

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

О. Б. ПАВЛОВ

ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

(общие вопросы анестезиологии)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616–089.5 (075.8)
ББК 54.5 я 73
П 12

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 18.11.2009 г., протокол № 3

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. О. Т. Прасмыцкий; канд. мед. наук, доц.
А. И. Лемешевский

Павлов, О. Б.
П 12 Основы анестезиологии (общие вопросы анестезиологии) : учеб.-метод. посо-
бие / О. Б. Павлов. – Минск : БГМУ, 2010. – 40 с.

ISBN 978–985–528–107–9.

Изложены основные понятия анестезиологии, классификация анестезии, приводятся общие и местные анестетики и их классификация, показания и противопоказания к общей и местной анестезии. Рассматривается техника проведения общей и местной анестезии, осложнения во время ее проведения, их профилактика и лечение. Особое внимание уделено истории развития и становления анестезиологии как науки.

Предназначено для студентов 3-го курса всех факультетов.

УДК 616–089.5 (075.8)
ББК 54.5 я 73

ISBN 978–985–528–107–9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2010

Тема: Общее обезболивание (наркоз).

Местное обезболивание

Общее время занятия — 3 ч.

Цель занятия — усвоение студентами комплекса знаний и практических навыков по современным методам анестезиологии.

Задачи занятия. Ознакомить студентов:

1. С историей обезболивания, с основными этапами развития общего и местного обезболивания.
2. Механизмом действия общих анестетиков на организм (теории наркоза).
3. Со способами общего обезболивания: ингаляционным и неингаляционным наркозом.
4. С препаратами для наркоза и мышечными релаксантами, осложнениями при их применении.
5. Клиническим течением наркоза.
6. Видами наркозных аппаратов, их устройством.
7. Фармакодинамикой местноанестезирующих средств.
8. Способы местного обезболивания: поверхностная, инфильтрационная и регионарная анестезия.
9. Показаниями, противопоказаниями, опасностями и осложнениями при проведении методов местной анестезии.

Основные понятия анестезиологии

Анестезиология — раздел медицины, изучающий и разрабатывающий методы защиты организма от агрессивных факторов внешней и внутренней среды. Анестезиология — наука об анестезии.

Аналгезия — обратимое угнетение болевой чувствительности.

Анестезия — обратимое угнетение всех видов чувствительности.

Анестетики — лекарственные препараты, вызывающие анестезию. Выделяют анестетики: общие (вызывают общую анестезию), местные (вызывают местную анестезию).

Анальгетики (ненаркотические и наркотические (наркотики)) — вызывают аналгезию.

Общая анестезия (наркоз) — искусственно вызванное, обратимое угнетение центральной нервной системы под воздействием физических факторов и химико-фармакологических веществ, сопровождающееся потерей сознания, угнетением всех видов чувствительности и рефлексов.

Компонентами современной общей анестезии являются:

- 1) торможение психического восприятия (сон);
- 2) блокада болевых (афферентных) импульсов (анальгезия);
- 3) торможение вегетативных функций (гипорефлексия);

- 4) выключение двигательной активности (миорелаксация);
- 5) управление газообменом;
- 6) управление кровообращением;
- 7) управление метаболизмом.

Эти общие компоненты анестезии составляют так называемое **анестезиологическое пособие или анестезиологическое обеспечение** экзогенного вмешательства и служат ее составными частями при всех операциях, диагностических и лечебных вмешательствах.

Вводный наркоз — это период от начала общей анестезии до достижения хирургической стадии наркоза.

Поддерживающий наркоз — это период хирургической стадии наркоза, обеспечение оптимальных условий для работы хирурга и эффективной защиты физиологических систем организма больного от воздействия хирургического вмешательства.

Нейролептаналгезия — метод общей неингаляционной анестезии, при котором основными фармакологическими препаратами являются мощный нейролептик (дроперидол) и сильный центральный анальгетик (фентанил, морфин, промедол).

Атаралгезия — сочетанное применение транквилизатора (диазепама) и сильного наркотического анальгетика (промедола, фентанила).

Центральная анальгезия — метод общей анестезии, при котором все компоненты наркоза вызываются большими дозами центральных анальгетиков (морфин, фентанил, промедол, дипидолор).

Комбинированный наркоз — широкое понятие, подразумевающее последовательное или одновременное использование различных анестетиков, а также сочетание их с другими препаратами: анальгетиками, транквилизаторами, миорелаксантами, которые обеспечивают или усиливают отдельные компоненты анестезии. В стремлении комбинировать различные анестетики заложена идея получить от каждого препарата лишь тот эффект, который наилучшим образом обеспечивается этим веществом, усиливать слабые эффекты одного анестетика за счет другого при одновременном снижении концентрации или дозы применяемых анестетиков.

Анестезиолог — врач-специалист, обеспечивающий адекватное обезболивание, мониторинг жизненно важных функций и поддерживающий жизнедеятельность организма во время оперативных и диагностических вмешательств.

Задачи, стоящие перед анестезиологом:

1. Предоперационная подготовка больного совместно с врачом другой специальности и определение степени анестезиологического риска.
2. Выбор метода премедикации и анестезии.
3. Проведение анестезии (общей или местной) при хирургических операциях, лечебных и диагностических вмешательствах.

4. Проведение комплекса реанимационных мероприятий и интенсивной терапии во время операции и в непосредственном послеоперационном периоде.

Премедикация — медикаментозная подготовка больного к оперативному вмешательству и анестезиологическому пособию. В зависимости от цели премедикация может быть **специфической** и **неспецифической**.

Специфическая премедикация применяется у больных с сопутствующей патологией и имеет цель предупредить обострение хронических заболеваний до, во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

Неспецифическая премедикация используется у всех больных, которым проводится оперативное вмешательство и анестезиологическое пособие.

Цель неспецифической премедикации — снятие психического напряжения, обеспечение отдыха больному перед операцией, нормализация уровня обменных процессов, что уменьшает расход общих анестетиков, предупреждает нежелательные нейровегетативные реакции, побочные действия наркотических веществ, общих и местных анестетиков, уменьшает саливацию, бронхиальную секрецию и потоотделение. Достигается это применением комплекса фармакологических препаратов, обладающих потенцирующим действием — снотворные, антигистаминные, наркотические анальгетики, транквилизаторы, М-холинолитические средства. Премедикация может быть также как **плановой** (перед плановой операцией), так и **экстренной** (перед экстренными операциями).

История развития анестезиологии

История развития анестезиологии подразделяется на 3 периода: эмпирический, донаучный и научный.

Эмпирический период. Сведения о применении обезболивания при выполнении операций уходят в глубокую древность. Имеются письменные свидетельства о применении обезболивающих средств еще в XV в. до нашей эры. Применялись настойки мандрагоры, белладонны, опиума. Для достижения обезболивающего эффекта прибегали к механическому сдавливанию нервных стволов, местному охлаждению льдом и снегом. С целью выключения сознания пережимали сосуды шеи. Египтяне употребляли жир крокодила как средство, уменьшающее чувствительность кожи. Широко применялись также различные пасты с примесью мандрагоры, белены, синильной кислоты. Однако перечисленные методы не позволяли достичь надлежащего обезболивающего эффекта и были весьма опасны для жизни больного.

Донаучный период. Реальные предпосылки для разработки эффективных методов обезболивания начали складываться в конце XVIII в., особенно после получения в чистом виде кислорода (Пристли и Шееле, 1771) и закиси азота (Пристли, 1772), а также обстоятельного изучения физико-химических свойств диэтилового эфира (Фарадей, 1818).

Научный период. Справедливо полагают, что обезболивание с научными обоснованиями пришло к нам в середине XIX в. Первая публичная демонстрация эфирного наркоза была произведена **16 октября 1846 г.** В этот день в Бостоне профессор Гарвардского университета Джон Уоррен удалил опухоль в подчелюстной области больному Джильберту Эбботу под эфирным усыплением. Наркотизировал больного дантист Уильям Мортон. **Дата 16 октября 1846 г. считается днем рождения современной анестезиологии.** С появлением эфира все другие средства обезболивания, применявшиеся веками, были оставлены.

В 1847 г. в качестве наркотического вещества англичанин Джемс Симпсон впервые применил хлороформ, и т. к. при применении хлороформа наркоз наступает намного быстрее, чем при применении эфира, он быстро завоевал популярность среди хирургов и на долгое время вытеснил эфир. Против хлороформного и эфирного обезболивания в акушерстве выступила церковь. В поисках аргументов Симпсон объявил Бога первым наркотизатором, указав, что при сотворении Евы из ребра Адама Бог усыпил последнего. Впоследствии значительная частота осложнений из-за токсичности постепенно привела к отказу от хлороформного наркоза.

В середине 40-х гг. XIX в. началось также широкое клиническое экспериментирование с закисью азота, чье болеутоляющее действие открыл Дэви в 1798 г. **В январе 1845 г. Уэллс публично продемонстрировал наркоз закисью азота** при экстракции зуба, но неудачно: адекватной анестезии достигнуто не было. Причиной неудачи ретроспективно можно признать само свойство закиси азота: для достаточной глубины наркоза она требует чрезвычайно высоких концентраций во вдыхаемой смеси, которые приводят к асфиксии. Решение было найдено в **1868 г. Эндрюсом: он стал сочетать закись азота с кислородом.**

Опыт применения наркотических веществ через дыхательные пути имел ряд недостатков в виде удушья, возбуждения. Это заставило искать иные пути введения. **В июне 1847 г. Пирогов применил ректальный наркоз эфиром при родах.** **В 1902 г. фармаколог Н. П. Кравков** предложил для внутривенного наркоза **гедонол, впервые примененный в клинике в 1909 г. С. П. Федоровым (русский наркоз).** **В 1913 г. впервые для наркоза были использованы барбитураты,** а широкое применение барбитуровый наркоз получил с 1932 г. с включением в клинический арсенал гексенала.

Начиная с 1846 г., параллельно с изучением применения общего обезболивания шла разработка методов исключения чувствительности только в оперируемом участке (**местная анестезия**). Это было обусловлено сложностью проведения общей анестезии, наличием высокотоксичных применяемых общих анестетиков, различными осложнениями при проведении наркоза. Большого развития достиг метод охлаждения, основанный на крайней чувствительности нервной ткани к холоду. В 1850 г. было введено охлаждение эфиром, а с 1867 г. — охлаждение хлорэтилом, которое используется и по настоящее время. Создание эффективных методов местной анестезии было подготовлено введением в медицинскую практику шприца (1845 г.), полый иглы (1845 г.) и открытием в 1879 г. местноанестезирующего действия кокаина русским ученым В. К. Анрепом. Годом рождения современной местной анестезии надо считать 1884 г., когда венский офтальмолог Коллер опубликовал свои наблюдения над действием кокаина. Вслед за офтальмологами пробы с кокаином стали производить ларингологи. В 1886 г. А. И. Лукашевич провел операцию на пальцах кисти под проводниковой кокаиновой анестезией. В 1888 г. опыт был повторен Оберстом. В 1908 г. внутривенное местное обезболивание под жгутом было впервые произведено Биром. Однако недостаточное знание дозировок кокаина стало причиной отравления ряда больных. Первое сообщение о смерти больного после кокаиновой анестезии было сделано в 1890 г. Дальнейшая история местной анестезии развивается в двух основных направлениях: 1) нахождение новых методов местной анестезии одновременно с развитием ее определенных принципов и 2) нахождение новых местноанестезирующих средств. В конце XIX в. родились два основных метода местной анестезии — метод инфильтрационной анестезии и метод областной (проводниковой) анестезии. Особенно бурное развитие получила местная анестезия в XX в. В 1900 г. был синтезирован новокаин, который оказался в несколько раз менее токсичен, чем кокаин. В 1902 г. было предложено прибавлять к растворам местных анестетиков адреналин, благодаря чему удлинялось действие анестезии и можно было пользоваться более слабыми растворами. Большим достижением в проблеме обезболивания была разработка методов спинномозговой и эпидуральной анестезии. В 1886 г. американский невропатолог Сорнинг в эксперименте на собаках установил возможность получения сегментарной анестезии, блокадой поясничных корешков спинного мозга, вводя 3%-ный раствор кокаина в спинномозговой канал между остистыми отростками двух нижних поясничных позвонков. Метод спинномозговой (спинальной) анестезии был разработан несколько позже: в 1891 г. Квинке произвел первую спинальную пункцию и получил спинномозговую жидкость, а в 1898 г. Бир — первую и успешную спинальную анестезию кокаином у больного, оперированного по поводу туберкулеза голеностоп-

ного сустава. Из русских хирургов о своем опыте применения спинномозговой анестезии первым сообщил Зельдович в 1900 г. Широкому внедрению спинальной анестезии во многом способствовали труды советских хирургов: С. С. Юдина, А. Г. Савиных, Б. А. Петрова.

Эпидуральное обезболивание входило в клиническую практику значительно медленнее, чем спинальная анестезия, что было обусловлено более сложной техникой его выполнения. Поначалу широкое распространение получила только сакральная анестезия, при которой местный анестетик вводился в крестцовый отдел эпидурального пространства. Однако развитие техники анестезии и появление новых, более безопасных препаратов позволило расширить показания к применению методов регионарной анестезии и в частности, эпидуральной анестезии. В 1920 г. испанец Пажес сообщил о новом методе — сегментарной анестезии, под которой он выполнял самые различные вмешательства, включая холецистэктомию и даже гастрэктомию. Спустя 10 лет итальянец Долиотти сообщил о 100 случаях перидуральной анестезии (1930 г.). В СССР первым эпидуральную анестезию применил Б. Н. Хольцов в 1933 г. Практическое значение этого метода стало быстро возрастать после разработки техники катетеризации эпидурального пространства. Катетеризация эпидурального пространства и продленная эпидуральная анестезия значительно облегчили проблему послеоперационного обезболивания, сделали возможным включение эпидуральной анестезии в состав комбинированного общего обезболивания, улучшив защиту организма от операционной травмы. Продленная регионарная анестезия позволила отказаться от лечебного наркоза у больных с выраженным некупирующимся болевым синдромом. В СССР основным методом местной анестезии стала инфильтрационная анестезия, являющаяся наиболее простой и доступной. Распространению этому методу во многом способствовал А. В. Вишневский, разработавший оригинальную технику инфильтрационной анестезии.

В 1942 г. для клинического использования был предложен лидокаин, в 1948 г. — тримекаин, а в 1976 г. — артикаин.

Новую эпоху в анестезиологии открыло применение натуральных препаратов кураре и их синтетических аналогов, расслабляющих скелетную мускулатуру. **В 1942 г. канадский анестезиолог Гриффит и его ассистент Джонсон впервые применили миорелаксанты в клинике.** Новые препараты сделали наркоз более совершенным, управляемым и безопасным. Вставшая проблема искусственной вентиляции легких (ИВЛ) была успешно решена, и это в свою очередь расширило горизонты оперативной хирургии: привело к созданию, по сути, легочной и кардиохирургии, трансплантологии.

Следующим этапом в развитии обезболивания стало создание аппарата искусственного кровообращения, позволившего оперировать на «су-

хом» открытом сердце. Устранение боли при больших операциях оказалось недостаточным для сохранения жизнедеятельности организма. Перед анестезиологией была поставлена задача создания условий для нормализации нарушенных функций дыхания, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ.

В 50 гг. для большинства хирургов СССР стало очевидно, что безопасность проведения оперативных вмешательств во многом зависит от анестезиологического их обеспечения. Это явилось очень важным фактором, стимулировавшим становление и развитие отечественной анестезиологии. Возник вопрос об официальном признании анестезиологии в качестве клинической дисциплины, а анестезиолога — специалистом особого профиля. В СССР этот вопрос впервые конкретно был обсужден в 1952 г. на V пленуме правления Всесоюзного научного общества хирургов. Как было сказано в заключительном слове: «Мы присутствуем при рождении новой науки, и пора признать, что существует еще одна отрасль, которая развилась из хирургии».

С 1957 г. начата подготовка анестезиологов в клиниках Москвы, Ленинграда, Киева, Минска. Открываются кафедры анестезиологии при военно-медицинской академии и институтах усовершенствования врачей. Большой вклад в развитие советской анестезиологии внесли такие ученые, как Куприянов, Бакулев, Жоров, Мешалкин, Петровский, Григорьев, Аничков, Дарбинян, Бунятян и мн. др. Быстрому прогрессу анестезиологии на раннем этапе ее развития, помимо возрастающих запросов к ней хирургии, способствовали достижения физиологии, патологической физиологии, фармакологии и биохимии. Накопленные в этих областях знания оказались очень важными при решении задач по обеспечению безопасности больных при проведении операций. Расширению возможностей в области анестезиологического обеспечения операций во многом способствовал быстрый рост арсенала фармакологических средств. В частности, новыми для того времени были: фторотан (1956), виадрил (1955), препараты для НЛА (1959), метоксифлуран (1959), натрия оксибутират (1960), пропанидид (1964), кетамин (1965), этомидат (1970).

В Республике Беларусь большой вклад в развитие анестезиологии внесли такие врачи-ученые, как И. З. Клявзуник, А. А. Плавинский, Ф. Б. Каган, И. И. Канус, О. Т. Прасмыцкий, В. В. Курек, А. В. Марочков.

Классификация анестезии

В настоящее время выделяют 2 вида анестезии: общая (наркоз) и местная.

Общая анестезия (наркоз) подразделяется на простую (однокомпонентную) и комбинированную (многокомпонентную).

Простая общая анестезия подразделяется: а) на ингаляционную; б) неингаляционную.

Комбинированная общая анестезия подразделяется:

- а) на комбинированный ингаляционный наркоз;
- б) комбинированный неингаляционный наркоз;
- в) комбинированный ингаляционный + неингаляционный наркоз;
- г) комбинированный наркоз с миорелаксантами;
- д) комбинированный наркоз с местной анестезией.

При простом наркозе выключение сознания, анестезия и мышечная релаксация достигаются одним анестетиком. К достоинствам этого вида наркоза следует отнести относительную простоту. Недостатком следует считать необходимость высокой концентрации анестетика, что ведет к усилению его негативных и побочных действий на органы и системы.

Ингаляционная анестезия

Основана на введении общих ингаляционных анестетиков в виде газонаркотической смеси в дыхательные пути больного с последующей диффузией их из альвеол в кровь и в дальнейшем насыщении тканей с развитием состояния наркоза. Чем выше концентрация анестетика в дыхательной смеси и больше минутный объем дыхания, тем быстрее достигается необходимая глубина наркоза при прочих равных условиях. Основным преимуществом ингаляционной анестезии является его управляемость и возможность легко поддерживать нужную концентрацию анестетика в крови. Относительным недостатком считается необходимость в специальной аппаратуре (наркозные аппараты).

В процессе поглощения и распределения в организме ингаляционных анестетиков выделяют две фазы — легочную и циркуляторную.

В легочной фазе создают необходимую концентрацию анестетиков в альвеолах за счет увеличения его объемного содержания во вдыхаемой смеси. В циркуляторной фазе происходит диффузия анестетика в кровь и перенос его к тканям. В начале анестезии лучше всего анестетик поглощается тканями с хорошим кровоснабжением (мозг, сердце, печень, почки, мышцы). Жировая ткань накапливает анестетик очень медленно. Различие коэффициента растворимости в тканях приводит к тому, что в процессе анестезии происходит перераспределение анестетика, он вымывается из богатовакулярных тканей и накапливается в жировой клетчатке. Поэтому анестетик вначале вводят в больших дозах до тех пор пока не наступит насыщение депо всего организма, после чего подачу его снижают до минимума.

Скорость введения в наркоз зависит от растворимости анестетика в крови, а сила наркотического эффекта — от растворимости его в жирах.

Анестетики для ингаляционного наркоза

Общая ингаляционная анестезия вызывается газообразными и жидкими летучими ингаляционными анестетиками.

К **газообразным** ингаляционным анестетикам относятся:

Азота закись (веселящий газ, N_2O) — бесцветный газ, тяжелее воздуха, без запаха. Из 1 кг жидкой закиси азота образуется 500 л газа. Находится в растворимом состоянии в плазме. После прекращения вдыхания выводится из организма в неизменном виде через дыхательные пути (полностью через 10 мин). Слабый анестетик. Используется в комбинации с другими анестетиками. Применяется только в смеси с кислородом в соотношении 2:1. Выпускается в металлических баллонах серого цвета под давлением 50 атм. Невоспламеняема, взрывобезопасна, не вызывает гиперсекреции. Угнетает сократительную способность миокарда, белый листок кроветворения, может приводить к атрофии коры головного мозга, при концентрации во вдыхаемой смеси 70 % и более возникает гипоксия.

Ксенон (Xe) — инертный одноатомный газ без запаха, без цвета и вкуса, не горит, не детонирует и не поддерживает горение. Химически индифферентен, никакой биотрансформации в организме не подвергается, дыхательные пути не раздражает, быстро выделяется через легкие в неизменном виде. Ксенон обладает более мощной наркотической силой по сравнению с закисью азота. В условиях монотерапии при концентрации 70–80 % Xe через 5–6 мин вызывает хирургическую стадию наркоза. Пробуждение наступает через 2–3 мин после прекращения введения Xe. Он не обладает мутагенным, тератогенным, эмбриотоксическим, аллергизирующим и канцерогенным действием, не оказывает влияние на репродуктивную функцию и не подавляет иммунитет.

Исторический интерес имеет газообразный анестетик **циклопропан** (триметилен) — бесцветный горючий газ с характерным запахом и едким вкусом, мощный анестетик; в связи с выраженным токсическим эффектом на организм и взрывоопасностью в современной анестезиологии не применяется.

К **жидким** летучим ингаляционным анестетикам относятся: диэтиловый эфир, фторотан (галотан, наркотан, флюотан), энфлюран (этран), изофлюран (форан), десфлюран (супран), севофлюран (ултан).

Диэтиловый эфир — общий жидкий летучий анестетик, обладающий большой терапевтической широтой. Представляет собой бесцветную, прозрачную жидкость с точкой кипения 35,0 °С, с резким неприятным запахом. Разлагается под действием света. Легко воспламеняется, его пары в смеси с воздухом и кислородом взрывоопасны. Вводный наркоз осуществляется постепенным повышением эфира во вдыхаемой смеси до

10–12 об.%, поддержание анестезии — концентрацией 2–6 об.%. Обладает выраженным наркотическим, анальгетическим и миорелаксирующим эффектом, оказывает стимулирующее влияние на симпатико-адреналовую систему, в умеренных концентрациях увеличивает производительность сердца, при повышенных — уменьшает сократительную способность сердца за счет прямого депрессивного действия на миокард. Увеличивает секрецию слюнных и бронхиальных желез, может провоцировать развитие ларинго- и бронхоспазма. Угнетает перистальтику кишечника. Эти недостатки привели в последние годы к значительному ограничению применения диэтилового эфира в клинической анестезиологии.

Фторотан — сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, который в 50 раз сильнее закиси азота. Представляет собой бесцветную жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2 °С. Разлагается под действием света. Пары фторотана не воспламеняются и не взрываются. Фторотан вызывает быстрое, без неприятных ощущений наступление общей анестезии и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, угнетает секрецию слюнных и бронхиальных желез, гортанные и глоточные рефлексy, оказывает бронхорасширяющее, ганглиоблокирующее действие, умеренно расслабляет поперечно-полосатую мускулатуру. Вместе с тем фторотан обладает прямым депрессивным влиянием на сократительную способность миокарда, вызывает снижение артериального давления, нарушает ритм сердечной деятельности, повышает чувствительность сердца к катехоламинам. Фторотан вызывает угнетение функции печени и почек, снижает тонус мускулатуры матки, легко проникает через плацентарный барьер. Вводный наркоз осуществляют постепенным повышением фторотана до 2–3,5 об.% вместе с кислородом, поддержание анестезии — 0,5–1,5 об.% фторотана. Первые признаки передозировки фторотана проявляются прогрессирующим расширением зрачков, нарастающей брадикардией и снижением артериального давления. Пробуждение после прекращения подачи фторотана наступает через 3–10 мин. Фторотан выделяется из организма в основном через легкие (80–85 %), а 15–20 % его метаболизируется до трихлоруксусной кислоты и бромистого водорода и выводится почками.

Энфлюран — фторированный эфир — дает мощный наркотический эффект, вызывает быструю индукцию в наркоз и быстрое пробуждение. Представляет собой прозрачную бесцветную жидкость. Стабилизирует показатели гемодинамики, не вызывает нарушений сердечного ритма, не угнетает дыхания, оказывает выраженное миорелаксирующее действие, лишен гепатотоксических и нефротоксических свойств. Не проникает через плацентарный барьер. Для вводного наркоза его концентрация составляет 2–8 об.% вместе с кислородом и с закисью азота, после насту-

пления наркотического сна необходимый уровень анестезии поддерживают при концентрации 1–3 об.% вместе с кислородом.

Изофлюран — бесцветная, химически стабильная жидкость, с резким эфирным запахом. Хорошо переносится пациентами, мягко и быстро вызывает состояние анестезии. Быстро угнетает фарингеальные и ларингеальные рефлексы. Несмотря на то, что изофлюран способен раздражать верхние дыхательные пути, он является сильным бронходилататором. Снижает артериальное давление, почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез. Может вызывать злокачественную гипертермию, сердечные аритмии. Применяют изофлюран (в сочетании с кислородом или с кислородом и закисью азота) с помощью специально калиброванного наркозного испарителя. Введение в наркоз начинают с концентрации 0,5 об.%, затем повышают ее до 2–3 об.%. Поддержание анестезии осуществляется при концентрации 0,5–1,5 об.%.

Десфлюран — структура десфлюрана напоминает таковую изофлюрана. Высокое давление насыщенного пара, сверхкороткая продолжительность действия и средняя мощность — отличительные свойства десфлюрана. Раздражает верхние дыхательные пути, является провоцирующим фактором злокачественной гипертермии, нарушений ритма сердца и гипотонии. После проведения индукции анестезии другими анестетиками и интубации трахеи десфлюран может быть использован для поддержания анестезии как моноанестетик или в комбинации с закисью азота в концентрации 5,2–10 об.% с помощью специального десфлюранового испарителя.

Севофлюран — галогенизированный фторсодержащий эфир, бесцветный, не содержит добавок или стабилизаторов, химически стабильный. Отсутствие резкого запаха и быстрая индукция делают севофлюран ингаляционным анестетиком, идеально подходящим для индукции анестезии. Севофлюран — триггер для возникновения злокачественной гипертермии, вызывает дозозависимую депрессию миокарда. Не влияет на чувствительность миокарда к экзогенным катехоламинам. Вызывает депрессию дыхания и устраняет бронхоспазм. В основном севофлюран из организма удаляется через легкие. Хирургическая стадия анестезии обычно достигается при концентрации 0,5–3,0 об.% без или в сочетании с закисью азота. Могут быть использованы различные контуры.

Исторический интерес представляют такие жидкие летучие ингаляционные анестетики, как **хлороформ** (трихлорметан), **хлорэтил**, **трихлорэтилен** (трилен), **метоксифлуран** (пентран, ингалан), которые в связи с высокой токсичностью в современной клинической анестезиологии не используются.

Аппаратура для ингаляционного наркоза

Наркозный аппарат — прибор, с помощью которого обеспечиваются:

- а) дозированная подача в дыхательные пути газообразных и жидких летучих анестетиков, кислорода или воздуха;
- б) поддержание необходимой влажности и температуры вдыхаемой газонаркотической смеси;
- в) удаление из дыхательных путей выдыхаемой смеси;
- г) элиминация углекислого газа из выдыхаемой смеси;
- д) вспомогательная или искусственная вентиляция легких.

Наркозные аппараты состоят из четырех основных блоков:

- 1) блок высокого давления;
- 2) блок испарителей для жидких анестетиков и блок дозиметров для газообразных анестетиков, кислорода и воздуха;
- 3) блок дыхательного контура, обеспечивающего циркуляцию газонаркотической смеси;
- 4) блок адсорбера.

Блок высокого давления включает в себя емкости для кислорода и газообразных анестетиков (баллоны с редукторами). Емкости для кислорода и газообразных анестетиков представляют литые металлические сосуды — баллоны, рассчитанные на высокое давление. С целью безопасности в Республике Беларусь баллоны с кислородом окрашены в голубой цвет, баллоны с закисью азота — в серый цвет. Каждый баллон должен иметь редуктор — устройство для снижения и поддержания давления истекающего из баллона газа на постоянном, безопасном уровне (кислород находится в баллоне под давлением 150 атм, закись азота — 51 атм). Редукторы позволяют регулировать выходное давление от 1 до 4 атм.

Блок испарителей для жидких анестетиков и блок дозиметров для газообразных анестетиков, кислорода и воздуха. Испарители предназначены для превращения жидких общих анестетиков, обладающих высокой летучестью, в пар и дозированного поступления его в дыхательный контур. Дозиметры служат для регулирования и измерения потока газообразных общих анестетиков, поступающих в дыхательный контур.

Дыхательный контур включает в себя гофрированные шланги, дыхательные клапаны, дыхательный мешок, маску, эндотрахеальную или трахеостомическую трубку. Данный блок позволяет осуществлять подачу в дыхательные пути газообразных и жидких летучих анестетиков, кислорода или воздуха, удаление из дыхательных путей выдыхаемой смеси.

Виды дыхательного контура

В зависимости от источника поступления вдыхаемой смеси, от того, куда направлен вдыхаемый газ, а также от схемы движения газонаркотической смеси различают несколько дыхательных контуров: открытый, полуоткрытый, закрытый и полужакрытый.

При **открытом контуре** вдох и выдох осуществляются из атмосферы и в атмосферу. Во время вдоха поток воздуха захватывает пары анестетика, которые поступают в дыхательные пути. В настоящее время этот метод применяется крайне редко, хотя имеет свои преимущества: простота, минимальное сопротивление дыханию, отсутствие мертвопространственного эффекта. Недостатки: невозможность точного дозирования общего ингаляционного анестетика и проведения ИВЛ, недостаточная оксигенация, загрязнение операционной парами анестетика.

При **полуоткрытом контуре** газонаркотическая смесь поступает в дыхательные пути из баллонов, проходя через дозиметры и испарители, а выдох осуществляется в атмосферу. Преимущества: точное дозирование анестетика, возможность проведения ИВЛ. Недостатки: избыточная потеря тепла и влаги, относительно большое мертвое пространство, неэкономное применение общих ингаляционных анестетиков.

При **закрытом контуре** вдох осуществляется из аппарата, и вся выдыхаемая смесь возвращается в аппарат.

При **полужакрытом контуре** вдох осуществляется из аппарата, а часть выдыхаемой смеси выбрасывается в атмосферу. Преимущества: экономия анестетиков и кислорода, незначительные потери тепла и влаги, небольшое сопротивление дыханию, меньшая загрязненность атмосферы операционной. Недостатки: возможность передозировки анестетика и гиперкапнии, необходимость контроля вдыхаемой и выдыхаемой концентрации анестетиков, мониторинг газов вдыхаемой и выдыхаемой смеси, проблема дезинфекции наркозного аппарата, необходимость использования *адсорбера* — устройства для поглощения избытка углекислого газа. В качестве химического поглотителя углекислого газа используется натровая известь.

Способы проведения ингаляционного наркоза

Ингаляционный наркоз можно проводить простой маской, аппаратно-масочным, эндотрахеальным и трахеостомическим способами.

Масочная общая анестезия открытым способом с помощью **простых масок** (Эсмарха, Ванкувера, Шиммельбуша) применяется редко, несмотря на простоту, поскольку при ней невозможны точная дозировка анестетика, применение газообразных средств, трудно предупредить развитие

гипоксемии, гиперкапнии и осложнений в связи с аспирацией слюны, слизи, рвотных масс в дыхательные пути. Кроме этого, резко загрязняется операционная общими ингаляционными анестетиками со всеми вытекающими из этого последствиями (неадекватность анестезиологической и хирургической бригад, канцерогенное и мутагенное действие).

Аппаратный способ масочной общей анестезии позволяет дозировать ингаляционный анестетик, применять кислород, газообразные общие ингаляционные анестетики, химический поглотитель углекислоты, использовать различные дыхательные контуры, уменьшать влаго- и теплоотдачу, проводить вспомогательную и искусственную вентиляцию легких. Однако при этом способе необходимо постоянно обеспечивать проходимость дыхательных путей и герметичность ротоносовой маски; трудно предупредить аспирацию желудочного содержимого в дыхательные пути. Масочная общая анестезия показана при малотравматичных операциях, не требующих релаксации мышц и проведения ИВЛ, при анатомо-топографических аномалиях ротовой полости и дыхательных путей, затрудняющих интубацию трахеи, при необходимости выполнения операций или манипуляций в примитивных условиях.

Эндотрахеальный способ общей анестезии в настоящее время является основным в большинстве разделов хирургии. Это связано со следующими его преимуществами:

1) обеспечением свободной проходимости дыхательных путей независимо от операционного положения больного, возможностью систематической аспирации слизистого отделяемого бронхов и патологического секрета из дыхательных путей, надежной изоляцией желудочно-кишечного тракта больного от дыхательных путей, что предупреждает в ходе анестезии и операции аспирацию, с развитием тяжелых повреждений дыхательных путей, агрессивным желудочным содержимым (синдром Мендельсона);

2) оптимальными условиями для проведения ИВЛ, уменьшением мертвого пространства, что обеспечивает при стабильной гемодинамике адекватный газообмен, транспорт кислорода и его утилизацию органами и тканями больного;

3) применением мышечных релаксантов, позволяющих оперировать больного в условиях полного обездвижения и поверхностной анестезии, что в большинстве случаев исключает токсический эффект анестетиков. К недостаткам эндотрахеального способа можно отнести его относительную сложность.

Данный метод показан во всех сложных ситуациях. Абсолютных противопоказаний к эндотрахеальному наркозу нет. Относительные: заболевание глотки, гортани, трахеи (острые воспалительные, онкологические).

В последние годы предложена и внедрена в клиническую практику специальная ларингеальная маска, позволяющая избежать эндотрахеальной интубации, а следовательно, и осложнений, связанных с травматизацией дыхательных путей. Маска представляет собой модификацию эндотрахеальной трубки с манжетой на дистальном конце. При раздувании последней происходит obturation ротоглотки и входа в пищевод, изолируется вход в трахею.

После окончания операции и восстановления адекватного самостоятельного дыхания и мышечного тонуса следует санировать бронхиальное дерево (произвести аспирацию слизи из трахеобронхиального дерева) и больного экстубировать (извлечь трубку из трахеи). Перед экстубацией манжету эндотрахеальной трубки следует опорожнить. В случаях большой травматичной операции и у ослабленных больных возможно проведение продленной ИВЛ в палате отделения реанимации и интенсивной терапии.

Как разновидность эндотрахеальной анестезии проводится **эндо-бронхиальная анестезия**.

Кроме предыдущих вопросов, которые решает эндотрахеальная анестезия, эндобронхиальная позволяет создать:

- 1) оптимальные условия при операциях, связанных с нарушением герметичности легких;
- 2) защиту здорового легкого от патологического содержимого больного;
- 3) аспирацию из одного легкого при функционировании другого;
- 4) полное или частичное выключение, при надобности, легкого из вентиляции.

В зависимости от техники проведения и существующих эндотрахеальных трубок, эндобронхиальная анестезия может быть с отдельной интубацией главных бронхов либо с эндобронхиальной интубацией только здорового легкого — однологочная анестезия. Эндотрахеальные трубки Карленса (двухпросветные) используются для отдельной интубации главных бронхов.

Трахеостомический способ общей анестезии в современной анестезиологии используется редко и только по строгим показаниям: при операциях в области шеи, в челюстно-лицевой хирургии, в случае наличия или угрозы острых нарушений дыхания при невозможности интубации трахеи. Преимущества трахеостомического способа заключаются в небольшом мертвом пространстве, возможности проведения адекватной санации трахеобронхиального дерева и обеспечения проходимости дыхательных путей. Недостаток заключается в очень большой сложности и травматичности данного способа.

Способы проведения общей неингаляционной анестезии

Неингаляционная анестезия — такой вид общей анестезии, при котором анестетики вызывают наркоз, попадая в организм любым возможным путем, кроме ингаляции через дыхательные пути. Неингаляционные анестетики можно вводить парентерально (внутривенно, внутримышечно), орально и ректально. Преимущество неингаляционной анестезии в ее простоте (нет необходимости в наркозной аппаратуре), в быстро наступающем вводимом наркозе. Недостаток — малая управляемость.

Наиболее распространенным видом неингаляционной анестезии является **внутривенная общая анестезия**, которая достигается путем введения общего анестетика в венозное русло, откуда происходит проникновение его в ЦНС и распределение по органам и тканям. Достоинства внутривенной общей анестезии: простота, быстрое (сек) достижение хирургической стадии наркоза, отсутствие загрязненности парами анестетика операционной.

Внутримышечную общую анестезию характеризует простота, доступность, легкость выполнения. Обязательным требованием к средствам для внутримышечной анестезии является отсутствие их раздражающего влияния на ткани, связанного с резко кислой или щелочной реакцией растворов. Допустимо внутримышечное введение кетамина, барбитуратов (в концентрации 1–2,5%-ного растворов). При внутримышечном введении анестетиков хирургическая стадия наркоза развивается медленно (в течение 15–30 мин).

Пероральный и ректальный методы общей анестезии в современной анестезиологии используются редко ввиду сложности дозирования, невозможности учета индивидуальных условий всасывания препаратов слизистой оболочкой желудка и прямой кишки, возникновения диспепсических явлений, тошноты и рвоты.

Анестетики для неингаляционного наркоза

Общие неингаляционные анестетики (анестетики, вызывающие неингаляционный наркоз) подразделяются на барбитураты (гексенал, тиопентал натрия) и не барбитураты (кетамин, пропофол, этомидат).

Барбитураты короткого действия — производные барбитуровой кислоты (**гексенал, тиопентал-натрия**) — представляют собой сухую пористую массу. Оба препарата легко образуют нестойкие водные растворы с резко щелочной реакцией ($\text{pH} > 10$), которые должны быть использованы в течение 1 ч с момента приготовления. Применяются 1–2,5%-ные растворы в начальной дозе 5–10 мг/кг. Барбитуровый наркоз

наступает через 30–60 сек. с момента внутривенного введения без возбуждения и продолжается 10–20 мин. Производные барбитуровой кислоты являются сильными гипнотиками, но слабыми анальгетиками, обладают небольшой широтой терапевтического действия, угнетают дыхательный центр и снижают сократительную способность миокарда, стимулируют парасимпатическую нервную систему. Барбитураты применяются для вводной и кратковременной анестезии, могут вводиться внутривенно и внутримышечно. Высшая разовая и суточная доза — 1 г. Наличие серы в молекуле **тиопентала-натрия** делает его на 30 % активнее гексенала, хотя и обуславливает большую его спазмогенность и более мощное ваготоническое действие (кашель, саливация, брадикардия, ларинго- и бронхиолоспазм). Под влиянием холиноблокаторов указанные симптомы смягчаются.

Кетамин (калипсол, кеталар, велонаркон) — анестетик короткого действия, обладающий мощным анальгезирующим свойством. Вызывает диссоциативную анестезию, так как угнетая одни структуры головного мозга (кору головного мозга), возбуждает другие (лимбические структуры мозга). Обладает большой широтой терапевтического действия. Внутривенное введение в дозе 2–3 мг/кг массы тела вызывает хирургическую стадию наркоза через 30 сек., длительность действия — 5–15 мин. Внутримышечно вводится из расчета 8–10 мг/кг, перорально — 10–14 мг/кг. В применяемых дозировках не угнетает сократительную способность миокарда и не вызывает гипотензию. Применяется для вводной анестезии, в малой хирургии, является препаратом выбора у тяжелобольных в состоянии шока, гипотензии, кровотечения, при транспортировке. Кетамин повышает внутриглазное и внутричерепное давление, артериальное давление (противопоказан больным с черепно-мозговой травмой и артериальной гипертензией).

Этомидат (гипномидат) — анестетик короткого действия, отличается чрезмерно большой широтой терапевтического действия. Применяется внутривенно в дозе 0,3 мг/кг, продолжительность хирургической стадии наркоза при этом — 8–10 мин, которая наступает через 60 сек. Сильный гипнотик, очень слабый анальгетик. Оказывает минимальное воздействие на кровообращение и дыхание, не нарушает функцию печени и почек. В начале действия этоמידата очень часто развивается мышечная гиперактивность, что связано с растормаживанием подкорковых структур.

Пропофол (диприван) — анестетик короткого действия, применяется для вводной анестезии и поддержания анестезии посредством постоянной инфузии. Обладает слабым анальгетическим действием. Для вводной анестезии пропофол вводится внутривенно в дозе 2–2,5 мг/кг, хирургическая стадия наркоза при этом наступает через 30 сек. и продолжается 5–10 мин. Для поддержания адекватной анестезии устанавливается ско-

рость постоянной инфузии пропофола в пределах 4–12 мг/кг/ч. Угнетает сократительную способность миокарда, легко проникает через плацентарный барьер и вызывает неонатальную депрессию.

Исторический интерес представляют предион (виадрил), натрия оксибутират (ГОМК), пропанидид (сомбревин), алтезин, которые в настоящее время не применяются.

Мышечные релаксанты

Мышечные релаксанты (миорелаксанты) — это препараты, которые расслабляют поперечно-полосатую мускулатуру. Различают релаксанты центрального и периферического действия. К релаксантам центрального действия относятся транквилизаторы, но их миорелаксирующий эффект связан не с периферическим курареподобным действием, а с влиянием на ЦНС. Мышечные релаксанты периферического действия в связи с особенностями влияния на процесс синаптической передачи подразделяются на две группы.

1. Недеполяризующие миорелаксанты. К ним относятся следующие: атракурия безилат (тракриум), панкурония бромид (павулон), пипекурония бромид (ардуан), векурония бромид (норкурон), цисатракурия безилат (нимбекс). Они парализуют нервно-мышечную передачу вследствие того, что уменьшают чувствительность Н-холинорецепторов синаптической области к ацетилхолину и тем самым исключают возможность деполяризации концевой пластинки и возбуждения мышечного волокна. Соединения этой группы являются истинными курареподобными веществами. Фармакологическими антагонистами этих соединений являются антихолинэстеразные вещества (прозерин, галантамин): угнетая активность холинэстеразы, они приводят к накоплению в области синапсов ацетилхолина, который с повышением концентрации ослабляет взаимодействие курареподобных веществ с Н-холинорецепторами и восстанавливает нервно-мышечную передачу.

2. Деполяризующие миорелаксанты вызывают мышечное расслабление, оказывая холиномиметическое действие, сопровождающееся стойкой деполяризацией, что также нарушает проведение возбуждения с нерва на мышцу. Препараты этой группы быстро гидролизуются холинэстеразой; антихолинэстеразные препараты усиливают их действие. Представителем этой группы является суксаметоний (дитилин, листенон).

В зависимости от длительности вызываемого нервно-мышечного блока, миорелаксанты подразделяются на 3 группы:

а) вызывающие быстро развивающуюся нервно-мышечную блокаду (в течение 1 мин), но с коротким периодом действия (до 15 мин) — суксаметоний;

б) вызывающие быстро развивающуюся нервно-мышечную блокаду со средней продолжительностью действия (15–30 мин) — норкурон, тракриум, нимбекс;

в) вызывающие нервно-мышечную блокаду с длительным периодом действия (30–150 мин) — ардуан, павулон.

Миорелаксанты должны применяться только при выключенном сознании больного.

Клиническая картина наркоза (стадии наркоза)

При введении общих анестетиков в организм установлена закономерная стадийность в клинической картине общей анестезии, которая наиболее четко проявляется при масочной общей анестезии эфиром. **Данная схема стадий наркоза** предложена Гведелом в 1937 г.

Первая стадия — стадия аналгезии — начинается с момента начала введения общего анестетика и продолжается до потери сознания. Характерно: постепенное затемнение сознания; вначале происходит потеря ориентации, больные неправильно отвечают на вопросы; речь становится бессвязной, состояние полудремотным. Кожа лица гиперемирована, зрачки исходной величины или немного расширены, активно реагируют на свет. Дыхание и пульс немного учащены, артериальное давление повышено. Тактильная, температурная чувствительность и рефлексы сохранены, болевая чувствительность резко ослаблена, что позволяет в этой стадии выполнять кратковременные хирургические вмешательства и манипуляции (рауш-наркоз). В этой стадии предложено различать три фазы по Артузио (1954): первую — начало усыпления, когда еще не наступила полная аналгезия и амнезия, вторую — полная аналгезия и частичная амнезия, третью — развитие полной аналгезии и полной амнезии. Продолжительность стадии аналгезии зависит от общего состояния больного, его возраста, премедикации и применяемого общего анестетика и варьирует от нескольких секунд (при применении неингаляционных анестетиков) до 10 мин (при применении ингаляционных анестетиков).

Вторая стадия — стадия возбуждения — начинается сразу же после потери сознания и продолжается до расслабления больного. Клиническая картина характеризуется речевым и двигательным возбуждением. Кожные покровы резко гиперемированы, веки сомкнуты, зрачки расширены, реакция их на свет сохранена, отмечаются слезотечение, плавательные движения глазных яблок. Мышцы резко напряжены (тризм), кашлевой, рвотный рефлексы усилены, пульс, дыхание учащены, аритмичные, артериальное давление повышено. Иногда отмечается непроизвольное мочеиспускание, кашель, рвота, нарушения ритма сердца. Никакие хирургические вмешательства не допускаются в этой стадии из-за повышенного

мышечного тонуса и рефлексов. Продолжительность этой стадии зависит от индивидуальных особенностей больного и применяемого общего анестетика и может быть от нескольких секунд (при использовании неингаляционных анестетиков) до 10 мин (при использовании ингаляционных анестетиков).

Третья стадия — хирургическая стадия — наступает, когда по мере насыщения организма анестетиком происходит торможение в коре головного мозга и подкорковых структурах. Клинически на фоне глубокого сна отмечаются потеря всех видов чувствительности, расслабление мышц, угнетение рефлексов, урежение и углубление дыхания. Пульс замедляется, артериальное давление несколько снижается. Кожные покровы бледно-розовые, сухие. Для контроля глубины общей анестезии и предотвращения передозировки в данной стадии различаются 4 уровня:

1) **уровень движения глазных яблок** — на фоне спокойного сна еще сохраняются мышечный тонус, гортанно-глоточные рефлексы. Дыхание ровное, пульс несколько учащен, артериальное давление на исходном уровне. Глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения, зрачки равномерно сужены, живо реагируют на свет, роговичный рефлекс сохранен. Поверхностные рефлексы (кожные) исчезают;

2) **уровень роговичного рефлекса.** Глазные яблоки фиксированы, роговичный рефлекс исчезает, зрачки сужены, реакция их на свет сохранена. Гортанный и глоточный рефлексы отсутствуют, тонус мышц значительно снижен, дыхание ровное, замедленное, пульс и артериальное давление на исходном уровне, слизистые оболочки влажные, кожные покровы розовые;

3) **уровень расширения зрачка.** Появляются первые признаки передозировки — зрачок расширяется вследствие паралича гладкой мускулатуры радужной оболочки, реакция на свет резко ослаблена, появляется сухость роговицы. Кожные покровы бледные, резко снижается тонус мышц (сохранен только тонус сфинктеров). Реберное дыхание постепенно ослабевает, преобладает диафрагмальное, вдох несколько короче выдоха, пульс учащается, артериальное давление снижается;

4) **уровень диафрагмального дыхания** — признак передозировки и предвестник летального исхода. Для него характерны резкое расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, тусклая, сухая роговица, полный паралич дыхательных межреберных мышц; сохранено только диафрагмальное дыхание — поверхностное, аритмичное. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком, пульс нитевидный, учащенный, артериальное давление не определяется, возникает паралич сфинктеров.

Четвертая стадия — агональная стадия — паралич дыхательного и сосудодвигательного центров, проявляется остановкой дыхания и сердечной деятельности.

В течение операции глубина общей анестезии не должна превышать 2 уровень хирургической стадии.

Пробуждение больного наступает после прекращения введения общего анестетика и характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, чувствительности, сознания в обратном порядке, отображая стадии общей анестезии. Пробуждение происходит медленно и зависит от индивидуальных особенностей больного, длительности и глубины общей анестезии, общего анестетика и продолжается от нескольких минут до нескольких часов.

Теории наркоза

Наибольшее распространение ранее имели теории, объясняющие наркоз с точки зрения физических и химических свойств наркотического вещества. Такими теориями являлись: коагуляционная (1864), липоидная (1866), теория поверхностного натяжения (1904), адсорбционная (1912), мембранная (1916), гипоксическая (1930), теория водных микрокристаллов (1961). Но с развитием физиологии ЦНС упор в гипотезах был сделан на изменение физиологического состояния разных отделов головного мозга.

В результате исследований стало ясно, что на макроуровне нет единой области мозга, где бы реализовали свое действие общие анестетики. На микроуровне они вызывают депрессию возбуждения как на пре-, так и на постсинаптическом уровне.

Несколько современных теорий действия общих анестетиков:

1. **Унитарная** — механизм действия на молекулярном уровне ингаляционных анестетиков одинаков. Мощность анестетика находится в прямой зависимости от его жирорастворимости (правило Мейера–Овертона). По этой теории анестезия возникает благодаря растворимости молекул в специальных гидрофобных структурах.

2. **Гипотеза критического объема** — анестетики связываются с гидрофобными структурами фосфолипидов — расширяют фосфолипидный биомолекулярный слой до критического объема — функция мембран изменяется.

3. **Синаптическая теория.** Установлено, что общие анестетики оказывают выраженное тормозящее действие на синаптическую передачу в дозах, которые существенно не влияют на распространение возбуждения по мембране нейрона.

4. **Ретикулярная теория наркоза.** Сформировалось представление о том, что эффект общих анестетиков является результатом торможения рефлекторных процессов на уровне сетевидной субстанции мозга. При этом устраняется восходящее активизирующее ее влияние.

Все общие анестетики и периферические миорелаксанты можно применять только медицинским персоналом, прошедшим подготовку по анестезиологии и интенсивной терапии, и при наличии элементарной дыхательной аппаратуры и под постоянным мониторингом жизненно важных функций организма!

Основные осложнения при проведении общей анестезии

К основным осложнениям общей анестезии относятся: гиповентиляция с развитием гипоксемии и гипоксии, рвота и регургитация желудочного содержимого с последующей аспирацией в дыхательные пути, синдром Мендельсона (токсико-инфекционный пульмонит), ларинго- и бронхиолоспазм, гипотензия, остановка кровообращения, аллергические реакции немедленного типа.

Гиповентиляция может быть обусловлена следующими причинами:

1. Угнетением дыхательного центра (все общие анестетики в той или иной степени угнетают дыхательный центр).
2. Миорелаксацией дыхательных мышц (все общие анестетики в той или иной степени обладают миорелаксирующей активностью).
3. Нарушением проходимости дыхательных путей (западение языка, попадание инородных тел и жидкости в дыхательные пути).

Вовремя недиагностированная гиповентиляция приведет к гипоксии и в течение 2–5 мин закончится смертью больного. Гиповентиляция заключается в уменьшении минутного объема дыхания (как за счет уменьшения дыхательного объема, так за счет и частоты дыхательных движений) и клинически проявляется нарастающей тахикардией, гипертензией, изменением цвета видимых слизистых оболочек и кожи (нарастающий цианоз). Необходимо немедленно проверить и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (выдвинуть вперед нижнюю челюсть, поставить воздуховод, решить вопрос об интубации трахеи). Если мероприятия по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей не нормализовали состояние больного, тогда необходимо немедленное проведение искусственной вентиляции легких любым способом.

Рвота — акт активный, рефлекторный. В акте рвоты участвуют: гладкая мускулатура ЖКТ, скелетная мускулатура, диафрагма. Рвота может привести к кашлю (защитная реакция), ларинго- и бронхиолоспазму, попаданию желудочного содержимого в дыхательные пути, что в конечном итоге приведет к гипоксии. Рвота возникает при возбуждении рвотного центра (в результате уменьшения мозгового кровотока, гипоксии мозга, венозной гипертензии в полости черепа, раздражения вестибулярного аппарата, стрессе, применения наркотических анальгетиков, эфира,

фторотана), при наличии содержимого в желудке. Как правило, рвота возникает при проведении масочной общей анестезии на 1 и 2 стадиях наркоза, на вводном наркозе, а также в раннем постнаркозном периоде во время пробуждения больного. Для предупреждения рвоты рекомендуется:

1. Не принимать пищу и жидкости в течение 6 ч до наркоза.
2. В экстренных случаях (операция по жизненным показаниям) — очищение желудка с помощью желудочного зонда, не допускать скопления жидкости и газов в желудке.
3. Адекватная премедикация с включением в нее нейролептиков, холиноблокатора скополамина.
4. Правильный выбор метода анестезии и используемых общих анестетиков.
5. По возможности воздержаться от применения препаратов группы морфина.
6. Не применять глубокий наркоз и не допускать передозировки общих анестетиков.
7. Не допускать гипоксии и гиперкапнии.
8. Избегать раздражения рецепторов глотки и желудка как перед вводным наркозом, так и при пробуждении больного.
9. Обеспечить аккуратную транспортировку больного в операционную и из операционной.

Регургитация желудочного содержимого — пассивное, без рвотных движений, попадание содержимого ЖКТ в пищевод и ротовую полость. Встречается при повышении внутрижелудочного давления (в норме оно составляет 11–18 см вод. ст.). Чем больше содержимого в желудке, тем выше внутрижелудочное давление. Может наблюдаться при диафрагмальной грыже, воспалении пищевода, спазме привратника, беременности, вздутии кишечника, внутрибрюшных и забрюшинных опухолях, асците, давлении на переднюю брюшную стенку извне, хирургической стадии наркоза, применении миорелаксантов, в результате попадания в желудок воздуха или дыхательной смеси. Воздух может попасть в желудок при проведении ИВЛ масочным методом или изо рта в рот, если давление во рту больного составляет свыше 20 см вод. ст. на вдохе (безопасное давление на вдохе составляет 15–18 см вод. ст.). Не сопровождается симптоматикой и предвестниками, протекает скрытно. Происходит во время глубокого наркоза и на фоне тотальной миорелаксации, когда рефлексы глотки и гортани резко угнетены и поэтому в большинстве случаев приводит к аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути. Если больной не умирает в первые минуты от механической асфиксии (закупорка дыхательных путей желудочным содержимым) и рефлекторной остановки сердечной деятельности, то у него разовьется синдром Мендельсона — инфекционно-токсический пульмонит. Тяжесть состоя-

ния больного при этом синдроме напрямую зависит от главного повреждающего фактора — соляной кислоты. Чем выше кислотность и количество аспирированного желудочного содержимого, тем выше летальность. Кислое желудочное содержимое вызывает повреждение мерцательного эпителия, повреждает альвеолу, вызывая массивные ожоги дыхательных путей. В результате утолщается альвеолярно-капиллярная мембрана, что приводит к нарушению процесса диффузии газов и гипоксии.

Предупреждение регургитации:

1. Уменьшить внутрижелудочное давление (опорожнить желудок, поставить желудочный зонд, выполнить клизму).

2. Обеспечить правильное положение больного во время вводного наркоза (приподнять голову на 20°).

3. Провести блокаду пищевода (зонд-блокатор, прием Селлик — надавить на перстневидный хрящ).

Тактика при аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути

Тактика при аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути:

1. Очистить содержимое полости рта, глотки, трахеи с помощью электроотсоса.

2. Провести интубацию трахеи и перевести больного на ИВЛ 80%-ным кислородом.

3. Промыть трахеобронхиальное дерево. Для этого через эндотрахеальную трубку вводят 5–20 мл физиологического раствора хлорида натрия комнатной температуры с последующим его отсасыванием. После введения раствора в трахею продолжают ИВЛ, вибрационный массаж. Промывание проводят через каждые 15 мин.

4. Внутривенное введение глюкокортикостероидов, бронходилататоров, антибиотиков.

Тактика действий при анафилаксии

Аллергические реакции немедленного типа — анафилаксия. При анафилактических реакциях могут быть поражены респираторная, сердечно-сосудистая и желудочно-кишечная системы, а также кожные покровы. Наиболее частыми симптомами являются: кардиоваскулярный коллапс, ларинго- и бронхиолоспазм, крапивница, ангионевротический отек. Анафилаксия может возникнуть в любой момент в ответ на введение в организм любого вещества, в том числе и общего анестетика.

Тактика при анафилактических реакциях:

1. Прекращение введения антигена, прекращение введения всех анестетиков.
2. Освобождение дыхательных путей больного и оксигенотерапия, решение вопроса об интубации трахеи и ИВЛ.
3. Внутривенное введение адреналина (0,1–2,0 мл).
4. Инфузионная терапия — введение кристаллоидов со скоростью до 20 мл/кг в час под контролем показателей периферической гемодинамики.
5. Внутривенное введение глюкокортикоидов (преднизолон 5–20 мг/кг).
6. Внутривенное введение антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).
7. Внутривенное введение эуфиллина (5 мг/кг в течение 20 мин при стойком бронхоспазме).

Механизм нарушения кровообращения и тактика терапии

Гипотензия может быть обусловлена следующими основными механизмами: 1) малым сердечным выбросом за счет гиповолемии, депрессии сократимости миокарда (общие анестетики в той или иной дозе приводят к депрессии миокарда); 2) резким изменением тонуса сосудов (к расширению сосудов приводят все общие анестетики, за исключением кетамина, а также боль); 3) нарушением возбудимости и проводимости миокарда (нарушают возбудимость и проводимость миокарда все общие анестетики в той или иной дозе, гипоксия). Интенсивная терапия при гипотензии должна начинаться немедленно, быть комплексной и включать:

а) устранение этиологического фактора (прекратить или уменьшить подачу общего анестетика, прервать болевую импульсацию, остановить кровотечение, обеспечить адекватный газообмен организма);

б) увеличение объема циркулирующей крови за счет инфузии кристаллоидов и коллоидов;

в) увеличение сердечного выброса (применение β -адреномиметиков, глюкокортикоидов);

г) восстановление тонуса сосудов (назначить α -адреномиметические препараты);

д) борьбу с нарушениями возбудимости и проводимости миокарда (с сердечными аритмиями) — антиаритмическая терапия. Антиаритмическая терапия проводится дифференцированно, в зависимости от вида аритмии, и может включать как применение фармакологических препаратов, так и электроимпульсную терапию.

При **остановке кровообращения** немедленно прекратить подачу общих анестетиков, произвести интубацию трахеи, ИВЛ в режиме уме-

ренной гипервентиляции 80%-ным кислородом, закрытый массаж сердца, внутривенно струйно адреналин, атропин, преднизолон, натрия гидрокарбонат, инфузионная терапия кристаллоидами, по показаниям — электроимпульсная терапия.

Виды анестезии

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Местная анестезия — обратимое угнетение всех видов чувствительности в определенном участке человеческого тела при полном сохранении сознания.

Преимущества местной анестезии:

- простота проведения;
- отсутствие необходимости в сложном оборудовании;
- малая токсичность препаратов, применяемых для местной анестезии, по сравнению с препаратами для общей анестезии;
- небольшой риск оперативного вмешательства и анестезии у неподготовленных больных и у больных с полным желудком;
- сохранение длительного безболевого периода;
- дешевизна.

Местная анестезия находит все большее применение в клинической практике, растет удельный вес операций, выполняемых под местной анестезией. Простота, доступность, экономичность, относительная безопасность (летальность от методов местной анестезии при группе анестезиологического риска 1 составляет 1 смертный случай на 1 млн проведенных анестезий) способствуют широкому применению методов местной анестезии в современной анестезиологии.

К недостаткам местной анестезии можно отнести следующие:

- невозможность управления жизненно важными функциями организма при обширных и травматических вмешательствах;
- отсутствие мышечной релаксации, что создает трудности ревизии органов брюшной полости;
- не всегда можно добиться полного обезболивания;
- нежелательный момент «присутствия больного на собственной операции».

Противопоказания к местной анестезии:

1. Аллергия и повышенная чувствительность к местным анестетикам.
2. Психические заболевания и психомоторные возбуждения, состоящие из алкогольного опьянения.
3. Ранний детский возраст.
4. Необходимость использования миорелаксантов.

5. Категорический отказ больного от применения местного обезбо- ливания.

6. Инфицирование тканей и деформации в местах предполагаемой блокады.

7. Поражения нервной системы.

8. Геморрагический синдром.

9. Эмоциональная неустойчивость больного и отсутствие должного контакта с ним.

В качестве препаратов для местной анестезии используются местные анестетики — фармакологические средства, вызывающие местную ане- стезию. Местноанестезирующие средства — это лекарственные вещества, временно подавляющие возбудимость окончаний чувствительных нервов и блокирующие проведение импульсов по нервным волокнам и вызы- вающие местную или регионарную потерю чувствительности. В отличие от общих анестетиков местные анестетики в применяемых дозах не вызы- вают потери сознания. Группа местноанестезирующих средств объединяет различные классы органических веществ, большинство из них — азоти- стые соединения. В настоящее время местные анестетики по химической структуре подразделяются на две группы: сложные эфиры ароматических кислот и сложные амиды кислот.

Анестетики группы сложных эфиров быстрее подвергаются гид- ролизу в тканях, поскольку эфирные связи нестойки. В крови их гидролиз ускоряется псевдохолинэстеразой. Анестетики этой группы действуют коротко. К анестетикам группы сложных эфиров относятся: кокаин, дика- ин, анестезин и новокаин.

Местные анестетики группы амидов медленнее инактивируются в организме, действуют более длительно. Главное их достоинство — то, что они лучше диффундируют в ткани на месте инъекции, действуют быстрее, обладают большей зоной анестезии и более прочным взаимодей- ствием с тканями, что препятствует поступлению местного анестетика в ток крови. К сложным амидам кислот относятся: лидокаин, тримекаин, мепивакаин, прилокаин, бупивакаин, этидокаин, артикаин, анилокаин, ропивакаин.

Местные анестетики предотвращают деполяризацию нервной мем- браны, которая необходима для распространения нервного импульса. Чувствительность нервных волокон к действию местных анестетиков тем выше, чем меньше их диаметр. По-видимому, это объясняется относи- тельным увеличением поверхности волокна при уменьшении его диамет- ра. Поскольку информация с рецепторов различных видов чувствительно- сти передается в ЦНС по волокнам различного строения и диаметра, к действию местных анестетиков наиболее чувствительны безмиелиновые и тонкие миелиновые волокна. Поэтому под действием местных анесте-

тиков сначала происходит утрата болевой, затем температурной, тактильной, проприоцептивной чувствительности, и только после этого наступает двигательный паралич. Нервная проводимость после окончания анестезии восстанавливается в обратной последовательности.

Все местные анестетики вызывают вазодилатацию. Чтобы противодействовать этому эффекту, а также замедлить всасывание и уменьшить резорбтивный эффект местных анестетиков часто к растворам местных анестетиков добавляют адреналин из расчета 1:200 000, т. е. 1 капля 0,1%-ного раствора адреналина на 10 мл местного анестетика.

ПОВЕРХНОСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Поверхностная анестезия (терминальная, контактная, аппликационная) — самый простой и доступный метод. Достигается нанесением раствора местного анестетика на слизистую оболочку путем орошения, аэрозолем, смазывания, накапывания, аппликацией. При этом болевая чувствительность устраняется лишь в пределах слизистой оболочки, что и обуславливает возможность осуществления операций на ней. Для этой цели применяют 0,5–3%-ный раствор дикаина, 5%-ный раствор лидокаина, 5%-ный раствор тримекаина, 0,5–2%-ный раствор пиромекаина, 2%-ный раствор мепивакамина. Техника поверхностной (терминальной) анестезии проста и заключается в смазывании, закапывании раствора или его распылении с помощью специальных пульверизаторов, аппликации. Принимая во внимание высокие концентрации местноанестезирующих веществ, следует не допускать их передозировки. Применяют терминальную анестезию в офтальмологии, отоларингологии, стоматологии, урологии, гинекологии, пульмонологии, гастроэнтерологии при выполнении диагностических и лечебных процедур и манипуляций (бронхоскопии, фиброгастроскопии, катетеризации, взятии биопсий и т. п.). Действие связано с блокадой ноцицептивных рецепторов.

ИНФИЛЬТРАЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

В зону предполагаемого разреза по ширине, длине и на глубину предполагаемой операции вводят анестетик (0,5%-ный раствор новокаина или лидокаина), который прерывает восприятие болевой чувствительности. Анестезию начинают с образования т. н. «лимонной корочки». Для этого тонкой иглой анестетик вводят внутривенно в объеме 2–5 мл. Затем заменяют иглу на более толстую и, продвигая ее вглубь, продолжают послойную инфильтрацию тканей обезболивающим раствором на всю глубину предполагаемого операционного действия. Анестезия наступает через несколько минут после введения обезболивающего раствора. Следует помнить, что на 1 ч операции можно использовать 2 г сухого вещества (новокаина), т. е. 400 мл 0,5%-ного раствора, иначе начинается

проявляться токсическое действие новокаина. Это обстоятельство не позволяет провести анестезию на большом протяжении по длине и в глубину, что делает невозможным выполнение обширных операций.

Сейчас чаще пользуются усовершенствованной инфильтрационной анестезией по А.В. Вишневскому. В основе метода лежит использование слабых (0,25%-ных) растворов новокаина, вводимым в ткани под давлением, что обеспечивает более плотное соприкосновение анестезирующего вещества с рецепторами и нервными стволами. Кроме того, автором предложено введение обезболивающего вещества одновременно не на всю глубину предполагаемой операции, а послойно в виде тугого ползучего инфильтрата. После рассечения кожи и подкожной клетчатки делают тугой инфильтрат под апоневрозом и далее в следующем фасциальном ложе; при этом хирург попеременно работает шприцем и скальпелем. Основным недостатком метода заключается в том, что он отнимает много времени у хирургов. Метод позволяет производить гидравлическую препаровку тканей, что облегчает разъединение тканей и выделение пораженных органов. При этом действие анестетика на нервные пути проявляется не только в месте инъекции, но и на более или менее значительном расстоянии от него. Кроме того, большая часть раствора вытекает при разрезе плюс низкая концентрация местного анестетика — все это предупреждает передозировку. За разработку метода автор был в 1925 г. удостоен международной премии Лериша. Применяется при грыжесечениях, резекциях щитовидной железы, удалении небольших доброкачественных опухолей. В случае необходимости инфильтрационная блокада позволяет проводить любые оперативные вмешательства в любой области человеческого тела.

Разновидностями инфильтрационной анестезии являются **новокаиновые блокады по А. В. Вишневскому**.

Блокада новокаиновая — метод неспецифической патогенетической терапии, основанной, с одной стороны, на временном перерыве периферической нервной проводимости, а с другой — на воздействии неконцентрированных растворов новокаина на регуляторные функции ЦНС. Дает стабильный положительный эффект при воспалительных заболеваниях и различного характера расстройствах мышечного тонуса — спазмы разрешаются, а тонус восстанавливается; восстанавливается физиологическое состояние сосудистой стенки. Новокаин в 0,25%-ном растворе вводят в относительно больших объемах в определенные замкнутые фасциальными пространства, по которым он растекается в условиях высокого гидростатического давления и на значительном протяжении оказывается в соприкосновении с нервами. В результате этого блокируется чувствительность в иннервируемых ими частях тела. При операциях на конечности такая блокада называется **футлярной анестезией** с учетом

фасциальной структуры мышц. Также проводятся **блокада мест переломов (анестезия в область гематомы), пресакральная новокаиновая блокада, паранефральная новокаиновая блокада, шейная вагосимпатическая блокада, короткая новокаиновая блокада, новокаиновая блокада таза по Школьникову, ретростерральная блокада (загрудинная анестезия), паравертебральная новокаиновая блокада.**

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Вид местной анестезии, при котором происходит прерывание импульсации проксимально от области операции. К регионарной анестезии можно отнести: проводниковую (стволовую), плексусную (нервных сплетений), спинальную, эпидуральную, сакральную, внутрикостную, внутривенную регионарную.

Проводниковой анестезией называют регионарную анестезию, достигаемую подведением раствора местного анестетика к нервному стволу проксимально от операционной области, которую он иннервирует. Анестетик можно вводить в пространство вокруг нерва (перинеурально). В основе проводниковой анестезии лежит блокада проведения импульса по нервному стволу с помощью концентрированных растворов анестетиков. Техника анестезии требует хорошего знания топографии нервных стволов и сосудов. Иглу к нерву подводят без шприца. Появление у пациента чувства «удара тока» свидетельствует о прикосновении к стволу нерва. При эндоневральном введении обезболивание наступает через 2–5 мин, при перинеуральном — через 5–15 мин. Положительной чертой проводниковой анестезии является принципиальная возможность одной инъекцией обезболивающего раствора добиться обезболивания обширной зоны операции. Существенными недостатками практического использования этого метода являются трудность определения локализации нервных стволов, которая весьма переменчива, возможность их травмы и опасность осложнений, связанных с попаданием концентрированных растворов местных анестетиков в сосудистое русло через поврежденные артерию или вену с последующей интоксикацией. Преодолеть эти недостатки можно при доскональном знании анатомии нервных стволов и сосудов.

В общей хирургии и травматологии используются следующие основные методы проводниковой анестезии:

- **анестезия пальцевых нервов по Лукашевичу–Оберсту;**
- **анестезия локтевого нерва;**
- **анестезия срединного нерва;**
- **анестезия лучевого нерва;**
- **анестезия бедренного нерва;**
- **анестезия седалищного нерва;**
- **анестезия запирающего нерва;**

– **анестезия межреберная.**

Анестезия нервных сплетений производится путем введения анестетика в область сплетений, иннервирующих конечность, например, плечевого сплетения при операции на руке или шейного сплетения при операции на плечевом поясе и на руке.

Эпидуральная (перидуральная) анестезия. Метод сводится к блокаде спинномозговых нервов и их корешков раствором, введенным в эпидуральное пространство. Пункция производится через межпозвонковые промежутки, при одной из разновидностей эпидуральной пункции — сакральной — через hiatus sacralis. Эпидуральное пространство заключено в позвоночном канале и представляет собой узкую щель между внутренним листком твердой мозговой оболочки и стенкой позвоночного канала, выстланной наружным листком твердой мозговой оболочки.

Эпидуральное пространство заполнено жировой клетчаткой и рыхлой соединительной тканью, где проходят нервные корешки, артерии, вены, лимфатические сосуды. Эпидуральный мешок связан со всех сторон со стенками позвоночного канала при помощи фиброзных пучков (связок твердой мозговой оболочки). Нервные корешки (вентральные и дорсальные), окруженные твердой мозговой оболочкой, пересекают эпидуральное пространство и соединяются в межпозвонковых отверстиях, формируя спинномозговые нервы. Обычно эпидуральное пространство находится на глубине 4–4,5 см от поверхности кожи, но может и варьировать от 3 до 9 см.

Показания:

1. Наиболее важным показанием к проведению эпидуральной пункции и катетеризации является проведение эпидуральной анестезии (одна из разновидностей местной анестезии). Обеспечивает блокаду афферентных и эфферентных нервных волокон, а также преганглионарных волокон симпатической нервной системы. Благодаря действию на афферентное звено предупреждается развитие патологических рефлекторных реакций, минимизируются сдвиги в деятельности систем организма.

2. Послеоперационное обезболивание. Для этого обычно катетеризируют эпидуральное пространство. Обезболивание можно проводить растворами наркотических анальгетиков или местных анестетиков. Местные анестетики используют в концентрациях более низких, чем для эпидуральной анестезии при операциях, что позволяет избирательно блокировать чувствительные волокна при сохранении двигательной иннервации, что способствует ранней активизации больных и профилактике послеоперационных осложнений.

3. Купирование стойких болевых синдромов, не поддающихся другим методам лечения (онкологические заболевания).

4. Обезболивание в родах.

5. Диагностические эпидуральные блокады, например, для дифференциальной диагностики артериальной и венозной окклюзии сосудов конечностей, прогнозирования эффективности симпатэктомии при облитерирующем эндартериите и т. д.

6. Эпидурография — методика контрастирования эпидурального пространства для рентгенологического выявления объемных процессов в позвоночном канале.

Люмбальная анестезия. Люмбальная пункция применяется в диагностических и лечебных целях.

Диагностические цели:

1. Забор ликвора для анализа.
2. Измерение давления спинномозговой жидкости.
3. Проведение рентгеноконтрастного исследования.

Лечебные цели:

1. Снижение ликворного давления.
2. Проведение рекликации у больных с синдромом вклинения створчатых структур в *foramen magnum*.
3. Проведение спинальной анестезии — при операциях на органах брюшной полости, малого таза (гинекологических и проктологических), на нижних конечностях.

Спинномозговая пункция проводится в двух отделах: поясничном — у взрослых в промежутке между L₃ и L₄ или L₄ и L₅ или ниже, у детей — между L₄ и L₅. Преодолеваемые слои: кожа, подкожно-жировая клетчатка, надостистая связка, межостистая связка, желтая связка и твердая мозговая оболочка.

Противопоказания:

1. Любой местный инфекционный процесс кожи — целлюлит, дерматит, гнойничковые поражения, хронический инфекционный процесс, а также остеомиелит позвоночника.
2. Нарушение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции, антикоагулянтная терапия. Возникает опасность развития эпидуральной гематомы.
3. Органические заболевания ЦНС, опухоли.
4. Коллапс, шок, гипотония, кровотечения.

Осложнения спинальной анестезии следует разделить на осложнения в момент пункции (повреждение корешков спинного мозга, кровотечение из венозных сплетений), осложнения в период наступления анестезии (снижение АД и угнетение или остановка дыхания при высоком спинальном блоке) и осложнения послеоперационного периода (тошнота, рвота, головная боль, гнойные осложнения, поздние парестезии и параличи).

1. Инфекционные осложнения — эпидурит, менингит, абсцесс — развиваются при нарушении правил асептики и антисептики.
2. Головная боль, тошнота, рвота, явления менингизма учащаются при стоянии и сидении, применении толстых спинальных игл.
3. Токсические реакции на анестетик.
4. Тяжелый коллапс (острая сосудистая недостаточность), острая сердечная недостаточность, дыхательные расстройства, возможен смертельный исход от нарушения витальных функций.
5. Смерть от вклинения миндалин мозжечка и ствола мозга в большое затылочное отверстие — в результате истечения большого количества ликвора одновременно или при небольшой ликворее через перфорированную твёрдую мозговую оболочку в течение нескольких часов или суток.
6. Эпидуральные гематомы — при пренебрежении противопоказаниями.
7. Тотальный субарахноидальный блок при введении большого количества анестетика. Необходимо немедленное обеспечение витальных функции организма, коррекция расстройств дыхания и гемодинамики.
8. Неврологические осложнения — от головных болей до параплегии. Развиваются в результате повреждения пункционной иглой или катетером нервных и сосудистых образований, химического повреждения нервных клеток вводимыми лекарственными веществами, сосудистых расстройств — тромбоза, спазма артерий спинного мозга из-за гемодинамических расстройств.

Осложнения при проведении местной анестезии

Различают общие и местные осложнения. Обобщая данные об осложнениях, выделяют 3 ведущих фактора риска при местной анестезии: состояние больного, навык и квалификация врача, выполняющего манипуляцию, и сложность техники местного обезболивания. Опасность проводниковой анестезии повышается при врожденных или травматических анатомических изменениях тканей, нервно-психических и эндокринных заболеваниях, нарушениях свертывающей системы крови. Регионарная анестезия может провоцировать симптомы заболевания периферической нервной системы. Гипертиреоз изменяет сосудистый эффект адреналина в растворе для анестезии. Нарушения свертывающей системы крови опасны не только кровотечением, возможным при повреждении сосуда, но и его последствиями в виде компрессии нервных стволов гематомой. Осложнения, связанные с техникой регионарной анестезии, могут быть механическими, токсическими и инфекционными. В эти группы объединяются повреждения нервов или сосудов иглой, некроз кожных покровов вследствие применения высоких концентраций растворов анестетиков

и сосудосуживающих средств (адреналина или норадреналина). Передозировка анестетиков, интравазальное их введение вызывают острые явления интоксикации. Таким образом, осуществляя местную анестезию всегда нужно помнить о возможности инфекционного и гистотоксического эффекта и вторичного некроза. Опасность уменьшается при технически тщательной анестезии.

К **общим осложнениям** относятся:

1. **Аллергические реакции.** Проявляются отеком или воспалением в месте инъекции; в других областях — покраснением кожи, зудом, конъюнктивитом, ринитом, ангионевротическим отеком различной степени выраженности. Все эти явления могут прогрессировать до развития анафилактического шока и проявляться с различной частотой при использовании любого местного анестетика. По данным литературы, аллергические реакции на введение лидокаина составляют 1 на 1,5 млн инъекций, а у новокаина — 1 на 500 инъекций.

2. **Системные побочные реакции.** Одной из главных причин таких реакций является передозировка местных анестетиков, которая проявляется симптомами перевозбуждения ЦНС (спутанностью сознания, возбуждением, тремором, судорогами); нарушением функции сердечно-сосудистой системы (тахикардией, аритмией, понижением АД); нарушением зрения (диплопией, проходящей слепотой); нарушением дыхания (одышкой, брадипноэ, апноэ). Дальнейшее развертывание клиники передозировки приводит к утрате сознания, брадикардии, тахипноэ сменяется параличом дыхания, наступает арефлексия.

Другими причинами системных неаллергических побочных эффектов являются:

- внутрисосудистое или быстрое введение местного анестетика;
- повышенная чувствительность к препарату, связанная с ферментной недостаточностью или поражением печени;
- лекарственное взаимодействие;
- ослабленный организм, переутомление, введение анестетика на голодный желудок.

3. **Угнетение деятельности миокарда.** Все местные анестетики действуют на проводящую систему сердца и сократительную способность миокарда угнетающе. Это бывает в тех случаях, когда анестетик попадает в сосудистое русло. Более выраженным действием на сердце обладает лидокаин.

4. **Фетотоксическое действие.** В литературе содержатся сведения, отмечающие токсическое действие новокаина и тримекаина на плод. В период беременности и лактации лидокаин следует назначать только по строгим показаниям. Препараты артикаина не проникают через плаценту.

К местным осложнениям относятся:

1. Гематомы в месте инъекции.
2. Некрозы и ишемии слизистых оболочек вследствие избыточного введения раствора местного анестетика.
3. Парезы и параличи вследствие повреждения нервного волокна.
4. Невриты.
5. Ошибочное введение другого лекарственного препарата.
6. Токсическая реакция на введение местных анестетиков в месте инъекции.

Антидотом местных анестетиков являются барбитураты, транквилизаторы. С целью профилактики судорог в премедикацию за час до местной анестезии перорально может быть назначен фенобарбитал по 0,1–0,15 мг. На ранних этапах проявления передозировки будет достаточно фракционного внутривенного введения барбитуратов до прекращения судорог. При развернутой клинической картине внутривенно вводятся барбитураты (тиопентал натрия или гексенал) и транквилизаторы (седуксен, реланиум) до хирургической стадии наркоза, миорелаксанты (дитилин) и больному проводится ИВЛ. С целью стабилизации гемодинамики проводится инфузионная терапия кристаллоидами в объеме 10–20 мл/кг массы тела в час, внутривенно вводится адреналин или дофамин (2–6 мкг/кг/ч).

Общие правила проведения местной анестезии

1. Необходимо учесть показания и противопоказания к методу местной анестезии.
2. Необходимы знания топографической анатомии.
3. Необходимо в совершенстве владеть техникой планируемого вида местной анестезии.
4. До введения местного анестетика необходимо тщательно собрать анамнез пациента.
5. Для проведения местной анестезии необходимо использовать остро заточенные иглы без заусенец.
6. Необходимо проверить перед началом анестезии качество соединения иглы со шприцем, а также убедиться в проходимости иглы.
7. После вкола иглы в месте ее введения надо создать депо анестетика.
8. Продвижению иглы вглубь мягких тканей надо предворять введение раствора местного анестетика.
9. При продвижении иглы вдоль кости к ней должен быть обращен срез иглы.
10. Перед введением раствора местного анестетика необходимо проводить аспирационную пробу.

11. При проведении местной анестезии необходимо использовать стерильный инструментарий и растворы.
12. До введения препарата необходимо убедиться в его подлинности и качестве.
13. Для достижения адекватной анестезии необходимо использовать минимальное количество анестетика.
14. Не допускать передозировки анестезирующих препаратов.
15. Не применять разные местные анестетики для анестезии у одного больного.
16. Можно использовать только местные анестетики, которые разрешены к применению в Республике Беларусь.
17. Идеально соблюдать правила асептики и антисептики.

Литература

Основная:

1. *Общая хирургия* : учеб. в 2 т. / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, Г. П. Гарелика. Минск : Выш. шк., 2009. 988 с.
2. *Павлов, О. Б.* Местная анестезия : учеб.-метод. пособие / О. Б. Павлов. Минск : БГМУ, 2003. 54 с.
3. *Павлов, О. Б.* Общая анестезия : учеб.-метод. пособие / О. Б. Павлов. Минск : БГМУ, 2004. 56 с.
4. *Прасмыцкий, О. Т.* Основы анестезиологии и реаниматологии : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий, О. Б. Павлов. Минск : БГМУ, 2002. 52 с.

Дополнительная:

1. *Гельфанд, Б. Р.* Анестезиология и интенсивная терапия / Б. Р. Гельфанд. М. : Литтерра, 2005. 542 с.
2. *Цыганий, А. А.* Карманный справочник анестезиолога / А. А. Цыганий. Киев, 2000. 388 с.
3. *Михельсон, В. А.* Детская анестезиология и реаниматология : учеб. / В. А. Михельсон. М. : Медицина, 1985. 464 с.

Оглавление

Основные понятия анестезиологии	3
История развития анестезиологии	5
Классификация анестезии.....	9
Ингаляционная анестезия	10
Анестетики для ингаляционного наркоза	11
Аппаратура для ингаляционного наркоза	14
Виды дыхательного контура	15
Способы проведения ингаляционного наркоза.....	15
Способы проведения общей неингаляционной анестезии.....	18
Анестетики для неингаляционного наркоза	18
Мышечные релаксанты.....	20
Клиническая картина наркоза (стадии наркоза)	21
Теории наркоза	23
Основные осложнения при проведении общей анестезии.....	24
Тактика при аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути.....	26
Тактика действий при анафилаксии	26
Механизм нарушения кровообращения и тактика терапии.....	27
Виды анестезии	
Местная анестезия	28
Поверхностная анестезия.....	28
Инфильтрационная анестезия	30
Регионарная анестезия	32
Осложнения при проведении местной анестезии	35
Общие правила проведения местной анестезии.....	37
Литература.....	38

Учебное издание

Павлов Олег Брониславович

ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
(общие вопросы анестезиологии)

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерный набор О. Б. Павлова
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 19.11.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,17. Тираж 99 экз. Заказ 55.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.