами радионуклидное исследование скорости мышечного кровотока у больных с плечелопаточным периартрозом, проводимое на здоровой и больной конечности до блокады и после серии (5 блокад с интервалом в 2 дня) проводниковых блокад. Установлено, что до блокады у больных было выраженное нарушение кровообращения в больной конечности. Первая блокада не дала существенных результатов, но зато после серии блокад усиление кровотока приблизилось к показателям здоровой конечности.

Учитывая, что скорость мышечного кровотока является одним из основных показателей функционирования системы микроциркуляции, отражающих не только транспортную - функцию сосудов, но и транскапиллярный обмен, который определяет метаболическую функцию крови, положительное влияние проводникового блока на кровообращение конечности следует признать очень важным свойством данного метода обезболивания. Выбирая проводниковую блокаду для анестезии, хирург не только достигает обезболивающего эффекта, снижая периферический спазм сосудов, но более того, получает средство для увеличения мышечного кровотока и повышения PO₂ в тканях, что очень важно и при повреждениях, и при заболеваниях конечностей.

3.2. Лекарственная терапия

3.2.1. Современные НПВС в системе мультимодального обезболивания

В последние годы, в связи с успехами в изучении механизмов боли и фармакологии, вновь значительно возрос интерес к группе ненаркотических анальгетиков - препаратов лишенных недостатков опиоидов, которые используют для лечения и профилактики болевых синдромов, в частности послеоперационной и хронической боли (Насонов Е.Л., 1996 - 2001; Никода В.В., 1996 - 2001; Лебедева Р.Н., 1994 -2001; Осипова Н.А., 1994 - 2001; Г. Хоббс, 1998; Bugge J.F., 1995; Wielbalck CA., 1995; Ferrante F. Mikael et al., 1998; и др.).

Общая характеристика нестероидных противовоспалительных средств

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) представляют собой обширную и разнообразную по химическому строению группу лекарственных средств. В настоящее время имеется большой арсенал НПВС (более 25 наименований), а в практической медицине используется для лечения более 1000 созданных на их основе лекарственных средств.

НПВС классифицируются в зависимости от выраженности противовоспалительной активности и химической структуры. В первую группу включены препараты с выраженным противовоспалительным действием. НПВС второй группы, оказывающие слабый противовоспалительный эффект, часто обозначаются терминами «ненаркотические анальгетики» или «анальгетики-антипиретики».

С практической точки зрения важным является то, что препараты, относящиеся к одной и той же группе и даже близкие по химической структуре, несколько различаются как по силе эффекта, так и по частоте развития и характеру нежелательных реакций. Так, среди НПВС первой группы наиболее мощной противовоспалительной активностью обладают индометацин и диклофенак, а наименьшей — ибупрофен. Индометацин, являющийся производным индолуксусной кислоты, более гастротоксичен, чем этодолак, также относящийся к данной химической группе. Клиническая эффективность препарата может зависеть от вида и особенностей течения заболевания у конкретного больного, а также от его индивидуальной реакции.

Анатомо-терапевтическо-химическая (АТХ) классификация, рекомендуемая ВОЗ, разработана в Осло в 2002 году. В ней выделены следующие фармакологические группы:

М КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

М01А НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

М01АВ Производные уксусной кислоты

М01АВ01 Индометацин

М01АВ05 Диклофенак

М01АВ15 Кеторолак

М01АВ16 Ацеклофенак

М01АС Оксиамы

М01АС01 Пироксикам

М01АС05 Лорноксикам

М01АС06 Мелоксикам

М01АЕ Производные пропионовой кислоты

М01АЕ01 Ибупрофен

М01АЕ02 Напроксен

М01АЕ03 Кетопрофен

M01AH Коксибы

M01AH01 Целекоксиб

M01AX Прочие НПВП

M01AX02 Нифлумовая кислота

M01AX17 Нимесулид

N НЕРВНАЯ СИСТЕМА

N02B АНАЛЬГЕТИКИ-АНТИПИРЕТИКИ

N02BA Салицилаты

N02BA01 Ацетилсалициловая кислота (аспирин)

N02BA03 Холина салицилат

N02BB Пиразолоны

N02BB02 Метамизол натрия (анальгин)

N02BE Анилиды

N02BE01 Парацетамол

N02BG Прочие анальгетики-антипиретики

N02BG06 Нефопам

Таблица 6. Классификация НПВС по продолжительности действия (А. Г. Вознесенский)

1. Короткого действия ($T_{1/2} = 2-8$ часов):	ибупрофен; кетопрофен; индометацин; фенпрофен; вольтарен; фенаматы; толметин
2. Средней продолжительности действия ($T_{1/2} = 10-20$ часов):	напроксен; сулиндак; дифлюнизал
3. Длительного действия ($T_{1/2} = 24$ и более часов):	оксикамы; фенилбутазон

Механизм действия

Главным и общим элементом механизма действия НПВС является угнетение синтеза простагландинов (ПГ) из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ПГ-синтетазы).

ПГ имеют разностороннюю биологическую активность:

- Являются медиаторами воспалительной реакции: вызывают локальное расширение сосудов, отек, экссудацию, миграцию лейкоцитов и другие эффекты (в основном ПГ-E2 и ПГ-I2).
- Сенсибилизируют рецепторы к медиаторам боли (гистамину, брадикинину) и механическим воздействиям, понижая порог болевой чувствительности.
- Повышают чувствительность гипоталамических центров терморегуляции к действию эндогенных пирогенов (интерлейкина-1 и других), образующихся в организме под влиянием микробов, вирусов, токсинов (главным образом – ПГ-E2).

В последние годы было установлено, что существуют, как минимум, два изофермента циклооксигеназы, которые ингибируются НПВС. Первый изофермент – ЦОГ-1 (COX-1 – англ.) – контролирует выработку простагландинов, регулирующий целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов и почечный кровоток, а второй изофермент – ЦОГ-2 – участвует в синтезе простагландинов при воспалении. Причем, ЦОГ-2 в нормальных условиях отсутствует, а образуется под действием

некоторых тканевых факторов, инициирующих воспалительную реакцию (цитокины и другие). В связи с этим предполагается, что противовоспалительное действие НПВС обусловлено ингибированием ЦОГ-2, а их нежелательные реакции – ингибированием ЦОГ, классификация НПВС по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы представлена в таблице 2. Соотношение активности НПВС в плане блокирования ЦОГ-1/ЦОГ-2 позволяет судить об их потенциальной токсичности. Чем меньше эта величина, тем более селективен препарат в отношении ЦОГ-2 и, тем самым, менее токсичен. Например, для мелоксикама она составляет 0,33, диклофенака – 2,2, теноксикама – 15, пироксикама – 33, индометацина – 107.

Таблица 7. Классификация НПВС по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы (Л.С. Страчунский С.Н. Козлов, 2009)

Выраженная селективность в отношении ЦОГ-1	Аспирин; Индометацин; Кетопрофен; Пироксикам; Сулиндак
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-1	Диклофенак; Ибупрофен; Напроксен
Примерно равноценное ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2	Лорноксикам
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-2	Этодолак; Мелоксикам; Нимесулид; Набуметон
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-2	Целекоксиб; Рофекоксиб

Другие механизмы действия НПВС

Противовоспалительное действие может быть связано с торможением перекисного окисления липидов, стабилизацией мембран лизосом (оба этих механизма предупреждают повреждение клеточных структур), уменьшением образования АТФ (снижается энергообеспечение воспалительной реакции), торможением агрегации нейтрофилов (нарушается высвобождение из них медиаторов воспаления), торможением продукции ревматоидного фактора у больных ревматоидным артритом. Анальгезирующий эффект в определенной степени связан с нарушением проведения болевых импульсов в спинном мозге (метамизол).

Основные эффекты

Противовоспалительный эффект

НПВС подавляют преимущественно фазу экссудации. Наиболее мощные препараты – индометацин, диклофенак, фенилбутазон – действуют также на фазу пролиферации (уменьшая синтез коллагена и связанное с этим склерозирование тканей), но слабее, чем на экссудативную фазу. На фазу альтерации НПВС практически не влияют. По противовоспалительной активности все НПВС уступают глюкокортикоидам, которые, ингибируя фермент фосфолипазу А₂, тормозят метаболизм фосфолипидов и нарушают образование, как простагландинов, так и лейкотриенов, также являющихся важнейшими медиаторами воспаления.

Анальгезирующий эффект

В большей степени проявляется при болях слабой и средней интенсивности, которые локализуются в мышцах, суставах, сухожилиях, нервных стволах, а также при головной или зубной боли. При сильных висцеральных болях большинство НПВС менее

Эффект динамического тейпирования связан с теорией «запираания боли» и «теорией ворот» (теорией блокаторов боли), согласно которым стимулируются механорецепторы (нервные окончания, ответственные за несение сигналов о физическом воздействии), которые препятствуют передаче болевых сигналов. При правильном наложении - кожа подтягивается, улучшается кровообращение и обмен веществ. Особая эластичность тейпа предотвращает чрезмерное растяжение мышц. Проприоцептивное раздражение, работающее в противоположном направлении мышечного сокращения, также помогает расслабить мышцу, находящуюся в гипертонусе. В области, на которую наложен тейп, увеличивается пространство между кожей и мышцами, что способствует улучшению лимфатического тока. Все это способствует купированию болевого синдрома.

У кинезиотейпинга существуют противопоказания. В первую очередь это касается пожилых людей с чувствительной, слабой кожей, а также людей с системными заболеваниями кожи и ее травмами. Увеличенная тяга в одном направлении может вызвать на коже образование вздутий, микротравм, синяков или кровоподтеков. Кроме того, в некоторых случаях стимуляция болевых рецепторов кожи может привести к увеличению боли и зуду (Рисунок 71).

4.2.3. Принципы функционального подхода в наружной иммобилизации

Принцип стабильности, или «трёх точек»

Классический принцип «трех точек» впервые описанный J. Charnley в 40 - 50 годах двадцатого века. Традиционно считается, что две точки фиксации должны располагаться в поврежденном сегменте как можно дальше от места повреждения, а третья прямо над ним, образуя геометрический треугольник.

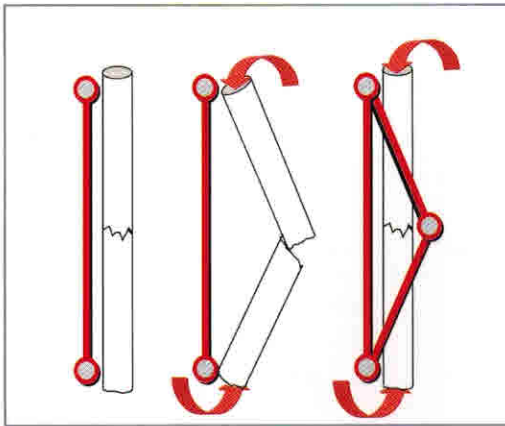
Такая фигура создает стабильность над местом повреждения, обеспечивает неподвижность отломков. В функциональных повязках, использующих ребра жесткости, как правило, две точки фиксации располагаются на вершинах этих ребер. А вот третью точку четко определить не всегда удастся. Роль третьей точки играет непосредственно гильза повязки за счет плотного прилегания к тканям поврежденного сегмента. Таким образом, стабильность в комбинированных повязках обеспечивается также 3-мя точками фиксации. Но если две точки фиксации имеют классическое расположение по оси поврежденного сегмента, то третья точка обеспечивается самой повязкой, плотно прилегающей к тканям конечности.

При нарушении плотного контакта тканей конечности и самой повязки третья точка, может просто исчезать, приводя к нестабильности фиксации (Рисунок 72).

Принцип функциональной нагрузки

Данный принцип работы функциональных повязок основан на ранней нагрузке на поврежденный сегмент конечности. Возникающее мышечное напряжение в условиях замкнутой наружной гильзы повязки приводит к давлению на внутреннюю стенку гильзы, что, в свою очередь, создает силу давления противоположного направления – в центре сегмента. Если условно предположить, что сила противоположного давления равномерно распределяется в повязке по всей длине и периметру, то получится, что при мышечном напряжении в конечности будет возникать давление, обеспечивающее механизм профилактики вторичного смещения.

Косвенно важность данного принципа показана в отдельных клинических случаях, опубликованных в литературе, когда при поперечных переломах голени репозиция отломков достигалась за счет мышечного напряжения и давления на них в полужестких повязках при ходьбе пациентов (Рисунок 73).



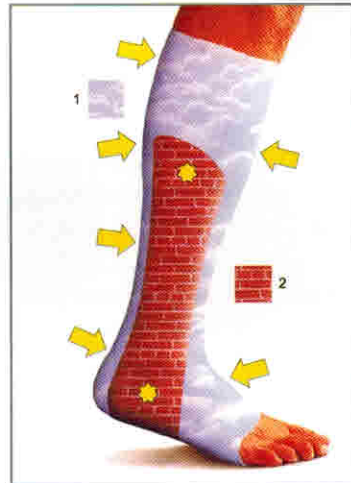
А



Б



В



Г



Д

Рисунок 72. Принцип стабильности, или «трёх точек»: А – стабилизация сегмента при трехточечной фиксации; Б, В – классическая реализация принципа в фиксаторе на шейный отдел позвоночника и в грудно-поясничном гиперэкстензоре; Г – замена третьей точки гильзой фиксатора при комбинации мягких и жестких материалов в повязках из каста: 1 - наружная гильза повязки из мягкого каста, 2 - вставка из жесткого каста; Д – жесткая вставка в эластичном ортезе на предплечье и кистевой сустав