

ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Оглавление

Анестезиология как раздел медицины критических состояний.....	4
Очерк истории анестезиологии и реаниматологии.....	5
Теории и механизмы действия общих анестетиков.....	11
Стадии наркоза.....	13
Концепция анестезиологического обеспечения операций.....	16
Компоненты общей анестезии.....	20
Терминология и классификация методов анестезии.....	22
Выбор метода анестезии, подготовка больного.....	26
Общая анестезия.....	29
- неингаляционная анестезия.....	29
- ингаляционная анестезия	40
- комбинированная общая анестезия	50
Местная анестезия.....	57
- терминальная анестезия.....	58
- инфильтрационная анестезия.....	59
- проводниковая анестезия.....	61
- эпидуральная и спинальная анестезия.....	69
- каудальная анестезия.....	82
Сочетанная анестезия	85
Ситуационные задачи	86
Вопросы тестового контроля	87
Список литературы.....	91

Анестезиология - наука об управлении жизненными функциями организма больного в связи с оперативным вмешательством или агрессивной диагностической процедурой. Предмет ее интереса претерпел эволюцию от «обезболивания» к «наркозу» и «анестезии». Сегодня деятельность анестезиолога направляется не только на защиту пациента от операционной травмы и предупреждение развития у него болевого синдрома, но и на целенаправленное повышение резервных возможностей организма, осуществление при необходимости коррекции возникающих вследствие операции функциональных сдвигов. Используемые с этой целью средства и методы интенсивной терапии позволяют расширить границы «функциональной операбельности» тяжело больных и повысить эффективность анестезиологической защиты. С этих позиций «интенсивная терапия интраоперационного периода» является ни чем иным, как компонентом комплексного анестезиологического обеспечения. Она не только не должна противопоставляться анестезии, а, наоборот, служить на благо ее совершенствования и быть неотъемлемой составной частью.

При общей тенденции в медицине к профилизации и самостоятельности направлений провести четкую грань между анестезиологией, реаниматологией, неотложной медициной оказалось весьма сложно, особенно при ориентации не на организационные рамки, а на их содержание. Они взаимосвязаны, дополняют и обогащают друг друга.

Более того, когда анестезия выполняется у больного или пострадавшего с нарушениями витальных функций, очень трудно провести грань даже между анестезиологией и реаниматологией, тем более что в прикладном аспекте они являются составными частями единой специальности (анестезиологии-реаниматологии).

Очерк истории анестезиологии и реаниматологии

В истории анестезиологии и реаниматологии может быть выделено несколько периодов. *Первый* (эмпирический) период охватывает много веков, он начинается примерно за 3-5 тысяч лет до нашей эры и заканчивается открытием обезболивающих свойств закиси азота и эфира. *Второй* (донаучный) ведет отсчет с 1846 г., когда для обезболивания при операциях был применен сначала эфир, а затем хлороформ и другие анестезирующие средства. Он растянулся почти на 100 лет и характеризовался сначала эйфорией от возможностей, которые давал наркоз хирургии, а затем привыканием к нему и постепенным отодвиганием его на задний план, так как обезболивание не было органически связано с выполнением операций, а являлось лишь условием для ее осуществления. По мере накопления опыта становилось все очевиднее, что общая анестезия несет в себе определенный риск, который при неумелом ее проведении может проявиться осложнениями, угрожающими жизни больного. Это обстоятельство, в основном, и заставляло искать новые способы устранения боли. Причем данный процесс имел скорее прикладной, чем научный характер.

Примерно в середине XX века он завершился выделением анестезиологии, а в последующем и реаниматологии в самостоятельное направление в медицине. В основе подобного развития событий лежали объективные факторы, порожденные необходимостью не только предотвращать возникновение боли при хирургических манипуляциях, но и целенаправленно корректировать возникающие в ходе операции функциональные расстройства. Появление таких специалистов, призванных целенаправленно заниматься аспектами защиты пациентов от травматической агрессии, дало новый толчок сначала развитию анестезиологии, а затем и послеоперационной терапии и, следовательно, реаниматологии в целом. Данное событие ознаменовало начало *третьего*, современного этапа развития этой специальности.

Эмпирический период. Памятники древности свидетельствуют о том, что еще в далеком прошлом усилия людей найти средства, утоляющие боль, не были безрезультатными. Так, например, упоминания об обезболивающих средствах, применявшихся более чем за 2000 лет до нашей эры, содержатся в клинописи древнего Вавилона, в трудах медиков Египта, Индии, Китая, Греции, Рима и других древних государств. В основном это были настои и отвары трав, губки, пропитанные летучими снотворными веществами, различного рода вина. Есть основание предполагать, что многие из этих средств в умелых руках были относительно безопасными, проявляя положительный эффект. Однако с приходом христианства достижения предшествующих поколений в области обезболивания, так же как и во многих других разделах медицины, были постепенно забыты. Церковь в борьбе с язычеством отвергала все, что было в какой-то мере связано с этим культом. В результате обезболивающие средства, наряду с другими, оказались почти полностью исключены из практики хирургии. Операции, которые в тот период предпринимали в основном по поводу военных повреждений, производились, как правило, без всякого обезболивания. Попытки хирургов использовать с целью уменьшения боли физические методы (перетягивание раненых конечностей жгутом, раздавливание нервных стволов, местное охлаждение и другие), часто оказывались тщетными.

Второй (донаучный) период. К концу XVIII и началу XIX столетий были получены в чистом виде закись азота, эфир, кислород, хлороформ, углекислота и некоторые другие вещества, тщательно изучены их свойства, что обеспечило основу для разработки и реализации в хирургической практике эффективных методов устранения болевого синдрома. Открытие и внедрение наркоза (Дэви, 1800; Хикмэн, 1824; Лонг, 1842; Уэллс, 1844; Мортон, 1846) явилось величайшим событием в медицине. Оно создало условия для ускорения развития хирургии, позволило разрабатывать новые

приемы хирургического лечения и определило новый этап в истории хирургии.

В России данное направление также вызвало пристальное внимание. Начиная с 1947 г. исследования по эфированию начали проводить русские хирурги. Первую в России операцию под эфирным ингаляционным наркозом 7 февраля 1847 года произвел профессор Ф.И. Иноземцев. В этом ряду, безусловно, следует выделить Николая Ивановича Пирогова, работавшего в тот период времени в Императорской Медико-хирургической академии. В конце 1846 г. он приступил к основательному изучению эфирного наркоза в эксперименте, и лишь оценив его достоинства и недостатки, а также получив представление о вероятных осложнениях, счел возможным применить этот вид обезболивания в клинических условиях. Н.И. Пирогов явился автором первой в мировой литературе монографии об эфирном наркозе, он сконструировал специальную наркозную маску, разработал ректальный способ эфирного наркоза, заложил (в эксперименте) основы внутривенной и спинномозговой анестезии. Именно он впервые предложил использовать наркоз с диагностической и лечебной целью, комбинировать пути введения анестетиков (ингаляционно+ректально). В открытии эндотрахеального метода анестезии, приоритет, безусловно, также принадлежит ему. Он впервые в мире в 1847 г. в опытах на собаках вскрывал трахею и давал животным вдыхать эфир через трахеотомическую рану. Только через 5 лет эти эксперименты были повторены Snow, которого за рубежом считают основоположником эндотрахеального наркоза.

Наряду с ингаляционным эфирным, Н.И. Пирогов применил разработанный им новый метод - прямокишечный эфирный наркоз. Еще в период пребывания Н.И. Пирогова на Кавказе, сотрудниками руководимой им в академии клиники госпитальной хирургии (27 декабря 1847 г.) было впервые испытано действие хлороформа. По возвращении с Кавказа Н.И. Пирогов активно занялся его изучением и в результате предложил применять

хлороформ вместе с эфиром в виде смеси, чем положил начало так называемой смешанной анестезии.

В 1902 г. профессор Н.П. Кравков (1865-1924 гг.) предложил производить наркотизацию с помощью внутривенного введения гедонала. В 1909 г. в этой же клинике по предложению Н.П. Кравкова был применен наркоз гедоналом (per os) совместно с хлороформом (ингаляционно). Тем самым было положено начало комбинированной анестезии, проводимой препаратами, принадлежащими к разным фармакологическим группам. Другими разновидностями комбинированного метода явились сочетания эфира и хлороформа, эфира, хлороформа и хлорэтила, хлорэтила и эфира, местной анестезии с неглубоким ингаляционным наркозом.

После того как в 1905 г. Эйнгорн синтезировал новокаин, токсичность которого оказалась во много раз меньше чем у кокаина, создались предпосылки для расширения показаний к местной анестезии.

Местная анестезия привлекла внимание безопасностью и возможностью выполнения ее в любых условиях самим хирургом, без помощника. При многих операциях она позволяла получать хороший обезболивающий эффект и уменьшать риск, которым неизбежно сопровождалось применение наркоза.

Наряду с местной инфильтрационной активно разрабатывались и вопросы регионарной, в том числе спинальной и эпидуральной анестезии. Родоначальником проводниковой анестезии явился А.И. Лукашевич, опубликовавший свою работу в 1886 г. Метод спинальной (спинномозговой) анестезии в России стал развиваться после публикации работы Я.Б. Зельдовича (из клиники Г.Ф. Цейдлера в Обуховской больнице) в 1899 г. В 1909 г. из клиники С.П. Федорова вышла диссертация Н.А. Куковерова «О спинномозговой анестезии». Огромный вклад в разработку и широкое применение данного метода в клинике внес С.С. Юдин. Его монография «Спинномозговая анестезия» (1925) получила большую известность.

Существенной предпосылкой для совершенствования общей анестезии явилось также создание новых моделей наркозных аппаратов, основанных на рециркуляции газов и поглощении углекислоты в замкнутой или полузамкнутой системах. Это позволило заменить инсuffляционный способ интратрахеального наркоза интубационным. В условиях последнего предпринимались попытки выключать собственное дыхание больного и проводить искусственную вентиляцию легких. Апноэ первоначально достигали посредством гипервентиляции легких большим потоком газа и введения относительно больших доз опиатов. Иногда выключение естественного дыхания обеспечивали углублением наркоза тиопенталом или циклопропаном.

В нашей стране начала 30-х годов в практику стала широко внедряться разработанная А.В. Вишневым инфильтрационная местная анестезия по способу тугого ползучего инфильтрата.

Новый виток интереса к анестезиологии обусловила грудная хирургия, в которой дальнейшее развитие во многом было связано с решением проблемы пневмоторакса и связанных с ним функциональных расстройств. Самым действенным способом оказался интратрахеальный наркоз. Внедрение в практику его интубационного метода, позволявшего достигать обезболивания и искусственного поддержания одной из основных функций организма - дыхания, ознаменовало собой первые шаги хирургии в новом направлении.

На рубеже **60-70-х гг.** фактически было завершено штатно-организационное оформление анестезиологической помощи в СССР. Накопленный десятилетиями опыт послужил основанием для целенаправленного поиска новых методов анестезии и ведения послеоперационного периода, определения подходов к подготовке кадров, разработке специфических материально-технических средств и оборудования.

С этого момента, собственно, начался принципиально *новый (третий) этап развития* отечественной анестезиологии. С признанием ее в качестве самостоятельного направления поиск путей дальнейшего развития стал происходить более целенаправленно. Значительно активнее стали разрабатываться и аспекты реаниматологии.

В этот же период начиналось становление анестезиолого-реанимационной службы в нашем университете.

На первом этапе (1961-1962 г.г.) в РГМИ существовала группа анестезиологии и при кафедре госпитальной хирургии была выделена 1 ставка ассистента по анестезиологии, ее занимал к.м.н. Г.Д. Монченко.

На втором этапе (1962 - 1967 г.г.) было открыто отделение анестезиологии и создан курс анестезиологии во главе с ассистентом Г.Д. Монченко, а затем к.м.н. Н.Ф. Карнауховым.

На третьем этапе (1968 - 1978 г.г.) открывается отделение анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии. В 1977 г. согласно Приказу МЗ СССР №1188 в РГМИ открывается кафедра анестезиологии и реаниматологии во главе с доцентом Н.Ф. Карнауховым.

Четвертый этап (1978 - 1989 г.г.) развития службы анестезиологии и реаниматологии характеризуется созданием АРО с двумя палатами интенсивной терапии (хирургического и терапевтического профилей), а также блоков эфферентной терапии и гипербарической оксигенации. В это время кафедрой анестезиологии и реаниматологии заведует вначале доцент, а затем профессор А.Д.Беляевский.

Пятый этап развития анестезиолого-реанимационной службы (1989 – 2010г.) в РостГМУ характеризуется открытием кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ и созданием курса анестезиологии и реаниматологии при кафедре хирургических болезней №1 для обучения студентов. Кафедрой анестезиологии и реаниматологии заведует профессор А.Д. Беляевский, а курсом анестезиологии и реаниматологии – профессор В.М. Женило.

Шестой этап начался в 2010 году, когда на базе курса анестезиологии и реаниматологии была создана кафедра анестезиологии и реаниматологии, которую возглавил профессор В.М. Женило. В 2016 году две кафедры объединены, и в настоящее время кафедра анестезиологии и реаниматологии РостГМУ, возглавляемая профессором В.М. Женило, осуществляет как додипломное, так и последипломное образование.

Теории и механизмы действия общих анестетиков

Общей анестезией называют искусственно вызванное физиологическое состояние, характеризующееся обратимой утратой сознания, анальгезией, амнезией и некоторой степенью миорелаксации. Существует большое количество веществ, способных вызвать общую анестезию: инертные газы (ксенон), простые неорганические соединения (закись азота), галогенированные углеводороды (фторотан), сложные органические соединения (барбитураты) и др. В настоящее время внутренние механизмы общей анестезии до конца не выяснены. Нет единой общепринятой теории действия анестетиков, которая должна объяснять, каким образом такие разнообразные по химической структуре соединения вызывают достаточно стереотипное состояние общей анестезии. К настоящему моменту исследователями в этой области предложен ряд концепций, объясняющих своеобразный эффект общих анестетиков. Исторически за ними закрепилось название «теории», хотя, по сути, они являются гипотезами. Наиболее известны такие теории как: коагуляционная (Кюн, 1864), липоидная (Мейер, Овертон, 1899-1901), поверхностного натяжения (Траубе, 1913), адсорбционная (Лове, 1912), критического объема, гипоксическая, водных микрокристаллов (Полинг, 1961), мембранная (Хобер, 1907; Бернштейн, 1912; Винтерштейн, 1916; Ходжкин, Кац, 1949), ретикулярная. Таким образом, со времени открытия общей анестезии учеными, теоретиками и клиницистами затрачено много усилий для выяснения механизма действия общих анестетиков. Однако многие относящиеся к ней вопросы до сих пор остаются без убедительного ответа и требуют дальнейших исследований.

На современном этапе основные представления о механизмах общей анестезии можно сформулировать следующим образом:

1. Анестезия представляет собой совокупность отдельных и независимых компонентов, или субсостояний, каждое из которых включает в себя определенные, возможно, в чем-то пересекающиеся друг с другом механизмы воздействия на различные участки центральной нервной системы.

2. Сила действия общих анестетиков коррелирует с их жирорастворимостью, в связи с чем становится важным аспект их взаимодействия с гидрофобными мишенями.

3. Общие анестетики действуют, прямо связываясь с амфифильными полостями протеинов. Участки связывания идентифицированы методами целенаправленного мутагенеза и структурного анализа в высоком разрешении.

4. Не существует единого молекулярного механизма, объясняющего действие ингаляционных анестетиков. Скорее, многочисленные мишени – точки приложения – способствуют развитию эффектов каждого препарата.

5. Обездвиживающий эффект ингаляционных анестетиков связан с воздействием на структуры спинного мозга, тогда как развитие седации/сна и амнезии обусловлено супраспинальными механизмами.

6. Летучие анестетики постсинаптически усиливают ингибирующую синаптическую передачу, потенцируя лиганд-управляемые ионные каналы, активированные гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) и глицином; действуют экстрасинаптически, активируя ГАМК-рецепторы и трансмембранные ионные токи; и пресинаптически – усиливая базальное высвобождение ГАМК.

7. Ингаляционные анестетики пресинаптически подавляют передачу возбуждения в синапсах, уменьшая высвобождение глутамата (летучие анестетики), и постсинаптически – ингибируя ионотропные рецепторы возбуждения, активируемые глутаматом (газообразные анестетики).

8. В настоящее время не существует исчерпывающей теории анестезии, описывающей последовательность событий от момента взаимодействия молекулы анестетика с его мишенью до развития клинической картины анестезии.

Стадии наркоза

При введении в организм общих анестетиков установлена закономерная стадийность в клинической картине общей анестезии, которая наиболее четко проявляется при использовании эфира. Проявления наркотизации другими анестетиками развиваются аналогично, но их разделение по стадиям менее выражено. Знание клинической картины стадий помогает анестезиологу при проведении общей анестезии. Из предложенных классификаций наиболее широкое распространение получила классификация А. Гведела, модифицированная И.С. Жоровым (рис. 1).

	I СТАДИЯ		II СТАДИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ	III ТОЛЕРАНТНАЯ СТАДИЯ				IV СТАДИЯ ПРОБУЖДЕНИЯ	ПЕРЕ- ДОЗИРОВКА
	I	анал- гезия		1	2	3	4		
Сознание									
ДЫХАНИЕ	Диафраг.								
	Реберное								
ПУЛЬС									
Кровяное давление									
Окраска кожи	Нормальная		Ярко-красная	Красная	Розовая	Розовая	Бледная	Розовая бледная	Бледно-цианотичная
МИОТОНУС	Скелетная								
	Абдоминальная								
Движения глазных яблок									
Величина зрачка									
Веки	Закрты		Крепко сжаты	Закрты	Полуоткрыты	Открыты	Широко открыты	Полуоткрыты или закрыты	Широко открыты
Рефлекс с век									
Рефлекс с конъюнктивы									
Роговичный рефлекс									
Реакция зрачка на свет									
Глотательный рефлекс									
Рвотный рефлекс									
Секреция									

Рис. 1. Классификация стадий наркоза (по А. Гведелу)

Первая стадия - стадия анальгезии - начинается с момента вдыхания паров эфира и продолжается несколько минут, после чего наступает потеря сознания. Для этой стадии характерно постепенное угнетение сознания: вначале происходит потеря ориентации, речь становится бессвязной, наступает сонливость. Кожа лица гиперемирована, зрачки исходной

величины или расширены, реагируют на свет. Частота пульса увеличена, артериальное давление несколько повышено. Дыхание учащено, неравномерно. Тактильная и температурная чувствительность сохранены, болевая ослаблена, что позволяет проводить кратковременные манипуляции.

Вторая стадия - стадия возбуждения - начинается сразу после потери сознания. Характеризуется речевым и двигательным возбуждением. Кожа гиперемирована, веки сомкнуты, зрачки расширены, фотореакция сохранена, появляются слезотечение, плавательные движения глазных яблок. Ресничный рефлекс отсутствует. Мышцы напряжены, тризм. Кашлевой и рвотный рефлекс усилены. При стимуляции гортани и глотки возможен ларингоспазм. Пульс частый, артериальное давление повышено. Дыхание частое, аритмичное. Во время этой стадии может развиваться фибрилляция желудочков сердца; иногда отмечается непроизвольное мочеиспускание, рвота.

Третья стадия - хирургическая, в которой выделяют четыре уровня.

Первый уровень хирургической стадии (III1) характеризуется тем, что на фоне спокойного сна еще сохраняется мышечный тонус, гортанно-глоточные рефлекс. Дыхание ровное, несколько учащенное. Пульс учащен, артериальное давление на исходном уровне. Отмечаются медленные движения глазных яблок, зрачки сужены, реагируют на свет, роговичный рефлекс сохранен.

Второй уровень (III2). Глазные яблоки фиксированы, исчезает роговичный рефлекс, зрачки сужены, фотореакция сохранена. Гортанный и глоточный рефлекс отсутствуют. Мышечный тонус снижен. Дыхание ровное. Пульс и артериальное давление на исходном уровне. Кожа розовая, слизистые влажные.

Третий уровень (III3). Появляются признаки токсического действия анестетика. Зрачок расширяется, фотореакция ослаблена, появляется сухость роговицы. Кожа бледно-розовая. Мышечный тонус снижен. Дыхание

становится диафрагмальным, учащается. Пульс учащается, артериальное давление снижается.

Четвертый уровень (Ш4). Является признаком передозировки и не должен допускаться в клинической практике. Характерно резкое расширение зрачков, отсутствие фотореакции. Сохраняется только диафрагмальное дыхание - поверхностное, аритмичное. Кожа бледно - цианотичная. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление резко снижено. В случае продолжения поступления анестетика происходит дальнейшее угнетение дыхания и кровообращения и развивается терминальное состояние.

Четвертая стадия - стадия пробуждения. Она наступает после прекращения поступления анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, чувствительности и сознания в обратном порядке.

Концепция анестезиологического обеспечения операций

Любое оперативное вмешательство, даже выполняемое по жизненным показаниям и с самыми благими намерениями, является ни чем иным, как определенной формой агрессии, на которую организм вынужден реагировать комплексом сложных гомеостатических механизмов. Общий адаптационный синдром, как итоговое проявление стресс-реакции, развивается при любых операциях. Только в одном случае он более выражен, а в другом - менее.

До определенного исторического периода главной задачей анестезии считалось устранение лишь болевых ощущений. Долгое время этого было вполне достаточно, так как хорошее обезболивание позволяло хирургам в значительной степени расширить спектр выполняемых ими операций. Однако в последующем, когда оперативные доступы к большинству органов человеческого тела были разработаны, возникла необходимость решать стоявшие перед медициной проблемы не на чисто анатомической, а на анатомо-функциональной основе. При этом уже надо было рассчитывать не только на силы больного, но и искусственно помогать ему преодолеть опасные функциональные расстройства, возникающие как в ходе операции,

так и в ближайшем послеоперационном периоде. С того времени анестезия стала включать в себя элементы функциональной терапии, которая при многих больших операциях, а у тяжело больных при любых вмешательствах, приобретала решающее значение. Фактически, именно это обстоятельство позволило наркотизаторам (эфиродателям) превратиться в специалистов более широкого профиля, а анестезиологии выйти за рамки простого обезболивания.

Многочисленными исследованиями установлено, что нейрофизиологические механизмы боли достаточно сложны. Как оказалось, устранение лишь перцептуального компонента болевой реакции (психо-эмоционального ощущения боли) далеко не исчерпывает всей полноты последствий, которые развиваются в ответ на повреждение. Более того, стало ясно, что при тяжелой травме (операции) локальной активацией той или иной структуры нервной системы предупредить развитие нейрогуморальных реакций невозможно, так как воздействие на корковые и подкорковые образования, ответственные за формирование ноцицептивной импульсации (супрасегментарный уровень), не исключает реализации сегментарного ответа через мотонейроны задних рогов спинного мозга. Эффекты периферической (первичной) гипералгезии снижают эффективность узких сегментарных (спинальных) воздействий, а также блокады проведения импульсации по первичным афферентам (регионарные методы анестезии). Все это привело к пониманию необходимости придания анестезии многоуровневого характера, предусматривающего воздействие на различные участки нервной системы (рецепторное поле, первичные афференты, сегментарный и супрасегментарный уровни).

Надо отдавать отчет и в том, что полное подавление ноцицепции с помощью медикаментозных средств у живого человека в принципе недостижимо. Анестезиологу подвластна лишь модуляция ноцицептивного потока, а также снижение информационного паттерна других факторов агрессии (кровопотери, гипоксемии, ацидоза и пр.) с целью уменьшения

выраженности ответа организма на травму. Следовательно, при сильном возбуждающем начале ответная реакция неизбежна, и она будет обратно пропорциональна эффективности защиты. Чем та хуже, тем сильнее ответ и больше угроза срыва реакций компенсации.

При определении полноценности анестезии было бы ошибкой ограничивать ее только адекватностью анальгетического компонента. Надо учитывать, что общий поток возмущающей импульсации, идущей в ЦНС при повреждении, состоит из мультимодальной афферентации от ноцицепторов, баро-, хемо- и прочих рецепторов, реагирующих на изменение внутренней среды организма при травме (разрезах) тканей, кровотечении, изменении кровотока, кислотно-основного состояния и т.д. Это диктует необходимость комплексного подхода к защите, ориентированного на поддержание во время операции различных гомеостатических факторов.

Проявления стресс-реакции реализуются, как известно, в виде не только нейрогенного, но и гуморального ответа. Модуляция последних без устранения причины малоэффективна. Все это выдвигает необходимость внедрения в анестезиологическую практику упреждающего подхода, направленного на предотвращение чрезмерной активации нейрогуморальных механизмов.

Таким образом, современные представления о патофизиологии боли и формировании стресс-реакции при травме (в том числе операционной) обуславливают ряд положений, имеющих принципиальное значение для обоснования тактики анестезии.

1. Основные усилия анестезиолога должны быть направлены на афферентное звено рефлекторной дуги и избежание ятрогенной активации механизмов, ответственных за эфферентную импульсацию.

2. Устранение психоэмоционального ощущения боли должно сочетаться с блокадой вегетативного нейронального и двигательного компонентов ноцицептивной афферентации и активацией

антиноцицептивной системы (сочетание общих и местных анестетиков с анальгетиками и средствами, стимулирующими антиноцицепцию).

3. По ходу анестезии важно избегать угнетения физиологических механизмов антиноцицепции и реактивности основных регуляторных систем.

4. Рассматривая действия хирурга в операционной ране как дополнительное повреждение и учитывая способность ноцицептивной системы к самоактивации, следует добиваться деафферентации и включения антиноцицептивной системы до нанесения травматического воздействия.

5. Анестезия у тяжело больных должна быть объединена единой тактикой и стратегией с интенсивной терапией, проводимой им в пред- и послеоперационном периодах.

Уже само по себе перечисление этих положений свидетельствует о том, что современная анестезия должна решать сразу несколько задач. Наиболее важными среди них являются:

- обеспечение психического (эмоционального) спокойствия больного, исключение присутствия его на собственной операции, предотвращение сопутствующих боли эмоциональных реакций,

- устранение перцептуального компонента боли, снижение до безопасного (нестрессового) уровня интенсивности ноцицептивного потока из операционной раны на всем пути его следования (от периферических рецепторов до центральных структур мозга),

- предупреждение нежелательных патологических рефлексов и чрезмерного напряжения деятельности функциональных систем,

- поддержание и при необходимости коррекция деятельности систем жизнеобеспечения,

- создание удобных условий хирургу для работы (за счет придания больному определенного положения на операционном столе, мышечного расслабления, коллабирования легкого и т.п.).

Для решения этих задач используют сон или наркоз, аналгезию (различными способами), нейровегетативную защиту, выключение

двигательной активности, различные методы интенсивной терапии (ИВЛ, инфузионно-трансфузионную, кардиотропную, сосудистую терапию и другие, в том числе специфические, применяемые в специализированных областях хирургии). Полнота использования этих приемов и способы достижения конечного результата зависят от конкретной ситуации (заболевания, индивидуальных особенностей пациента и его состояния, характера оперативного вмешательства и т.п.). В совокупности это определяет принцип избирательной регуляции функций в процессе анестезии, который составляет основу концепции ее многокомпонентности (за рубежом - мультимодальности).

Согласно этой концепции, анестезиологическое обеспечение состоит из отдельных компонентов, каждый из которых может быть применен (или не применен) анестезиологом в зависимости от тех проблем, которые встают перед ним в связи с предстоящей больному операцией. Компоненты же как раз и образуют те приемы и способы, о которых речь шла в предыдущем абзаце.

В 1957 г. P. Woodbridge определил общую анестезию как совокупность четырех компонентов: (1) сон или отсутствие сознания, (2) блокада нежелательных рефлексов, (3) мышечная блокада и (4) сенсорная блокада. Идеи Вудбриджа М. Pinsker (1986 г.) уместил в трех собственных компонентах: (1) миоплегия, (2) отсутствие сознания и (3) ослабление стрессовых реакций.

На современном этапе развития анестезиологии выделяют следующие **компоненты общей анестезии:**

1. Торможение психического восприятия боли (сон, амнезия)
2. Аналгезия
3. Нейровегетативная блокада
4. Миорелаксация
5. Управление гемодинамикой
6. Управление газообменом

7. Управление обменными процессами.

Концепция многокомпонентности пришла на смену доминировавшей в течение многих лет концепции глубины анестезии. Она предусматривала решение нескольких задач (выключение сознания, обезболивание, расслабление мышц) за счет последовательного углубления анестезии одним анестетиком и была во многом обусловлена доминированием в арсенале анестезиологов препаратов ингаляционного действия. Реализация ее на практике всегда сопровождалась опасностью передозировки анестетика с распространением торможения на жизненно-важные регуляторные центры.

Новые знания в области нейрофизиологии боли и формирования общего адаптационного синдрома позволяют детализировать действия анестезиолога в пред-, интра- и ближайшем послеоперационном периоде.

Неустраненный предоперационный эмоциональный стресс может приводить к значительному снижению болевого порога, выбросу стресс-гормонов с активацией гемодинамических и эндокринных реакций, повышению толерантности к действию анестезирующих средств (Осипова Н.А. и др., 1994, 1998). В связи с этим главное в тактике анестезиолога - создание психологического покоя для пациента путем нахождения с ним взаимопонимания, разъяснения сути предстоящей анестезии, адекватной премедикации с использованием седативных препаратов (особенно бензодиазепинов). Важно исключить возникновение боли при выполнении предоперационных инвазивных исследований и манипуляций, особенно непосредственно перед анестезией (в том числе при катетеризации периферических и центральных вен, эпидурального пространства). Травматичные операции следует предварять использованием средств, способных уменьшить эффект периферической и центральной сенситизации (нестероидные противовоспалительные анальгетики, тормозящие выделение простагландина E₂, по показаниям – наркотические анальгетики).

Интраоперационный этап характеризуется возможностью применить максимально интенсивные воздействия по предотвращению выхода потока

ноцицептивной импульсации за разумные пределы и широкими полномочиями по коррекции стрессовых гемодинамических и других реакций. Это позволяет использовать наиболее эффективные дозы атарактиков, нейролептиков, центральных анальгетиков (опиатов и опиоидов) и других средств, не опасаясь их побочного действия (депрессии дыхания, снижения артериального давления и пр.). При этом, учитывая важность упреждающего принципа анестезии, необходимая глубина ее должна обеспечиваться до нанесения травмирующего воздействия (включая интубацию трахеи), а не по мере появления гемодинамических признаков неадекватности анестезиологической защиты.

Современный арсенал средств позволяет анестезиологу уделять внимание не только уменьшению ноцицепции за счет ингибиторов простагландино- и кининогенеза (апротинин), использования блокаторов NMDA-рецепторов (малые дозы кетамина), блокады первичных афферентов (местная инфильтрационная и регионарная анестезия), но и повышению активности стресс-лимитирующих систем (введение естественных метаболитов медиаторов, их синтетических аналогов, антиоксидантов, адренопозитивных средств). Многоуровневый характер анестезии позволяет реализовать сочетанная анестезия.

В послеоперационном периоде могут быть использованы методы, позволяющие обеспечить деафферентацию: продленная эпидуральная и другие виды блокад, медикаментозная противоболевая терапия.

Терминология и классификация методов анестезии

Термины "анестезиологическое обеспечение операции" и "анестезиологическое пособие" имеют одинаковое содержание, но первый из них определяет сущность на более высоком профессиональном уровне.

Термин "анестезия" в буквальном понимании означает потерю чувствительности. В анестезиологии этот термин используют для определения состояния, искусственно вызванного фармакологическими средствами, характеризующегося отсутствием болевых ощущений с

одновременной потерей или сохранением других видов чувствительности у больного, подвергающегося оперативному лечению.

Если такое состояние достигается путем влияния средств общего действия на ЦНС, его определяют термином "общая анестезия". При местном выключении болевой чувствительности с помощью местных анестетиков, действующих на те или иные структуры периферической нервной системы, состояние определяют терминами "местная анестезия" или "местное обезболивание". В последние десятилетия предпочтительно пользуются первым из названных терминов, учитывая, что средства, которыми достигается эффект, называются местными анестетиками.

В зависимости от уровня и техники воздействия местными анестетиками на нервные элементы выделяют ряд разновидностей местной анестезии, в частности: терминальную, инфильтрационную, проводниковую и плексусную, эпидуральную, спинальную, каудальную, внутрикостную и внутривенную регионарную.

Методы проводниковой, плексусной, эпидуральной, спинальной, каудальной, внутрикостной и внутривенной под жгутом анестезии объединены также в группу методов регионарной анестезии.

Для определения эффектов, достигаемых подведением раствора местного анестетика к нервным проводникам, с достаточным основанием пользуются еще одним термином - "блокада". Этим термином обычно отражают выключение проводимости в конкретном нерве или сплетении нервов (блокада бедренного нерва, вагосимпатическая блокада, блокада плечевого сплетения и т.д.) при решении тех или иных задач вне связи с хирургической операцией.

Для определения состояния, характеризующегося потерей чувствительности под влиянием средств общего действия, наряду с термином "общая анестезия", до сих пор используют термины "общее обезболивание" и "наркоз". Оба этих термина в настоящее время считаются некорректными, так как каждый из них определяет лишь один компонент анестезии, в то

время как она обычно включает в себя, помимо устранения болевых ощущений, выключение сознания, и другие компоненты (торможение нейровегетативных реакций, миорелаксацию, ИВЛ, регуляцию кровообращения). Анестезия, заключающая в себе большинство из упомянутых выше компонентов, называется "многокомпонентной анестезией". Таким образом, в основу последнего термина заложено количество компонентов анестезии, а не число использованных для нее фармакологических средств.

Общую анестезию, обеспечиваемую только ингаляционными средствами, называют "ингаляционной анестезией", а только неингаляционными средствами - "неингаляционной анестезией".

В последние годы анестезиологи в своей практической деятельности стали использовать еще одно понятие - «тотальная внутривенная анестезия». Фактически оно идентично прежнему - «неингаляционная многокомпонентная анестезия», так как современные неингаляционные анестетики вводят, как правило, внутривенно. Тем не менее, в связи тем, что теоретически введение некоторых из них возможно другим путем (например, внутримышечно), в целом данное понятие имеет право на существование.

"Комбинированная анестезия" - анестезия, достигаемая одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся, однако, к одному виду анестезии (например, в рамках местной - эпидурально-спинальная, а общей - ингаляционная и неингаляционная).

Под "сочетанной анестезией" подразумевается одновременное использование методов анестезии, принадлежащих к разным ее видам (местной и общей).

Единой общепринятой классификации методов анестезиологического обеспечения не существует, хотя в целом представить ее несложно (рис.2 и 3).



Рис.2 Классификация методов анестезиологического обеспечения



Рис.3 Классификация общей анестезии

Выбор метода анестезии

Выбор метода анестезии определяется характером заболевания или травмы, локализацией патологического очага, объемом и длительностью предполагаемой операции, срочностью ее выполнения, психоэмоциональным состоянием больного и тяжестью функциональных нарушений.

Общая анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) показана при выполнении полостных оперативных вмешательств; при операциях в области лицевого черепа, на гортани и трахее; при неполостных вмешательствах продолжительностью более 1-1,5 ч, если имеется неустойчивая компенсация гемодинамических и дыхательных расстройств; при наличии признаков декомпенсации систем дыхания и кровообращения.

Общая анестезия с сохранением спонтанного дыхания может быть применена при неполостных операциях, особенно на конечностях, хирургической обработке ожоговых поверхностей и обширных перевязках продолжительностью до 1,5 ч.

К регионарной анестезии (эпидуральной, спинальной, плексусной, проводниковой) также имеются свои показания и противопоказания. Эпидуральную анестезию применяют в основном при операциях на нижних конечностях и в области малого таза, так как здесь она может быть использована вне сочетания с другими методами. При хирургических же вмешательствах на органах груди и живота ее обычно используют с общей анестезией в качестве компонента анальгезии и сегментарной вегетативной защиты. Спинальная анестезия с однократным введением анестетика находит свое применение, как и эпидуральная анестезия, прежде всего в травматологии (операции на нижних конечностях продолжительностью до 2 ч), урологии (операции на мочевом пузыре, предстательной железе), а также в проктологии (геморроидэктомия).

Плексусную и проводниковую анестезию анестезиологи чаще всего применяют при оперативных вмешательствах на верхних и нижних

конечностях продолжительностью не более 2-2,5 ч. Использование катетеров для подведения местного анестетика к нервному стволу или сплетению позволяет поддерживать анестезию и более длительное время.

Предварительная и непосредственная подготовка больного к анестезии

С целью уменьшения риска предстоящей плановой операции и обеспечения благоприятного течения послеоперационного периода в случаях выраженных функциональных нарушений проводят предоперационную подготовку. Ее содержание и длительность зависят от исходного состояния больного, имеющейся у него сопутствующей патологии, объема и характера операции. Чем тяжелее состояние больного и выше риск, тем больше прилагают усилий для его снижения. Особое внимание следует уделять улучшению или нормализации функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, так как смерть на операционном столе и в ближайшем послеоперационном периоде в основном вызвана их нарушением.

Устранение недостаточности кровообращения в предоперационном периоде представляет нередко трудную задачу. Решение ее во многом зависит от правильного выбора и дозировки средств, улучшающих деятельность сердца (кардиотропные, коронарорасширяющие, антиаритмические, диуретики и пр.). Наряду с этим важно устранить выраженную анемию и гипопроотеинемию, нормализовать ОЦК, произвести коррекцию нарушений водно-электролитного обмена, в частности устранить гипокалиемию.

С целью улучшения функции дыхания предусматривают санацию трахеобронхиального дерева, восстановление проходимости дыхательных путей и другие мероприятия. Важно доходчиво рассказать больному, как он должен дышать и заниматься дыхательной гимнастикой до операции и особенно после нее при постепенном переводе с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Предоперационная подготовка должна предусматривать и коррекцию других выраженных функциональных и метаболических нарушений:

белкового и углеводного обмена, гемостаза, КОС, функций почек, печени, нервной и эндокринной систем.

Перед любой анестезией необходимо: а) побеседовать с больным о предстоящей анестезии, получить его согласие на избранный метод, дать рекомендации о поведении в ближайшем послеоперационном периоде; б) запретить ему принимать пищу перед операцией (не менее чем за 5-6 ч); в) посоветовать опорожнить мочевой пузырь утром перед операцией и снять съемные зубные протезы; г) назначить премедикацию.

Премедикация (непосредственная медикаментозная подготовка) - заключительный этап предоперационной подготовки. Выбор препаратов для нее, их дозировка и способ введения зависят от исходного состояния больного, его возраста и массы тела, характера оперативного вмешательства и избранного метода анестезии. Цели премедикации и средства для их достижения представлены в таблице 1.

Таблица 1

Цель	Препараты
Анксиолиз	Бензодиазепины, клофелин
Седация	Бензодиазепины, барбитураты, нейролептики, клофелин
Амнезия	Бензодиазепины
Противосудорожный эффект	Бензодиазепины, барбитураты
Антипсихотический эффект	Нейролептики
Противорвотный эффект	Нейролептики, блокаторы H ₁ -гистаминовых рецепторов, метоклопрамид, ондансетрон...

Антигистаминный эффект	Блокаторы H ₁ - и H ₂ - гистаминовых рецепторов, фенотиазины
Антисаливационный эффект	Парасимпатолитики
Угнетение рефлексов	Парасимпатолитики, клофелин
Аналгезия	Опиоиды

После премедикации надо запрещать больным вставать с постели. В операционную их доставляют на каталке.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Общая анестезия - это искусственно вызванная гипорефлексия с полным исключением сознания, болевой чувствительности и торможением широкого спектра соматических и вегетативных рефлексов, достигаемая с помощью фармакологических средств.

Общеанестетическим эффектом обладают многие фармакологические средства, но далеко не все из них оказываются приемлемыми для анестезиологического обеспечения операций. Традиционно общие анестетики делят на две группы: ингаляционные и неингаляционные.

Неингаляционная общая анестезия

Общую анестезию, обеспечиваемую только неингаляционными средствами, называют «неингаляционной анестезией».

Общая неингаляционная анестезия нашла широкое распространение в практической анестезиологии благодаря появлению отвечающих современным требованиям анестетиков. Короткое и ультракороткое их действие, отсутствие значимых отрицательных и побочных воздействий на организм, появление элементов управления анестезией - вот что привлекает в них анестезиологов. В настоящее время весьма широкое применение находят

анестетики барбитурового ряда, кетамин, пропофол, мидазолам, средства для нейролептаналгезии.

Основными достоинствами неингаляционной анестезии являются:

- незаметное для больного, но достаточно быстрое введение в анестезию с максимальным устранением психической травмы; некоторые средства при необходимости позволяют начинать анестезию прямо в палате внутримышечным или ректальным введением препарата;

- отсутствие раздражения слизистой дыхательных путей; как правило, минимальное влияние на паренхиматозные органы, редкость тошноты и рвоты, амнезия периода введения в анестезию;

- техническая простота оснащения (шприц, система для внутривенных вливаний, реже инфузор), что позволяет проводить такую анестезию в самых «примитивных» условиях, непригодных для ингаляционной анестезии помещений и имеет существенное значение для медицины катастроф.

К недостаткам неингаляционной анестезии относят:

- нередкая низкая управляемость и невозможность ее прекратить, как только в анестезии исчезнет необходимость;

- отсутствие у многих внутривенных анестетиков способности блокировать неблагоприятные рефлекторные реакции на хирургическую травму;

- склонность многих неингаляционных анестетиков к кумуляции за счет длительно циркулирующих продуктов метаболизма, что затрудняет их использование при продолжительных операциях и ограничивает повторное применение через короткий интервал времени;

- отчетливая судорожная активность для ряда препаратов, что иногда заставляет расширять премедикацию за счет включения типичных противосудорожных средств (мидокалм).

Анестезия барбитуратами. Группу представляют несколько анестетиков, в основном барбитураты короткого действия: гексенал

(производное барбитуровой кислоты), тиопентал-натрия (производное тиобарбитуровой кислоты) и метогекситал натрия (бриетал).

Гексенал и тиопентал выпускаются в виде натриевой соли в сухом виде во флаконах по 1,0. Эти анестетики растворяются непосредственно перед употреблением дистиллированной водой или 0,9% раствором хлорида натрия. Наиболее часто используют 1 или 2% растворы препаратов со скоростью 1 мл/сек. Высшая разовая доза их составляет 1 г. При внутривенном способе введения анестетика время наступления наркотического сна во многом зависит не столько от общей дозы, сколько от скорости введения препарата в сосудистое русло. Это объясняется тем, что приблизительно 20% сердечного выброса крови составляет мозговой кровоток и в тканях мозга очень быстро создается такая концентрация анестетика, которая в состоянии вызвать наркотический эффект. После прекращения введения анестетика происходит быстрое распределение его по всей массе крови и концентрация его в тканях мозга падает, что может привести к пробуждению больного или к значительному ослаблению наркотического эффекта.

Аналгетическое действие у барбитуратов выражено значительно меньше, чем наркотическое. Более того, есть данные, свидетельствующие о том, что тиопентал в дозах 50-100 мг, вызывая у взрослых выраженный наркотический эффект, не только не повышает, а даже снижает порог болевой чувствительности. Аналгетический эффект проявляется при более высоких дозах анестетика.

Затем в процессе анестезии наступает фаза элиминации, то есть разрушения барбитурата в печени и выведения продуктов его распада почками. В неизменном виде с мочой выделяется лишь около 1% анестетика. Процесс распада происходит медленно: в час трансформируется около 10-15% внутривенно введенного препарата. Период полураспада - в пределах 5-12 ч. При неполноценной функции печени, а также после многократного введения анестетика метаболизм происходит еще медленнее.

Действие на ЦНС. Влияние барбитуратов на центральную нервную систему, как и других общих анестетиков, характеризуется угнетением ее функций. Степень угнетения находится в зависимости от: дозы препарата, способа его применения, состояния рефлекторной активности организма.

Прямое угнетающее действие барбитураты проявляют и в отношении вегетативной нервной системы. Более чувствителен к ним симпатический отдел, в связи с чем возникает относительное преобладание парасимпатической иннервации, в частности становятся более выраженными вагусные рефлексы.

Действие барбитуратов на дыхание. Одной из нежелательных сторон действия барбитуровых общих анестетиков является угнетение дыхания, выражающееся урежением и ослаблением дыхательных экскурсий. Степень его находится в прямой зависимости от скорости введения препарата и глубины анестезии. Чем она глубже, тем дыхательный центр меньше реагирует на свой естественный раздражитель - CO₂.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Влияние барбитуратов на сердечно-сосудистую систему проявляется характерным снижением артериального давления. Это обусловлено в первую очередь угнетением тонуса сосудодвигательного центра и уменьшением вазоконстрикторных влияний на периферические сосуды, следствием чего является их расширение и увеличение емкости. Одновременно со снижением артериального давления уменьшается коронарный кровоток, ухудшается питание миокарда и снижается его сократительная способность. Помимо этого отрицательное влияние на деятельность сердца оказывает повышенный тонус блуждающего нерва. Таким образом, гипотензия под влиянием барбитуратов формируется за счет сосудистого и сердечного компонентов.

Методика применения. Барбитураты в основном используют в качестве средств для введения в общую анестезию. Для поддержания анестезии тиопентал и гексенал малопримемлемы в связи с недостаточным анальгетическим эффектом и отмеченным уже их побочным влиянием на

организм. Кроме того, значение имеет сравнительно медленная их биотрансформация, что в ближайшем послеоперационном периоде проявляется продолжительной сонливостью и адинамией.

Анестетики лучше использовать в 1-2% растворе: более концентрированные растворы вызывают раздражение вены и их труднее дозировать. Разовая наркотическая доза барбитурата у взрослых весьма переменна и колеблется в пределах от 200 до 800 мг, для гексенала 8-10 мг/кг массы тела и тиопентала 4-5 мг/кг МТ, максимальная 8 мг/кг МТ больного. Длительность действия гексенала 20-30 мин, тиопентала 15-20 мин. Доза зависит от физического состояния больного, состояния функции печени, белкового состава и рН крови, характера премедикации.

Основными возможными *осложнениями* при анестезии барбитуратами могут быть депрессия дыхания и гипотензия, однако их можно избежать при рациональной дозировке анестетиков. Абсолютным противопоказанием к применению анестетиков барбитурового ряда является ремиттирующая порфирия. Их нужно с большой осторожностью использовать на фоне невозмещенной кровопотери, шока, у истощенных больных и при сердечно-сосудистой патологии.

Таким образом, барбитуровая анестезия имеет определенные *достоинства* и недостатки. К первым относятся: быстрая и спокойная индукция; простота и доступность метода в любых условиях; при правильной дозировке быстрое пробуждение, обычно при отсутствии тошноты и рвоты, амнезия периода введения в анестезию.

Недостатками барбитуратов являются: относительно трудная управляемость их действием; при умеренной глубине анестезии сохранение тонуса мышц, глоточных и гортанных рефлексов; в связи с малой наркотической широтой опасность значительного угнетения жизненно важных функций; широкие колебания индивидуальной чувствительности к барбитуратам; проявление кумуляции, что делает их мало пригодными для проведения длительной общей анестезии.

Анестезия кетамин. Препарат выпускается для клинического применения в водных растворах кислой реакции (рН 3,5-5,5) в ампулах по 100 мг и во флаконах темного стекла в концентрациях, эквивалентных 50 и 10 мг основания кетамина в 1 мл раствора. Кетамин можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно. При внутривенном введении разовая доза определяется из расчета 1,5-5 мг/кг, при внутримышечном - 6-13 мг/кг. В первом случае хирургическая стадия анестезии наступает через 15-30 с и длится 15-20 мин, во втором - через 4-5 мин и продолжается до 20-25 мин. При необходимости продлить анестезию следует вводить несколько меньшие дозы. При длительных оперативных вмешательствах возможны различные комбинации с другими общими анестетиками (барбитураты, закись азота, фентанил и др.).

Кетамин рекомендуется использовать для общей анестезии при кратковременных оперативных вмешательствах. Отличительной чертой действия препарата является выраженный анальгетический эффект, при нормальной активности защитных гортанных и глазных рефлексов, проявляющийся даже при введении очень небольших доз (менее 1 мг/кг). Механизм своеобразного наркотического эффекта кетамина, характеризующегося выраженной анальгезией и очень поверхностным сном, во многом не раскрыт. Объясняют его тем, что анестетик вызывает не столько депрессию ЦНС, сколько дезорганизацию ее функции. Поэтому в настоящее время распространено представление о кетаминовой анестезии как диссоциативной, т. е. сопровождающейся возбуждением одних и угнетением других структур ЦНС. В частности, к первым относят лимбическую систему, ко вторым - таламокортикальную. При этом проявляется активация структур ретикулярной формации и, как следствие, возникают спинальная гиперрефлексия и гипертония. Существует и другая распространенная точка зрения, в соответствии с которой кетамин активировать структуры промежуточного мозга. Возникающая судорожная активность иррадирует в различные отделы коры больших полушарий и подкорковых образований, с

чем и связывают проявление специфического эффекта анестетика. Аналгетическое действие кетамина предположительно развивается в результате взаимодействия его с системой биогенных аминов и опиоидным механизмом. Установлено, что кетамин увеличивает в мозге содержание адреналина и дофамина. Ему также свойственен центральный антихолинергический эффект.

Влияние кетамина на кровообращение. Для кетаминовой анестезии весьма характерны изменения гемодинамики, проявляющиеся выраженным подъемом артериального давления и учащением сердечных сокращений. Одновременно с этим отмечается и увеличение производительности сердца (увеличение ЧСС, МОК, ОПС). Это обусловлено стимуляцией симпатoadреналовой и адренкортикальной систем.

Влияние кетамина на дыхание. Отсутствие выраженной депрессии дыхания позволяет под кетаминовой анестезией выполнять многие, в основном непустые, операции без применения миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. В этом одно из существенных преимуществ кетаминовой анестезии. Однако дозы свыше 5 мг/кг могут вызывать депрессию дыхания. Имеются сведения об уменьшении под влиянием кетамина тонуса бронхиальных мышц и о возможности с помощью его купировать приступ бронхиальной астмы.

Особенностью послеоперационного периода при кетаминовой анестезии являются непродолжительная депрессия сознания, спутанность его, дезориентированность, сновидения и галлюцинации. Вероятность и выраженность проявления этих симптомов зависят от возраста, пути введения анестетика, его дозы и некоторых других факторов.

Из ряда фармакологических средств, используемых с целью профилактики психопатологических проявлений, наиболее эффективными являются препараты бензодиазепинового ряда. Внутривенное введение за 5-7 мин до начала кетаминовой анестезии (сибазона, реланиума, седуксена в дозе

0,15-0,3 мг/кг) существенно уменьшает выраженность видимых во сне переживаний и иллюзорных проявлений.

Кетаминовой анестезии присущи *положительные* качества и недостатки. К первым относятся простота техники, сохранение на фоне анестезии самостоятельного дыхания и гортанно-глоточных рефлексов, а также стимулирующее влияние на центральную гемодинамику, отсутствие выраженного токсического влияния на паренхиматозные органы, эффективная профилактика стресс-реакции на операционную травму, сохранение анальгезии в ближайшие послеоперационные часы.

Кетаминовая анестезия может быть успешно использована как в военно-полевых условиях, так и при оказании медицинской помощи пострадавшим в катастрофах. Особенно большое значение имеет возможность выполнения операций при самостоятельном дыхании пострадавших. Кроме того, свойство кетамина стимулировать сердечно-сосудистую систему позволяет у тяжело пострадавших с резко выраженными гемодинамическими расстройствами избежать опасного для жизни снижения АД, которое угрожает особенно в начале анестезии.

Относительными *противопоказаниями* для кетаминовой анестезии являются гипертоническая болезнь, гипертермия, диабет, повышенное внутричерепное давление, злоупотребление алкоголем.

Анестезия пропофолом (диприваном). Пропофол (диприван, пофол) - эмульсия сложного состава для внутривенного введения, содержащая 10 мг пропофола в 1 мл (1% пропофол). Он обладает значительным гипнотическим действием, поэтому его используют для введения в анестезию, а в сочетании с другими средствами - для поддержания анестезии при операциях различного объема и характера.

Дозировка и применение. Для введения в анестезию применяют дозу 2 - 2,5 мг/кг, при этом пропофол вводят со скоростью 40 мг - 4 мл каждые 10 секунд. Наркотический эффект наступает быстро. Возможно небольшое возбуждение, кратковременное апноэ и некоторое снижение АД. Для

пациентов старшего возраста (60 лет и более) применяемая доза должна быть несколько меньше - 1 - 1,5 мг/кг. Тяжелым больным - введение следует осуществлять с более низкой скоростью: примерно 2 мл (20 мг) каждые 10 с.

Поддержание анестезии осуществляется постоянной инфузией пропофола либо в чистом виде, либо разведенного в 5% глюкозе или декстрозе, 0,9% хлориде натрия из расчета от 4 до 12 мг/кг в час. При этом анальгетический эффект должен обеспечиваться наркотическими анальгетиками, закисью азота или местной анестезией. Разбавленный раствор не должен превышать соотношения 1 : 5 (2 мг пропофола / мл), должен быть приготовлен в соответствии с правилами асептики непосредственно перед применением. Смесь сохраняет стабильность в течение 6 ч.

Возможно фракционное введение пропофола для поддержания анестезии по 25 - 50 мг препарата каждые 10 - 15 мин.

Пропофол метаболизируется главным образом в печени путем конъюгации в неактивные метаболиты, которые экскретируются почками.

Пропофол противопоказан пациентам с аллергической реакцией на яичный желток.

Механизм действия, как и у большинства средств для внутривенной анестезии, до конца не известен. Предполагается, что на фоне его введения идет подавление ГАМК медиаторной передачи в высших отделах ЦНС. Внутривенное введение пропофола вызывает быстрое развитие гипнотического сна с минимальным возбуждением, обычно в течение 40 сек от начала инъекции. Глоточные и гортанные рефлексy на фоне индукции пропофолом подавляются, хотя действие анестетика на тонус произвольной мускулатуры отсутствует. После анестезии с применением пропофола обычно происходит быстрое восстановление ясного сознания, с четкой ориентацией в пространстве и времени. Раньше, чем при использовании других неингаляционных анестетиков, восстанавливается умственная деятельность.

Действие на дыхание. Является центральным депрессантом дыхания, оказывая влияние, как на частоту, так и на глубину дыхания.

Введение в анестезию пропофолом часто приводит к развитию апноэ (60 сек и более). Поддержание анестезии в дозе 6 мг/кг/ч обычно ведет к некоторому угнетению вентиляции с повышением P_aCO_2 , которое носит дозозависимый характер.

Апноэ, обструкция дыхательных путей и снижение напряжения O_2 в крови обычно возникает при быстром болюсном введении препарата.

Действие на кровообращение. Вызывает артериальную гипотензию (иногда более чем на 30% от исходного уровня) с небольшим изменением частоты сердечных сокращений и минимальным изменением сердечного выброса при существенном снижении. Обладает ваготоническим эффектом, что проявляется брадикардией.

Действие на ЦНС. Пропофол уменьшает мозговой кровоток, потребление O_2 головным мозгом и внутричерепное давление, одновременно повышает мозговое сосудистое сопротивление без воздействия на сосудисто-мозговую реактивность в ответ на изменения P_aCO_2 . У больных с нормальным внутриглазным давлением введение анестетика приводит к его уменьшению, что может быть связано с сопутствующим снижением системного сосудистого сопротивления.

К недостаткам препарата следует отнести возможное возникновение миоклоний по ходу операции, раздражающее действие на периферические вены с возникновением флебитов.

К противопоказаниям для применения пропофола относятся состояния гиповолемии, коронарный и церебральный атеросклероз (у пожилых пациентов), повышенное внутричерепное давление и нарушение мозгового кровообращения.

Анестезия с использованием мидазолама. Мидазолам (дормикум) - относится к группе бензодиазепинов, но его действие значительно короче, чем других препаратов этого ряда. Он обладает выраженным гипнотическим

действием, но эффект его развития медленнее, чем при введении барбитуратов или этomidата. При быстром введении можно вызвать снижение АД, что чаще проявляется при гиповолемии и шоке. Оказывает седативное, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действие. Мидазолам в сравнении с другими препаратами группы бензодиазепинов обладает более сильным транквилизирующим действием и амнестическим действием. Как и седуксен, он снижает внутричерепное давление и метаболизм мозга. Препарат усиливает эффективность действия анальгетиков, углубляя их депрессивное влияние на дыхание. Отличается малым латентным периодом - вызывает сон через 20 мин после приема внутрь.

Доза для взрослых составляет 7,5-15 мг. Для премедикации вводят внутримышечно 0,07-0,1 мг/кг за 20-30 мин. перед началом анестезии или внутривенно 2,5-5 мг за 5-10 мин до начала операции. Пожилым пациентам назначают половину обычной дозы.

Для введения в анестезию вводят внутривенно 0,15-0,2 мг/кг массы тела в комбинации с анальгетиками, средняя доза - 15 мг. Не получившим премедикацию пациентам вводят 0,3 - 0,35 мг/кг медленно дробно - 5 мг в течение 20-30 секунд с интервалом между введениями в 2 мин.

При внутривенном капельном введении препарат поддерживает анестезию, но непременно в комбинации с наркотическими анальгетиками, закисью азота или одним из методов местной анестезии в дозе 0,03 - 0,1 мг/кг в час.

Наличие специфического антагониста анексата позволяет повысить управляемость анестезии.

Побочное действие. Аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы. У больных, разбуженных в первые часы после приема препарата, может наблюдаться амнезия.

Противопоказания: миастения, беременность.

Ингаляционная общая анестезия

Ингаляционная анестезия - наиболее распространенный вид общей анестезии, которая достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути.

Ингаляционные анестетики по физическим свойствам во многом сходны с инертными газами. Они поступают в организм анестезируемого и выделяются из него через дыхательные пути. Задерживается в организме и подвергается метаболическим превращениям только незначительная их часть. Насыщение организма ингаляционными анестетиками и их элиминация происходят тоже по законам, свойственным инертным газам, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии.

На скорость поступления анестетика из альвеол в кровь влияют три фактора: растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток, разница парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови.

Более важное влияние оказывает растворимость анестетика в крови - так называемый коэффициент растворимости Освальда. Как видно из табл. 2, растворимость ингаляционных анестетиков или низкая (десфлюран, севофлюран, закись азота), или высокая (галотан, изофлюран, энфлюран). Низкорастворимые анестетики (закись азота) поглощаются кровью значительно медленнее, чем высокорастворимые (галотан). Следовательно, фракционная альвеолярная концентрация галотана возрастает медленнее, а индукция анестезии занимает больше времени, чем при использовании закиси азота. Поэтому при использовании высокорастворимых анестетиков при введении в анестезию используют концентрации заведомо большие, чем требуется для развития состояния анестезии, а по достижении необходимой глубины снижают вдыхаемую концентрацию. Этого не требуется для низкорастворимых анестетиков.

Таблица 2.

Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37°C

Анестетик	Кровь/газ	Мозг/кровь	Мышцы/кровь	Жир/кровь
Закись азота	0,47	1,1	1,2	2,3
Галотан	2,4	2,9	3,5	60
Энфлюран	1,9	1,5	1,7	36
Изофлюран	1,4	2,6	4,0	45
Десфлюран	0,42	1,3	2,0	27
Севофлюран	0,59	1,7	3,1	48

Второй фактор, влияющий на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это альвеолярный кровоток, который (при отсутствии патологического шунта) равен сердечному выбросу. Если сердечный выброс увеличивается, то скорость поступления анестетика в кровь возрастает, темп увеличения альвеолярного парциального давления замедляется, и индукция анестезии длится дольше.

Третий фактор, который влияет на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это разница между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и парциальным давлением в венозной крови. Этот градиент зависит от поглощения анестетика различными тканями.

Пробуждение после анестезии зависит от снижения концентрации анестетика в ткани головного мозга. Скорость, с которой ингаляционные анестетики абсорбируются и выводятся, определяется коэффициентом распределения газ/кровь; чем меньше растворимость, тем быстрее поглощение и выделение. Диффузия анестетиков через кожу незначительна.

Основной путь выделения всех ингаляционных анестетиков - в неизменном виде через легкие. Однако частично они подвергаются биотрансформации в печени (15% галотана, 2% энфлюрана и только 0,2% изофлюрана).

Способы анестезии. При осуществлении ингаляционной анестезии необходимо обязательное соблюдение трех основных условий: а) правильное дозирование анестетика; б) поддержание достаточной концентрации O_2 во вдыхаемой смеси; в) адекватное выведение из организма углекислоты.

Анестетик может быть подведен к дыхательным путям через маску, воздуховод (назофарингеальный метод), ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку. При этом может быть использован нереверсивный или реверсивный (циркуляционный и маятникообразный) *дыхательные контуры*. К нереверсивному дыхательному контуру относят: открытый дыхательный контур, при котором анестетик поступает вместе с воздухом, вдыхаемым из атмосферы, и выводится при выдохе в атмосферу, полуоткрытый дыхательный контур, при котором поток свежего газа превышает минутную вентиляцию легких. К реверсивному дыхательному контуру относятся: полузакрытый дыхательный контур, при котором поток свежего газа меньше или равен минутной вентиляции легких и закрытый, при котором поток свежего газа равен поглощению газов и паров анестетика. При потоке газа в пределах от 0,5 до 1 л/мин, что значительно ниже минутной вентиляции легких, говорят о низкопоточной анестезии, поэтому по существу низкопоточный метод является одним из вариантов полузакрытого контура.

Проведение анестезии с низким потоком свежего газа возможно лишь при использовании реверсивных дыхательных контуров. Особенность этих контуров состоит в том, что выдыхаемая газовая смесь, смешиваясь с поступающим в контур свежим газом, вновь попадает на линию вдоха. В связи с этим такие системы в обязательном порядке комплектуются адсорбером углекислого газа.

В зависимости от величины газотока выделяют: высокий газоток (high flow anesthesia) - > 4 л/мин; низкий газоток (low flow anesthesia) - 0,5 – 1 л/мин; минимальный газоток (minimal flow anesthesia) - $< 0,5$ л/мин и газоток, равный поглощению газов и паров анестетика в данный момент времени (закрытый контур или «closed system anesthesia»).

Поддержание анестезии при любом способе подведения ингаляционных анестетиков к дыхательным путям больного в настоящее время очень редко осуществляется только ингаляционными средствами.

Чаще их комбинируют с неингаляционными. Несмотря на совершенство современных дозирующих узлов ингаляционных аппаратов, в ходе анестезии необходим постоянный контроль за ее уровнем с тем, чтобы своевременно его корректировать. При использовании только ингаляционных анестетиков, в отличие от неингаляционных средств, остаточное угнетение сознания бывает кратковременным. Это облегчает наблюдение и уход за больными в ближайшем послеоперационном периоде.

Анестезия закисью азота. Закись азота - бесцветный газ. Выпускается в жидком виде в баллонах серого цвета под давлением 50 атм; 1 кг жидкой закиси азота образует 500 л газа. Применяется в смеси с кислородом в различных соотношениях (1:1; 2:1; 4:1). Концентрация ее в смеси с кислородом не должна превышать 80% из-за опасности гипоксемии.

Положительными свойствами являются быстрое введение больного в состояние наркоза и быстрое пробуждение, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, раздражающего действия на слизистую оболочку дыхательных путей. Закись азота не вызывает гиперсекреции. Не воспламеняется и не взрывается, но поддерживает горение.

Она относится к слабым анестетикам, что главным образом проявляется в недостаточном наркотическом действии. Поэтому обычно закись азота используют в сочетании с другими анестетическими средствами. Вне комбинации ее применяют лишь при небольших хирургических вмешательствах, перевязках, других болезненных манипуляциях, в амбулаторной практике, а также при острых болевых синдромах различного происхождения.

Методика. Масочный наркоз закисью азота можно проводить любым наркозным аппаратом, имеющим дозиметры для закиси азота и кислорода. После наложения маски больной дышит чистым кислородом в течение 3 мин (с целью денитрогенации). Затем подключают закись азота, увеличивая ее концентрацию до 70-80% и соответственно кислорода - до 30-20% (газоток от 8 до 12 л/мин при полуоткрытом контуре). Стадия аналгезии наступает через

2-3 мин после начала ингаляции, а пробуждение - через 5-6 мин после прекращения подачи анестетика. Важно помнить, что после прекращения ингаляции закиси азота этот газ быстро (в течение первых 3 мин периода пробуждения) диффундирует из крови в альвеолы. Если при этом отключить кислород, то создается опасность развития так называемой диффузионной гипоксии. В связи с этим закись азота отключают медленно, одновременно проводя ингаляцию кислородом в течение 5-6 мин.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Закись азота стимулирует симпатическую нервную систему. Депрессия миокарда может иметь клиническое значение при ИБС и гиповолемии: возникающая артериальная гипотония повышает риск возникновения ишемии миокарда. Не целесообразно применение закиси азота у больных с цианозом из-за сниженного кровотока в легких или из-за двунаправленного шунтирования, поскольку это ограничивает возможности использования высоких концентраций кислорода. Применение закиси азота увеличивает риск возникновения аритмий из-за повышения чувствительности миокарда к катехоламинам.

Действие на дыхание. Закись азота увеличивает частоту дыхания и снижает дыхательный объем. Даже при использовании закиси азота в небольших концентрациях резко угнетается гипоксический драйв, т.е. увеличение вентиляции в ответ на гипоксию. Поэтому после прекращения подачи анестетика необходимо продолжать подачу кислорода для избежания гипоксии.

Действие на ЦНС. Закись азота увеличивает мозговой кровоток, вызывая некоторое повышение внутричерепного давления.

На функцию печени, почек и желудочно-кишечного тракта она не влияет.

При длительном использовании закись азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластная анемия), периферическую нейропатию и

фуникулярный миелоз. Это связано с ингибцией активности V_{12} -зависимых ферментов, необходимых для синтеза ДНК.

Широкое использование закиси азота при комбинированной анестезии объясняется выраженным ее анальгетическим действием и большой управляемостью анестетическим эффектом при незначительном побочном действии. В сочетании с неингаляционными анестетиками N_2O позволяет значительно снизить их дозы и тем самым уменьшить неблагоприятное остаточное действие. При комбинированной общей анестезии в зависимости от показаний используют различные соотношения N_2O и O_2 , в частности 3:1, 2:1, 1:1. Абсолютных противопоказаний к применению закиси азота нет.

Анестезия фторотаном. Фторотан (галотан, флюотан, наркотан) - летучая бесцветная жидкость с нерезким запахом. Фторотан не горит, не взрывается. Фторотан является мощным наркотическим средством, что позволяет его использовать самостоятельно (с кислородом или воздухом) для достижения хирургической стадии наркоза или использовать в качестве компонента комбинированной анестезии в сочетании с другими наркотическими средствами, главным образом с закисью азота.

Методика анестезии. В проведении фторотановой анестезии есть определенные особенности. В премедикации это находит выражение в важной роли, которая отводится атропину. Он предназначен для уменьшения вагусного влияния на сердце в условиях угнетения фторотаном тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Не рекомендуется включать в премедикацию наркотические анальгетики, так как на фоне их действия в процессе наркотизации фторотаном сильнее угнетается дыхание.

Анестезия наступает быстро, через 5-7 мин от начала подачи фторотана. После наступления хирургической стадии наркоза дозу фторотана уменьшают (до 1-1,5% по объему) и поддерживают в пределах 0,5-1,5% по объему. Пробуждение больного наступает быстро, через несколько минут после отключения фторотана. По окончании операции увеличивают поток кислорода для более быстрой элиминации фторотана и устранения

возможной гиперкапнии. Поскольку фторотан имеет низкий коэффициент растворимости, парциальное давление его в начале анестезии быстро нарастает и возникает опасность передозировки.

Действие на дыхание. Пары фторотана не вызывают раздражения слизистых оболочек. Дыхание во время фторотанового наркоза, как правило, бывает ритмичным. Легочная вентиляция несколько уменьшается в связи с уменьшением глубины дыхания, однако, при проведении наркоза с кислородом гипоксия и гиперкапния не наблюдаются. Тахипноэ, вызванное фторотаном, не сопровождается повышением сопротивления дыхательных мышц, поэтому при необходимости легко осуществить управляемое и вспомогательное дыхание. При фторотановом наркозе происходит расширение бронхов и угнетение секреции слюнных и бронхиальных желез, поэтому возможно применение у больных бронхиальной астмой.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Во время фторотанового наркоза обычно развивается умеренная брадикардия и понижение артериального давления. Снижение давления усиливается при углублении наркоза. Снижение артериального давления зависит от ряда факторов. Существенное значение в этом отношении имеет ганглиоблокирующее действие фторотана. Хотя фторотан расширяет коронарные артерии, коронарный кровоток, тем не менее, уменьшается вследствие снижения системного артериального давления. Перфузия миокарда остается адекватной, потому что потребности миокарда в кислороде уменьшаются параллельно уменьшению коронарного кровотока. Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам, поэтому на его фоне не следует вводить адреналин.

Действие на ЦНС. Фторотан снижает сопротивление сосудов головного мозга и повышает мозговой кровоток. Сопутствующий подъем внутричерепного давления можно предупредить, начав гипервентиляцию до ингаляции фторотана.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Фторотан вызывает миорелаксацию, что снижает потребности в недеполяризующих миорелаксантах.

Масочный фторотановый наркоз применяют при кратковременных операциях и манипуляциях, при проведении общей анестезии у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертонией, для ликвидации бронхоспазма, ларингоспазма. Из-за возможных осложнений фторотан противопоказан больным с сердечной недостаточностью, при заболеваниях печени, почек, при гиповолемии, кровопотере, адренкортикальной недостаточности.

Изофлюран (форан). Изофлюран представляет собой изомер энфлюрана, но с иными физико-химическими свойствами. При анестезии изофлюраном в организме задерживается и биотрансформируется незначительная его часть. Он слабо растворяется в крови, действует быстро, и быстро наступает пробуждение. Растворимость в жирах высокая, поэтому его относят к сильным анестетикам. Для введения в анестезию достаточно его паров во вдыхаемой газовой смеси в пределах 4-5 об.%, а для поддержания анестезии - от 2 до 3 об.%. Изофлюран при правильной дозировке обеспечивает полноценную анестезию на фоне устойчивой гемодинамики лишь с проявлением некоторой тенденции к учащению пульса. При небольших операциях и ряде вмешательств среднего объема адекватная анестезия может быть достигнута масочным методом в условиях спонтанного дыхания.

Действие на дыхание. Изофлюран вызывает депрессию дыхания аналогично другим ингаляционным анестетикам. Быстро угнетает фарингеальные и ларингеальные рефлексy. С увеличением дозы анестетика уменьшается дыхательный объем и частота дыхания. Несмотря на способность раздражать верхние дыхательные пути, изофлюран является сильным бронходилататором.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Во время индукции анестезии отмечается снижение артериального давления с последующим возвращением к нормальным показателям при хирургической стимуляции. Прогрессивное увеличение глубины анестезии ведет к дальнейшему снижению артериального давления. Использование закиси азота в комбинации с изофлюраном позволяет достигать необходимого уровня анестезии при снижении концентрации и этим уменьшить кардиодепрессивное влияние анестетиков. Сердечный ритм остается стабильным.

При условии механической вентиляции и нормальных показателей $PaCO_2$ сердечный выброс не изменяется за счет увеличения ЧСС и компенсаторного снижения ударного объема. Гиперкапния, возникающая при сохранении спонтанного дыхания, способствует появлению тахикардии с увеличением сердечного выброса. Изофлюран не влияет на чувствительность миокарда к экзогенным катехоламинам.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Изофлюран вызывает мышечную релаксацию, достаточную для проведения небольших интраабдоминальных вмешательств. Для усиления миорелаксации могут быть добавлены мышечные релаксанты. Дозу миорелаксантов необходимо уменьшить, поскольку изофлюран обладает потенцирующим эффектом.

Противопоказаниями для использования изофлюрана являются повышенная чувствительность к изофлюрану или продуктам его метаболизма, а также наличие в семейном анамнезе случаев злокачественной гипертермии. С осторожностью изофлюран следует применять у больных с ИБС.

Севофлюран был впервые синтезирован в 1969 году во время исследования свойств галогенсодержащих соединений в США. В то же время были отмечены анестетические свойства этого соединения. Первые исследования на человеке были проведены в 1981 году в Майами.

Влияние препарата на сердечно-сосудистую и дыхательную систему сравнимо с эффектами других летучих анестетиков. Отмечается дозозависимое угнетение дыхания, что проявляется увеличением $PaCO_2$. угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкарбию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении дыхательного объема.

Влияние севофлюрана на сердечно-сосудистую систему сходно с таковым изофлюрана; севофлюран также не сенситизирует миокард к катехоламинам. Эксперименты на добровольцах продемонстрировали снижение артериального давления под влиянием севофлюрана, при этом диастолическое давление снижалось больше, чем систолическое. Частота сердечных сокращений оставалась практически без изменений. Дальнейшее изучение препарата показало, что севофлюран отличается от изофлюрана тем, что вызывает меньшее увеличение ЧСС при 1,2 МАК.

Причиной введения (и массовой популярности, несмотря на дороговизну) севофлюрана в клиническую практику были его *преимущества* перед другими препаратами. К ним следует отнести его довольно приятный запах и отсутствие раздражения дыхательных путей. Низкий коэффициент распределения кровь/газ означает, что ввод в наркоз и выход из него происходят быстро. Уже два этих качества делают севофлюран очень удобным для применения в педиатрии, где он позволяет избежать болезненных инъекций. Применение высоких (8%) концентраций вызывает потерю сознания у детей в течение 60 секунд, что вполне сравнимо по времени с внутривенным введением пропофола. Ингаляционный вводный наркоз с успехом может быть использован у взрослых.

Севофлюран позволяет очень легко и быстро контролировать глубину наркоза, что делает наркоз более управляемым, а, следовательно – более безопасным. Сердечно-сосудистый и респираторный профиль севофлюрана сходны с таковым изофлюрана. Быстрое наступление пробуждения с его меньшим анестетическим «хвостом» предоставляют очевидные преимущества в амбулаторной анестезиологии. Безопасность препарата в

настоящее время не вызывает никаких сомнений, так как не описано никаких токсических реакций, связанных с его применением.

Десфлюран.

Метилловый галогенизированный эфир, по структуре похож на изофлюран, но не содержит ионов хлора. Вследствие высокого давления насыщения пара десфлюран не применяют через обычные испарители. Низкий коэффициент распределения кровь/газ обеспечивает быструю индукцию в наркоз.

Действие на дыхание. Депрессивное действие десфлюрана на дыхание зависит от дозы и более выражено, чем у галотана, но менее, чем у изофлюрана. Десфлюран производит выраженный раздражающий эффект на дыхательные пути, что ограничивает его применение для вводного наркоза.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Эффект десфлюрана на сердечно-сосудистую систему сходен с изофлюраном: снижает сосудистое сопротивление, в том числе мозговых и коронарных сосудов, не сенсibiliзирует миокард к катехоламинам.

Клинические проявления анестезии. Десфлюран наряду с севофлюраном широко используют в "хирургии одного дня", при этом применение десфлюрана связано с более быстрым пробуждением без разницы в протекании послеоперационного периода, кроме более высокой инцидентности раздражения дыхательных путей. Время восстановления у детей после десфлюрановой анестезии короче, чем после применения изофлюрана; продолжительность анестезии влияет на время восстановления при применении изофлюрана, но не десфлюрана.

Комбинированная общая анестезия

Термином «комбинированная анестезия» называется анестезия, достигаемая одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся к одному виду анестезии (общей ингаляционной и неингаляционной анестезии). Наибольшей популярностью из методик

комбинированной анестезии пользуются атаралгезия и нейролептаналгезия. Появление их связано с пересмотром в 40-50-е годы XX столетия традиционного подхода к анестезиологическому обеспечению операций. Комбинированная анестезия позволяет рациональнее использовать наиболее важные качества средств одной и второй группы с целью поддержания на оптимальном уровне основных компонентов общей анестезии - аналгезии и наркотического состояния. В одних случаях роль главных средств принадлежит неингаляционным, в других - ингаляционным анестетикам.

Ингаляционные анестетики позволяют уменьшить дозы неингаляционных средств, их неблагоприятные компоненты остаточного действия и лучше управлять анестезией как во времени, так и по глубине, поскольку легко дозируются и быстро выводятся из организма.

Нейролептаналгезия (НЛА). Теоретические предпосылки НЛА были заложены в 1950-е годы работами Г. Лабори и П. Гюгенар по проблеме фармакологической протекции организма от стресса. Они показали важность включения в анестезию в качестве компонента нейровегетативной блокады.

Основоположниками НЛА были И. Де Кастро и П. Манделье (1959 г.). Они предложили достигать необходимый общеанестетический эффект сочетанием сильных аналгетика и нейролептика. Благодаря работам фармаколога Джонсона, наиболее приемлемыми оказались соответственно фентанил (синтезирован в 1962 г.) и - дроперидол (синтезирован в 1963 г.). Метод НЛА в его первоначальном варианте, предложенном И. Де Кастро и П. Манделье, не приобрел широкой популярности, так как он не предусматривал выключение сознания и мышечную релаксацию. Накопившийся вскоре опыт показал, что оптимальный вариант НЛА должен включать в себя ИВЛ и искусственную миорелаксацию, а также выключать сознание посредством ингаляции N_2O в соотношении с O_2 от 1:1 до 3:1. Эта методика получила название НЛА-II, а в последующем завоевала право именоваться "классической нейролептаналгезией". Однако по прошествии времени и она подверглась модификации за счет замены закиси азота новыми

неингаляционными анестетиками. Это привело к замене привычного термина «нейролептаналгезия» новым - «нейролептанестезия»

Фентанил. По силе анальгетического эффекта фентанил превосходит морфин в 200 раз. Максимум эффекта достигается почти сразу же после его внутривенного введения или в течение 10 мин при введении внутримышечно или подкожно. Длительность анальгезии не превышает 30 мин.

К фентанилу, как и к другим морфиноподобным анальгетикам, быстро развивается резко выраженная толерантность, особенно при условии медленного внутривенного введения его в больших дозах. Это обстоятельство стоит в тесной связи с минимальной острой токсичностью препарата.

Действие на дыхание. Дыхательно - депрессорный эффект фентанила развивается параллельно анальгетическому, однако он выражен слабее, чем у других препаратов этой группы. Дыхательная депрессия вызывается дозами 0,01-0,04 мг/кг и проявляется через 1-2 мин от начала введения препарата уменьшением как частоты (чаще), так и глубины дыхания. Апноэ достигается через 1-2 мин после его введения и бывает кратковременным. Интенсивность дыхательной депрессии отчетливо уменьшается к 5-8 мин. Фентаниловая дыхательная депрессия снимается налорфином и налоксоном.

Действие на кровообращение. Влияние фентанила на сердечно-сосудистую систему проявляется брадикардией и удлинением предсердно-желудочковой проводимости, этот эффект надежно предотвращается и купируется атропином. Развитие гипотонии на введение фентанила объясняется несколькими факторами. Одни авторы считают, что это происходит за счет прямой депрессии сосудистого центра, другие авторы связывают фентаниловую брадикардию и гипотонию со снижением центрального симпатического тонуса и участием центральных М-холинэргических механизмов. Влияние препарата на коронарный кровоток и периферическое сопротивление незначительно.

Дроперидол. По химической структуре дроперидол является третичным амином, производным тетрагидроперидина ($C_{22}H_{27}FN_3O_2$).

Действие препарата начинается через 2-3 мин после внутривенного введения в эффективных клинических дозах, достигает максимума через 10-12 мин, поддерживается на таком уровне в течение 30-40 мин, значительно ослабевая к концу 3-4-го ч, и полностью прекращается через 6-12 ч после введения. Вторую продолжительную фазу менее интенсивного действия препарата можно, очевидно, связать с продуктом гидролиза дроперидола - бензпериДОлом.

Дроперидол вызывает умеренную нестойкую адренергическую блокаду, распространяющуюся в основном на α -адренорецепторы. Блокада α -адренорецепторов лежит в основе гемодинамических эффектов дроперидола, типичных и для других нейролептиков. При быстром введении высоких доз дроперидола наступают вазодилатация, снижение периферического сопротивления и умеренная артериальная гипотония, сопровождаемая преходящей тахикардией.

Дроперидол обладает выраженным противоаритмическим действием. Основная сфера противоаритмического эффекта дроперидола - эктопические аритмии, что свидетельствует о связи его с α -адреноблокирующим действием препарата.

Влияние на дыхание, в общем, незначительно. Препарат не только не уменьшает минутной вентиляции, но в ряде случаев увеличивает ее, очевидно в результате повышения чувствительности дыхательного центра к углекислоте.

Дроперидол характеризуется исключительно низкой токсичностью, чрезвычайно высокой противошоковой активностью, выраженным противорвотным действием. Отмечается слабая антигистаминная активность, незначительно влияние на тепловой баланс. Дроперидол наряду с выраженным седативным действием потенцирует анальгетический эффект фентанила.

Методика нейролептаналгезии. В настоящее время применяют несколько ее вариантов. Чаще используется методика, согласно которой фентанил первоначально вводят в дозе 5-7 мкг/кг, а повторно по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции. Введение фентанила при этом прекращают за 30-40 мин до окончания операции. Учитывая способность фентанила вызывать ригидность поперечно-полосатых мышц, перед индукцией анестезии (за 2-3 мин до инъекции фентанила) вводят 1/4 расчетной дозы антидеполяризующего миорелаксанта. Поскольку нейролептическое действие дроперидола продолжается 4-5 ч, его вводят в начале анестезии из расчета 0,25-0,5 мг/кг. Из-за способности дроперидола снижать АД рекомендуется параллельно осуществлять инфузию коллоидного кровезаменителя в быстром темпе или вводить дроперидол в три приема: в составе премедикации (5 мг в/м за 20 мин до операции), перед интубацией трахеи и перед разрезом кожи (оставшаяся доза равными частями). Необходимость в повторном введении дроперидола возникает лишь при длительных (более 4-5 ч) операциях. В таких случаях его инъецируют фракционно по 5 мг через 30-40 мин, начиная с 4-го часа анестезии.

Выключение сознания во время вводной анестезии обеспечивается разными способами: кетамином (1,5-2 мг/кг, допускается введение в одном шприце с фентанилом), тиопенталом натрия (300-400 мг), ингаляцией смеси N₂O (70%) с O₂ (30%). В ходе анестезии устранение эффекта “присутствия больного на собственной операции” достигается подачей той же смеси N₂O с O₂ в соотношении 1,5-2:1, либо внутривенным введением небольших доз кетамина (25-50 мг через каждые 20-25 мин) или оксибутирата натрия (2-4 г).

К *преимуществам* НЛА относят: небольшое и медленное освобождение гистамина; незначительное влияние на сократимость миокарда; отсутствие сенсibilизации сердца к катехоламинам; сохранение автономной регуляции функций сердца, мозга, печени; отсутствие изменений в кровоснабжении и метаболизме мозга, выраженной реакции на эндотрахеальную трубку, хорошие условия для проведения ИВЛ; наличие

антагонистов для фентанила; нет предрасположенности к злокачественной гипертермии; простая техника проведения анестезии; отсутствие противопоказаний по возрасту, риску и длительности операции.

Недостатками метода являются: повышение ригидности груди (при использовании без миорелаксантов); возможное проявление реакции сердечно-сосудистой и эндокринной систем на операционную травму; появление феномена рефентанилизации после пробуждения; появление сознания и психических переживаний; предрасположенность к пристрастию к наркотикам; повышенная резистентность к препаратам НЛА; проявление парадоксального эффекта дроперидола в виде возбуждения, появления страха; экстрапирамидальные расстройства (тремор, нарушение координации и др.); длительная послеоперационная нейролепсия и связанная с ней адинамия; предрасположенность к спазму желчных путей.

Атаралгезия. Атаралгезия - методика анестезии, основанная на достижении состояния атараксии («обездушивания») и выраженной аналгезии с помощью седативных, транквилизирующих и аналгетических средств. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается небольшими дозами гипнотических средств.

При этом виде анестезии в качестве одной из основных составляющих применяются препараты на основе диазепама (седуксен, реланиум, сибазон, валиум, фаустан). Аналгетический компонент обеспечивается опиоидами (фентанилом, реже дипидолором и т. д.) по тем же принципам, что и при нейролептаналгезии. Диазепам лишен адренолитического действия и наряду с транквилизирующим эффектом тормозит вегетативные реакции. Установлено, что имеющиеся в организме специфические бензодиазепиновые рецепторы насыщаются полностью при относительно небольших дозах препарата. Увеличение последних не углубляет, а только удлиняет эффект.

Действие бензодиазепинов на дыхание. При внутривенном введении седативных доз диазепама отчетливых изменений внешнего дыхания не

наблюдается. Апноэ в ответ на быстрое введение бывает очень редким. Гиповентиляция со снижением МОД (у некоторых больных на 20-38% от исходного уровня), проявляется при развитии гипнотического и центрального релаксирующего эффектов. При этом чувствительность дыхательного центра к CO_2 под влиянием диазепама не меняется. Такая особенность заставляет применять вспомогательную ИВЛ при индукции анестезии и выполнять интубацию трахеи для проведения контролируемой ИВЛ.

Действие на кровообращение. В клинических условиях диазепам приводит к стабилизации кровообращения. Умеренная артериальная гипотензия после введения значительной дозы препарата обусловлена снижением ОПС и не сопровождается существенным снижением МОК. Установлено центральное антиаритмическое действие препарата. Кроме этого он незначительно повышает общее легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Однако у пациентов с глубокими расстройствами сердечной деятельности, особенно на фоне гиповолемии, может развиваться значительная артериальная гипотензия. Необходимо учитывать, что в сочетании с опиоидами бензодиазепины могут привести к выраженному снижению артериального давления.

Методика атаралгезии. После введения антидеполяризующего миорелаксанта (1/4 часть расчетной дозы) для предотвращения ригидности мускулатуры вследствие действия фентанила, вводят седуксен в дозе 0,2-0,3 мг/кг и смесь фентанила (5-7 мкг/кг) с кетамином (1-1,5 мг/кг). После выключения сознания вводят деполяризующий миорелаксант, интубируют больного и переводят на ИВЛ. Для выключения сознания в период индукции и поддержания анестезии вместо кетамина можно применять другие средства. Поддержание аналгезии осуществляют фентанилом по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции, либо каждые 15-20 минут. Последнее введение кетамина и фентанила должно быть за 40-50 минут до окончания операции.

При длительных операциях седуксен (5-10 мг) вводят в ходе вмешательства дополнительно. Если по ходу анестезии необходимо усилить нейровегетативную защиту или улучшить микроциркуляцию, дополнительно болюсно используют небольшие дозы дроперидола (по 2,5-5 мг).

Нейролептаналгезия и атаралгезия являются методами выбора при больших и средних по объему хирургических вмешательствах. Они могут быть широко использованы при оказании медицинской помощи в чрезвычайных условиях, в частности, в военно-полевых и при ликвидации последствий больших катастроф. Однако после длительных операций, когда используют сравнительно большие дозы анальгетика и нейролептика, сохраняется их остаточное действие, проявляющееся глубокой седацией и создающее опасность угнетения дыхания. За больными необходимо тщательное наблюдение в ближайшем послеоперационном периоде.

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Патофизиологическая сущность местной анестезии заключается в блокаде нервных волокон, проводящих ноцицептивные (болевые) импульсы как непосредственно в области операции на этапе трансдукции (терминальная и инфильтрационная анестезия), так и на пути к спинному мозгу (проводниковая, эпидуральная и спинальная анестезия).

Методы местной анестезии: 1) терминальная; 2) инфильтрационная; 3) проводниковая (стволовая), 4) плексусная; 5) эпидуральная; 6) спинальная; 7) комбинированная (спинально-эпидуральная и пр.) (методы, представленные в п.п. 3-7 объединяют в группу *регионарной* анестезии).

Основными фармакологическими средствами для достижения местной анестезии являются местные анестетики. Молекула местного анестетика включает липофильную (обычно бензольную) группу, гидрофильную группу, представленную третичным амином и промежуточную углеводородную цепочку эфирной или амидной структуры. Все местные анестетики являются слабым основанием. В зависимости от особенностей химической структуры они делятся на две группы: эфиры и амиды. Комбинация их с

наркотическими анальгетиками, центральными адреномиметиками и другими препаратами в целях усиления анальгетического компонента анестезии, широко используется в клинической практике.

Терминальная анестезия

В недавнем прошлом этот вид местной анестезии предназначался лишь для обезболивания хирургических вмешательств на слизистых оболочках и некоторых диагностических процедур. Слизистые оболочки не представляют серьезной преграды для молекул местного анестетика, поэтому после её орошения препаратом эффект его развивается достаточно быстро. Для проникновения через неповрежденную кожу анестетик должен быть водорастворимым, а для развития анестезии - жирорастворимым. Внедрение в клиническую практику крема ЭМЛА (эутектическая, т.е. легкоплавкая, смесь местных анестетиков), представляющего собой смесь 5% лидокаина и 5% прилокаина в соотношении 1:1, растворенных в масло-водяной эмульсии, значительно расширило возможности использования терминальной анестезии как в хирургической, так и в анестезиологической практике. Через 45-60 мин. после нанесения крема ЭМЛА на кожу под компрессную бумагу развивается анестезия на глубину до 3-5 мм, продолжительностью 1-2 ч, позволяющая безболезненно выполнять пункцию и катетеризацию периферических вен, получать расщепленные кожные трансплантаты, выполнять обрезание и т.д. Анестезия выполняется наложением 1-2 г крема на каждые 10 см² кожи, площадь наложения - 2000 см² у взрослых и 10 см² у детей с массой тела менее 10 кг. Крем ЭМЛА нельзя наносить на слизистые оболочки, поврежденную кожу, а также использовать у детей до 1 месяца, проницаемость кожи которых чрезвычайно велика. К побочным эффектам относится развитие эритемы, побледнения и отека кожи.

В анестезиологической практике следует применять и рутинный метод орошения местным анестетиком при помощи спрея гортани, трахеи, глотки, носовых ходов при выполнении таких манипуляций как интубация трахеи, назогастральное зондирование, замена трахеостомических трубок. В

настоящее время чаще используют аэрозольный спрей, содержащий 10% раствор лидокаина.

Инфильтрационная анестезия и новокаиновые блокады

Местная инфильтрационная анестезия по А.В. Вишневскому достаточно широко используется до настоящего времени для обезболивания хирургических вмешательств небольшого объема. Сущность метода состоит в том, что слабый раствор новокаина (0,25%), вводимый в относительно больших объемах, создает тугой «ползучий инфильтрат» в соответствующих области операции фасциальных замкнутых пространствах. При этом раствор анестетика, находящийся под повышенным гидростатическим давлением в момент введения его в ткани, распространяется на значительном протяжении, соприкасаясь с аксонами нервных клеток, обеспечивающих иннервацию зоны оперативного вмешательства.

Методика анестезии: подогретый до температуры тела раствор новокаина вводят внутрикожно через тонкую иглу, образуя «лимонную корочку» на всем протяжении предстоящего разреза кожи. Через кожный инфильтрат перпендикулярно коже проколом иглой большего диаметра инфильтрируют подкожную клетчатку. После создания подкожного новокаинового инфильтрата рассекают кожу и подкожную клетчатку до апоневроза. Затем прокалывают апоневроз и начинают тугое заполнение подапоневротического пространства. После этого вскрывают апоневроз. В дальнейшем анестезируют только брюшину, брыжейку (плевру, корень легкого). Таким образом, при выполнении операции под инфильтрационной местной анестезией введение анестетика всегда предшествует движению скальпеля. По выражению А.В. Вишневского, периодически «нож сменяется шприцем, чтобы пустить новокаин» в малодоступные области или препарировать с его помощью ткани.

На принципе тугого заполнения фасциальных замкнутых пространств основаны и предложенные А.В. Вишневским новокаиновые блокады. В

отличие от проводниковой анестезии при них не предусматривается подведение раствора анестетика непосредственно к нервным стволам.

Футлярная блокада. На верхней конечности ее лучше производить на уровне плеча или предплечья. Футлярная блокада плеча выполняется введением 0,25% раствора новокаина (тримекаина, лидокаина) в футляры сгибателей на передней поверхности плеча и в футляры разгибателей - на задней. При согнутой в локтевом суставе конечности, на передней поверхности плеча в средней его трети, тонкой иглой проходят через предварительно анестезированные кожу и двуглавую мышцу до кости, затем, отступя от нее на несколько миллиметров, вводят 50-60 мл местного анестетика. Затем конечность выпрямляют и добавляют такую же дозу анестетика в задний мышечный футляр, пройдя для этого иглой через трехглавую мышцу плеча до кости.

При травмах и при операциях в области лучезапястного сустава и кисти производят футлярную блокаду предплечья, выполняемую также из двух точек. В средней трети по передней и задней поверхностям предплечья в одноименные мышечные футляры вводят по 60-80 мл 0,25% раствора новокаина.

Футлярная блокада сегментов нижних конечностей требует введения большего объема местных анестетиков. При выполнении блокады на уровне бедра через предварительно анестезированный участок кожи в средней или верхней его трети по передненаружной поверхности (выше места повреждения) длинной иглой проходят мягкие ткани до кости и вводят 150-180 мл 0,25% раствора новокаина.

На голени блокаду выполняют из двух точек выше уровня повреждения. Из первой точки, латеральнее переднего края большеберцовой кости, иглу направляют параллельно боковой поверхности кости и вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина. Из второй точки, позади внутреннего края большеберцовой кости, иглу проводят параллельно задней поверхности кости и вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина.

При закрытых переломах длинных трубчатых костей обезболивание может быть достигнуто *введением раствора местного анестетика в гематому*. Техника обезболивания заключается в анестезии кожи, проведении иглы в гематому, о чем свидетельствует поступление крови в шприц при отсасывании, и введении 30-40 мл 1-2% раствора новокаина.

Шейная вагосимпатическая блокада, поясничная паранефральная блокада и некоторые другие виды блокад, предложенные А.В. Вишневским, имеют лишь историческое значение и в настоящее время используются редко.

Проводниковая (стволовая) и плексусная анестезия

Проводниковой называют метод регионарной анестезии, предусматривающий подведение раствора местного анестетика непосредственно к нервному стволу. Плексусная анестезия осуществляется путем воздействия на сплетения нервных стволов до их разветвления.

Возрождение интереса и перспективы развития проводниковой и плексусной анестезии связаны с появлением нового поколения местных анестетиков и других препаратов, обладающих хорошим местноанестезирующим действием, а также разработкой разнообразных технических устройств, облегчающих поиск нервов и упрощающих технику проведения блокад нервных стволов (электронейростимуляторов и аппаратов УЗИ-навигации).

Проводниковая анестезия может применяться как моноанестезия, так и в качестве компонента сочетанной анестезии.

Выбор методики блокады и действующего агента и его концентрации определяется местом, объемом и продолжительностью оперативного вмешательства, потребностями послеоперационного периода, состоянием пациента, имеющимся оснащением, квалификацией анестезиолога.

Психологическое состояние пациента является определяющим для выбора средств общего воздействия или отказа от их применения.

Противопоказаниями к выполнению проводниковой анестезии или блокады являются выраженные коагулопатии, непереносимость местных анестетиков и несогласие пациента. Сопутствующие заболевания сердца (ИБС, митральный стеноз, некоторые аритмии) являются основанием для отказа от использования препаратов сосудосуживающего действия.

В ходе предоперационного осмотра с особым вниманием оценивается неврологический статус. Все отклонения обязательно регистрируются в истории болезни. Пациенту необходимо разъяснить преимущества выбора данного вида анестезии, кратко, но понятно рассказать о методике блокады и характере ощущений в ходе ее выполнения, обсудить возможность применения средств общего воздействия и получить его согласие.

При планировании проведения анестезии с сохраненным самостоятельным дыханием, в премедикацию не должны включаться наркотические анальгетики. В этом случае вполне достаточно использовать легкую седацию бензодиазепинами. Глубокая седация может затушевывать ранние признаки интоксикации местными анестетиками.

Широко распространенные в настоящее время методики идентификации нервных стволов и сплетений, основанные на проекционных схемах, могут быть весьма полезными для практического применения у пациентов нормостенического телосложения. В то же время, некоторые конституциональные особенности пациента часто делают их малопригодными к реализации.

Электрическая стимуляция импульсами постоянного тока силой 0,1-1,0 мА и напряжением 1-10 В через изолированную иглу позволяет наиболее точно определить положение нерва. С этой целью применяют как специальные приборы, так и кардиостимуляторы.

В последние годы все более активно внедряется УЗИ-навигация, которая позволяет не только более точно ввести анестетик в область расположения нервного ствола или сплетения, но и установить катетер для длительной интра- и послеоперационной анальгезии.

Необходимым условием точного и полного введения всей расчетной дозы является обеспечение надежной фиксации положения иглы после верификации нахождения её дистального конца вблизи нервных стволов и в процессе введения анестетика. Наиболее важным, в этом отношении, является момент смены шприцев. Ненадежная фиксация положения иглы в этой ситуации может привести к смещению последней и введению части анестетика как в отдалении от нервных стволов, так и внутрь сосуда.

Безопасность анестезии должна обеспечиваться осуществлением постоянного мониторинга основных показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, начиная с момента поступления пациента в операционную. Место проведения регионарной анестезии должно быть оснащено необходимым оборудованием и медикаментами, необходимыми как для выполнения блокады, так и для профилактики и лечения возможных осложнений. Оборудование обычно включает набор игл и шприцев, изолированные иглы (флексюли) и нейростимулятор, при необходимости перимедуллярных блокад - наборы для спинальной или (и) эпидуральной анестезии. Обязательно наличие внутривенного доступа и инфузионной системы, а также оборудования, необходимого для лечения осложнений: мешка Амбу (наркозного аппарата), отсоса, лицевых масок, воздухопроводов, ларингоскопа и интубационных трубок, тонометра. Желательно наличие кардиомонитора или пульсоксиметра. Набор лекарственных веществ должен включать растворы местных анестетиков, а также медикаменты для устранения гипотонии, брадикардии и сердечно-легочной реанимации.

Блокада нервов верхней конечности. Верхняя конечность представляется наиболее подходящим объектом для проведения проводниковой и плексусной анестезии. Положение плечевого сплетения внутри фасциального влагалища, четкие анатомические ориентиры нахождения нервных стволов, возможность получения пальпаторной парестезии и иррадиации, а также относительно небольшой объем вводимого

анестетика способствуют широкому использованию метода в клинической практике.

Блокада плечевого сплетения возможна различными способами. Рассмотрим лишь один из самых распространенных. Блокада плечевого сплетения из надключичного доступа позволяет получить качественную блокаду дистальных отделов верхней конечности и может конкурировать в этом с подмышечным доступом и даже превосходить его. Это обусловлено нахождением нервных пучков на уровне введения иглы в едином фасциальном футляре. Близость подключичной артерии требует особого внимания в момент введения препарата.

Методика выполнения блокады: пациент в положении на спине с повернутой в противоположную от места блокады сторону головой. Указательным и средним пальцем, введенными по ходу межлестничной борозды на уровне середины ключицы, определяется место пульсации подключичной артерии. После анестезии кожи иглу вводят латеральнее пальцев на 2 см выше ключицы и продвигают по направлению к I ребру до появления парестезии (при отсутствии современных приборов для идентификации нервов). В случае отсутствия парестезии до соприкосновения иглы с ребром, кончик иглы перемещается медиально по верхней поверхности ребра. При возникновении парестезии вводится 25-30 мл анестетика.

Блокада нервов нижней конечности.

Иннервация нижней конечности. Из ветвей поясничного сплетения образуются бедренный нерв (L2-L4), запирательный нерв (L2-L4) и наружный кожный нерв бедра (L1-L3). На бедро бедренный нерв выходит под паховой связкой и располагается латеральнее бедренной артерии. Разделяясь на две ветви ниже паховой связки бедренный нерв иннервирует кожу передней поверхности бедра, четырехглавую мышцу бедра, переднюю и медиальную стороны коленного сустава, а также образует подкожный нерв, иннервирующий медиальную поверхность голени включая внутреннюю

лодыжку. Запирательный нерв через одноименный канал выходит из полости малого таза впереди сосудистого пучка, где, разделяясь на две ветви, иннервирует глубокую группу аддукторов, верхнюю часть внутренней поверхности коленного сустава и тазобедренный сустав. Наружный кожный нерв бедра прободает брюшную стенку у передней ости подвздошной кости и проходит под фасцией наружной косой мышцы живота. На бедро выходит под латеральной частью паховой связки и через широкую фасцию бедра проникает в подкожно-жировую клетчатку, где иннервирует кожу латеральной части бедра. Седалищный нерв (L4-S3) является ветвью крестцового сплетения, который выходит из полости малого таза через большое седалищное отверстие в щели под грушевидной мышцей и, огибая седалищную ость, идет под большой ягодичной мышцей. Далее он выходит на квадратную мышцу и располагается примерно на равном расстоянии от седалищного бугра и большого вертела бедренной кости. На уровне верхнего края подколенной ямки седалищный нерв делится на две ветви - общий малоберцовый нерв и большеберцовый нерв, которые полностью иннервируют конечность ниже коленного сустава. Верхняя часть подколенной ямки латерально ограничена сухожилием двуглавой мышцы бедра, а медиально - сухожилиями полусухожильной и полуперепончатой мышц. В проксимальных отделах подколенной ямки артерия расположена латеральнее сухожилия полуперепончатой мышцы, подколенная вена - латеральнее артерии, а большеберцовый и общий малоберцовый нервы (внутри фасциального футляра) проходят латеральнее вены и медиальнее сухожилия двуглавой мышцы на глубине 4-6 см от поверхности кожи. Дистальнее большеберцовый нерв следует глубоко между обеими головками икроножной мышцы, в то время как общий малоберцовый нерв покидает подколенную ямку, огибая головку малоберцовой кости.

Блокаду бедренного нерва выполняют при операциях на нижней конечности ниже средней трети бедра, а также для обеспечения аналгезии в послеоперационном и посттравматическом периоде. Аналгетический эффект

блокады бедренного нерва обычно бывает достаточным для транспортировки пострадавших при переломе бедренной кости, при отсутствии прямой травматизации седалищного нерва, что встречается при переломах ее в нижней трети.

Методика выполнения блокады. Положение больного лежа на спине. На 1-2 см ниже паховой связки определяют пульсацию бедренной артерии. Место вкола иглы находится на 1 см латеральнее артерии. После хорошо ощутимого прокола поверхностной фасции иглу продвигают вглубь до прохождения фасции подвздошно-гребешковой мышцы (3-4 см), где возникают парестезии либо индуцированная двигательная реакция (сокращение четырехглавой мышцы бедра). Синхронные пульсу артерии колебания павильона говорят о правильности введения иглы. Сомкнутые пальцы кисти, фиксирующей иглу в нужном положении, пережимают бедренный канал дистальнее иглы. С периодическим выполнением аспирационной пробы вводят 20 мл анестетика. При необходимости одновременной блокады бедренного, запирающего и наружного кожного нервов бедра доза анестетика увеличивается вдвое.

Запирающий нерв блокируют в сочетании с блокадой других нервов при операциях на коленном суставе, особенно в медиальной его части и операциях на внутренней части бедра. Изолированную блокаду запирающего нерва выполняют при артропатиях тазобедренного сустава с выраженным болевым синдромом.

Методика выполнения блокады. Положение больного лежа на спине. После инфильтрационной анестезии кожи на 2 см ниже и латеральнее лобкового бугорка, иглу длиной 9-10 см проводят в дорсомедиальном направлении до контакта с нижней ветвью лобковой кости, предпосылая небольшое количество анестетика. Затем ее несколько подтягивают и направляют вглубь под более тупым углом к фронтальной плоскости, как бы соскальзывая с кости в запирающее отверстие. Последующее продвижение иглы на 2-4 см вглубь иногда сопровождается возникновением парестезии,

достижение которой не является самоцелью для анестезиолога. После обязательной аспирационной пробы вводят раствор анестетика в объеме 10-15 мл. Осложнения при блокаде запирающего нерва редки и чаще всего проявляются в виде несостоявшейся блокады и дискомфорта больного при проведении манипуляции.

Блокада седалищного нерва является постоянным компонентом проводниковой анестезии при всех операциях на нижней конечности. Техника блокады из заднего доступа. Положение больного лежа на здоровом боку. Нога на стороне блокады согнута в тазобедренном и коленном суставах под углом 45-60°. От середины линии, соединяющей наиболее выступающую часть большого вертела и заднюю верхнюю подвздошную ость в каудальном направлении опускают перпендикуляр длиной 4-5 см. Эта точка совпадает с отметкой расстояния от копчика до задней верхней подвздошной ости на линию, соединяющую копчик с верхней частью большого вертела и проецируется на седалищный нерв в седалищной вырезке, проксимальнее отхождения ветвей. После инфильтрационной анестезии кожи в зоне найденной точки иглу длиной 10 см вводят перпендикулярно поверхности тела. На глубине 4-6 см, в зависимости от массы тела и мышечной массы больного, определяется нерв. Необходимо вызвать парестезии или индуцированную мышечную реакцию (тыльное или подошвенное сгибание стопы). После надежной фиксации иглы медленно вводят 20 мл анестетика. Появление жгучей боли при введении свидетельствует об эндоневральной инъекции и требует подтягивания иглы на 1-3 мм и продолжения инъекции.

Блокада межреберных нервов используется обычно в целях аналгезии при переломах ребер или послеоперационном периоде, если невозможно или нежелательно применение альтернативных методик обезболивания.

Межреберные нервы, выйдя и межпозвоночного отверстия, ложатся под нижний край соответствующего ребра вместе с артериями и венами, занимая нижнюю позицию по отношению к сосудам.

Методика выполнения блокады. В положении пациента на боку или сидя вдоль позвоночника по задне-подмышечной линии на уровне нижнего края выбранных ребер производится местная анестезия кожи. Иглу вводят до соприкосновения с ребром, после чего, слегка оттянув ее, направляют под нижний край ребра и продвигают на 0,5 см. После аспирационной пробы вводят 3-5 мл анестетика под каждое ребро. Существует риск внутрисосудистого введения анестетика, повреждения легкого с развитием пневмоторакса.

Паравертебральная блокада может быть использована как для разового введения анестетика так и с применением катетеризационной методики, для пролонгированной анестезии или аналгезии. В зависимости от уровня может быть использована для анестезии при оперативных вмешательствах на грудной стенке в пределах мягких тканей, а также при остеосинтезе лопатки.

Методика выполнения блокады. В положении пациента на боку или на животе на уровне центрального сегмента предполагаемой зоны анестезии пальпируют остистый отросток позвонка, латеральнее которого находится поперечный отросток нижележащего позвонка. Отступя от остистого отростка на 4 см, над поперечным отростком тонкой иглой по направлению к последнему анестезируют кожу, подкожную клетчатку и мышцы до контакта иглы с костью. Иглу для эпидуральной анестезии типа Туохи с присоединенным шприцем с «поисковым» раствором анестетика направляют несколько ниже поперечного отростка до ощущения эластичного препятствия, которым является межпоперечная связка. С использованием методики «утраты сопротивления» иглу продвигают сквозь связку в паравертебральное пространство. После аспирационной пробы в требуемом направлении через иглу проводят эпидуральный катетер на глубину 3-5 см. При продвижении катетера возможно возникновение парестезий. Через катетер фракционно, медленно вводят 10-15 мл анестетика. Анестезия развивается через 25-30 мин.

Эпидуральная и спинальная анестезия

Эти методы по своей сущности относятся к нейроаксиальной анестезии. Первым шагом на пути разработки и внедрения в практику рассматриваемых методов следует считать результаты исследования Корнинга (1885), изучавшего влияние раствора кокаина на проводимость спинномозговых нервов. При операциях в клинических условиях спинальную (спинномозговую) анестезию первым использовал М. Бир в 1898 г. В нашей стране впервые ее применил Я. Б. Зельдович в 1899 г. Широкому внедрению этого вида анестезии во многом способствовали труды отечественных хирургов - С. С. Юдина, А. Г. Савиных, Б. А. Петрова, Б. Е. Франкенберга.

Хотя по эффективности действие местных анестетиков на корешки спинного мозга в субдуральном и эпидуральном пространствах в основном аналогично, хирурги с самого начала отдали предпочтение спинальной анестезии. Причиной, по-видимому, являлась более сложная техника введения анестетика в эпидуральное пространство. Впервые метод эпидуральной анестезии был использован в клинике в 1921 г. (Ф. Паже). Он вызвал значительный интерес у хирургов лишь после того, как в 1931 г. Долиотти описал детально разработанную технику его выполнения. В нашей стране первым применил эпидуральную анестезию Б. Н. Хольцов в 1933 г. Практическое значение этого метода стало быстро возрастать после разработки техники катетеризации эпидурального пространства. Успешное использование эпидурального и спинального методов анестезии предусматривает обязательное знание врачом соответствующих разделов анатомии, в частности, позвоночника и спинного мозга.

Позвоночник, состоящий из 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных позвонков, крестца и копчика, представляет собой прочное единое целое благодаря скрепляющих позвонки связкам. Основными из них являются надостистая, межостистые и желтая. В позвоночном канале выделяют эпидуральное и субдуральное пространства. Первое из них представляет

собой кольцеобразную щель, ограниченную снаружи стенкой позвоночного канала, а изнутри - твердой мозговой оболочкой. Эпидуральное пространство по вертикали заканчивается слепо вверху у большого отверстия затылочной кости, внизу - у копчика. Оно заполнено жировой клетчаткой с элементами соединительной ткани. В нем заключены лимфатические и кровеносные сосуды с широко разветвленным, расположенным преимущественно сзади сплетением. Ширина эпидурального пространства сзади в шейном отделе 1-1,5 мм, в среднегрудном - 2,5-4,0 мм, в поясничном - 5,0-6,0 мм. Через боковые отверстия позвоночного канала это пространство соединяется с паравертебральным, где спинномозговые корешки, сливаясь, образуют сегментарные нервы.

Раствор, вводимый в эпидуральное пространство, распространяется не только вверх и вниз, но и довольно свободно проникает по клетчатке, окружающей корешки, через боковые отверстия в паравертебральное пространство.

Основное место в спинномозговом канале занимает спинной мозг. Являясь продолжением продолговатого мозга, внизу он заканчивается на уровне 2-го поясничного позвонка. Наружной оболочкой спинного мозга является твердая мозговая оболочка. Она представляет собой плотное фиброзное образование, создающее своеобразный мешок, начинающийся от большого затылочного отверстия и заканчивающийся у нижнего края второго крестцового позвонка. Твердая оболочка укутывает не только спинной мозг, но и его корешки, постепенно истончаясь на них, по пути через боковые межпозвонковые отверстия. Второй оболочкой спинного мозга является паутинная. Она очень тонка и довольно тесно прилегает к твердой мозговой оболочке. Третья оболочка называется мягкой. Она непосредственно покрывает спинной мозг. Пространство между паутинной и мягкой оболочками заполнено спинномозговой жидкостью.

Если спинной мозг заканчивается на уровне 2-го поясничного, то эпидуральный мешок - на уровне 2-го крестцового позвонков. Ниже конуса

спинного мозга корешки в составе так называемого конского хвоста тянутся внутри субарахноидального пространства в направлении соответствующих межпозвоноковых отверстий. *Техника выполнения эпидурального и спинального методов анестезии.* Эпидуральный и спинальный методы анестезии в подготовке к проведению и технике их выполнения имеют много общего. При определении премедикации нужно исходить из необходимости надежной профилактики выраженного психического напряжения больных, снижению которого способствует должная психологическая подготовка в ходе предоперационного осмотра анестезиологом. Наряду с этим, непосредственная медикаментозная подготовка должна в какой-то мере повышать эффективность анестезии. В достижении цели важная роль принадлежит бензодиазепинам.

В связи с тем, что при рассматриваемых методах анестезии нельзя исключить возможность осложнений в виде тяжелых нарушений дыхания и кровообращения, нужно предусмотреть все необходимое для устранения этих расстройств.

Пункцию спинномозгового канала при рассматриваемых методах анестезии осуществляют в положении больного сидя или на боку. Спина больного должна быть максимально согнута, голова приведена к груди, бедра подтянуты к животу. Кожу в области пункции обрабатывают так же тщательно, как для операции, после чего обкладывают стерильным бельем.

Существует два доступа в спинномозговой канал: срединный и боковой (парамедиальный). При первом - иглу вводят в промежутке между остистыми отростками с учетом угла, образуемого ими по отношению к оси позвоночника. При этом доступе вводимая игла, пройдя кожу и подкожную клетчатку, встречает сопротивление сначала надостистой, а затем межостистой связок (рис.4). У пожилых и престарелых пациентов указанные связки обычно бывают очень плотными и даже кальцинированными. В таких случаях предпочтителен парамедиальный доступ.

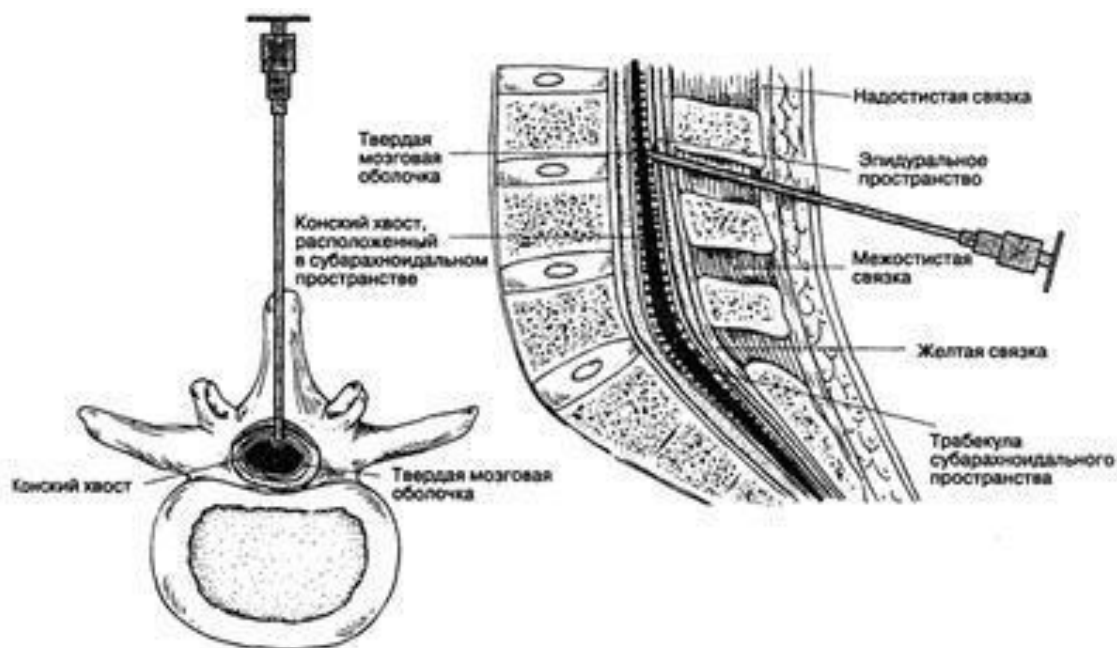


Рис.4 Срединный доступ в спинномозговой канал.

При парамедиальном доступе иглу вводят из точки, находящейся на 1,5-2 см от линии остистых отростков. Иглу направляют несколько медиально с таким расчетом, чтобы острием ее выйти к междужковому промежутку по средней линии.

Рассмотренные элементы техники одинаковы при эпидуральной и спинальной анестезии. Последующее выполнение ее при этих методах имеет определенные особенности.

Пункция эпидурального пространства из срединного доступа.

После анестезии кожи и подкожной клетчатки двумя пальцами левой руки фиксируют межостистый промежуток с натяжением кожи. Эпидуральную иглу вводят строго по средней линии в сагитальном направлении в толщу межостистой связки на глубину 3-4 см. Удаляют мандрен и присоединяют шприц, наполненный физиологическим раствором с пузырьком воздуха. Дальнейшее безопасное продвижение иглы в эпидуральное пространство обеспечивается синхронной работой двух рук. Левая кисть, опираясь своей тыльной поверхностью на спину пациента, большим и указательным пальцами страхует от провала иглы после преодоления желтой связки. Основаниями указательного и среднего пальцев

правой руки прочно удерживают шприц и продвигают иглу. Большой палец правой кисти осуществляет легкое давление на поршень шприца. Внедрение кончика иглы в желтую связку ощущается как тугоэластичное сопротивление продвижению иглы со сдавлением пузырька воздуха. Как только просвет иглы оказывается в эпидуральном пространстве, пузырек расправляется и ощущается отсутствие сопротивления вводимой жидкости. Помимо этого свидетельства правильного положения иглы, имеет значение проверка на отсутствие поступления через иглу спинномозговой жидкости после проверки проходимости иглы мандреном и выполнения аспирационной пробы.

Катетеризация эпидурального пространства при правильной технике ее выполнения существенных трудностей не представляет. Просвет иглы Туохи должен быть обращен краниально, за исключением катетеризации в поясничной области, когда, по показаниям, катетер может быть направлен каудально. После того как выбран катетер и проверена проходимость, приступают к продвижению его через иглу. Катетер следует вводить в эпидуральное пространство на глубину около 5 см. Такое положение катетера обезопасит от самопроизвольного выхода его наружу при смещении мягких тканей, особенно у тучных пациентов. На уровне выхода катетера из просвета иглы в эпидуральное пространство ощущается более или менее выраженное сопротивление. Непреодолимое препятствие продвижению катетера на уровне, соответствующем длине иглы, чаще всего свидетельствует о выходе иглы из эпидурального пространства и требует его повторной идентификации. Если препятствие возникает после некоторого продвижения катетера в эпидуральное пространство, нужно через катетер ввести около 5 мл физиологического раствора с целью расширения эпидурального пространства в месте продвижения катетера. Следует иметь в виду, что извлечение катетера обратно при безуспешных попытках его продвинуть связано с опасностью отсечения краем острия иглы той его части, которая находится за пределами просвета иглы. Недопустимо

изменение положения иглы, в том числе и вращение ее, при наличии катетера в ЭДП. Извлечение катетера через иглу недопустимо! При наличии малейшего сопротивления необходимо извлечь катетер вместе с иглой. Достигнув намеченного уровня введения катетера, иглу постепенно извлекают и по мере выведения продвигают в ее просвет катетер. Как только дистальный конец иглы вышел наружу, катетер фиксируют пальцами или пинцетом, а иглу удаляют. После удаления иглы катетер необходимо подтянуть на 0,5-1 см. Катетер фиксируют к коже, и место его выхода закрывают стерильной наклейкой или бактерицидным пластырем. Затем катетер выводят на переднюю поверхность тела, фиксируя на всем протяжении к коже лентой липкого пластыря. Убедившись в том, что из катетера не поступает спинно-мозговая жидкость или кровь и он проходим, вводят медленно в качестве пробной дозы 3-4 мл 2% раствора лидокаина. При внутрисосудистом введении анестетика наблюдается преходящее чувство дезориентации, отмечается снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления. Субарахноидальное положение катетера приведет к развитию спинальной анестезии через 5-7 мин. При отсутствии симптомов спинальной анестезии вводят расчетную дозу анестетика. Конец катетера содержат в строго асептических условиях.

Спинальный метод анестезии. Основными этапами спинальной анестезии являются: пункция субарахноидального пространства и введение анестетика; получение необходимого уровня анестезии. Мониторинг функций сердечно-сосудистой системы и газообмена, а также профилактика и лечение их возможных нарушений в ходе получения и поддержания анестезии являются обязательным условием. Для спинальной анестезии в основном используются тонкие иглы размером 25-26 G. Методика выполнения спинальной анестезии. После канюлизации вены в положении на «больном» боку или сидя идентифицируются межпозвоночные промежутки на уровне L2-S1 с выбором наиболее удобного для пункции. В центре выбранного промежутка выполняется местная анестезия кожи. Пальцами

левой руки фиксируется кожа в месте пункции. Иглу берут в правую руку таким образом, чтобы павильон ее удерживался в ладони мизинцем и безымянными пальцами, а указательный и большой пальцы фиксировали иглу на расстоянии 3-4 см от ее конца. Иглу вводят строго по срединной линии в толщу межкостистой связки на глубину до 3 см. Убедившись в правильности направления, поступательным движением указательного и большого пальцев правой руки продвигают ее через межпозвоночное отверстие в спинномозговой канал. Затем, удалив мандрен, проверяют, поступает ли из просвета иглы спинномозговая жидкость. Если этого нет, иглу с введенным в нее мандреном продвигают несколько глубже, добиваясь таким образом выделения спинномозговой жидкости. При проведении спинномозговой анестезии пункцию субарахноидального пространства обычно производят на уровне поясничного отдела позвоночника - 3 и 4-го поясничных позвонков.

Анестетик вводят в гипо-, гипер- или изобарических, по отношению к спинно-мозговой жидкости, растворах, чаще используя два последних. Изобарические растворы анестетика в ряде случаев могут проявлять себя как гипо- или гипербарические, в зависимости от количественного содержания в спинномозговой жидкости ионов солей и глюкозы. Поэтому лишь использование заведомо гипербарических растворов позволяет обеспечить управляемость при получении необходимого уровня анестезии. Изменением положения тела и изгиба поясничного отдела позвоночника его можно переместить на значительное расстояние от места введения или обеспечить анестезию преимущественно с одной стороны. Наиболее часто используемые анестетики – 0,5% бупивакаин и 0,5% ропивакаин в максимальной дозе 20 мг.

Длительность действия одной и той же дозы препарата может существенно различаться в зависимости от величины зоны анестезии. С увеличением зоны распространения анестетика в спинномозговой жидкости снижается концентрация последнего и укорачивается время действия.

В последние годы, наряду со спинальной анестезией, все большее распространение находит *метод спинально-эпидуральной анестезии*. Преимущество его очевидно при длительных оперативных вмешательствах и проявляется в том, что на первом этапе операции реализуются такие достоинства спинальной анестезии как быстрое ее наступление и малая (по сравнению с эпидуральной) доза анестетика, а пролонгирование эффекта обеспечивается эпидуральным введением препарата. Метод применяют в случаях, когда продолжительность операции может выйти за пределы возможностей спинальной анестезии. При применении в этих случаях эпидуральной анестезии общий расход анестетика может быть значительным.

Метод может быть реализован как путем отдельной пункции эпидурального и субарахноидального пространств с катетеризацией эпидурального, так и путем пункции субарахноидального пространства через эпидуральную иглу. В последнем случае после идентификации эпидурального пространства через просвет эпидуральной иглы проводится тонкая спинальная игла большей длины (26G, 4,5 дюйма), которая продвигается в субарахноидальное пространство. Момент прохождения иглы через твердую мозговую оболочку обычно хорошо ощущается. После поступления капли ликвора вводят дозу анестетика для спинальной анестезии, спинальную иглу удаляют и выполняют катетеризацию эпидурального пространства. Во всех случаях, пункция субарахноидального пространства не должна выполняться выше уровня L 2- L3.

Влияние эпидуральной и спинальной анестезии на функциональные системы организма. Рассматриваемые методы регионарной анестезии имеют много общего не только в технике выполнения и проявления обезболивающего эффекта, но и во влиянии на функциональное состояние. При одном и другом методах местный анестетик свое специфическое действие оказывает в основном на уровне корешков спинного мозга. Проходящие в корешках нервные волокна полиморфны, что обуславливает

не одновременное наступление блокады проводимости по ним. Сначала блокируются тонкие вегетативные волокна, а затем последовательно волокна, несущие температурную, болевую, тактильную чувствительность. В последнюю очередь выключается проводимость двигательных волокон. Для блокады корешков в эпидуральном пространстве необходима более высокая концентрация анестетика, чем в субарахноидальном. Это связано с тем, что в эпидуральном пространстве корешки покрыты частично твердой мозговой оболочкой.

Сердечно-сосудистая система при эпидуральной и спинальной анестезии испытывает влияние ряда факторов. Наиболее существенное значение имеет блокада симпатической иннервации в области действия анестетика на корешки спинного мозга. Результатом этого являются: а) расширение кровеносных сосудов в области распространения анестетика в спинномозговом канале, что приводит к увеличению емкости сосудистого русла; б) при анестезии выше уровня 5-го грудного сегмента блокируются эфферентные симпатические волокна, через которые реализуется центральное стимулирующее влияние на сердце, в частности рефлекс Бейнбриджа, возникающий вследствие уменьшения притока крови к сердцу на фоне возросшей емкости сосудистого русла. Помимо этого, на сердечно-сосудистую систему влияет местный анестетик, поступающий в кровь в результате резорбции; он снижает чувствительность бета-адренорецепторов. Блокада симпатических волокон на уровне корешков не сопровождается блокадой α -адренорецепторов периферических кровеносных сосудов, сохраняя их реакцию на эндо- и экзогенные катехоламины, что играет большую роль при коррекции сосудистого тонуса.

Таким образом, при эпидуральной и спинальной анестезии в основном проявляется тормозящее влияние на функцию сердечно-сосудистой системы. При этом вероятность неблагоприятных изменений гемодинамики больше при спинальной анестезии, что связано с более широкой зоной действия анестетика на симпатическую иннервацию. Кроме того, при спинальной

анестезии быстрее, чем при эпидуральной, развивается блокирующий эффект, что ограничивает мобилизацию адаптивных механизмов сердечно-сосудистой системы. Отмеченные моменты диктуют необходимость внимательного контроля состояния кровообращения в ближайший период после введения анестетика и готовность к осуществлению неотложных мер, направленных на устранение нарушений гемодинамики, если они возникают.

На *внешнее дыхание* эпидуральная и спинальная анестезия в условиях стабильной гемодинамики обычно не оказывает неблагоприятного влияния. Однако нужно иметь в виду, что при широкой анестезии в грудном отделе в большей или меньшей части сегментов блокируется иннервация межреберных мышц. Если при этом функция диафрагмальных нервов сохранена, дыхательной недостаточности обычно не бывает. При распространении анестетика до уровня шейных позвонков может произойти блокада и диафрагмального нерва, что угрожает развитием дыхательной недостаточности. Острая дыхательная недостаточность также может возникнуть при глубокой гипотензии, развившейся на фоне широкой спинальной или реже эпидуральной анестезии.

Осложнения и их профилактика. Наиболее опасным осложнением ближайшего периода после осуществления эпидуральной и спинальной анестезии является глубокий коллапс. Вероятность возникновения его при правильной оценке исходного состояния больных, за редким исключением, можно предвидеть и предпринять необходимые профилактические меры. Однако бывают и такие случаи, при которых развитие этого осложнения оказывается для анестезиолога неожиданным. Причиной тяжелого коллапса чаще бывает незамеченное повреждение твердой мозговой оболочки и проникновение значительного количества или всего введенного раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство. В результате возникает широкая блокада симпатической иннервации; следствием ее является увеличение емкости сосудистого русла и снижение сопротивления

кровотоку, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и сердечного выброса.

Гипотензия может возникать и при эпидуральной анестезии, правильно выполненной в методическом отношении. Это происходит при блокаде иннервации в большом числе сегментов, а также на фоне гиповолемии, у больных преклонного возраста и ослабленных, то есть в тех случаях, где снижены компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы. При анестезии в верхнегрудных сегментах дополнительным неблагоприятным фактором является блокада симпатических волокон, иннервирующих сердце. В условиях эпидуральной анестезии увеличивается влияние на кровообращение ортостатического фактора. В частности, опасная гипотензия может возникнуть при быстром переводе больного из положения на спине в положение на боку. Падение артериального давления может быть и следствием введения анестетика в одну из вен эпидурального пространства, когда в ней случайно оказывается просвет иглы.

Острые нарушения кровообращения, связанные с эпидуральной и спинальной анестезией, требуют от анестезиолога очень оперативных и рациональных действий. Первоочередным быстро выполнимым и довольно эффективным приемом является придание операционному столу положения с несколько опущенным головным концом. Таким путем очень быстро достигается увеличение притока крови к сердцу. Это нельзя делать лишь при спинальной анестезии, когда используется гипербарический раствор анестетика. В этом случае требуется приподнять ножной конец операционного стола. К неотложным мерам относятся также интенсивная инфузия кровезаменителей, болюсное введение 5-10 мг эфедрина, капельное введение норадреналина (1 мл 0,2% на 250 мл 5% р-ра глюкозы). При брадикардии вместо норадреналина следует использовать адреналин. Поскольку коллапс нередко сопровождается угнетением дыхания, в ряде случаев показан переход на ИВЛ или вспомогательную вентиляцию легких.

В случае остановки сердца предпринимаются реанимационные меры по общепринятой методике.

Другие возможные осложнения относятся к послеоперационному периоду. Наиболее опасными из них являются гнойно-воспалительные процессы в спинно-мозговом канале в виде эпидурита или менингит. Они обычно бывают следствием нарушения асептики. Но на фоне сепсиса воспалительный очаг здесь может возникнуть и при отсутствии местного источника инфекции. Ранняя диагностика этого осложнения затруднена. Для распознавания его имеют значение нарастающая боль в области бывшей пункции или введенного катетера, симптомы раздражения мозговых оболочек, общие проявления гнойной инфекции. Лечение начинают с введения больших доз антибиотиков, в том числе и в эпидуральное пространство. Если с их помощью не удастся погасить воспалительный процесс, предпринимается операция дренирования эпидурального пространства.

Не менее серьезную опасность представляют эпидуральные гематомы, которые могут быть следствием повреждения сосуда иглой или при проведении катетера. Эта опасность значительно возрастает у больных со сниженной свертываемостью крови, а потому гипокоагуляция является одним из противопоказаний для эпидуральной анестезии. Сдавление гематомой спинного мозга сопровождается выраженной болью в области введенного катетера и соответствующими неврологическими симптомами. В таких случаях необходима срочная консультация нейрохирурга в целях решения вопроса о неотложной операции. При выполнении ламинэктомии и удаления гематомы в течение первых 6-ти часов шансы на регресс неврологических нарушений значительно возрастают.

Характерным осложнением для спинальной анестезии является головная боль, являющаяся проявлением синдрома церебральной гипотензии. Однако в последние годы в связи с использованием для пункции субарахноидального пространства очень тонких игл это осложнение стало

встречаться значительно реже. Соблюдение постельного режима в течение 3-5 суток, обильное питье или инфузия глюкозо-солевых растворов обычно приводят к излечению. Случайное повреждение твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой в исключительных случаях может потребовать пломбирования отверстия в оболочке введением эпидурально к месту пункции 2-3 мл крови.

Показания к эпидуральному и спинальному методам анестезии. Показания, также как и противопоказания к рассматриваемым методам, во многом аналогичны. Тем не менее, к выбору одного или другого из них не следует подходить одинаково. Преимущества эпидуральной анестезии отчетливо проявились после введения в практику катетеризации эпидурального пространства, что открыло возможность для использования метода при любой длительной операции, а также в целях послеоперационной аналгезии.

Эпидуральную и спинальную анестезию применяют как в сочетании, так и без сочетания с общей анестезией. Последний вариант в основном используют при операциях на нижних конечностях и в области таза. На фоне умеренной седатации во многих случаях он обеспечивает хорошие условия и для операций на органах брюшной полости, которые выполняют при сохранении спонтанного дыхания. При операциях на груди и больших по объему хирургических вмешательствах на органах брюшной полости более приемлемо сочетание общей анестезии с традиционной эпидуральной анестезией или эпидуральной аналгезией морфином. Спинальная анестезия для сочетания с общей значительно менее приемлема. Для операций на органах груди она вообще не применяется. Имеет значение и то обстоятельство, что спинальная анестезия ограничена по времени и, следовательно, при длительных операциях она не может быть использована.

В настоящее время эпидуральную и спинальную анестезию считают *противопоказанными* при воспалительных процессах в тканях спины, значительной деформации позвоночника, перенесенном в прошлом его

повреждении или заболевании ЦНС, выраженных нарушениях свертываемости крови, а также на фоне шока и повышенной чувствительности к местным анестетикам. Относительными противопоказаниями являются резкое истощение, недостаточно компенсированная кровопотеря, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, применение низкомолекулярных гепаринов.

Каудальная анестезия

При операциях в аноректальной зоне или на органах малого таза эффективного обезболивания можно добиться за счет введения местного анестетика в сакральный канал. При этом развивается анестезия зон, иннервируемых не только сакральными, но и поясничными и нижнегрудными спинномозговыми нервами. Отсюда, несмотря на применяемый при введении анестетика доступ, анестезию правильнее называть каудальной, а не сакральной.

Распространенность и продолжительность каудальной анестезии зависят от объема и состава местноанестезирующего раствора, введенного в сакральный канал. В зависимости от этого зона анестезии может быть как узкой - в области промежности, так и широкой - от уровня пупка, распространяясь на органы малого таза и далее на все сегменты нижних конечностей.

Операции, для которых достаточно добиться узкой зоны анестезии: удаление геморроидальных узлов, вскрытие парапроктита, иссечение трещины прямой кишки, удаление эпителиальной кисты копчика.

Широкая зона анестезии требуется при трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы, ампутации (экстирпации) матки чресвлагалищным доступом, гинекологические неполостные операции, операции на всех сегментах нижних конечностей.

Каудальная анестезия относится к наиболее щадящим и безопасным методам регионарной анестезии, если не нарушается методика и техника ее выполнения. У больных после каудальной анестезии: а) улучшаются

показатели центральной гемодинамики и внешнего дыхания; б) мало меняются интегральные показатели гемодинамики; в) при случайном возникновении гематомы в сакральном канале исключены неврологические расстройства (не развивается сдавление спинного мозга).

Инструментарий и методика. Всем пациентам до начала анестезии устанавливают в вену и надежно фиксируют флексиюлю или браунюлю. Для выполнения анестезии необходим минимальный инструментарий: 10-граммовый шприц и 3 иглы (игла для анестезии кожи, для пункции сакрального канала и для набора раствора местного анестетика). Для выполнения каудальной анестезии требуются стерильные перчатки и полотенце. Перед обработкой операционного поля межъягодичная складка заполняется салфеткой. Обработка места пункции производится 5% спиртовой настойкой йода, который затем тщательно, дважды, снимается 70% спиртом. Пожилым, ослабленным пациентам или лицам с исходной гиповолемией нужно до каудальной анестезии ввести внутривенно кристаллоидные растворы в объеме 600-800 мл.

Выполняют каудальную анестезию чаще всего в положении на животе, с валиком в паху, ноги разведены на ширину плеч, носки внутрь - пятки наружу. Продвигаясь рукой по линии остистых отростков, находят срединный гребешок крестца, который заканчивается небольшой впадиной, ограниченной с обеих сторон плотными, костными образованиями - крестцовыми рожками. В центре этого углубления делается пункция иглой ГОСТ 45, (реже 70 - у лиц с избыточной массой). Игла вводится под углом 45° к плоскости операционного стола. Пройдя кожу, подкожную клетчатку, игла с небольшим затруднением входит в соединительнотканную мембрану, закрывающую выходное отверстие сакрального канала. Игла продвигается по каудальному каналу на глубину не более 2 см. При более глубоком введении иглы возможно травмирование венозного сплетения, расположенного на уровне S3, и возникает опасность прокола дурального мешка, который обычно находится на уровне S2. После аспирационной и визуальной пробы

вводится тест-доза, 60-80 мг лидокаина. Аспирационная проба выполняется после предварительного введения 1-2 мл изотонического раствора. Через 5 мин после введения тест-дозы проверяется кожная чувствительность в зоне предстоящей операции и моторная функция нижних конечностей, измеряется артериальное давление. Сохранение температурной и болевой чувствительности, активных движений в нижних конечностях и устойчивого артериального давления свидетельствует об отсутствии спинномозговой анестезии и, следовательно, правильном нахождении пункционной иглы. Вводится расчетный объем раствора местного анестетика для достижения узкой или широкой зоны анестезии. После этого игла извлекается. Место пункции закрывается асептической наклейкой. Оперативное вмешательство выполняется по желанию пациента в сознании, либо ему вводят седативные препараты.

Осложнения анестезии редки. Повреждение венозных сосудов возможно при глубоком введении пункционной иглы. Даже небольшое по объему введение раствора местного анестетика в сосуд может вызвать психомоторное возбуждение. Профилактикой этого осложнения является правильно выполненная аспирационная проба. Наиболее опасное осложнение может быть при непредвиденном введении раствора местного анестетика в дуральный мешок. Это возможно только при избыточно глубоком продвижении пункционной иглы по сакральному каналу. Чтобы избежать этого осложнения достаточно выполнить визуальную пробу. Видя истечение ликвора из павильона иглы, не следует вводить анестетик и тем самым можно предотвратить осложнение. Вероятность этого осложнения крайне низка, так как твердая мозговая оболочка располагается в 6 см от выходного отверстия сакрального канала.

Противопоказания. Каудальную анестезию нежелательно проводить пациентам с прогрессирующими неврологическими заболеваниями.

Каудальная анестезия абсолютно противопоказана в случае нагноительного процесса в месте пункции.

При гипокоагуляции или даже врожденной гемофилии каудальная анестезия не противопоказана, она остается безопасной для пациента.

СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Сочетанная анестезия - вид анестезии, при котором одновременно используют методы общей и местной анестезии. Потенцирование местной анестезии препаратами общего действия без исключения сознания основанием для изменения названия вида анестезии не является.

Можно выделить две разновидности сочетанной анестезии. Первая предусматривает достижение основного обезболивающего эффекта воздействием на периферические структуры нервной системы. При этом могут быть применены любые методы местной анестезии: инфильтрационная, проводниковая, эпидуральная, спинальная и пр. Что касается средств общего действия, то их вводят в относительно небольших дозах и только для исключения сознания или глубокой седации, чтобы исключить факт присутствия больного на своей собственной операции. В целом такой подход делает анестезию довольно управляемой, а использование так называемого "медикаментозного сна" позволяет свести к минимуму недостатки местной анестезии, связанные с сохранением сознания больного во время операции. Кроме того, при такой тактике появляется возможность ускорить начало оперативного вмешательства, не дожидаясь развития полноценного периферического нервного блока, путем, например, одно - двукратного применения кетамина в стандартной дозировке.

Показанием к применению неглубокой общей анестезии на фоне регионарного обезболивания в ряде случаев диктуется необходимостью проведения кратковременной искусственной вентиляции легких и другой корректирующей терапии. К введению средств общего действия также приходится прибегать в тех случаях, когда проводимая местная анестезия по тем или иным причинам оказывается недостаточной.

Вторая разновидность сочетанной анестезии предполагает использование общей анестезии с усилением ее каким-либо методом местной

анестезии. В этом случае местная анестезия выступает в качестве одного из компонентов общей. Наиболее часто в практической работе прибегают к ее инфильтрационной методике (например, блокаде корня брыжейки или легкого при полостных торакальных или абдоминальных операциях), а также эпидуральной блокаде (также в основном при операциях на органах груди и живота). В травматологической практике используют также блокады крупных нервных стволов (например, бедренного и седалищного). При этом не стремятся в полной мере охватить всю зону операции, рассчитывая на уменьшение боли при наиболее травматичных воздействиях.

Подобный подход позволяет повысить адекватность анестезии, оптимизировать ее течение, особенно при оперативных вмешательствах, захватывающих важные рефлексогенные зоны. Кроме того, он дает возможность улучшить ее управляемость, для чего на основном этапе операции акцент делается на общую анестезию, а на завершающем - на местную. Это обеспечивает более быстрый выход больного из состояния наркоза при сохранении достаточной аналгезии.

Ситуационные задачи

Задача 1

Больному В., 70 лет, планируется радикальная операция по поводу опухоли сигмовидной кишки. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски; АД 140/80 мм рт. ст.; пульс 80 уд/мин. в легких дыхание проводится во всех отделах, прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Биохимические анализы крови в пределах нормы.

Какой метод обезболивания вы выберете во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде?

Задача 2

Мужчина в возрасте 79 лет был направлен на операцию трансуретральной резекции предстательной железы по поводу её гипертрофии. За 6 лет до операции он перенёс инфаркт миокарда, после выздоровления не ощущал болей за грудиной и сердцебиений. Принимает дигоксин в поддерживающих

дозах (0,25 мг/сут). В анамнезе есть указание на аллергию к новокаину. При физикальном обследовании было обнаружено сглаживание поясничного лордоза с ограничением сгибательных и разгибательных движений позвоночника.

- Какой вид анестезии наиболее показан данному больному?

- Каковы противопоказания к спинальной анестезии?

Задача 3

Женщина в возрасте 52 лет с кровотечением из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта поступила в клинику для операции портокавального анастомоза. В анамнезе - многолетнее злоупотребление алкоголем и цирроз печени. Лечение по методу Сенгстакена - Блейкмора и вазопрессином оказалось неэффективным. Число тромбоцитов - $90 \cdot 10^9/\text{л}$, протромбиновое время - 13,8 с (N - 11,7 с), частичное тромбопластиновое время - 42,8 с (N - 29,8 с) и уровень фибриногена - 1750 мг/л.

- Каков план подготовки этой больной к операции и анестезии?

Вопросы тестового контроля

1. Компонентами общей анестезии являются все перечисленные факторы, за исключением
 - а) ретроградной амнезии (выключение сознания)
 - б) анальгезии
 - в) регуляции гомеостаза
 - г) сохранения кашлевого рефлекса
 - д) мышечной релаксации
2. Показаниями к применению анестезиологического пособия на догоспитальном этапе являются
 - а) тяжелая комбинированная травма, сопровождающаяся шоком
 - б) изолированная травма конечности, требующая иммобилизации
 - в) судорожный синдром
 - г) ожоги
 - д) острый инфаркт миокарда, сопровождающийся болевым синдромом
3. Ингаляционными анестетиками являются
 - а) закись азота
 - б) гексенал
 - в) новокаин
 - г) калипсол
 - д) трихлорэтилен
4. Средствами для неингаляционного наркоза являются
 - а) тиопентал-натрий
 - б) натрия оксибутират
 - в) калипсол
 - г) фторотан
 - д) трилен

5. Преимущества эндотрахеального метода анестезии заключаются
 - а) в создании оптимальных условий для ИВЛ
 - б) в обеспечении проходимости дыхательных путей
 - в) в предупреждении развития бронхоспазма
 - г) в предупреждении остановки сердца
 - д) в обеспечении спонтанного дыхания

6. Преимущества внутривенной общей анестезии
 - а) не требуется сложная аппаратура
 - б) отсутствие выраженной стадии возбуждения
 - в) быстрое введение в наркоз
 - г) не требуется премедикации
 - д) отсутствие вводного наркоза

7. Недостатками внутривенной анестезии являются все перечисленные, за исключением
 - а) трудной управляемости наркозом
 - б) сохранения тонуса скелетной мускулатуры
 - в) опасности асфиксии вследствие западения языка и рвоты
 - г) сохранения активности рефлексов
 - д) быстрого введения в наркоз

8. В газонаркотической смеси процентное отношение закиси азота и кислорода не должно превышать
 - а) 50:50
 - б) 70:30
 - в) 80:20
 - г) 90:10
 - д) 30:70

9. Отрицательными сторонами действия препаратов барбитуровой кислоты (тиопентала натрия, гексенала) являются все перечисленные, за исключением
 - а) угнетения функции дыхательного центра
 - б) быстрого введения и выведения из наркоза
 - в) угнетения сократительного статуса миокарда
 - г) снижения сосудистого тонуса
 - д) снижения функции печени и почек

10. Основными достоинствами применения кеталара (кетамин, калипсола) на догоспитальном этапе являются
 - а) увеличение ударного объема сердца
 - б) увеличение саливации, повышение тонуса жевательной мускулатуры
 - в) отсутствие угнетения дыхания в терапевтической дозе
 - г) выраженная аналгезия
 - д) возбуждение лимбической системы

11. Своим действием кетамин вызывает все перечисленные симптомы,

- за исключением
- а) повышения артериального давления
 - б) снижения артериального давления
 - в) способности вызывать тахикардию
 - г) возбуждения лимбических структур мозга
 - д) повышения саливации
12. Для изменения гемодинамики во время наркоза кетаминотом характерно
- а) снижение АД и урежение ЧСС
 - б) снижение АД и учащение ЧСС
 - в) повышение АД и учащение ЧСС
 - г) повышение АД и урежение ЧСС
 - д) АД и ЧСС не изменяются
13. Кетамин показан при всех перечисленных состояниях, за исключением
- а) шока
 - б) гиповолемии
 - в) артериальной гипотензии
 - г) артериального давления 140/90 мм рт. ст.
 - д) артериального давления 80/50 мм рт. ст.
14. Местным анестетиком является
- а) бупивакаин
 - б) промедол
 - в) сомбревин
 - г) закись азота
 - д) кетамин
15. К местным анестетикам пролонгированного действия относятся
- а) бупивакаин
 - б) новокаин
 - в) лидокаин
 - г) ропивакаин
 - д) анестезин
16. Для инфильтрационной анестезии применяется раствор новокаина в концентрации
- а) 1-2%
 - б) 0.25-0.5%
 - в) 0.125-0.25%
 - г) 5%
 - д) 10%
17. Требованиями к анестезии в амбулаторной практике являются:
- 1) наркоз должен быть глубоким
 - 2) анестезия должна быть адекватной
 - 3) премедикация должна быть глубокой
 - 4) пробуждение должно быть быстрым без длительной депрессии
 - 5) обезболивание должно быть простым и безопасным
- а) все ответы правильны
 - б) правильно все, кроме 1 и 3
 - в) правильно все, кроме 1, 4 и 5

г) правильно все, кроме 1 и 5

18. В амбулаторных условиях целесообразны:

- 1) местная проводниковая анестезия
 - 2) эндотрахеальный наркоз
 - 3) масочный ингаляционный севофлураном
 - 4) внутривенный наркоз
 - 5) местная инфильтрационная анестезия
- а) все ответы правильны
 - б) правильно все, кроме 2
 - в) правильно только 1
 - г) правильно только 2
 - д) правильно 2, 3, 4

19. Отпустить амбулаторного больного после наркоза можно

- а) сразу же после пробуждения
- б) через 15 мин после пробуждения
- в) после полного выхода из наркозной и медикаментозной депрессии
- г) через 30 мин после пробуждения
- д) через 1 ч после пробуждения

20. Преимуществами эпидуральной анестезии следует считать:

- 1) уменьшение кровопотери во время операции
 - 2) возможность сохранения спонтанного дыхания
 - 3) минимальные нарушения метаболизма
 - 4) снижение послеоперационных осложнений
- а) все ответы правильны
 - б) правильны все, кроме 4
 - в) правильны все, кроме 1 и 2
 - г) правильно все, кроме 3 и 4