

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Под редакцией А. В. Щеголева

**ИнформМед
Санкт-Петербург
2018**

УДК 616
О28

О28 Общая анестезиология / под ред. А.В. Щеголева. — СПб.: Информ-Мед, 2018. — Т. 1: 320 с., ил.
ISBN 978-5-904 192-69-3

Авторы:

А.А. Андрееenko, Б.Н. Богомолов, А.Н. Грицай, Е.П. Макаренко,
Р.Е. Лахин, А.В. Суховецкий, Е.Ю. Струков, А.В. Щеголев.

Рецензенты:

профессор **Ю.С. Александрович**;
Заслуженный врач РФ, профессор **В.А. Волчков**.

Информация, предоставленная редактором, авторами и издателями монографии о дозировках и способах использования лекарственных средств требует уточнения согласно действующим инструкциям. Пациенты не могут использовать информацию для диагностики и самолечения.

ISBN 978-5-904192-69-3

УДК 616

ОГЛАВЛЕНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	4
ГЛАВА 1. ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ К ОПЕРАЦИИ (<i>А.А. Андреевко</i>)	7
ГЛАВА 2. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ (<i>Е.П. Макаренко</i>)	80
ГЛАВА 3. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ (<i>Р.Е. Лахин</i>).....	97
ГЛАВА 4. НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ (ВНУТРИВЕННАЯ) АНЕСТЕЗИЯ (<i>А.Н. Грицай</i>)	202
ГЛАВА 5. ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ (<i>А.В. Суховецкий</i>)	237
ГЛАВА 6. КОМБИНИРОВАННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ (<i>Е.Ю. Струков</i>)	264
ГЛАВА 7. СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ (<i>Б.Н. Богомолов, А.В. Щеголев</i>)	283
ПРИЛОЖЕНИЯ	290
К главе 1	290
Приложение 1.1.....	290
Приложение 1.2.....	291
Приложение 1.3.....	292
Приложение 1.4.....	293
Приложение 1.5.....	294
Приложение 1.6.....	295
Приложение 1.7.....	296
Приложение 1.8.....	298
Приложение 1.9.....	300
Приложение 1.10.....	301
К главе 3.....	302
Приложение 3.1.....	302
Приложение 3.2.....	303
Приложение 3.3.....	304
Приложение 3.4.....	305
Приложение 3.5.....	306
Приложение 3.6.....	308
Приложение 3.7.....	308
Приложение 3.8.....	309
Приложение 3.9.....	309
Приложение 3.10.....	310
Приложение 3.11.....	312
Приложение 3.12.....	313
Приложение 3.13.....	314
Приложение 3.14.....	315
Приложение 3.15.....	318
УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ.....	319

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АД _д	— диастолическое артериальное давление
АД _с	— систолическое артериальное давление
АИК	— аппарат искусственного кровообращения
АКТГ	— адренкортикотропный гормон
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВНС	— вегетативная нервная система
ВЧГ	— внутричерепная гипертензия
ВЧД	— внутричерепное давление
ГАМК	— γ-аминомасляная кислота
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГГТП	— гаммаглутамилтранспептидаза
ГИТП	— гепарининдуцированная тромбоцитопения
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
ДЗЛА	— давление заклинивания легочной артерии
ДЛА	— давление в легочной артерии
ДО	— дыхательный объем
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЖТ	— желудочковая тахикардия
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМТ	— индекс массы тела
ИТТ	— инфузионно-трансфузионная терапия
ИУРЛЖ	— индекс ударной работы левого желудочка
КДДЛЖ	— конечно-диастолическое давление левого желудочка
ЛСС	— легочное сосудистое сопротивление
МА	— местная анестезия
МА	— местный анестетик
МАО	— моноаминоксидаза
МК	— мозговой кровоток
МНО	— международное нормализованное отношение
МОД	— минутный объем дыхания

МОК	— минутный объем кровообращения
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НАА	— нейроаксиальная анестезия
НК	— недостаточность кровообращения
НМГ	— низкомолекулярные гепарины
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НФГ	— нефракционированные гепарины
ОКА	— общая комбинированная анестезия
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПМО ₂	— потребление мозгом кислорода
ПОТР	— послеоперационная тошнота и рвота
ППГБ	— постпункционная головная боль
ПТИ	— протромбиновый индекс
РА	— регионарная анестезия
СА	— спинальная анестезия
СВ	— сердечный выброс
СИ	— сердечный индекс
СМЖ	— спинномозговая жидкость
ССС	— сердечно-сосудистая система
ТМО	— твердая мозговая оболочка
ТНС	— транзиторный неврологический синдром
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗ	— ультразвук
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УИ	— ударный индекс
ФВ	— фракция выброса
ФК	— функциональный класс
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЦПД	— церебральное перфузионное давление
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧКВ	— чрескожные коронарные вмешательства
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭА	— эпидуральная анестезия
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭФИ	— электрофизиологическое исследование
Эхо-КГ	— эхокардиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография

ACC	— American College of Cardiology
AHA	— American Heart Association
ASA	— American Society of Anesthesiologists
BIS	— биспектральный индекс
CL	— клиренс
ESA	— European Society of Anaesthesiology
ESC	— European Society of Cardiology
MET	— метаболический эквивалент
NMDA	— н-метил-д-аспартат
NO	— оксид азота
NYHA	— New York Heart Association
PaCO ₂	— напряжение CO ₂ в артерии
PetCO ₂	— напряжение CO ₂ в конечно-выдыхаемом воздухе
SaO ₂	— насыщение артериальной крови кислородом
T _{1/2}	— период полувыведения
TAP	— transversus abdominus plane
TOF	— train of four — четырехразрядная стимуляция
Vp	— объем распределения

Глава 1. ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ К ОПЕРАЦИИ

Целью **предоперационного обследования** пациентов является оценка их состояния, анализ выраженности существующих и выявление ранее неизвестных сопутствующих заболеваний, определение степени их возможного влияния на течение периоперационного периода, оценка риска развития осложнений при проведении операции и анестезии, их профилактика, оптимизация предоперационного состояния пациента, формулирование плана ведения пациента в периоперационном периоде. Итоговой целью предоперационного обследования пациентов является снижение риска развития осложнений во время анестезии и послеоперационном периоде. Обследование и подготовка пациента по возможности не должны задерживать оперативное вмешательство, увеличивать длительность и стоимость пребывания пациента в стационаре.

Во время оперативного вмешательства пациент подвергается риску, который имеет три составляющих — непосредственно хирургическое вмешательство, собственно анестезия и состояние здоровья пациента. Показания к хирургическому лечению и его риск определяет хирург. Хирургическая операция представляет собой управляемую травму, которая определяется объемом оперативного вмешательства, его продолжительностью и сопряженной с операцией степенью кровопотери. Анестезия и выход из нее представляют собой стресс для всех функциональных систем организма, в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной, и, в ряде случаев, приводят к декомпенсации их функций, как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде. Поэтому определение риска анестезии, выбор метода анестезии и оценка возможности ее проведения является прямой задачей анестезиолога.



В предоперационном периоде важны ответы на следующие вопросы:

- Насколько оптимальным для операции является состояние здоровья пациента?
- Следует ли до операции улучшить состояние пациента (физическое или психическое)?
- Есть ли какие-либо особенности в состоянии пациента, которые могут неожиданным образом повлиять на течение периоперационного периода и развитие осложнений?

Успех хирургического вмешательства складывается из коллегиального взаимодействия хирурга и анестезиолога, консультантов, а также ответственности их работы в предоперационном обследовании и подготовке больного.

Анестезиолог несет ответственность за оценку состояния пациента, разработку плана анестезии и ознакомление с ним пациента или ответственных за него лиц. Перед визитом к пациенту анестезиолог выясняет у оперирующего хирурга, какое именно вмешательство планируется, инструктирован ли уже пациент хирургом и согласен ли он на проведение операции. Следует узнать у хирурга об особенностях предстоящей операции и пациента с хирургической точки зрения. Предоперационный осмотр проводят уже после беседы лечащего хирурга с пациентом.

Сроки визита анестезиолога к больному зависят от степени срочности оперативного вмешательства и тяжести состояния больного. При плановых операциях у больных без тяжелых нарушений, связанных с основной или сопутствующей патологией, допустимы осмотр и назначение премедикации накануне операции. При наличии у больного выраженных патологических изменений, выявленных при предоперационном обследовании, необходима заблаговременная консультация анестезиолога, а при необходимости и других специалистов для назначения соответствующей предоперационной подготовки и определения оптимального срока выполнения оперативного вмешательства. В случае острых хирургических заболеваний и травм пациенты в обязательном порядке осматриваются анестезиологом сразу после принятия лечащим врачом решения о срочной операции. При необходимости дополнительного обследования пациента и его подготовки к анестезии результаты осмотра с указанием конкретных лечебно-диагностических мероприятий оформляются анестезиологом в виде соответствующего заключения, которое вносится в медицинскую документацию пациента. В условиях амбулаторной хирургии у соматически здоровых пациентов допустимо проведение осмотра утром в день операции при условии наличия у пациента результатов всего необходимого комплекса лабораторных и инструментальных исследований, показанных для данной категории вмешательств. Следует стремиться, чтобы анестезию проводил врач, осуществлявший осмотр пациента.

Анестезиолог в обязательном порядке повторно осматривает больного непосредственно перед проведением анестезии, о чем в медицинскую документацию пациента вносят соответствующую запись.

При высокой степени риска анестезии при экстренных операциях окончательное решение о дополнительных лечебно-диагностических мероприятиях или отмене операции принимает оперирующий хирург. При плановых операциях решение принимает лечащий врач (оперирующий хирург), а в спорных ситуациях — консилиум в составе начальников профильного отделения и отделения анестезиологии-реанимации или лиц их замещающих.



Основные задачи анестезиолога при проведении предоперационного осмотра пациента:

1. Оценка анамнеза, медицинской документации пациента.
2. Физикальный осмотр больного.
3. Анализ результатов обследования, выбор необходимых диагностических и лечебных мероприятий для уточнения состояния больного и его оптимизации, определение необходимости и формулирование цели консультации смежными специалистами.
4. Оценка функционального состояния пациента, риска предстоящей анестезии и операции.
5. Выбор метода анестезии, варианта венозного доступа и объема мониторинга.
6. Беседа с пациентом, получение его информированного добровольного согласия на анестезиологическое обеспечение операции.
7. Назначение премедикации.
8. Оформление предоперационного заключения анестезиолога в истории болезни.

При **оценке анамнеза, медицинской документации** изучают симптомы (синдромы) и диагноз основного заболевания, его динамику, результаты уже выполненных лечебно-диагностических мероприятий, эффективность проводимого лечения. Если операцию по поводу данного заболевания выполняют повторно, следует предусмотреть вероятность ее большей длительности. Также по возможности знакомятся с медицинской документацией предшествующей госпитализации, включая карту и протокол анестезии.

Анализ **сопутствующей патологии** является важным аспектом, поскольку ее выраженность может оказывать значимое влияние на течение периоперационного периода, а в ряде случаев стать причиной отмены планового оперативного вмешательства.

Выявляют и оценивают характер течения следующих заболеваний.

- Переносимая или недавно перенесенная **респираторная инфекция** — пациентов без лихорадки с симптомами неосложненной инфекции в виде ринита, кашля со слизистой мокротой оперируют в плановом порядке; при наличии фебрильной лихорадки, кашля с мокротой, диспноэ — откладывают плановую операцию на 4 недели.
- **Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), бронхиальная астма** — имеет место повышенная опасность развития бронхоспазма, бронхообструкции вязкой мокротой после интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких (ИВЛ); наличие активного инфекционного процесса у пациентов с ХОБЛ требует отсрочки операции и проведения антибактериальной терапии.
- **Обструктивное сонное апноэ** — указывает на наличие перемежающейся обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) и должно нацеливать

на возможные трудности с обеспечением их проходимости уже на этапе введения в анестезию и проведения вентиляции через лицевую маску.

- **Ишемическая болезнь сердца (ИБС)** — на фоне стрессорного воздействия агрессивных факторов операции и анестезии (боль, тахикардия, колебания артериального давления (АД), анемия и т. п.) сопряжена с повышенным риском развития периоперационного инфаркта миокарда (ИМ); акцент делают на выявлении признаков нестабильной стенокардии (учащение приступов, снижение порога физической нагрузки, снижение эффективности от приема нитропрепаратов).
- **Перенесенные ранее чрескожные коронарные вмешательства** — вследствие все более широкого распространения интервенционных процедур на коронарных артериях актуальным становится вопрос о периоперационном ведении больных, в недавнем прошлом перенесших данные операции.

В течение первого года после стентирования около 5% пациентов подвергаются различным оперативным вмешательствам. Большинство хирургических вмешательств повышают риск тромбоза стента, развития нефатального ИМ и смерти, особенно в ранний период после его имплантации. Известно, что преждевременное прекращение двойной антитромбоцитарной терапии является одной из самых важных предпосылок тромбоза независимо от типа использованного стента (покрытый лекарственным веществом или металлический). В свою очередь, в 30–40% случаев причиной досрочного прекращения терапии являются именно различные хирургические вмешательства.

Тактика ведения пациентов с имплантированными коронарными стентами или после коронарной ангиопластики (табл. 1.1) зависит от времени, прошедшего с момента вмешательства, срочности операции, а также необходимости прекращения или проведения антитромбоцитарной терапии.

Таблица 1.1. Алгоритм ведения пациентов после коронарной реваскуляризации

Вид вмешательства	Оптимальный срок выполнения плановой операции	Тактика в более ранние сроки
Баллонная ангиопластика	Более 14 дней — с продолжением приема аспирина	Менее 14 дней — отложить плановую операцию
Простой металлический стент	Оптимально от 3 мес — с продолжением приема аспирина, минимум через 6 нед — с продолжением приема аспирина	Менее 6 нед — отложить плановую операцию
Покрытый лекарственным веществом стент	Более 12 мес — с продолжением приема аспирина	Менее 12 мес — отложить плановую операцию

Необходимо отложить плановое вмешательство пациентам с установленными коронарными стентами до отмены двойной антитромбоцитарной терапии. В том случае, если на фоне двойной антитромбоцитарной терапии выполняют вмешательства закрытого типа (интракраниальные, внутри спинномозгового канала, на заднем сегменте глаза и др.) или других с высоким риском кровотечения, за 5–7 дней до операции прекращают прием клопидогрела или других пероральных ингибиторов рецептора P2Y₁₂ тромбоцитов, при сохранении терапии ацетилсалициловой кислотой. Экстренные вмешательства проводят на фоне сохранения полноценной антитромбоцитарной терапии, несмотря на повышенный риск развития кровотечений.

- **Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) в анамнезе** — пациентов, перенесших операцию АКШ менее 6 нед назад, относят к группе высокого риска развития периоперационных осложнений: плановые хирургические вмешательства у них откладывают; в период от 6 до 12 нед или более чем 6 лет назад относят к группе среднего риска развития кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств — тактика ведения таких больных соответствует тактике ведения пациентов с ИБС; в срок от 3 мес до 6 лет перед внесердечным хирургическим вмешательством при отсутствии у пациента клинических проявлений стенокардии и необходимости приема антиангинальных препаратов — считают, что периоперационный риск развития кардиальных осложнений не отличается от такового у больных без ИБС.
- **Инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе** — по возможности после перенесенного ИМ плановое оперативное вмешательство откладывают на 12 недель; в более поздних случаях оценивают функцию левого желудочка, уточняют наличие и выраженность недостаточности кровообращения, нарушений ритма.
- **Недостаточность кровообращения (НК)** — выявляют такие симптомы, как диспноэ, пароксизмальная ночная одышка, кашель, периферические отеки, а также изучают результаты инструментальных методов исследования (эхокардиография и др.).
- **Нарушения ритма и наличие водителя ритма** — спрашивают у пациента об эпизодах сердцебиения, перебоев в работе сердца, фактах потери сознания, а также изучают «старые» электрокардиограммы (ЭКГ), данные суточного мониторирования на предмет выявления аритмий высокого риска (высокие атриовентрикулярные блокады, пароксизмы наджелудочковых тахикардий с высокой частотой, желудочковые аритмии). Степень риска внезапной смерти оценивают, основываясь на классификации желудочковых аритмий, предложенной J. T. Vigger (приложение 1.1).

При наличии водителя ритма еще до операции проводят проверку его состояния, оценивают степень зависимости больного от его работы и при

необходимости перепрограммируют его работу на асинхронный режим. У больных с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором перед началом хирургического вмешательства функцию дефибрилляции отключают и включают уже после операции. Использование монополярной электрокоагуляции может повышать чувствительность устройства к электрическим сигналам и, как результат, к подавлению или учащению стимуляции сердца (отклонению от запрограммированной [базовой] частоты), к нарушению выполнения алгоритмов купирования тахикардий, к автоматическому переводу устройства с запрограммированных индивидуальных параметров работы на стандартные параметры (заводские установки).

Проведение электрокоагуляции в монополярном режиме вблизи имплантированного устройства приводит к повреждению корпуса и (или) коннектора устройства. Для нивелирования влияний электрической интерференции перед выполнением хирургического вмешательства с применением электрохирургической техники рекомендуют перевод ЭКС в асинхронный режим стимуляции. В дальнейшем при проведении хирургического вмешательства рекомендовано постоянно мониторировать ЭКГ с целью контроля работы устройства, а также опрашивать его после операции. Восстановление функций устройства должно происходить перед переводом пациента в отделение реанимации.

С целью предотвращения нарушений работы устройства при проведении электрокоагуляции рекомендуют:

- использовать биполярный режим электрокоагуляции, причем индифферентный полюс должен быть расположен так, чтобы интенсивность тока, проходящего через устройство, была бы минимальной;
- проводить электрокоагуляцию как можно дальше от корпуса устройства (не ближе 20 см от корпуса);
- при проведении электрокоагуляции в монополярном режиме разряды нужно наносить короткими залпами, использовать минимальные значения энергии и времени экспозиции (не более 5 с).

Наружная кардиоверсия/дефибрилляция в ходе оперативного вмешательства может приводить к нарушению алгоритмов стимуляции сердца и, как результат, к автоматическому переводу устройства с запрограммированных индивидуальных параметров работы на стандартные параметры (заводские установки). При проведении кардиоверсии/дефибрилляции рекомендуют накладывать наружные электроды как можно дальше от корпуса устройства и не использовать переднезаднее положение электродов.

Радиотерапия, чрескожная электрическая стимуляция нервов, стимуляция спинного мозга, проведение пластических процедур также могут вызвать нарушения работы устройств, их проведение необходимо минимизировать у пейсмекер-зависимых пациентов и лиц с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами. Проведение вышеописанных процедур должно осуществляться прерывистым способом, с минимально

возможной мощностью, в биполярном режиме на фоне постоянного ЭКГ-мониторинга. Кроме того, проведение лучевой терапии требует предварительного экранирования корпуса кардиостимулятора.

Трансуретральная резекция при гипертрофии простаты, гастро- и колоноскопия, бронхиальная эндоскопия, электромиелография, литотрипсия, ионофорез, фотодинамическая терапия и стоматологические процедуры, как правило, не вызывают нарушения работы имплантированных устройств. Тем не менее, необходимо проводить непрерывное мониторирование ЭКГ в процессе процедуры. При проведении литотрипсии расстояние от фокуса направленного луча аппарата до корпуса устройства должно быть не менее 15 см.

- **Поражения клапанного аппарата сердца** — особое внимание уделяют выявлению критических стенозов (аортального, митрального), которые сопровождаются выраженной клинической симптоматикой и могут стать показанием к хирургической коррекции до выполнения планового оперативного вмешательства; пациентам с искусственными сердечными клапанами в ряде случаев проводят профилактику развития инфекционного эндокардита, коррекцию антикоагулянтной терапии.
- **Гипертоническая болезнь (ГБ)** — повышает риск периоперационного ИМ, острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК); хроническая терапия диуретиками может вызывать дисбаланс электролитов, гиповолемию.

Пациенты с ГБ I–II стадий без поражения органов-мишеней и иной кардиальной патологии и легкой или умеренной артериальной гипертензией (АГ) могут быть прооперированы без дополнительного обследования и подготовки. При тяжелой АГ (АД диаст > 110 мм рт. ст.) по возможности откладывают операцию с целью стабилизировать уровень АД. При наличии времени (не менее 7 сут) начинают терапию бета-блокаторами, чтобы титрованием дозы к моменту операции достичь насыщения, при этом частота сердечных сокращений (ЧСС) снижается до 60 уд/мин или менее.

- **Сосудистые неврологические заболевания, черепно-мозговые травмы** — устанавливают исходный неврологический дефицит для выявления вновь появившейся симптоматики после операции; оценивают последствия перенесенных ОНМК, транзиторных ишемических атак и черепно-мозговой травмы (ЧМТ), выявляют признаки внутрисерпной гипертензии (ВЧГ).

Изучают результаты выполнявшихся инструментальных исследований (магнитно-резонансной томографии — МРТ, церебральной ангиографии, ультразвуковой доплерографии сосудов шеи и головы). При стенозе сонных артерий более 70% назначают антитромбоцитарную терапию или выполняют операцию на сосудах перед плановым вмешательством.

- **Дегенеративные и демиелинизирующие заболевания** — уточняют тяжесть нарушений, фазу заболевания и режим терапии при болезни Паркинсона, рассеянном склерозе (в фазе обострения плановая операция противопоказана), боковом амиотрофическом склерозе, синдроме Гийена–Барре; при наличии нарушений дыхания уточняют степень их выраженности, при необходимости назначают электромиографию.
- **Сахарный диабет** — повышает вероятность развития «немой» ишемии миокарда на фоне дисфункции автономной нервной системы, риск трудной интубации вследствие ограничения подвижности нижнечелюстных и межпозвоночных суставов в шейном отделе позвоночника (поражение соединительной ткани), возрастает риск инфекционных осложнений.

При диабете совместно с терапевтом (эндокринологом) устанавливают режим приема гипогликемических препаратов под контролем уровня гликемии. При проведении пациенту инсулинотерапии изучают режим введения, тип препарата, дозировки, а также выявляют факты развития гипогликемии в анамнезе и по возможности устанавливают их причину.

Больных с диабетом 2-го типа в случаях операций средней и высокой травматичности переводят на внутривенное введение инсулина, даже если пероральные препараты осуществляют надежный контроль гликемии. При нестабильной гликемии, контролируемой лишь диетой, также переходят на внутривенный инсулин. Больные с уровнем глюкозы менее 11 ммоль/л натощак обычно не нуждаются в специальных мерах, кроме регулярного измерения (контроля) уровня глюкозы.

- **Заболевания щитовидной железы** — устанавливают наличие и выраженность клинических проявлений тиреотоксикоза, а также степень увеличения железы (сдавление или смещение трахеи).
- **Заболевания печени** — уточняют функциональное состояние (изменная потребность и биотрансформация препаратов для анестезии), выраженность нарушений синтетической функции печени (гипопротеинемия, гипокоагуляция).
- **Варикозная болезнь, тромбофилия** — выявляют факты развития тромбоза в анамнезе, при необходимости назначают расширенный комплекс исследований системы гемостаза, консультацию сосудистого хирурга, УЗИ сосудов нижних конечностей.
- **Нарушения гемостаза** — устанавливают при изучении анамнеза (повышенная кровоточивость у пациента, его родственников, появление сыпи, развитие больших гематом при минимальных травмах и манипуляциях), а также по данным лабораторных исследований (коагулограмма, тромбоэластография); уточняют факт приема антитромботических препаратов (см. ниже).

Кроме общемедицинского анамнеза, анестезиолог должен изучить **дополнительный анамнез**.

- **Анестезиологический** — устанавливают особенности и осложнения проведенных ранее анестезий, выявляют чувствительность к общим анестетикам и сильнодействующим препаратам, устанавливают реакции на применявшиеся для премедикации и анестезии препараты, сложности с сосудистым доступом, проблемы с поддержанием проходимости ВДП (травматическая экстракция зубов, повреждение слизистых оболочек ротоглотки, трахеи), факты незапланированного помещения после операции в отделение реанимации, эпизоды интранаркозного пробуждения, послеоперационной тошноты и рвоты.
- **Трансфузиологический** — уточняют случаи переливания компонентов крови, переносимость, объем перелитых сред и осложнения данных процедур.
- **Аллергологический** — выявляют и дифференцируют истинные анафилактические реакции, необычные взаимодействия препаратов у отдельных категорий пациентов (например, применение меперидина у больных на фоне приема ими ингибиторов моноаминоксидазы ведет к гипертоническому кризу, введение тиопентала натрия больным с порфирией провоцирует приступ острой порфирии), неприятные или побочные эффекты приема препаратов.
Наиболее часто истинные аллергические реакции (кожные проявления, отек лица и ротоглотки, нарушения дыхания, коллапс) отмечаются на парааминобензойную кислоту, являющуюся консервантом в растворе местных анестетиков (МА), миорелаксанты; реже аллергические реакции вызывают опиоиды, антибиотики, ингаляционные анестетики. Отдельную группу риска развития аллергических реакций составляют пациенты с гиперчувствительностью к латексу (лица, перенесшие неоднократные операции, медицинские работники).
- **Семейный** — опрашивают об эпизодах злокачественной гипертермии и иных осложнений анестезии у близких родственников.
- **Социальный** — устанавливают факт курения (оптимальным является прекращение курения за 8 нед до операции, отказ от курения незадолго до операции снижает риск кардиальных осложнений, но повышает риск легочных осложнений); употребление алкоголя, наркотиков (вид препарата, стаж, дозы, последний прием), психотропных средств, сильнодействующих анальгетиков.
- **Акушерский** — констатируют факт задержки месячных или возможную беременность на момент планируемой анестезии у женщин репродуктивного возраста.

Важным аспектом изучения анамнеза пациента является **анализ медикаментозной терапии**, проводимой по поводу основного заболевания и сопутствующей патологии с последующим принятием решения о ее продолжении или прекращении.

✓ При принятии решения о прекращении или продолжении приема конкретных препаратов следует ответить на следующие вопросы.

- Каковы показания к приему этого препарата?
- Каковы последствия прекращения приема препарата для пациента? Следует ли ожидать «синдрома отмены», ухудшения состояния пациента?
- Какова фармакокинетика препарата и окажет ли она влияние на течение периоперационного периода?
- Существуют ли негативные эффекты приема этого препарата (риск кровотечений, гипогликемия), повышающие риск операции и анестезии? Может ли он вступать во взаимодействие с анестетиками и другими применяемыми препаратами?

- **Антитромботические препараты** — традиционно считают, что ацетилсалициловая кислота, назначенная ранее пациенту с целью первичной профилактики, должна быть отменена за 5–7 дней до любого некардиохирургического вмешательства (периоперационное использование препарата сопряжено с повышенным риском потери крови и проведения гемотрансфузий). У пациентов с ИБС ее отмена перед операцией ведет к 3-кратному росту риска сердечных осложнений — в такой ситуации ацетилсалициловую кислоту отменяют только у пациентов с риском кровотечений, превышающим риск отмены препарата.

Периоперационный риск кровотечений зависит от вида хирургического вмешательства: минимально-инвазивные интервенции (стоматологические, катаракта, дерматологические операции, а также диагностические ангиографические процедуры или диагностическая эндоскопия) могут проводиться на фоне полной антитромбоцитарной терапии, если у пациентов нет дополнительных факторов риска кровотечений. Достоверное увеличение риска кровотечений отмечено при проведении сосудистых, висцеральных и трансбронхиальных вмешательств, однако не получено данных, указывающих на зависимость частоты гемотрансфузий от проводимой двойной антитромбоцитарной терапии. Кроме того, прием ацетилсалициловой кислоты не увеличивает периоперационную заболеваемость и летальность (за исключением интракраниальной хирургии и, возможно, трансуретральной простатэктомии).

Продолжают монотерапию ацетилсалициловой кислотой (клопидогрелом), назначенную пациентам с целью вторичной профилактики, в случае большинства внесердечных вмешательств. Только при проведении операций закрытого типа (интракраниальные, внутри спинномозгового канала, на заднем сегменте глаза и другие) или в случае риска кровотечений, связанных с приемом препаратов, превышающим кардиоваскулярный риск их отмены, прекращают монотерапию ацетилсалициловой кислотой (клопи-

догрелом) за 5–7 дней до вмешательства. Прием ацетилсалициловой кислоты/клопидогрела возобновляют через 24 часа (на следующее утро). В случае развития массивных или жизнеопасных кровотечений на фоне терапии препаратами ацетилсалициловой кислоты или клопидогрелом рекомендовано переливание тромбоцитов или других гемостатических препаратов.

Аналогично при высоком риске кровотечений рекомендовано прекращение приема клопидогрела и тиклопидина за 5–7 и 10–14 дней до операции соответственно с возобновлением его как можно раньше после операции.

В случаях приема клопидогрела спустя 3 мес после ИМ, ОНМК, коронарной баллонной ангиопластики без стентирования перед любыми операциями препарат отменяют и продолжают терапию аспирином. Если курс терапии проводится пациентам, перенесшим менее 6 нед назад ОНМК, ИМ, транскатантные коронарные вмешательства, выполнение операции возможно лишь **по жизненным показаниям с продолжением антитромботической терапии**. Прием клопидогрела прекращают и при необходимости выполнения по жизненным показаниям нейрохирургических операций, вмешательств на задней камере глаза.

У больных с 12-месячным курсом клопидогрела после коронарного стентирования (покрытый лекарственными препаратами стент) по возможности откладывают плановое оперативное вмешательство на месяц после окончания курса антитромботической терапии. Если операцию у пациента со стентом такого рода нельзя отложить, то переходят на терапию аспирином в течение всего периоперационного периода. Прием препаратов тианопиридинового ряда возобновляют после операции как можно быстрее. Некоторые интракраниальные операции могут быть показанием к полной отмене антитромботической терапии.

Купирование эффекта клопидогрела, тиклопидина, тикагрелора и ингибиторов гликопротеиновых рецепторов П₂/П₁a: тромбоконтрат — 2 дозы/7 кг массы больного (2С) (может быть неэффективен в течение 12 ч после введения тикагрелора).

- **Пентоксифиллин** — следует прекратить прием как минимум за 8 ч до операции.
- **Антикоагулянтная терапия** — проведение длительной антикоагулянтной терапии варфарином показано пациентам с фибрилляцией предсердий, искусственными клапанами сердца, свежим тромбом в левом желудочке после ИМ, с некоторыми вариантами тромбофилий (например, антифосфолипидным синдромом), при наличии варикозной болезни в сочетании с эпизодами тромбозов в анамнезе. Выбор подхода к ведению конкретного больного должен основываться на соотношении риска тромбозов и эмболий при временном снижении дозы или прекращении использования антикоагулянтов, с одной стороны, и риске кровотечения во время операции — с другой.

Риск тромбозмболических осложнений при операциях, чрескожных коронарных вмешательствах, биопсии, стоматологических процедурах

Низкий риск	Высокий риск
<ul style="list-style-type: none"> • Биологические протезы клапанов сердца (>3 мес после имплантации). • Пластика митрального клапана (>3 мес после вмешательства). • Фибрилляция предсердий без факторов высокого риска (1) или без как минимум одного фактора умеренного риска (2). • Венозный тромбоз или легочная эмболия >3 мес. • Нетяжелая тромбофилия. 	<ul style="list-style-type: none"> • Механические протезы клапанов сердца. • Биологические протезы клапанов сердца (<3 мес после имплантации). • Пластика митрального клапана (<3 мес после вмешательства). • Венозный тромбоз или легочная эмболия в предшествующие 3 мес. • Тяжелая тромбофилия (3).

Примечания: 1 — ишемический инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения или другая артериальная тромбозмболия в анамнезе, митральный стеноз, механический искусственный клапан сердца; 2 — возраст старше 75 лет, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка ниже 35%, сахарный диабет; 3 — активный рак, антифосфолипидные антитела, дефицит антитромбина, дефицит протеинов С или S, гомозиготы по фактору V (Лейдена), мутация протромбина 20210.

Риск кровотечений во время операции значительно варьирует и зависит от способности обеспечить контроль гемостаза. Хирургические вмешательства, при которых существуют возможности обеспечить надежный хирургический гемостаз, считаются операциями с **низким риском** массивного кровотечения. Процедурами с **высоким риском** кровотечений считаются те, при которых не могут быть выполнены компрессия и другие приемы хирургического гемостаза (см. ниже).

Риск кровотечений при хирургическом вмешательстве

Высокий (2–4% в ближайшие 2 сут)	Низкий (0–2% в ближайшие 2 сут)
<ul style="list-style-type: none"> • Крупные операции на сердце (замена клапанов, коронарное шунтирование). • Крупная нейрохирургическая операция. • Крупная операция по поводу рака (голова и шея, живот, грудная клетка). • Крупная ортопедическая операция (замена сустава, ламинэктомия). 	<ul style="list-style-type: none"> • Холецистэктомия. • Грыжесечение. • Гистерэктомия. • Коронарная ангиография, чрескожное коронарное вмешательство, электрофизиологическое исследование. • Установка кардиостимулятора и кардиовертера-дефибриллятора.

Окончание таблицы

Высокий (2–4% в ближайшие 2 сут)	Низкий (0–2% в ближайшие 2 сут)
<ul style="list-style-type: none"> • Крупная урологическая операция (простата, резекция мочевого пузыря). • Крупная сосудистая операция. • Биопсия почки. • Лечение геморроя. • Билиарная сфинктерэктомия. • Эндоскопическая аспирация тонкой иглой. • Любая крупная операция (длительностью более 45 мин). • Биопсия тканей, не поддающихся прижатию. • Пункция артерий, не поддающихся прижатию. 	<ul style="list-style-type: none"> • Гастроскопия, биопсия, энтероскопия, билиарное и панкреатическое стентирование без сфинктеротомии, эндосонография без аспирации. • Небольшая пластическая операция. • Небольшая ортопедическая операция, артроскопия. • Небольшая гинекологическая операция. • Небольшие стоматологические процедуры (экстракция). • Небольшие операции на коже (удаление рака). • Небольшие операции на глазах (удаление катаракты).

Проведение инвазивных процедур на фоне лечения непрямых пероральными антикоагулянтами является существенным фактором риска кровотечений. До проведения любой манипуляции контролируют уровень протромбинового индекса (ПТИ) и международного нормализованного отношения (МНО) за день до планового хирургического вмешательства, целевой безопасный для выполнения операции диапазон этих показателей устанавливается хирургом. Считают, что при уровне МНО < 1,5 выполнение операции не сопряжено с дополнительным риском кровотечения.

Существующие в настоящее время рекомендации относительно прерывания и возобновления длительной антикоагулянтной терапии (варфарин, дабигатран, ривароксабан) можно сформулировать следующим образом.

- Терапия не должна прерываться при операциях на коже, в стоматологии, при гастроскопии и колоноскопии (даже если выполняется биопсия, но не полипэктомия!), при небольших офтальмологических операциях (на передней камере, катаракта) (1С).
- При низком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с CHA₂DS₂ — VASc < 2, при рецидивах ВТЭ с лечением более 3 мес) терапию прекращают за 5 дней до операции; за 1 день до операции рекомендуется мониторинг МНО и прием 5 мг витамина К в том случае, если значения МНО превышают 2,0 (целевое МНО < 1,5) (1С).
- При высоком риске тромбозов (фибрилляция предсердий с CHA₂DS₂ — VASc > 2, при рецидивах ВТЭ с лечением менее 3 мес, наличие искусственных клапанов) рекомендуется следующая схема: отмена препарата за 5 дней до операции; на 3-й и 2-й день до операции — терапевтические дозировки НМГ или НФГ; последнее ведение НМГ — за 24 часа,

а НФГ — за 12 ч до операции; в последний день перед операцией — контроль МНО (1С).

- Возобновление терапии — вечером после операции; введение НМГ/НФГ следует продолжить до достижения целевого МНО при двух измерениях (1С).
- При высоком риске тромбозов введение НФГ или НМГ должно быть возобновлено через 6–48 ч после операции, а прием варфарина — как только будет достигнут хирургический гемостаз (1С).
- У пациентов, принимавших дабигатран, с клиренсом креатинина 30–50 мл/мин прием препарата прекращается за 5 дней до операции без мост-терапии (2С).

В ряде случаев больным, получающим антагонисты витамина К, показано выполнение срочного хирургического вмешательства. В таких ситуациях для устранения антикоагулянтного действия рекомендуют низкие дозы витамина К (2,5–5,0 мг) внутривенно или перорально, при этом уровень МНО возвращается к нормальной величине в пределах 12–18 ч. Применение свежзамороженной плазмы имеет отчетливый, но ограниченный 4–6 ч эффект и не отменяет необходимости введения витамина К.

У пациентов, получавших НФГ и нуждающихся в прекращении антикоагулянтного эффекта для срочного хирургического вмешательства, достаточно отмены препарата. При инфузионном введении достигается устойчивый антикоагулянтный эффект НФГ в течение 4–6 ч — при прекращении инфузии свертываемость крови в целом должна нормализоваться за это время. Когда НФГ вводится подкожно, антикоагулянтный эффект более длителен.

Для более быстрого устранения действия НФГ применяется протамина сульфат. Дозу протамина сульфата рассчитывают путем оценки количества гепарина, полученного в предыдущие 2 ч. Доза протамина сульфата при отмене инфузии гепарина составляет 1 мг на 100 ЕД гепарина. Если инфузия гепарина была остановлена более чем на 30 мин, но менее чем на 2 ч, далее следует использовать половину дозы протамина сульфата; если инфузия гепарина была остановлена более чем на 2 ч, но менее чем на 4 ч, далее нужно вводить четверть дозы. Максимальная доза протамина сульфата — 50 мг. У больных, получающих НМГ, его действие прекращается в течение 8 ч после последней дозы из-за короткого периода полувыведения.

Если требуется немедленное прекращение действия НМГ, может быть использовано внутривенное введение протамина сульфата, но анти-Ха-активность никогда не может быть полностью нейтрализована (максимум — на 60–75%).

Для немедленной остановки действия препарата используют внутривенное введение протамина сульфата (протамина сульфат ингибирует не более 50% активности НМГ). Протамина сульфата вводят внутривенно в дозе 1 мг на 100 анти-Ха НМГ, повторно — 0,5 мг/100 анти-Ха НМГ. Воз-

можно внутривенная трансфузия свежезамороженной плазмы (5–8 мл/кг) или концентрата факторов протромбинового комплекса (30–50 МЕ/кг).



Потенциально протамина сульфат может вызвать анафилактические реакции с развитием выраженной гипотензии, особенно при слишком большой скорости введения!

- **Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)** — прерывают их прием за 1–3 суток до операции с учетом влияния на функцию тромбоцитов.
- **Альфа-2-агонисты (клофелин, клонидин)** — продолжают прием, включая утреннюю дозу в день операции.
- **Бета-адреноблокаторы** — согласно рекомендациям АСС/АНА¹ терапию не прерывают при стенокардии, клинически значимых аритмиях и АГ; у пациентов с высоким сердечным риском перед сосудистыми операциями, особенно если выявлена ишемия перед операцией; перед сосудистыми операциями пациентам с ИБС или ишемией миокарда. Предпочтение следует отдавать кардиоселективным препаратам без внутренней симпатомиметической активности с длительным периодом полувыведения. Контролем эффективности терапии служит ЧСС. Целевой уровень ЧСС в покое составляет 60–70 уд/мин, при этом уровень АД не должен снижаться менее 110/70 мм рт. ст.

Если пациент принимал бета-адреноблокаторы до госпитализации, продолжают терапию с возможной коррекцией доз до достижения целевой ЧСС. Дозировка должна титроваться, оптимально в течение 30 (минимум 7) дней перед операцией. Рутинное первичное назначение препаратов, особенно в высоких дозах, накануне оперативного вмешательства не показано.

- **Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и ангиотензиновых рецепторов II типа** — при постоянной терапии рекомендуют пропустить прием данных препаратов утром в день операции для снижения риска развития интраоперационной гипотензии.
- **Антиаритмические препараты (дигоксин, амиодарон, бета-блокаторы)** — пациентам с постоянной формой фибрилляции предсердий показано продолжение приема антиаритмических препаратов для контроля частоты сокращения желудочков.
- **Препараты для лечения бронхиальной астмы, ХОБЛ** — изучают режим их применения, эффективность проводимой терапии.
- **Пероральные гипогликемические препараты** — отменяют утренний прием производных сулфанилмочевины в день операции, при необходимости переходят на контроль уровня гликемии с помощью инсулина на период до полного восстановления способности пациента пить и есть.

¹ АСС/АНА — American College of Cardiology/American Heart Association, 2009.

- **Диуретики** — калийсберегающие препараты отменяют, так как снижение перфузии почек в послеоперационном периоде может привести к развитию гиперкалиемии; тиазидные и другие диуретики не включены в эту группу и их приему не препятствуют, однако необходима предоперационная коррекция возможной гипокалиемии.
- **Кортикостероиды** — пациенты, получающие стероиды, представляют собой группу риска развития острой надпочечниковой недостаточности в периоперационном периоде, поскольку индуцированная приемом кортикостероидов надпочечниковая недостаточность может сохраняться до года даже после короткого курса терапии этими препаратами в дозах свыше 10 мг/сут. В ряде случаев терапию стероидами начинают перед операцией и проводят ее в течение 48–72 ч с последующим выяснением наличия клинических показаний для дальнейшего ее продолжения, возможной длительности и перспективы прекращения.

Используют два режима заместительной стероидной терапии, которые принимают во внимание дозу и длительность лечения гормонами, характер оперативного вмешательства (выраженность операционного стресса).

При оперативных **вмешательствах средней и высокой травматичности** назначают обычную дозу преднизолона утром перед операцией внутрь. В последующем внутривенно вводят 25 мг гидрокортизона на этапе вводной анестезии с последующей инфузией 100 мг гидрокортизона в течение 24 ч. Инфузию прекращают через 24 ч в случае операции средней травматичности (абдоминальная гистерэктомия) или продолжают до 72 ч (кардиохирургия). После этого переходят к обычному для больного режиму стероидной терапии. В случае **операции небольшой травматичности** (грыже-сечение) больной утром перед операцией принимает внутрь обычную дозу стероидов либо внутривенно 25 мг гидрокортизона при вводной анестезии.

При другом алгоритме используют болюсное введение стероидов. При обширных вмешательствах больные, принимающие высокие (до 40 мг в день) дозы преднизолона, перед операцией получают 40 мг преднизолона внутрь, а затем 50 мг гидрокортизона вводится внутривенно каждые 8 ч после операции в течение 24–72 ч. В случаях травматичной операции у больного, принимающего до 5 мг преднизолона в день, в премедикацию внутрь назначают 5 мг преднизолона, а затем внутривенно вводят 25 мг гидрокортизона во время операции и с 8-часовым интервалом в послеоперационном периоде в течение до 48 ч после нее.

- **Антитиреоидные препараты и заместительная терапия функции щитовидной железы** — сохраняют в течение всего периоперационного периода (левотироксин остается в системе циркуляции несколько дней и перерыв в его приеме на сутки не оказывает значимого влияния).
- **Оральные контрацептивы и заместительная терапия женскими половыми гормонами** — прекращают за несколько недель до операции для снижения риска послеоперационного венозного тромбоза.

- **Препараты лития** — отменяют за 24 часа до операции и возобновляют в ближайшем послеоперационном периоде при условии нормального водно-электролитного баланса.
- **Трициклические антидепрессанты** — продолжают прием, особенно в случаях использования высоких дозировок (на фоне этого крайне высок риск выраженного ответа на вазопрессоры непрямого действия и симпатическую стимуляцию).
- **Препараты леводопы** — продолжают прием, включая утро перед операцией вследствие короткого периода полувыведения; противопоказано одновременное применение фенотиазинов, бутирофенонов (дроперидол) в связи с их антидофаминергическим действием.
- **Противосудорожные препараты** — оценивают эффективность и токсичность применяемых средств. Целесообразно определять концентрацию указанных препаратов в крови перед операцией при появлении судорог или развитии признаков передозировки. Основная задача в течение периоперационного периода — поддержание терапевтической концентрации препарата в крови. В силу длительного периода полувыведения у большинства средств данной группы задержка или даже пропуск очередного приема препарата не приводят к развитию судорог.
- **Ингибиторы моноаминоксидазы (МАО)** — традиционно рекомендуют отменять за 2 недели до операции (препараты необратимо угнетают МАО, а в течение этого периода происходит синтез необходимого количества нового фермента). При необходимости продолжения терапии и возможности эта группа препаратов может быть замещена обратимыми ингибиторами (транилципромин). Если такой возможности нет, то прием продолжают, но тогда не применяют опиоиды, с которыми возникают нежелательные взаимодействия (сочетание с меперидином приводит к гипертермии и судорожным припадкам), противопоказано применение препаратов с адреномиметическими эффектами (панкуроний, кетамин, растворы местных анестетиков (МА) с адреналином).

При **физикальном осмотре** пациента необходимо оценить следующие объективные признаки, отражающие функциональное состояние органов и систем и указывающие на наличие патологических изменений.

- **Общее состояние и состояние питания** — антропометрические показатели (рост и масса тела, дефицит или избыток массы тела, температура тела). Индекс массы тела (ИМТ) свыше 40 кг/м² говорит о наличии морбидного ожирения, ИМТ в пределах 30–39,9 кг/м² указывает на ожирение, ИМТ 25–29,9 кг/м² трактуется как избыточная масса тела.
- **Кожа и видимые слизистые оболочки** — дегидратация (дефицит до 4–6% массы тела или до 2500 мл — жажда, сухая кожа, уменьшение потоотделения, снижение тургора кожи; дефицит 6–8% массы тела или до 4200 мл — вышеперечисленное, ортостатическая гипотензия, нерас-

правляющиеся кожные складки, сухость подмышечных впадин, сухой язык с продольными складками, олигурия, апатия; дефицит свыше 8% массы тела или более 5000 мл — все вышеперечисленное плюс нитевидный пульс); желтуха (возникает при уровне билирубина >26 ммоль/л); анемия (бледность кожи, конъюнктив — при уровне гемоглобина < 90 г/л); отеки (локализация, выраженность, симметричность); рубцы (следы перенесенных операций, травм); экзема (склонность к аллергии); периферический цианоз (повышение потребления кислорода при нормальной оксигенации крови — проявление недостаточности кровообращения); центральный цианоз (синюшность кожи, слизистых оболочек, языка при $\text{SatO}_2 < 85\%$ — заболевания легких, порока сердца).

 Оценивают кожу в местах доступа к сосудам, ориентиры для выполнения регионарной анестезии — выявляют признаки воспаления, кожных заболеваний, рубцовые деформации!

- **Неврологический и психический статус** — выявляют количественные и качественные нарушения сознания; наличие и выраженность очагового неврологического дефицита, ограничения активных и пассивных движений в суставах рук и ног; оценивают влияние выявленных нарушений на положение пациента на операционном столе; принимают решение о необходимости проведения срочных диагностических и лечебных мероприятий во время подготовки пациентка к оперативному вмешательству.
- **Система кровообращения** — проводят аускультацию сердца, анализируют особенности тонов сердца, выявляют шумы.

I тон бывает «громкий» при гипердинамией кровообращения (лихорадка, анемия, беременность, гипертиреоз), «хлопающий» при митральном стенозе, «приглушенный» из-за уменьшения сократимости (НК, ИМ, тампонада перикарда, миокардит); II тон может быть акцентирован при атеросклерозе, АГ, приглушен или отсутствует при аортальном стенозе.

Во время аускультации выявляют органические и функциональные шумы: систолический шум возможен при недостаточности митрального и аортального клапанов, трикуспидального клапана, дефекте межжелудочковой перегородки; диастолический шум выслушивается при митральном стенозе, недостаточности аортального клапана; функциональные сердечные шумы не обусловлены органическими поражениями сердца (лихорадка, высокий минутный объем кровообращения, анемия, тиреотоксикоз).

При оценке пульса анализируют симметричность, ритмичность, дефицит пульса на периферических артериях (при фибрилляции предсердий), выявляют тахикардию, брадикардию, аритмии, оценивается состояние сосудов путем осмотра и пальпации периферических вен и артерий, выявля-

ют наличие шунтов или портов, при наличии данных о стенозах осуществляют аускультацию сонных артерий (шум над сонными артериями при отсутствии симптомов ишемии мозга указывает на ИБС, однако, отсутствие шума не исключает тяжелого стеноза).

Измерение АД важный элемент оценки системы кровообращения. Выявляют артериальную гипертензию (АГ) — АД выше 130/90 мм рт. ст., гипотензию — АД ниже 105/60 мм рт. ст., разницу АД на руках (разница более 20 мм рт. ст. справа и слева — является патологической). У пациентов, находящихся на хроническом диализе нельзя измерять АД на руке с шунтом, при наличии гемиплегии АД измеряют на здоровой руке.

- **Система дыхания** — оценивают форму грудной клетки; частоту дыхательных движений (12–14 в мин в норме); состояние верхних дыхательных путей (ВДП) (возможные трудности при интубации трахеи, см. ниже); сужение или смещение верхних дыхательных путей (увеличение щитовидной железы, опухоли шеи и подчелюстного пространства, трахеостома, рубцовая деформация тканей шеи и т. п.); аускультация легких выявляет ослабленное дыхание (инфильтрация), отсутствие дыхательных шумов (пневмоторакс, наличие жидкости в плевральной полости), «жесткое» дыхание (начинающаяся инфильтрация), «свистящее» (сужение просвета ВДП), бронхиальное дыхание (инфильтрация, фиброзные изменения легких); дополнительные шумы в виде хрипов (сухие хрипы на выдохе при бронхиальной астме, ХОБЛ, влажные хрипы при отеке легких, бронхоэктазах).

Проба Штанге–Саабразе предполагает оценку максимального времени в секундах, на которое пациент способен задержать дыхание в фазах вдоха и выдоха. При ее проведении пациенту предлагают сделать три глубоких вдоха и выдоха и после этого задержать дыхание на максимально возможный срок: в одном случае на вдохе (проба Штанге), в другом — на выдохе (проба Саабразе). У здорового человека это время в среднем составляет 45–60 с на вдохе и 30–45 с на выдохе. Уменьшение времени задержки дыхания до 10–12 с на вдохе является плохим прогностическим признаком, особенно при внутригрудных операциях.



Прогнозирование трудной вентиляции маской и интубации

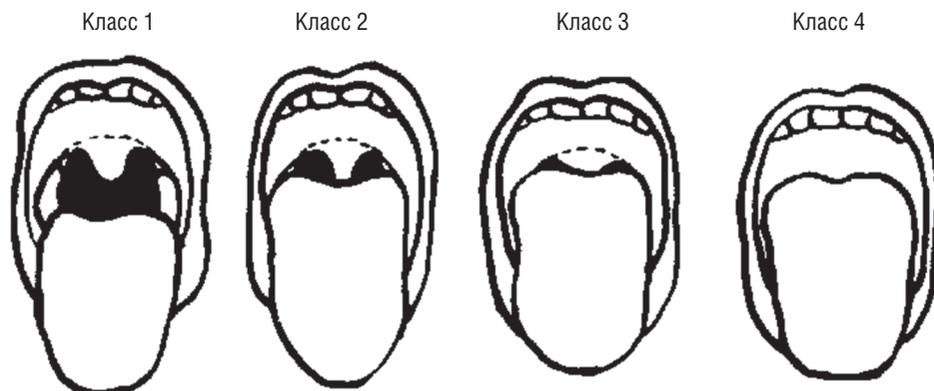
Изучение **анамнеза** может дать первоначальную информацию о наличии факторов риска, способных повлиять на поддержание проходимости ВДП. Полезно изучение данных предыдущих анестезий (архивные истории болезни, выписки из историй болезни, информация от пациента или родственников). К косвенным признакам, указывающим на возможные проблемы, можно отнести наличие выраженного храпа, обструктивного сонного апноэ, указаний на трудную интубацию во время предыдущих анестезий.

Объективный осмотр пациента предоставляет дополнительную информацию о возможных проблемах с вентиляцией пациента лицевой маской и интубацией трахеи (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Элементы предоперационного объективного обследования ВДП

Признак	Подозрительные результаты
Горизонтальная длина нижней челюсти	Менее 9 см
Длина верхних резцов	Длинные
Взаимоотношения резцов верхней и нижней челюсти при сомкнутых челюстях	Выступающий «неправильный» прикус (резцы верхней челюсти выступают далеко вперед резцов нижней челюсти)
Взаимоотношения резцов верхней и нижней челюсти при произвольном выдвигании нижней челюсти вперед	Пациент не может достичь резцами нижней челюсти резцы верхней или выдвинуть их кпереди от верхнечелюстных резцов
Расстояние между резцами верхней и нижней челюсти при полном открывании рта	Менее 3 см
Видимость нёбного язычка	Не виден в положении пациента сидя с высунутым вперед языком (т. е. класс выше 2-го по Mallampati)
Форма твердого нёба	Высокое аркообразное или очень узкое
Эластичность поднижнечелюстного пространства	Жесткое, неэластичное
Тироментальное расстояние (тест Patill)	Менее 3 поперечных пальцев (6 см)
Стерно-ментальная дистанция	Менее 13,5 см
Длина шеи	Короткая
Толщина шеи	Толстая
Диапазон движения головы и шеи пациента	Не может достичь подбородком яремной вырезки или не может разогнуть шею
Тест с закусыванием резцами нижней челюсти верхней губы «upper lip test» (обладает наибольшей точностью прогноза)	Класс 1 — резцы закусывают верхнюю губу выше линии ее перехода в кожу. Класс 2 — резцы закусывают верхнюю губу ниже линии ее перехода в кожу. Класс 3 — не получается резцами нижней челюсти закусить верхнюю губу

Признаки высокого риска трудной масочной вентиляции: возраст старше 55 лет, индекс массы тела $>26 \text{ кг/м}^2$, отсутствие зубов, наличие бороды, храп в анамнезе. Наличие двух и более признаков указывает на вероятность трудной масочной вентиляции и необходимость формулирования плана действий (применение воздуховодов и т. п.).



Среди специальных приемов широко применяется способ, предложенный S. R. Mallampati¹. Тест заключается в оценке конфигурации ротоглотки и, прежде всего, в соотношении размера основания языка с окружающими анатомическими образованиями. Осмотр полости рта осуществляют при максимально широком его открытии. Больной при этом должен находиться в вертикальном положении, а голова его — в нейтральной позиции (т. е. не опущена и не запрокинута). Больного просят попытаться достать кончиком языка кончик подбородка и одновременно произнести долгий звук «А».

Выделяют 4 класса строения ротоглотки, в соответствии с которыми определяют вероятность трудной интубации. При отнесении пациента к 3-му классу можно предполагать трудности при интубации, а к 4-му — даже невозможность ее выполнения обычным способом.

Классификация строения ротоглотки по S. R. Mallampati:

- класс 1 — видны мягкое нёбо, зев, язычок, передние и задние дужки;
- класс 2 — видны мягкое нёбо, зев, язычок;
- класс 3 — видны мягкое нёбо, основание язычка;
- класс 4 — видно только мягкое нёбо.

Прогностическая ценность каждого конкретного признака трудной ларингоскопии и интубации трахеи не определена. Для большей точности прогноза разработаны модели, включающие комбинации различных признаков и характеризующиеся большей точностью прогноза в сравнении с оценкой отдельных факторов (приложения 1.2, 1.3).

В случае выявления высокого риска трудной интубации трахеи анестезиолог делает в истории болезни запись с перечислением признаков, указывающих на возможную трудную интубацию, и приводит план предполагаемых действий по обеспечению проходимости ВДП.

¹ S. R. Mallampati и соавт. (1985).

Анализ результатов обследования пациента, выбор необходимых диагностических и лечебных мероприятий для уточнения состояния больного и его оптимизации, определение необходимости и формулирование цели консультации смежными специалистами — следующий шаг в ходе подготовки анестезиолога к предстоящему оперативному вмешательству и анестезии.

Проведение **лабораторных исследований** перед операцией является важным этапом подготовки к хирургическому вмешательству и анестезии.



Анализ лабораторных данных преследует следующие цели:

- выявить (оценить) тяжесть сопутствующей патологии и расстройств, которые могут повлиять на тактику ведения пациента;
- проанализировать результаты проводимой терапии по поводу основной или сопутствующей патологии;
- получить информацию для формулировки плана ведения пациента или его изменения в случае выявления новых заболеваний (изменений) в состоянии пациента.

Рациональный подход к назначению комплекса лабораторных исследований заключается в том, что их назначают в зависимости от характера основного заболевания, данных анамнеза, сопутствующей соматической патологии, состояния пациента и характера планируемого оперативного вмешательства. Рутинное и не обусловленное клинической необходимостью назначение лабораторных исследований не оказывает влияния на характер подготовки пациента и ведение его в периоперационном периоде и является экономически нецелесообразным. При решении вопроса об оперативном вмешательстве у лиц с выраженными системными нарушениями, обусловленными как характером хирургического заболевания, так и сопутствующей патологией объем исследований, может быть расширен (приложения 1.4–1.7).

Существуют определенные клинически обоснованные показания для выполнения основных лабораторных тестов.

- **Развернутый клинический анализ крови** — выполняют перед операциями 3–4-го класса по объему по классификации ASA¹, при предполагаемом объеме кровопотери более 1500 мл, пациентам с кардиальной и дыхательной патологией (класс ASA 3 по состоянию), заболеваниями почек (креатинин >200 мкмоль/л), анемией, нарушениями гемостаза, с хроническими воспалительными и опухолевыми процессами (ревматоидный артрит), а также получающим стероидную терапию.



Минимальная рекомендуемая концентрация гемоглобина у пациентов без общих заболеваний — 70 г/л, у пациентов с ИБС — 100 г/л!

¹ASA — American Society of Anesthesiologists.

- **Уровень гликемии** — натошак определяют всем пациентам старше 40 лет, при наличии диабета или факторов риска его развития (ожирение).
- **Общий анализ мочи** — не рассматривают в качестве обязательного теста для всех категорий пациентов. Его выполнение может быть обосновано при наличии симптомов острой патологии мочевыводящих путей или перед урологическими операциями для оценки исходной ситуации.
- **Функцию почек** (креатинин, мочевины, электролиты, осмолярность плазмы и мочи, клиренс креатинина) — оценивают при наличии доказанной или предполагаемой патологии почек; при сопутствующей кардиальной патологии (включая АГ); у пациентов, получающих диуретическую терапию, стероиды или эуфиллин; у лиц с дыхательной патологией и диабетом при оценке их по состоянию как ASA 3 или старше 40 лет; при проведении хронического диализа; перед операциями высокого риска у пациентов с низким сердечным выбросом; при диарее, гематурии и нарушениях питания.
- **Функцию печени** (аланинаминотрансфераза — АЛТ, аспаратаминотрансфераза — АСТ, гаммаглутамилтранспептидаза — ГГТП, сывороточный альбумин, билирубин) — контролируют пациентам с патологией этого органа (гепатит инфекционный, алкогольный, лекарственный, цирроз печени, портальная гипертензия, опухоли печени, желтуха), желчнокаменной болезнью или панкреатитом; лицам, злоупотребляющим алкоголем; перед обширными операциями на органах брюшной полости; при внутрисосудистом гемолизе.
- **Коагуляционные тесты** (ПТИ, АЧТВ, МНО, уровень тромбоцитов, время свертывания крови — ВСК, время кровотечения) — определяют при заболеваниях крови; кровотечениях в анамнезе; подозрении на печеночную недостаточность (цирроз, алкоголизм, метастатическое поражение печени); проведении антикоагулянтной терапии; пациентам, находящимся на гемодиализе; перед операциями с высоким риском массивной кровопотери.

Предоперационные **инструментальные исследования** делают более активной информацией о функциональном состоянии пациента при подготовке его к оперативному лечению и одновременно оценивают состоятельность последней.

ЭКГ выполняют перед операцией всем пациентам старше 40 лет. Метод выявляет признаки ишемии миокарда, аритмии, электролитные расстройства, гипертрофии и перегрузки отделов сердца. Тем не менее, ЭКГ может быть нормальной или неспецифической у пациента с ИБС или ИМ.

Относительными признаками высокого риска развития периоперационных сердечно-сосудистых осложнений по данным 12-канальной ЭКГ являются: несинусовый ритм, отклонения сегмента *ST*, гипертрофия левого желудочка, патологический зубец *Q*, нарушения проводимости.

Если на предоперационной ЭКГ найдены отклонения от нормы, то ее сравнивают с предыдущей записью и исключают острый (недавний) ИМ. При отсутствии предыдущих ЭКГ и выявлении на предоперационной ЭКГ ишемических изменений, для исключения или подтверждения ИБС проводят эхокардиографию (Эхо-КГ) с нагрузочной пробой или без нее.

ЭКГ с физической нагрузкой — позволяет выявить функциональные резервы пациента, ЭКГ-признаки ишемии миокарда (депрессия сегмента *ST* более 1 мм), а также клинические проявления дисфункции левого желудочка (снижение АД, потеря сознания, появление боли в груди).

Тест выполняют пациентам с достаточной физической активностью, способным выполнять нагрузку и достигать целевого уровня ЧСС. Тест считают отрицательным, если пациент может достичь до 85% от уровня целевой ЧСС для его возраста (220 — возраст) без проявления признаков ишемии миокарда, в обратной ситуации его расценивают как положительный. Противопоказанием к проведению теста служит наличие патологических изменений на ЭКГ в покое, невозможность выполнить физическую нагрузку.

- **Суточное (холтеровское) мониторирование** — дает возможность выявить немую ишемию миокарда и эпизоды нарушений ритма с клиническими проявлениями или без них, особенно потенциально опасные. Ценность метода в плане прогноза развития сердечно-сосудистых осложнений не определена. В рутинной практике не применяется.
- **Велоэргометрию** рекомендуют пожилым пациентам с низким риском сердечно-сосудистых осложнений. Риск ИМ возрастает, если пациент не способен увеличить ЧСС выше 90 в мин после нагрузки в течение 2 мин со скоростью 50 об/мин.
- **Эхокардиография (Эхо-КГ)** — метод, дающий информацию о состоянии клапанов сердца, функции левого желудочка (фракция выброса), выявляющий рубцовые изменения миокарда, постинфарктные аневризмы. Для анестезиолога ценность представляет информация о наличии выраженного поражения клапанного аппарата сердца, поскольку эти данные могут привести к изменению тактики ведения пациента. В то же время результаты измерения фракции выброса не позволяют однозначно судить о риске развития осложнений.

Выполнение Эхо-КГ перед операцией показано при подозрении на значительное поражение сердечных клапанов — пациентам с шумом в сердце, симптомами сердечной недостаточности, низкой функциональной способностью; аномалиями ЭКГ (гипертрофия левого желудочка) или патологией на рентгенограмме; в случае подозрения на тяжелую дисфункцию левого желудочка — пациентам с анамнезом сердечной недостаточности, одышкой неясной этиологии, пациентам после ИМ с исходом в левожелудочковую недостаточность и низкую функциональную способность; при выраженной кардиомегалии — при кардиоторакальном индексе >60% по данным рентгенографии.

- **Стресс-Эхо-КГ** — проводят для выявления зон гипокинезии (риск ишемии) во время катехоламиновой стимуляции, вызванной физической нагрузкой, фармакологическими препаратами (добутамин). Данное обследование обобщает информацию о функции левого желудочка в состоянии покоя, патологии сердечных клапанов, а также о наличии и степени возникающей стресс-индуцированной ишемии. Метод показан при наличии у пациента 2–3 клинических факторов риска перед выполнением операций высокого риска.
- **Сцинтиграфия с таллием** — позволяет получить изображение миокарда и выявить очаги ишемии до и после физической нагрузки или введения фармакологических препаратов (добутамин) при противопоказаниях к нагрузкам, а также оценить неоднородность коронарного кровообращения при введении вазодилататоров (аденозин, дипиридамол). В настоящее время это исследование не рекомендуют в качестве обязательного теста ввиду того, что получаемые данные о перераспределении кровотока не связаны с риском развития периоперационного ИМ, ишемии и других осложнений.
- **Коронарография** — считается «золотым» стандартом определения состояния коронарных артерий. Она дает информацию о функции желудочков, клапанов, гемодинамических индексах, однако сама по себе несет риск, поэтому выполняется по строгим показаниям. Повторная коронарография не показана пациентам, у которых были нормальные ангиограммы в течение последних 2 лет при отсутствии клинического ухудшения.

Показания к выполнению коронарографии — высокий риск (по данным неинвазивных тестов); стенокардия III–IV функционального класса, резистентная к терапии; нестабильная и постинфарктная стенокардия; операция с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений; резко положительный результат нагрузочной пробы или невозможность достичь 85% расчетного максимума ЧСС.

- **Электрофизиологическое исследование сердца** — показано в следующих ситуациях: перенесенный ИМ с симптоматикой желудочковых аритмий (сердцебиение, пресинкопе, синкопе); пациенты с ИБС перед абляцией и для оценки ее эффективности; больные ИБС для обследования при тахикардии с широкими комплексами *QRS* неясного генеза; синкопальные состояния неясной этиологии при дисфункции левого желудочка или структурной кардиальной патологии; пациенты с синкопальными состояниями и наличием симптома «тахи-бради» при неубедительных данных неинвазивных тестов; пациенты, перенесшие ИМ, с желудочковыми тахикардиями и фракцией выброса <40%.
- **Рентгенография грудной клетки** — может дать дополнительную информацию в следующих случаях: возраст старше 60 лет; наличие анамнестических данных или симптомов острых легочных заболеваний;

изменение тяжести хронического легочного заболевания в течение последних 6 мес; при подозрении на легочные метастазы; при наличии симптомов дыхательных расстройств у взрослых любого возраста; у пациентов с выраженной кардиальной и дыхательной патологией (ASA 3); у лиц, прибывших из регионов, эндемичных по туберкулезу (если контроль не проводился менее чем за год); у всех пациентов перед большими сосудистыми и торакальными операциями.

- **Спирометрия** — показана для оценки эффективности бронходилататоров у пациентов с бронхообструкцией; определения операбельности пациента при предстоящей пульмонэктомии; у пациентов с патологией легких перед абдоминальными и торакальными оперативными вмешательствами; у больных с диспноэ в покое, с морбидным ожирением. Получаемые при спирометрии данные позволяют контролировать в динамике легочную функцию, однако, их прогностическая ценность остается неясной.
- **Пульсоксиметрия** — простой неинвазивный метод, позволяющий уже при осмотре оценить газообмен и получить информацию об исходной степени его нарушения.
- **Оценка газового состава крови** — показана при наличии анамнестических данных или клинических признаков заболеваний легких, при большом объеме предстоящей операции, высокой вероятности необходимости проведения продленной ИВЛ в послеоперационном периоде. РаО₂ ниже 70% от возрастной нормы в сочетании с одышкой может указывать на необходимость проведения респираторной поддержки после операций на верхнем этаже брюшной полости.

Консультации смежными специалистами необходимы в случае, когда для установления или уточнения диагноза сопутствующих заболеваний у пациента требуется большой объем знаний и уровень компетенции, а полученные данные могут повлиять на тактику анестезиолога; диагноз установлен, но требуется дальнейшее обследование для уточнения и оптимизации состояния пациента.

Консультанты не обладают полномочиями высказывать суждение о возможности или невозможности выполнения операции и должны отвечать на конкретные вопросы, касающиеся интерпретации специфических лабораторных исследований, незнакомых препаратов и лечебных методик, оценивать отклонения от основных показателей состояния пациента, корректировать терапию сопутствующих соматических заболеваний.

Возможная роль специалистов-консультантов в предоперационной подготовке пациентов

Специалист	Задачи
Терапевт	Участие в оптимизации лекарственной терапии недостаточности кровообращения, артериальной гипертензии, нарушений ритма

Окончание таблицы

Специалист	Задачи
Эндокринолог	Совместная разработка плана периоперационной инсулинотерапии
Пульмонолог	Коррекция терапии, лечение обострений ХОБЛ, инфекционных процессов на фоне ХОБЛ
Оториноларинголог	Выполнение не прямой или прямой ларингоскопии при прогнозируемых трудностях с интубацией трахеи вследствие выявления той или иной патологии в области гортаноглотки
Невропатолог	Оценка исходного неврологического статуса у пациентов с неврологическим дефицитом

Оценку функционального состояния пациента, прежде всего, производят для определения риска предстоящей анестезии и операции. Риск обусловлен множеством факторов: физическим состоянием больного, зависящим от возраста, характера основного (хирургического) и сопутствующих заболеваний, видом хирургического вмешательства (степень травматичности, обширности и длительности), опытом и квалификацией хирурга и анестезиолога, наличием условий, необходимых для проведения операции и анестезии. Целью оценки риска является определение тактики анестезиолога в зависимости от состояния пациента для повышения его безопасности во время операции и анестезии. Оценка риска анестезии представляет собой формализованный врачебный прогноз неблагоприятного непосредственного исхода операции и анестезии у конкретного пациента. Риск анестезии оценивается по соматическому состоянию пациента, объему и характеру предстоящего оперативного вмешательства в баллах.

В клинической практике принята классификация степеней риска анестезии, основанная на оценке физического состояния больных и объема предстоящего оперативного вмешательства.

Оценка соматического состояния больного

Класс I. Пациенты в удовлетворительном состоянии, у которых заболевание локализовано и не вызывает системных расстройств (практически здоровые).

Класс II. Пациенты с легкими или умеренными системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическими заболеваниями и умеренно нарушают нормальную жизнедеятельность и общее физиологическое равновесие.

Класс III. Пациенты с тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическими заболеваниями и в значительной степени нарушают нормальную жизнедеятельность.

Класс IV. Пациенты с крайне тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и резко нарушают нормальную жизнедеятельность, становясь опасными для жизни.

Класс V. Пациенты, предоперационное состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч даже без дополнительного воздействия операции.

Оценка объема и характера предстоящего оперативного вмешательства

1. Небольшие операции на поверхности тела и органах брюшной полости — удаление поверхностно расположенных и локализованных опухолей; вскрытие небольших гнойников; ампутация пальцев кистей и стоп; перевязка и удаление геморроидальных узлов; неосложненные аппендэктомии и грыжесечения; пластика периферических нервов; выскабливание эндометрия; ангиография и эндовазальные вмешательства и т. п., другие аналогичные по сложности и объему вмешательства — **1 балл**.

2. Операции средней тяжести — удаление поверхностно расположенных злокачественных опухолей, требующих расширенного вмешательства; вскрытие гнойников, располагающихся в полостях; ампутация сегментов верхних и нижних конечностей; операции на периферических сосудах; осложненные аппендэктомии и грыжесечения, требующие расширенного вмешательства; пробные торакотомии и лапаротомии; диагностические лапароскопии и торакоскопии; лапароскопические и лапаротомические холецистэктомии, спленэктомии, ушивания язв полых органов; выведение стом толстой кишки; операции на яичниках, маточных трубах; вскрытие гнойников, располагающихся в интракраниальном и интравентрикулярном пространстве; неосложненные дискэктомии; пластика дефектов черепа; эндоскопическое удаление гематом; другие аналогичные по сложности и объему вмешательства — **2 балла**.

3. Обширные хирургические вмешательства — радикальные операции на органах брюшной полости (кроме перечисленных выше); радикальные операции на органах грудной полости; расширенные ампутации конечностей (например, чресподвздошно-крестцовая ампутация); операции на головном и спинном мозге по поводу объемных образований (конвекситально расположенные опухоли); стабилизирующие операции на грудном и поясничном отделах позвоночника торакотомным и люботомическим доступами, ликворшунтирующие вмешательства, трансфеноидальное удаление аденом гипофиза и т. п. — **3 балла**.

4. Операции на сердце, крупных сосудах и другие сложные вмешательства, производимые в особых условиях — искусственное кровообращение, гипотермия и т. п.; операции на головном мозге при локализации патологического процесса в задней черепной яме (стволовая и парастволовая локализация), основании черепа, при больших размерах объемного образования, сопровождающиеся дислокационными явлениями, вмешательства при патологии сосудов головного мозга (клипирование артериальных аневризм), симультанные оперативные вмешательства (голова и грудь) и т. п. — **4 балла**.

Запись степени риска осуществляется в виде дроби, где в числителе римской цифрой обозначен риск по состоянию, а в знаменателе арабской цифрой риск по объему вмешательства в баллах.

При экстренных операциях символ «Э» добавляется к соответствующему классу.

Современные принципы оценки риска и профилактики кардиальных осложнений хирургических вмешательств

Патология **системы кровообращения** является очень распространенной в популяции хирургических пациентов старшей возрастной группы. Это определяет особое внимание к оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений, а также подготовке пациентов с кардиальной патологией к некардиохирургическим операциям.

Для объективизации риска предстоящей операции и анестезии, а также подготовки пациентов данной категории разработан алгоритм¹, основанный на выявлении у них факторов высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений, анализе функциональных резервов, оценке риска самого вмешательства и принятии мер по улучшению состояния пациента. Все это направлено на снижение вероятности развития осложнений в периоперационном периоде.

Объем предоперационного обследования зависит от степени срочности операции, состояния пациента и риска, связанного с оперативным вмешательством. В случае экстренного хирургического вмешательства (разрыв аневризмы абдоминальной аорты, тяжелая травма или перфорация органа) ход операции не зависит от результатов кардиологической оценки, но их используют при ведении пациента в раннем послеоперационном периоде. При не экстренных, но срочных хирургических вмешательствах (шунтирование по поводу острой ишемии конечности или лечение кишечной непроходимости) риск осложнений и смертность от нелеченного основного состояния превышает потенциальный кардиологический риск, связанный с вмешательством. В таких случаях кардиологическая оценка влияет на лечебные меры по сокращению кардиологического риска, но не определяет решение о необходимости проведения вмешательства.

Определение коронарного резерва и на его основе суждение о **функциональном состоянии пациентов** является первым этапом в предоперационной оценке кардиологического риска. Коронарный резерв измеряется в **метаболических эквивалентах (МЕТ)**. Один МЕТ тождественен потреблению кислорода в покое у 40-летнего мужчины массой 70 кг и составляет около 3,5 мл/кг/мин. Коронарный резерв оценивают по способности выполнять физическую нагрузку в повседневной жизни в соответствии со следующим алгоритмом.

¹ 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery, 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management.

Алгоритм оценки коронарного резерва (функционального состояния)

Функциональный статус	Число MET	Активность (способность)
Плохой	1–4 MET	Обслуживать себя, есть, пить, ходить по дому, пройти пару кварталов обычным шагом со скоростью 3–5 км/ч
Средний	5–9 MET	Делать легкую домашнюю работу, подниматься на один-два лестничных марша или идти в гору, идти быстрым шагом (>6 км/ч), пробежать короткую дистанцию, работать в саду, играть в гольф, боулинг, танцевать
Отличный	>10 MET	Играть в большой теннис, футбол, бейсбол, кататься на лыжах, выполнять тяжелую физическую работу

Следующим шагом является оценка риска, связанного непосредственно с видом и объемом оперативного вмешательства. Выделяют группы хирургических вмешательств с низкой, средней и высокой степенью риска возникновения внезапной коронарной смерти и ИМ в течение 30-дневного периода после операции.

Алгоритм оценки степени риска хирургического вмешательства

Низкий риск <1%	Средний риск 1–5%	Высокий риск >5%
<ul style="list-style-type: none"> • Операции на коже • Операции на молочной железе • Стоматологические вмешательства • Операции на щитовидной железе • Офтальмологические операции • Стентирование сонных артерий, каротидная эндартериектомия у пациентов без признаков стеноза • Малые гинекологические вмешательства • Менискэктомия • Трансуретральная резекция простаты 	<ul style="list-style-type: none"> • Операции на брюшной полости: спленэктомия, пластика грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, холецистэктомия • Стентирование сонных артерий, каротидная эндартериектомия у пациентов с признаками стеноза • Эндоваскулярная хирургия аневризм • Операции на голове и шее • Операции на бедре, позвоночнике • Большие урологические и гинекологические вмешательства • Пересадка почки • Небольшие операции на грудной полости 	<ul style="list-style-type: none"> • Операции на аорте и крупных периферических артериальных сосудах • Протезирование артерий нижней конечности, ампутации конечности, тромбэмболэктомия • Панкреатодуоденальная резекция • Эзофагэктомия • Ушивание перфорации кишки • Цистэктомия • Резекция надпочечников • Пневмонэктомия • Пересадка печени и легких

Итоговый алгоритм оценки риска и подготовки пациентов с сопутствующей кардиальной патологией к некардиохирургическим оперативным вмешательствам (приложение 1.8) включает в себя несколько последовательных шагов, в ходе которых осуществляется оценка состояния пациента, риска операции, формулируются показания к дополнительным исследованиям, и на основании их результатов определяется возможность выполнения оперативного вмешательства или формулируются показания к операциям коронарной реваскуляризации.

Шаг 1. Оценивают **срочность** хирургического вмешательства. В экстренных ситуациях конкретные факторы, связанные с пациентом или с самой операцией, не позволяют продолжать обследование и терапевтические мероприятия до проведения операции. В этих случаях консультант дает рекомендации по периоперационному лечению и продолжению предшествующей медикаментозной терапии сердечно-сосудистой патологии.

Шаг 2. Если состояние пациента **нестабильно** (см. ниже), плановое оперативное вмешательство отменяют или откладывают. Варианты лечения обсуждают на междисциплинарном консилиуме, потому что начатая терапия может влиять на анестезиологическую тактику и хирургическое лечение. В зависимости от результатов обсуждения пациентов направляют на операцию на коронарных артериях (АКШ, баллонная ангиопластика или стентирование) под прикрытием двойной антитромбоцитарной терапии (показанная хирургическая процедура может быть отложена), либо на операцию без проведения сопутствующей двойной антитромбоцитарной терапии (хирургическое вмешательство необходимо проводить по жизненным показаниям).

Состояния, требующие интенсивного лечения и переноса сроков планового оперативного вмешательства

Состояние	Определения
ИБС	<ul style="list-style-type: none"> Острая стадия или недавно перенесенный ИМ (в сроки от 7 до 30 дней) Нестабильная стенокардия
Тяжелая стенокардия	<ul style="list-style-type: none"> Стенокардия напряжения функционального класса (ФК) III или IV[#], стабильная стенокардия у пожилых больных, ведущих малоподвижный образ жизни
Декомпенсация хронической застойной сердечной недостаточности	<ul style="list-style-type: none"> ФК IV по New York Heart Association (NYHA) Сердечная (утяжеление ФК по NYHA*) или вновь выявленная недостаточность
Нарушения ритма или нарушения проводимости	<ul style="list-style-type: none"> Атриовентрикулярная блокада 2 степени 2 типа (Мобитц II) Атриовентрикулярная блокада 3 степени Брадикардия с нарушением гемодинамики

Окончание таблицы

Состояние	Определения
Нарушения ритма или нарушения проводимости	<ul style="list-style-type: none"> • Суправентрикулярные аритмии, включая фибрилляцию предсердий, с частотой сокращения желудочков более 100 в 1 мин в покое • Впервые выявленная ЖТ • Желудочковые аритмии с нарушением гемодинамики
Тяжелые поражения клапанов сердца	<ul style="list-style-type: none"> • Критический аортальный стеноз (средний градиент давления 40 мм рт. ст., площадь отверстия клапана 1,0 см²) или наличие симптомов, обусловленных стенозом • Следующие клинические симптомы при митральном стенозе (прогрессирующая одышка при нагрузке, предобморки, застойная сердечная недостаточность) или площадь отверстия митрального клапана 1,5 см²

Функциональный класс стенокардии Канадского общества кардиологов;

* функциональный класс одышки Американского общества кардиологов.

Шаг 3. Определяют **риск хирургических процедур** (см. выше). Если предполагаемый 30-дневный риск данной процедуры у пациентов со стабильным состоянием гемодинамики низкий — менее 1%, то маловероятно, что результаты обследования изменят тактику ведения, и было бы целесообразно приступить к запланированной хирургической операции. Консультант определяет факторы риска и предоставляет рекомендации по медикаментозному лечению для улучшения долгосрочных результатов. Если риск оценивается как средний или высокий — переходят к шагу 4.

Шаг 4. Изучают **функциональные возможности** пациента. Если пациент не имеет симптомов или его состояние стабильно, у него умеренный или хороший функциональный статус (более 4 MET), периоперационное ведение такого пациента вряд ли может быть изменено на основании результатов тестов независимо от планируемого хирургического вмешательства. Даже при наличии клинических факторов риска целесообразно направить пациента на операцию. У больных с ИБС или с факторами риска терапия статинами и режим титрования низких доз бета-блокатора могут быть начаты до операции.

Шаг 5. У пациентов с умеренным или низким функциональным статусом определяют риск хирургического вмешательства следующим образом. Пациентов, у которых запланировано проведение хирургического вмешательства **промежуточного риска**, направляют на операцию — до операции целесообразно назначение статинов и низких доз бета-блокатора. У пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка, определяемой по снижению фракции выброса менее 40%, рекомендуется назначение ингибиторов АПФ (или блокаторов ангиотензиновых рецепторов у пациентов с непереносимостью ингибиторов АПФ) перед операцией. У больных с од-

ним или более клиническими факторами риска (см. ниже) предоперационная ЭКГ является обязательной для наблюдения за изменениями во время периоперационного периода.

Клинические факторы высокого риска (индекс сердечно-сосудистого риска Lee)

	Фактор
1	ИБС (стенокардия, перенесенный ИМ, терапия нитратами, зубец Q на ЭКГ)
2	Сердечная недостаточность (анамнез застойной НК, отек легкого в анамнезе, ночная одышка, влажные хрипы или ритм галопа в S ₃ , усиленный легочный рисунок на рентгенограмме)
3	Цереброваскулярные заболевания — острое/преходящее нарушение мозгового кровообращения в анамнезе
4	Нарушение функции почек (креатинин сыворотки более 170 мкмоль/л или клиренс креатинина менее 60 мл/мин)
5	Инсулинозависимый сахарный диабет

Шаг 6. У пациентов, у которых запланированы операции с **высокой степенью риска** и отмечены клинические факторы риска, поступают следующим образом. Больным с выявленными **1–2 клиническими факторами риска** перед операцией рекомендуют терапию статинами и режим титрования низких доз бета-блокатора. У пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка, при фракции выброса 40%, рекомендуется назначение ингибиторов АПФ (или блокаторов ангиотензиновых рецепторов при непереносимости ингибиторов АПФ).

Следует рассматривать возможность **неинвазивного обследования методом стресс-тестов** у пациентов с **3 клиническими факторами риска** перед операциями высокого риска (хирургия аорты и крупных сосудов). По его результатам возможно изменение периоперационного ведения пациента в зависимости от типа операции и метода анестезии.

Шаг 7. Интерпретация **результатов неинвазивного стресс-тестирования** (см. таблицу ниже) и принятие решения о дальнейшей тактике.

При отсутствии критериев высокого риска по результатам неинвазивных тестов дальнейшее обследование не требуется и пациентам назначается периоперационное лечение (назначают статины и бета-блокаторы в индивидуально подобранных дозах, а у больных со снижением фракции выброса левого желудочка ниже 40% — ингибиторы АПФ).

При выявлении критериев высокого риска вероятность развития периоперационного ИМ представляется значительной. Решение по тактике ведения таких пациентов должно приниматься индивидуально, включая оценку потенциальной пользы и риска планируемого хирургического вмешательства и рассмотрение вопроса о проведении коронарографии

и хирургической реваскуляризации миокарда первым этапом. Пациентам с ИБС, которым планируется вмешательство низкого риска, проведение профилактической реваскуляризации миокарда не рекомендуется. Однако следует принимать во внимание, что, согласно результатам ряда современных исследований, предварительная коронарная реваскуляризация перед некардиохирургическим вмешательством не уменьшает частоту неблагоприятных кардиальных исходов. По этой причине коронарографию и коронарную реваскуляризацию перед операциями целесообразно выполнять лишь у пациентов, имеющих показания к их проведению, независимо от факта предстоящей внесердечной операции.

Критерии высокого риска по данным неинвазивного нагрузочного тестирования

Критерий высокого риска	Описание
Интенсивность нагрузки при появлении симптомов	Ишемия индуцирована низкой нагрузкой (менее 4 МЕТ)
Низкая пороговая ЧСС при появлении симптомов	Ишемия индуцирована при ЧСС менее 100 в минуту или менее 70% от максимальной для данного возраста при отмене бета-адреноблокаторов
Депрессия сегмента ST	Горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST более 0,1 мВ
Элевация сегмента ST	Подъем сегмента ST более 0,1 мВ в неинфарктном отведении
Объем вовлеченного миокарда	Патологические изменения появляются в 5 и более отведениях ЭКГ или в 5 и более сегментах ЛЖ
Клиническая картина	Индуцирован типичный ангинозный приступ
Реакция АД	Снижение систолического АД более чем на 10 мм рт. ст. в связи с нагрузкой

После выполнения баллонной ангиопластики операция может быть выполнена не ранее, чем через 2 нед на фоне продолжения терапии аспирином. После установки металлического стента в коронарные сосуды операцию можно выполнять через 6 нед, в течение которых показано проведение двойной антитромбоцитарной терапии. Если установлен стент с лекарственным веществом, то выполнение операции возможно через 12 месяцев, в течение которых также проводится двойная антитромбоцитарная терапия.

Особенности предоперационного обследования и ведения пациентов с отдельными заболеваниями системы кровообращения

Гипертоническая болезнь является достаточно частым сопутствующим заболеванием у пациентов, которым предстоит оперативное вмешатель-

ство. Артериальную гипертензию (АГ) 1–2 степени не рассматривают в качестве серьезного фактора риска развития периоперационных кардиальных осложнений, и нет убедительных данных, что при выявлении умеренной АГ перенос хирургического вмешательства для оптимизации медикаментозной терапии АГ приведет к улучшению исходов.

Если повышение АД зарегистрировано непосредственно перед операцией, как реакция на стрессовую ситуацию, то гипотензивные препараты не назначают. В противном случае во время анестезии может развиться гипотензия.

Пациенты с тяжелой АГ (3 степени) и наличием поражения органов-мишеней имеют максимальный риск развития ишемических осложнений. Для этой группы больных характерна большая лабильность АД во время операции, чаще наблюдаются аритмии, ИМ, послеоперационная АГ. Именно поэтому при выявлении пациентов с АД выше 180/100 мм рт. ст. следует рассмотреть возможность отложить хирургическое вмешательство, взвесив при этом потенциальную пользу от временной отмены хирургического вмешательства и оптимизации медикаментозной терапии и потенциальный вред от задержки оперативного лечения. Тактика ведения таких пациентов заключается в стабилизации цифр АД.

Медикаментозную терапию проводят препаратами по лечению АГ согласно существующим рекомендациям. Предпочтение отдают бета-блокаторам, которые не только контролируют АД, но и уменьшают риск возникновения ишемии миокарда.

В последних исследованиях показано возрастание частоты ОНМК и летальных исходов после инициации неотложной терапии бета-блокаторами вследствие повышения частоты эпизодов гипотензии. В связи с этим крайне важно оценить переносимость у пациента низкого АД, выявить минимальный уровень АД и ЧСС, при котором не возникают симптомы церебральной и коронарной гипоперфузии.

Пациентов с выраженными **клапанными пороками** относят к группе высокого риска периоперационных кардиальных осложнений. Выполнение Эхо-КГ показано всем пациентам с клапанными пороками сердца или при подозрении на них, чтобы оценить тяжесть поражения клапанов и их последствия.

При наличии (подозрении) на клапанные пороки сердца тактика периоперационного ведения таких больных должна включать следующие направления:

- определение характера и степени тяжести порока;
- определение тяжести ХСН;
- профилактика инфекционного эндокардита;
- профилактика внутрисердечных тромбозов и тромбоэмболических осложнений (у пациентов с ранее протезированными клапанами);
- профилактика интраоперационных кровотечений, связанных с приемом антагонистов витамина К (у пациентов с ранее протезированными клапанами).

Аортальный стеноз является достаточно распространенным пороком, особенно среди пожилых людей. Тяжелый аортальный стеноз (площадь аортального клапана менее 1 см^2 , менее $0,6 \text{ см}^2/\text{м}^2$ площади поверхности тела) — достоверно установленный фактор риска периоперационной смертности и ИМ. В случае срочной операции у больных с тяжелым аортальным стенозом необходимо проведение инвазивного гемодинамического мониторинга во время хирургических вмешательств и при необходимости в послеоперационном периоде. В случае плановой операции наличие клинических симптомов является ключевым для принятия решения о возможности выполнения операции.

У больных с выраженной симптоматикой возможность замены аортального клапана рассматривают до плановой операции. Пациентам, которые не являются кандидатами на замену клапана из-за высокого риска, связанного с серьезными сопутствующими заболеваниями, или отказываются от замены клапана, плановое хирургическое вмешательство должно проводиться только тогда, когда оно действительно абсолютно показано. В данном случае необходимо выполнение баллонной аортальной вальвулопластики или транскатетерной имплантации клапана до выполнения запланированной операции.

У бессимптомных больных с пороками клапанов выполнение операции с низким или промежуточным риском считается безопасным. Если планируется операция высокого риска, необходима дальнейшая клиническая оценка для решения вопроса о необходимости замены аортального клапана. У пациентов, которым показана замена клапана, плановая операция без проведения протезирования аортального клапана должна проводиться только при крайней необходимости под строгим гемодинамическим мониторингом. У остальных пациентов замена аортального клапана должна рассматриваться как исходная процедура.

При **митральном стенозе** у больных с областью клапана более $1,5 \text{ см}^2$ и у бессимптомных больных с областью клапана менее $1,5 \text{ см}^2$ при систолическом давлении в легочной артерии менее 50 мм рт. ст. выполнение операции не сопровождается высоким риском осложнений. Предоперационная хирургическая коррекция митрального стеноза у этих пациентов не показана. Критическим считается стеноз при площади митрального клапана менее 1 см^2 .

В периоперационном периоде следует: строго контролировать ЧСС, во избежание тахикардии, что может спровоцировать отек легких; контролировать объем инфузии, избегать гиперволемии; у пациентов с фибрилляцией предсердий, учитывая высокий риск тромбоэмболических осложнений, назначать лечебную дозу низкомолекулярных гепаринов. У бессимптомных больных с митральным стенозом и высоким систолическим давлением в легочной артерии (более 50 мм рт. ст.) и у симптомных больных риск, связанный с проведением внесердечной операции, значительно

выше. Оптимальной тактикой ведения таких пациентов является выполнение чрескожной митральной комиссуротомии или открытой операции по протезированию митрального клапана перед внесердечным хирургическим вмешательством.

Умеренные **аортальная и митральная недостаточность** не увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений во время оперативных вмешательств.

У бессимптомных больных с тяжелыми пороками и сохраненной функцией левого желудочка операция может быть безопасно выполнена. Больные с клиническими проявлениями и бессимптомные пациенты со значительно нарушенной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (менее 30%) имеют высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, и оперативное вмешательство должно выполняться только в случае необходимости. Пациентам с тяжелой аортальной и митральной недостаточностью оптимизируют медикаментозную терапию с целью максимальной гемодинамической стабилизации перед операциями высокого риска.

Более половины всех больных высокого риска, подвергающихся внесердечным хирургическим вмешательствам, имеют **желудочковые аритмии** (частые желудочковые экстрасистолы, неустойчивую желудочковую тахикардию). Степень риска, связанного с наличием тех или иных вентрикулярных аритмий, и тактику ведения пациентов оценивают комплексно.

Выделяют **доброкачественные аритмии** (изолированные желудочковые экстрасистолы без сердечной патологии — не требуют обследования, нет риска внезапной сердечной смерти); **потенциально летальные** (частые более 30 в ч желудочковые экстрасистолы на фоне кардиальной патологии — пациенты требуют дообследования, проведения Эхо-КГ, стресс-тестов, выполнения электрофизиологического исследования; риск внезапной смерти умеренно повышен); **летальные** (постоянная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков с синкопальным состоянием или остановкой кровообращения на фоне кардиальной патологии — требуется дообследование после стабилизации состояния; высокий риск внезапной кардиальной смерти). Предоперационная оценка пациентов с вентрикулярными аритмиями должна быть направлена на выявление и устранение возможных причин данных нарушений ритма (гипокалиемия, ишемия миокарда, ацидоз, гипомагниемия, лекарственная токсичность и передозировка).

Желудочковые аритмии, выявленные у пациентов, имеющих органическую патологию сердца, требуют временной отмены планового хирургического вмешательства. В настоящее время нет данных, свидетельствующих, что наличие изолированных желудочковых экстрасистол или неустойчивой мономорфной желудочковой тахикардии (ЖТ) существенно влияет на исход при выполнении внесердечных хирургических вмеша-

тельств. Лечение этих нарушений ритма проводится по существующим рекомендациям.

Суправентрикулярные аритмии с неконтролируемым желудочковым ритмом требуют временной отмены планового хирургического вмешательства. Рекомендовано продолжение терапии пероральными антиаритмическими препаратами в периоперационном периоде, если пациент получал такую терапию прежде. При периоперационной фибрилляции предсердий главной целью является контроль частоты сокращения желудочков.

Предпочтительным классом препаратов, используемым для контроля желудочкового ритма в периоперационном периоде, являются бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция (дилтиазем и верапамил). Дигоксин целесообразно назначать только пациентам с НК. Использование недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамила) не рекомендуется у пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта), а также у пациентов с нарушенной сократимостью из-за его отрицательно инотропного эффекта. У пациентов с суправентрикулярными нарушениями ритма и связанной с ними нестабильной гемодинамикой рекомендована электрическая кардиоверсия.

Периоперационные **брадиаритмии** хорошо реагируют на краткосрочную медикаментозную терапию, неинвазивную чреспищеводную предсердную стимуляцию у пациентов в условиях общей анестезии или на неинвазивную чрескожную стимуляцию у пациентов в условиях общей анестезии или в состоянии бодрствования. Временная кардиостимуляция требуется редко, даже при наличии предоперационной бессимптомной двухпучковой блокады или блокады левой ножки пучка Гиса. Показания к временной кардиостимуляции во время периоперационного периода, как правило, те же, что и для постоянной. Бессимптомная двухпучковая блокада при наличии или отсутствии первой степени предсердно-желудочковой блокады не является показанием к временной эндокардиальной кардиостимуляции.

Недостаточность кровообращения является важным фактором риска развития периоперационных кардиальных осложнений. Причинами этого состояния может быть систолическая дисфункция левого желудочка (снижение ФВ из-за нарушений сократимости стенки левого желудочка), диастолическая дисфункция (повышенное давление наполнения вследствие патологической релаксации левого желудочка при нормальной контрактности) или их комбинация.

Больные с НК нуждаются в тщательной предоперационной подготовке с применением стандартной терапии, описанной в соответствующих рекомендациях. ФВ менее 35% является серьезным предиктором развития кардиальных осложнений в периоперационном периоде. При менее выра-

женном снижении ФВ большее значение имеют клинические проявления НК, а не систолическая функция левого желудочка. При предоперационной оценке пациентов выявляют рост, массу тела, периферические отеки, ортопноэ, слабость, ночные приступы одышки, кашель в ночное время, анализируют частоту госпитализаций и тактику лечения. Физикальный осмотр позволяет выявить отеки, расширение яремных вен, появление третьего и четвертого сердечных тонов, смещение верхушечного толчка, асцит, гепатомегалию.

Функциональную оценку пациентов с НК проводят согласно классификации NYHA¹.

1 класс составляют пациенты с обычной физической активностью без приступов слабости.

2 класс — умеренное ограничение физической активности, обычные нагрузки ведут к слабости, сердцебиению, синкопальным состояниям.

3 класс — выраженное ограничение активности, малые нагрузки приводят к симптоматике, пациентам комфортно в состоянии покоя.

4 класс — неспособность выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта, наличие симптомов даже в покое.

У пациентов с НК III–IV ФК (NYHA) плановые операции должны быть отложены до стабилизации состояния пациента. Если возможно, следует оптимизировать лечение таким образом, чтобы клинические признаки заболевания не были выражены более чем в пределах I–II ФК. Помимо сбора жалоб, анамнеза, физикального исследования, проведения теста с 6-минутной ходьбой и регистрации стандартной ЭКГ, больным с декомпенсированной НК показано выполнение Эхо-КГ, а также при наличии признаков застоя крови в малом круге кровообращения — рентгенографии органов грудной клетки.

Медикаментозную терапию (бета-блокаторы, статины, нитраты, ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензиновых рецепторов, дигоксин, аспирин) направляют на оптимизацию состояния пациентов и продолжают в периоперационном периоде. В настоящее время не существует общего мнения о продолжительности терапии, направленной на стабилизацию состояния пациентов с декомпенсированной НК, решение о возможности выполнения плановой операции решается индивидуально.

Прогнозирование развития нарушений дыхания в периоперационном периоде

Развитие **дыхательных осложнений** в послеоперационном периоде обусловлено влиянием комплекса факторов, связанных с состоянием пациента, особенностями операции и анестезии.

¹ NYHA — New York Heart Association.

Факторы риска пациента, которые повышают риск послеоперационных легочных осложнений, включают: состояние по ASA выше 2 класса, возраст старше 70 лет (не является независимым фактором риска, но риск осложнений возрастает в 3,5 раза в возрасте от 50 до 80 лет), ожирение с ИМТ более 30 (после операций на верхнем этаже брюшной полости, но не после торакальных), обструктивное сонное апноэ, нарушения питания и гипоальбуминемия (менее 30 г/л), нарушения сознания и обусловленный ими постельный режим, курение (даже при отсутствии признаков ХОБЛ), собственно ХОБЛ (наиболее важный фактор риска). Физикальные данные обычно наблюдаемые у больных с ХОБЛ: ослабление дыхательных шумов, продленный выдох, хрипы, одышка — каждый шестикратно повышает риск развития послеоперационных легочных осложнений у пациентов после абдоминальных вмешательств.

К **хирургическим факторам** относится локализация зоны операции (риск осложнений обратно пропорционален расстоянию от диафрагмы), длительность операции (продолжительность операции свыше 3–4 ч), экстренность (риск респираторных осложнений в 2,6 раза выше при экстренных вмешательствах), применение тех или иных методов выполнения операции (лапароскопические операции показали снижение частоты послеоперационных легочных осложнений).

Анестезиологические факторы — общая анестезия с применением ингаляционных анестетиков, которая изменяет легочные объемы, снижает растяжимость легочной ткани и нарушает функцию диафрагмы; применение высоких концентраций кислорода ведет к микроателектазированию; длительность общей анестезии более 2 ч повышает риск развития ателектазов и инфекционных осложнений.

Особенности предоперационной оценки и подготовки **пациентов с ХОБЛ** обусловлены тем, что дыхательные осложнения являются одной из основных причин летальности в периоперационном периоде у данных пациентов, чаще необходима продленная ИВЛ после операции, увеличивается срок нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Наличие **одышки** в покое и низкого PaO_2 (<55 мм рт. ст.) связано с высокой вероятностью проведения респираторной поддержки в послеоперационном периоде.

Продуктивный **кашель** указывает на хронический бронхит и опасен обструкцией дыхательных путей, развитием ателектазов, пневмонии. **Объективный осмотр** пациента может дать информацию о функциональном состоянии системы дыхания: способность говорить без одышки, участие вспомогательной мускулатуры, «барабанные палочки» на руках, цианоз, перкуссия (плевральный выпот, уплотнение легочной ткани), аускультация (ослабление дыхания, шум трения плевры, хрипы), длительность фазы вдоха и выдоха, степень обструкции (см. ниже).

Степень тяжести обструктивных нарушений (Kurup V., 2008)

Степень тяжести	Легочные функциональные тесты, % от должных величин		Клиническая картина
	ОФВ ₁	ОФВ/ЖЕЛ	
Легкая	>80%		Симптомы ХОБЛ есть или отсутствуют
Умеренная	50–80%	≤70%	Симптомы ХОБЛ есть или отсутствуют: – хрипы на выдохе; – диспноэ после нагрузки
Тяжелая	30–50%		1. Симптомы ХОБЛ есть или отсутствуют. 2. Признаки гиперинфляции: – уменьшение печеночной тупости; – расширение относительной тупости сердца. 3. Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры

Оценка риска дыхательных осложнений должна быть комплексной. Исследование функции внешнего дыхания и рентгенография легких не являются рутинными предоперационными тестами. В настоящее время отсутствуют данные, подтверждающие, что спирометрия позволяет выявить таких пациентов высокого риска, которых нельзя было бы выявить при тщательном клиническом и физикальном обследовании. Данные спирометрии не должны использоваться в качестве основы для отмены оперативного вмешательства. Спирометрия может быть полезной для подтверждения наличия у пациента астмы или ХОБЛ и в редких ситуациях, когда диспноэ и непереносимость физических нагрузок остаются необъяснимыми после предоперационного клинического исследования. Кроме того, у пациентов с ХОБЛ ее выполнение целесообразно для оценки выраженности обструктивных расстройств, особенно перед операциями на органах грудной полости, у пожилых, тучных пациентов, у курильщиков с продуктивным кашлем (риск дыхательных осложнений у них в 6 раз выше), а также контроля эффективности проводимой терапии. Если по данным предоперационной спирометрии жизненная емкость легких снижена до 1,75–2,1 л, то риск дыхательной недостаточности составляет около 30%. Анализ газового состава крови выполняется при тяжелой степени ХОБЛ. Существует шкала оценки риска послеоперационных дыхательных осложнений, основанная на учете комплекса прогностических факторов и позволяющая объективизировать прогноз развития послеоперационной дыхательной недостаточности или пневмонии (приложение 1.9).

Современные подходы к снижению риска послеоперационных дыхательных осложнений направлены на оптимизацию состояния пациентов перед операциями, применение рациональных методов анестезии и комп-

лексное ведение пациентов после операции (адекватное обезболивание, дыхательная гимнастика и т. д.).

Пациенты с ХОБЛ должны лечиться с целью достижения их наилучшего физического состояния, определяемого наличием симптоматики, переносимости физических нагрузок, физикального обследования, данных спирометрии. Медикаментозная терапия и физиотерапевтическое лечение должны быть идентичны тем, что проводятся у пациентов, не готовящихся к операции, и направлены на улучшение состояния пациентов и показателей спирометрии. Антибиотики должны применяться лишь при изменении характера и количества мокроты. Плановое оперативное вмешательство должно быть отложено до устранения инфекционного процесса. Предоперационная бронходилатация осуществляется препаратами разных групп, при развитии рефрактерности к симпатомиметикам и холинолитикам показано проведение курса терапии кортикостероидами, введение в течение 5 дней по 40 мг в день метилпреднизолона особенно показано пациентам с гиперреактивностью бронхов с положительной пробой на бронходилататоры. Рекомендуют прекратить курение как минимум за 8 нед до операции (если это возможно!). Отказ от курения улучшает функцию мукоцилиарного транспорта, снижает секрецию бронхиальных желез и реактивность бронхов. Даже отказ от курения за 2–3 сут до операции улучшает оксигенацию тканей вследствие снижения концентрации карбоксигемоглобина и повышения кислородной емкости крови. При наличии сопутствующей кардиальной патологии осуществляют коррекцию АГ, оптимизируют функциональный статус при недостаточности кровообращения, нормализуют уровень электролитов крови, гликемии.

Пациенты с астмой должны получать комплексную терапию, эффективность которой определяется клиническими симптомами и пиковым потоком, который должен составлять как минимум 80% от наилучшего результата. Оральные глюкокортикоиды используются для достижения наилучшего состояния при недостаточной эффективности других методов терапии. Короткий предоперационный курс глюкокортикоидов не повышает риск инфекции или других послеоперационных осложнений у пациентов с астмой.

Помимо оптимизации состояния пациентов, в стратегию снижения риска послеоперационных легочных осложнений входит выбор рационального метода анестезии (методы регионарной анестезии обладают рядом преимуществ, но убедительной разницы между общей и сочетанной анестезией по частоте осложнений в ортопедии и общей хирургии не выявлено).

Предоперационная оценка риска **развития тромбоэмболических осложнений** является важным этапом предоперационного обследования пациентов, поскольку венозные тромбоэмболические осложнения остаются одной из причин периоперационной летальности.

Современные подходы к оценке риска и профилактике данных осложнений представлены в ГОСТ Р 56377-2015 «Клинические рекомендации

(протоколы лечения). Профилактика тромбоэмболических синдромов», утвержденном и введенном в действие Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 31 марта 2015 г. № 201-ст. Согласно данному документу в настоящее время выделяют факторы риска тромбоэмболии у оперированных больных, обусловленные возрастом пациента, самой операцией и состоянием больного.

Факторы риска, обусловленные возрастом пациента:

- возраст пациента моложе 40 лет;
- возраст пациента от 40 до 60 лет;
- возраст пациента старше 60 лет.

Факторы риска, обусловленные операцией:

- оперативные вмешательства (не на органах грудной и брюшной полостей) продолжительностью менее 45 мин;
- неосложненные оперативные вмешательства продолжительностью менее 45 мин (аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия и др.);
- крупные оперативные вмешательства на органах грудной и брюшной полостей (холецистэктомия, осложненная аппендэктомия, ушивание перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, резекция кишки, ампутация матки, резекция или удаление яичника и др.);
- расширенные операции на органах грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства (экстирпация пищевода, гастрэктомия, панкреатэктомия, колонэктомия и др.), ортопедические и травматологические операции на крупных суставах и костях, ампутация бедра, эндоваскулярные вмешательства (баллонная дилатация артерий, имплантация стентов в сосуд, эндоваскулярная тромбэктомия и др.).

Факторы риска, обусловленные состоянием больного:

- висцеральные злокачественные новообразования, химиотерапия;
- тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия в анамнезе, варикозное расширение вен;
- паралич нижних конечностей, длительная иммобилизация больного;
- гнойная инфекция;
- тромбофилии;
- сахарный диабет;
- ожирение II–III степени;
- прием эстрогенов;
- послеродовой период менее 6 недель;
- иммобилизация больного более 4 дней до операции;
- сердечная или легочная недостаточность II стадии и выше;
- курение.

В настоящем стандарте устанавливается следующая градация риска тромбоэмболии легочных артерий у оперируемых больных (связь степени риска и различных схем профилактики — уровень убедительности доказательства С).

Низкая степень риска возникновения тромбоэмболии легочных артерий:

- неосложненные оперативные вмешательства продолжительностью менее 45 мин у пациентов моложе 40 лет при отсутствии факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- крупные оперативные вмешательства на органах грудной и брюшной полостей продолжительностью менее 45 мин у пациентов моложе 40 лет при отсутствии факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- оперативные вмешательства (не на органах грудной и брюшной полостей) продолжительностью менее 45 мин у пациентов от 40 до 60 лет при отсутствии факторов риска, обусловленных состоянием больного.

Умеренная степень риска возникновения тромбоэмболии легочных артерий:

- крупные оперативные вмешательства на органах грудной и брюшной полостей продолжительностью более 45 мин у пациентов до 60 лет при отсутствии факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- оперативные вмешательства (не на органах грудной и брюшной полостей) продолжительностью менее 45 мин у пациентов от 40 до 60 лет при наличии факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- оперативные вмешательства (не на органах грудной и брюшной полостей) продолжительностью менее 45 мин у пациентов старше 60 лет при отсутствии факторов риска, обусловленных состоянием больного.

Высокая степень риска возникновения тромбоэмболии легочных артерий:

- крупные оперативные вмешательства на органах грудной, брюшной полостей продолжительностью более 45 мин у пациентов до 60 лет при наличии факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- расширенные оперативные вмешательства на органах грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства у пациентов до 60 лет независимо от наличия или отсутствия факторов риска, обусловленных состоянием больного;
- крупные и расширенные оперативные вмешательства на органах грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства у пациентов старше 60 лет независимо от наличия или отсутствия факторов, обусловленных состоянием больного.

Оценка риска развития послеоперационной тошноты и рвоты

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) являются достаточно распространенными осложнениями любых хирургических вмешательств и особенно характерны для абдоминальной хирургии, при которой их частота колеблется от 8% до 92% (при средней 20–40%). Более высока вероятность развития ПОТР (до 80%) при выполнении лапароскопической холецистэктомии, где она обусловлена манипуляциями на желчных путях и длительным

прямым раздражающим действием CO_2 на брюшину во время операции, а также в послеоперационном периоде из-за наличия остаточных объемов газа в поддиафрагмальном пространстве. Кроме формирования у пациентов страха и негативного отношения к планируемой анестезии, рвота может быть причиной серьезных осложнений: от аспирации рвотных масс у больных с угнетенным сознанием или ослабленным кашлевым рефлексом до расхождения краев послеоперационной раны и нарушений гемодинамики вследствие повышения внутрибрюшного, внутригрудного и внутричерепного давлений. Длительная рвота может вызывать дегидратацию и дисбаланс электролитов. Особое значение ПОТР приобретает в амбулаторной хирургии, где это осложнение значительно увеличивает время пребывания больных в палате пробуждения, общую продолжительность стационарного лечения и, соответственно, увеличивает его стоимость, становясь и экономической проблемой.

Среди **факторов риска** развития данного осложнения выделяют следующие: вид анестезии (применение закиси азота, опиоидов), вид (лапароскопические, реконструктивно-восстановительные, ЛОР-операции, нейрохирургические, операции на молочной железе, по поводу косоглазия, лапаротомия) и продолжительность операции (каждые 30 минут сверх среднестатистического времени, затрачиваемого на операцию увеличивают риск ПОТР на 60%), применение опиоидов, женский пол, некурящие пациенты, наличие тошноты и рвоты в анамнезе после предыдущих операций, беременность, фаза менструального цикла (овуляторная фаза наиболее часто связана с тошнотой и рвотой), волемический статус, возраст (у детей и стариков выраженность меньше), послеоперационная гипотензия, неадекватная гидратация пациента, наличие крови в желудке и кишке после операции, неадекватное устранение боли.

Наиболее часто для оценки риска развития ПОТР применяют шкалу Apfel, которая включает ряд факторов. При выявлении 0, 1, 2, 3 или 4 из этих факторов у пациента, риск развития тошноты и рвоты соответственно составляет приблизительно 10%, 20%, 40%, 60% или 80%.

Шкала Apfel для оценки риска возникновения ПОТР

Признак	Балл
Женский пол	1
Некурящие	1
Болезнь укачивания или ПОТР в анамнезе	1
Применение опиоидов после операции	1

Выбор метода анестезии, варианта венозного доступа и объема мониторинга пациента являются следующими этапами подготовки анестезиолога к проведению анестезии.

Выбор метода анестезии определяется характером заболевания или травмы, локализацией патологического очага, объемом и предполагаемой длительностью операции, срочностью ее выполнения, психоэмоциональным состоянием больного и тяжестью функциональных нарушений. Кроме того, большое значение имеют организационные и материально-технические возможности отделения и профессиональная подготовленность анестезиолога.

 В целом, чем тяжелее состояние больного или пострадавшего, тем больше оснований для участия анестезиолога в его лечении. Риск развития осложнений от избранного метода анестезии не должен превышать риска операции!

Общую анестезию с сохранением спонтанного дыхания применяют при неполостных операциях (особенно на конечностях), диагностических манипуляциях, хирургической обработке ожоговых поверхностей и обширных перевязках продолжительностью до 1 ч. Это в равной степени относится как к ингаляционной, так и к неингаляционной анестезии.

Общую анестезию с интубацией трахеи и ИВЛ выполняют при полостных оперативных вмешательствах, при операциях в области лицевого черепа, на шее, гортани и трахее, при операциях в положении на боку или на спине, при неполостных вмешательствах продолжительностью более 1 ч, если имеется суб- и декомпенсации систем дыхания и кровообращения, при объеме оперативного вмешательства, оцениваемого в 2 и более баллов.

Внедрение в практику надгортанных воздухопроводов (ларингеальные маски различных модификаций, ларингеальные трубки и др.) допускает проведение оперативных вмешательств в офтальмологии, оториноларингологии, пластической хирургии и др. областях продолжительностью до 2 ч с обеспечением проходимости ВДП и ИВЛ без интубации трахеи с помощью этих устройств. Это уменьшает рефлекторные реакции, обеспечивает герметичность контура, снижает потребность в миорелаксантах и позволяет избежать осложнений, связанных с ларингоскопией и интубацией трахеи.

Эпидуральную анестезию применяют в основном при операциях на нижних конечностях и в области малого таза, так как здесь она может быть использована в качестве единственного метода. При хирургических вмешательствах на органах груди и живота ее сочетают с общей анестезией, используя как компонент 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), в проктологии (геморроидэктомия), акушерстве (кесарево сечение) и гинекологии. Следует помнить о повышенном риске гемодинамической нестабильности

при ее использовании у больных пожилого, старческого возрастов и при гиповолемии различного генеза.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия в последнее время применяется в травматологии и ортопедии при оперативных вмешательствах длительностью более 2 ч. Метод позволяет обеспечить надежную аналгезию, миорелаксацию и эффективное обезболивание при продолжительных операциях и в послеоперационном периоде.

Плексусную и проводниковую анестезию 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 более длительное время и обеспечивает эффективное обезболивание после операции.

Выбор варианта **венозного доступа** определяется несколькими факторами: предполагаемым объемом кровопотери и, соответственно, объемом и темпом инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), длительностью ее проведения, необходимостью контроля центрального венозного давления (ЦВД) и проведения инвазивного мониторинга гемодинамики. Показаниями для катетеризации центральных вен служат необходимость в массивной ИТТ (ожидаемая большая кровопотеря), необходимость гемотрансфузии, контроля ЦВД, вероятность или необходимость проведения кардиостимуляции, невозможность катетеризации периферических вен, выраженная гиповолемия, применение кардио- и вазоактивных препаратов, установка катетера в легочной артерии, внутривенное введение препаратов с раздражающим эффектом (гипертонические растворы и др.).

Решение об **объеме мониторинга** во время операции принимают с учетом состояния пациента, объема предстоящего вмешательства (см. главу 2). Расширение объема интраоперационного мониторинга может происходить по двум причинам:

- **наличие необходимости** дополнительного анализа состояния пациента, более точной объективизации отдельных параметров (прямое инвазивное измерение АД, сердечного выброса различными методами, динамического анализа сегмента *ST*, применения прекардиальной доплерографии);
- **целесообразность** в ряде случаев применения специфических методов мониторинга, используемых для оценки состояния центральной нервной системы (ЦНС): электрофизиологические исследования, измерение внутричерепного давления (ВЧД) и мозгового кровотока.

Перечисленные методы представляет собой специфическое дополнение, продиктованное особенностями патологии, характером, задачами оперативного вмешательства и общей анестезии.

Решение о качественном и количественном объеме мониторинга принимается в каждом конкретном случае индивидуально. Нельзя забывать

об определенном проценте осложнений, свойственных некоторым инвазивным методам мониторинга.

Проводить беседу с пациентом, получать его информированное добровольное согласие на анестезиологическое обеспечение операции должен анестезиолог, который будет проводить анестезию. Это помогает установить доверительные взаимоотношения и позволяет у значительной части пациентов снизить уровень тревожности. Помимо этого при завершении подготовки к анестезии анестезиологу следует:

- **согласовать** с хирургом информацию, связанную с окончательным диагнозом, прогнозом результатов оперативного лечения и хирургической тактикой до беседы с пациентом;
- **проинформировать** пациента о важных моментах его поведения перед операцией, особенностях подготовки к анестезии и предполагаемых манипуляциях в операционной до начала анестезии;
- **дать** рекомендации по пищевому режиму перед операцией.

Допустим следующий пищевой режим пациентов перед плановыми оперативными вмешательствами: пациенты (как взрослые, так и дети) могут принимать «простые» жидкости не менее чем за 2 ч до общей или местной анестезии; пациенту не следует принимать твердую пищу за 6 ч перед анестезией; взрослые могут принять до 150 мл воды с пероральной премедикацией не менее чем за 1 ч до введения в анестезию дети — до 75 мл; использование жевательной резинки или табака в любой форме следует отменить в течение последних 2 ч перед операцией. Эти правила также применимы и для планового кесарева сечения. К «простым» жидкостям относятся неструктурные жидкости без жира, например вода, прозрачный фруктовый сок, чай или кофе. Коровье и сухое молоко относятся к твердой пище. Для пациентов с известной или предполагаемой задержкой опорожнения желудка (сахарный диабет, патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта — ЖКТ, а также беременных) необходим индивидуальный подход.

- **Предоставить** пациенту четкие инструкции о том, прием каких препаратов ему необходимо продолжить и в каком режиме, а какие препараты прекратить принимать накануне или в день операции.
- **Напомнить** пациенту о необходимости снять имеющиеся у него зубные протезы, при необходимости — контактные линзы, кольца, серьги и пирсинг, очки и часы, передав все снятое доверенному лицу; удалить губную помаду, косметику, тушь для ресниц и лак на ногтях.
- **Сообщить** пациенту ориентировочное время и предполагаемую длительность операции.
- **Проинформировать** об избранном варианте премедикации (способ назначения и время) или о том, что премедикации не будет.
- **Предоставить** информацию обо всех манипуляциях, которые будут проводиться в операционной до момента засыпания пациента (сосудистый доступ, подключение к системам мониторинга и т. п.).

- **Сообщить** пациенту предполагаемое время (через сколько часов) и место пробуждения (операционная, палата пробуждения, палата интенсивной терапии), информировать о возможных субъективных ощущениях при пробуждении и в ближайшем послеоперационном периоде, о наличии у него катетеров, дренажей и т. п.

Необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является **информированное добровольное согласие** гражданина или его законного представителя на медицинское вмешательство на основании предоставленной медицинским работником в доступной форме полной информации о целях, методах оказания медицинской помощи, связанном с ними риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, о его последствиях, а также о предполагаемых результатах оказания медицинской помощи.

Право на информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство закреплено в статье 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «**Об основах охраны здоровья граждан в РФ**».

Получение **информированного согласия** включает обсуждение плана ведения анестезии, возможных альтернативных вариантов анестезии, потенциальных осложнений в терминах, понятных пациенту. Анестезиолог должен проинформировать о риске, связанном с анестезией таким образом, чтобы пациент смог принять взвешенное информированное решение. В общих чертах это объяснение относится к осложнениям, которые наблюдаются с относительно большой частотой или приводят к тяжелым последствиям, а не ко всем отдаленно возможным рискам. Так, больного необходимо предупредить о возможном возникновении головных болей, местной инфекции и повреждении нервов при нейроаксиальной и регионарной анестезии; болях в горле, тошноте и рвоте после общей анестезии; лихорадке, гепатите и реакции гемолиза после переливания крови; кровопотере и пневмотораксе, связанных с постановкой катетеров в центральные вены. В случаях, когда риск той или иной методики объективно не установлен, пациент также должен быть об этом информирован.

Существует ряд важных аспектов получения согласия от пациента, учет которых является обязанностью врача. Во-первых, получение такого согласия является необходимым условием медицинского вмешательства. Во-вторых, согласие должно быть предварительным, т. е. оно должно быть получено до медицинского вмешательства. В-третьих, согласие должно быть добровольным. Не допускается принуждение пациента к какому-либо виду анестезии на том лишь основании, что этот вид анестезиологического пособия традиционно используется при какой-то стандартной операции в клинике. Пациент может отказаться от предложенного вида анестезии без объяснения причин. В-четвертых, согласие пациента должно быть не простым, а информированным. Предоставляемая пациенту информация должна быть полной и всесторонней, что требует от специалиста высокого уровня профессиональной подготовки. В-пятых, получение информированного

добровольного согласия необходимо для выполнения любого медицинского вмешательства. Согласие пациента должно быть получено не вообще на все обследование и лечение, а на каждую процедуру (инъекция, анестезия, оперативное вмешательство и т. д.). Несоблюдение медработником хотя бы одной из этих составляющих дает основания считать, что это право пациента нарушено и пациент поставлен в условия нарушения ряда его основополагающих прав (право на неприкосновенность личности, право на жизнь и здоровье), а значит, создаются предпосылки для судебной защиты прав пациента.

Несовершеннолетние, больные наркоманией в возрасте старше шестнадцати лет и иные несовершеннолетние в возрасте старше пятнадцати лет имеют право на информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство или на отказ от него, в соответствии с настоящим Федеральным законом, за исключением случаев оказания им медицинской помощи в соответствии с частями 2 и 9 статьи 20 Федерального закона «**Об основах охраны здоровья граждан в РФ**».

В соответствии со ст. 20 информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство дает один из родителей или иной законный представитель в отношении лица, не достигшего возраста, установленного частью 5 статьи 47 и частью 2 статьи 54 настоящего Федерального закона.

Решение о медицинском вмешательстве без согласия гражданина, одного из родителей или иного законного представителя принимается в случаях, если медицинское вмешательство необходимо по экстренным показаниям для устранения угрозы жизни человека и если его состояние не позволяет выразить свою волю; если отсутствуют законные представители и в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих — консилиумом врачей, а в случае, если собрать консилиум невозможно, — непосредственно лечащим (дежурным) врачом с внесением такого решения в медицинскую документацию пациента и последующим уведомлением должностных лиц медицинской организации (руководителя медицинской организации или руководителя отделения медицинской организации), гражданина, в отношении которого проведено медицинское вмешательство, одного из родителей или иного законного представителя лица, которое указано в части 2 настоящей статьи и в отношении которого проведено медицинское вмешательство.

Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство или отказ от медицинского вмешательства оформляется в письменной форме, подписывается гражданином, одним из родителей или иным законным представителем, медицинским работником и содержится в медицинской документации пациента. Порядок дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства в отношении определенных видов медицинского вмешательства, форма информированного добровольного согласия на ме-

дицинское вмешательство и форма отказа от медицинского вмешательства утверждаются уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

Информированное добровольное согласие должно отражать показания и противопоказания к выполнению вмешательства или манипуляции; альтернативные способы диагностики или лечения и основания, по которым пациенту рекомендуется именно применяемая в отношении него медицинская процедура; содержать описание процедуры воздействия на организм пациента; рекомендации по поведению самого пациента до, в процессе или после выполнения вмешательства; содержать подробное изложение возможных осложнений, не являющихся дефектами оказания медицинской помощи, а также состояний после вмешательства, при которых пациент должен немедленно обратиться за врачебной помощью.

Больной вправе высказать, а анестезиолог по возможности выполнить пожелания о методе проведения анестезии. Ни при каких обстоятельствах анестезиолог не вправе нарушить запрет больного на проведение тех или иных мероприятий.

Члены религиозной секты «Свидетели Иеговы» в силу религиозных убеждений отказываются от переливания крови и ее компонентов. Врач не вправе сделать это, но вправе отказаться проводить анестезию в подобных условиях. Решение данного вопроса не предусмотрено юридически и остается на совести медицинского персонала. Отказ больного от проведения тех или иных лечебных мероприятий с указанием возможных последствий данного решения должен быть надлежащим образом зафиксирован в истории болезни.

Анестезиолог должен документировать в истории болезни все случаи, когда пациент не следовал его предписаниям или отказался от предложенного ему анестезиологического пособия. В таком случае анестезиолог должен объяснить пациенту, одному из родителей или иному законному представителю пациента возможные последствия и опасности отказа, записать в истории болезни причину, по которой пациент отказался от анестезиологического пособия, опасности для пациента в случае отказа, альтернативный план лечения, если он допустим. Далее следует дать пациенту подписать форму отказа от медицинского вмешательства. Если с точки зрения закона пациент не может подписать отказ, это должен сделать законный опекун или другое ответственное лицо. Если пациент отказывается подписать, анестезиолог должен в этой же форме записать об отказе пациента подписаться. Это должно быть засвидетельствовано одним, а лучше двумя сотрудниками лечебного учреждения.

При отказе одного из родителей или иного законного представителя несовершеннолетнего лица, либо законного представителя лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, от медицинского вмешательства, необходимого для спасения его жизни, медицинская орга-

низация имеет право обратиться в суд для защиты интересов такого лица. Законный представитель лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, извещает орган опеки и попечительства по месту жительства подопечного об отказе от медицинского вмешательства, необходимого для спасения жизни подопечного, не позднее дня, следующего за днем этого отказа.

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. Премедикация в плановой анестезиологии подразумевает введение препаратов на ночь, утром и при необходимости за 30–60 минут перед операцией. Чаще всего применяют внутримышечный или пероральный путь введения препаратов.

-  При назначении премедикации преследуют следующие цели:
- устранение страха и волнения, обеспечение амнезии, седация, усиление гипнотического эффекта общих анестетиков;
 - профилактика аллергических реакций;
 - снижение секреции, уменьшение объема и снижение кислотности желудочного содержимого, снижение частоты послеоперационной тошноты и рвоты;
 - профилактика вагусных рефлексов, уменьшение симпатомиметических ответов на ларингоскопию;
 - обезболивание, упреждающая анальгезия;
 - профилактика венозных тромбоэмболических осложнений.

Устранение страха и тревоги перед оперативным вмешательством является важным компонентом премедикации, поскольку известно, что значительная часть хирургических пациентов испытывает страх перед предстоящей операцией. Известно наличие обратной связи между выраженностью чувства страха и течением вводной анестезии (уровень АД, потребность в индукционных дозах препаратов). Снижение тревожности нефармакологическими методами (предоперационный визит к больному, установление взаимопонимания, объяснение явлений, возникающих в периоперационный период и успокоение больного) не позволяет у значительной части пациентов полностью устранить тревогу и у них требуется применение лекарственных препаратов.

Бензодиазепины (флуразепам, лоразепам, триазолам, темазепам, диазепам, мидазолам) — оказывают седативное снотворное, анксиолитическое, противосудорожное, гипнотическое и амнестическое действие, устраняют тревогу и вегетативные дисфункции, усиливают влияние наркотических, снотворных и других депримирующих веществ, повышают устойчивость

к боли, вызывают умеренное расслабление мышц центрального происхождения. Широкий спектр эффектов транквилизаторов связан с влиянием на многие образования ЦНС: лимбические структуры, гипоталамус, кору головного мозга, полисинаптические спинальные структуры. Действие бензодиазепинов опосредуется через специфические рецепторы, а в механизме действия существенную роль играет усиление ГАМК-ергического торможения, что может лежать в основе снижения болевой чувствительности под влиянием транквилизаторов.

Диазепам оказывает минимальное влияние на кровообращение и дыхание, обладает выраженным седативным, анксиолитическим и противосудорожным эффектами. Однако в сочетании с другими депрессантами или опиоидами может угнетать дыхание. Является одним из наиболее часто используемых средств для премедикации у детей.

Абсорбция диазепама при внутримышечном введении относительно плохая, в ЖКТ — более надежная. Ввиду этого пероральный путь введения диазепама более популярен. Важными элементами фармакокинетики бензодиазепинов являются повторное повышение их концентрации в плазме и развитие сонливости спустя 6–8 ч после приема их внутрь или парентерального введения, что является следствием выделения вещества из печени с желчью в кишечник и повторного поступления его в кровь. Наряду с длительным периодом биотрансформации (период полураспада диазепама 21–37 ч, его метаболитов — 3–4 сут) это следует учитывать в послеоперационном периоде, осторожно назначая наркотические анальгетики, отличающиеся мощным взаимным потенцированием с бензодиазепинами.

Стандартные препараты диазепама не следует вводить внутривенно ввиду высокой частоты тромбофлебитов. При внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для премедикации у взрослых составляет 5–10 мг.

Особо возбудимым больным индивидуально подбирают дозы транквилизаторов (диазепам в дозе 10–15 мг в сутки, нозепам — 15–20 мг в сутки, феназепам — 1,5–2 мг в сутки), устраняющих беспокойство, страх и нежелательные сердечно-сосудистые реакции. Обязательным условием полного антистрессорного эффекта является назначение транквилизатора вечером накануне операции, а затем дважды утром сразу после пробуждения (в 6–7 ч) и за 40 мин до начала общей анестезии.

Лоразепам вызывает более глубокую амнезию, чем диазепам, поэтому его применение в амбулаторной хирургии и при коротких процедурах нерационально. Следует заметить, что лоразепам и диазепам могут обеспечивать анксиолизис в дозах, не вызывающих чрезмерной седации. Считают, что эти препараты повышают рецепторную чувствительность мозга к гамма-аминомасляной кислоте. Лоразепам одинаково хорошо абсорбируется при внутримышечном и пероральном введении.

В составе премедикации применяют по 1–2 мг внутрь за 30 мин до сна. У пожилых и ослабленных пациентов доза не должна превышать 2 мг/сут (в разделенных дозах).

Мидазолам представляет собой препарат с коротким временем полувыведения — $T_{1/2}$ (2–4 ч) и примерно в два раза сильнее диазепама по силе действия. Как седативный препарат, он примерно в 3–5 раз мощнее остальных. В виде инъекционного раствора хорошо всасывается из ЖКТ при приеме внутрь, интраназальном и ректальном введении (имеет значение в детской практике). Пик плазменной концентрации мидазолама после интраназального введения наступает через 10 мин, после ректального и орального — около 15 и 50 мин соответственно.

Мидазолам, помимо снотворного, седативного, противосудорожного и релаксирующего действия, вызывает антероградную амнезию у детей (от 6 мес до 15 лет). В связи с быстрым развитием седативного и анксиолитического эффекта мидазолам представляется оптимальным препаратом для премедикации как при пероральном, так и при внутримышечном и ректальном введении у больных в педиатрической практике. Его использование позволяет быстро и эффективно успокоить ребенка и предотвратить психоэмоциональный стресс, связанный с отрывом от родителей. Пероральное назначение мидазолама в дозе 0,5–0,75 мг/кг (с вишневым сиропом) обеспечивает седацию и снимает тревожное состояние к 20–30 минуте. К тому же, краткое время его полувыведения снижает риск накопления препарата при его множественном применении. Мидазолам быстро метаболизируется в печени до неактивных метаболитов. Поэтому при пероральном применении применение препарата несколько ограничено его высоким метаболизмом в печени. Метаболиты мидазолама не обладают активностью.

Доза для премедикации у взрослых составляет 7,5–15 мг, 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. Детям применяют внутрь инъекционный раствор с подсластителем (сиропом) в дозе 0,5–0,75 мг/кг за 30 мин до операции.

У пожилых людей дозы бензодиазепинов при проведении премедикации следует снижать, поскольку даже относительно небольшое превышение дозы может вызвать у них депрессию ЦНС. В качестве альтернативы данным широко используемым препаратам может применяться как триазолам (0,125–0,5 мг перорально) так и темазепам (15–30 мг перорально). Эти бензодиазепины быстро адсорбируются при пероральном введении и быстро метаболизируются до неактивных метаболитов. При передозировке бензодиазепинами применяется специфический антагонист (флумазенил).

Обеспечение амнезии на события периоперационного периода целесообразно в некоторых ситуациях (особенно у детей), когда в случае повтор-

ных операций неприятные воспоминания могут затруднить их проведение. Антероградная амнезия (после введения препарата) наблюдается при применении бензодиазепинов, в этом отношении лоразепам и мидазолам сильнее диазепама.

Седация и обеспечение спокойного сна перед операцией не является синонимом анксиолитизиса. Некоторые препараты, например барбитураты и (в меньшей степени) опиоиды, обладают седативными, но не анксиолитическими свойствами. Необходимости в использовании седативных средств перед операцией, как правило, нет, если только сам пациент не настаивает на их получении. Исключение составляет педиатрическая практика. **Барбитураты** длительного действия являются классическими представителями **снотворных**. Они оказывают в зависимости от дозы седативное, снотворное и противосудорожное действие и не обладают анальгетическими качествами. В схеме премедикации барбитуровые снотворные используют в ночь накануне операции, что в сочетании с транквилизатором, ускоряет и усиливает их седативный и снотворный эффект. В то же время следует помнить, что барбитураты обладают рядом существенных недостатков, главными из которых являются: привыкание, требующее повышения дозы, синдром отмены, который может приводить к полной бессоннице, и развитие физической и психической зависимости. Барбитураты облегчают засыпание, но меняют структуру сна, укорачивая периоды «быстрого» сна. Нередко днем долго не проходит сонливость, ощущается разбитость, нарушается координация движений. Повышение дозы выше определенного предела может вызвать угнетение дыхания, понижение температуры тела, снижение диуреза, резкую сосудистую недостаточность и другие явления.

Назначают внутрь **фенобарбитал** в дозе 0,1–0,15 г (2 мг/кг), **этаминал-натрий** в дозе 0,1–0,15 г (2 мг/кг), **амитал-натрий** в дозе 0,15–0,25 г (3 мг/кг). **Фенобарбитал** и **этаминал-натрий** относятся к барбитуратам длительного действия, позволяющим достичь спокойного сна в течение всей ночи накануне операции.

Снотворные бензодиазепинового ряда — **нитразепам**, **темазепам**, **оксазепам**, **флунитразепам** по свойствам сходны с диазепамом, но действуют мягче, вызывая эмоциональный покой и углубляя физиологический сон.

Накануне операции больной принимает эти препараты (**нитразепам**, **темазепам**) внутрь за 30 мин до сна в сочетании с барбитуровым снотворным либо в чистом виде (5–10 мг). Они обеспечивают спокойное засыпание, но без сочетания с барбитуровым снотворным не гарантируют сон до утра. **Флунитразепам** применяют внутрь, взрослым — 1–2 мг за 20 мин до сна, пациентам пожилого возраста — 0,5–2 мг, детям и подросткам 0,5–1,5 мг. Парентерально вводят внутримышечно в дозе 0,015–0,03 мг/кг для премедикации за 30–60 мин до начала анестезии.

✓ Следует помнить, что у следующих категорий пациентов применение седативных препаратов и опиоидных анальгетиков опасно и должно быть ограничено или противопоказано:

- 1) пожилые пациенты;
- 2) новорожденные и дети до 1 года;
- 3) истощенные пациенты;
- 4) пациенты с острыми интоксикациями;
- 5) больные с нарушениями сознания, центральными нарушениями дыхания;
- 6) больные с обструкцией верхних дыхательных путей.

Представитель бутирофенонов **дроперидол**, как психотропное средство в аспекте премедикации существенно уступает диазепаму, поскольку, несмотря на клинически выраженную транквилизацию и вегетативную стабилизацию, вызывает психический дискомфорт, внутреннее беспокойство, раздраженность, дисфорию, некоммуникабельность. Эти явления отчетливо выражены у незначительного процента больных (время от времени вплоть до отказа от операции), а в стертой форме наблюдаются существенно чаще. Возможными негативными эффектами дроперидола могут быть артериальная гипотензия (в особенности у больных с гиповолемией) и экстрапирамидные дискинезии, замедленный выход из анестезии. Дроперидол не обладает анальгетическим эффектом, хотя и потенцирует несколько эффект фентанила, в этом отношении также уступает диазепаму, проявляющему характеристики неспецифического анальгетика.

Дроперидол вряд ли можно разглядывать как наилучшее психотропное средство для премедикации. При сочетании с транквилизатором он может быть дополнительным компонентом для обеспечения вегетативной стабилизации (предотвращение артериальной гипертензии и аритмий). Психодислептические явления при сочетании нейролептика с транквилизатором не наблюдаются. Однако даже эти низкие дозы дроперидола могут вызвать появление экстрапирамидных симптомов в связи с его способностью блокировать гистаминовые рецепторы.

В анестезиологической практике дроперидол может использоваться как противорвотное средство, назначаемое либо для премедикации в дозе 2,5 мг, либо внутривенно во время анестезии в дозе 1,25 мг.

Фенотиазины применяют для премедикации, поскольку они обладают центральным противорвотным действием, седативным эффектом, альфа-адренолитическим действием, потенцирующим эффектом при применении с опиоидными анальгетиками. Недостатки фенотиазинов включают экстрапирамидные побочные эффекты, синергизм с опиоидами, который может задерживать послеоперационное восстановление, и потенцирование гипотензивного эффекта анестетиков. Наиболее часто применяемым компонентом премедика-

ции из препаратов данной группы является **дипразин**, который при умеренном психоседативном действии дает выраженный антигистаминный эффект.

Дипразин применяют, как и аминазин, в дозе 0,7–0,8 мг/кг внутримышечно (подкожное введение болезненно) за 40 мин до общей анестезии.

Агонист α_2 -адренорецепторов **дексмедетомидин** является следующим поколением препаратов для медикаментозной седации. Подобно клонидину, данный препарат, помимо седативного эффекта, обладает анальгетическим и анксиолитическим воздействием, практически не угнетает дыхание. Специфичность препарата к α_2 -адренорецепторам в 8 раз выше таковой, чем у клонидина. Имеет короткий период полувыведения (2 ч при внутримышечно введении и 8–12 ч при пероральном).

Включение дексмедетомидина в состав средств для премедикации в дозе 0,33–0,67 мкг/кг за 15 мин до операции демонстрирует достаточную эффективность с минимальным риском развития гипотонии и брадикардии, а также снижает потребность в тиопентале и ингаляционных анестетиках на 30 и 25% соответственно.

Предупреждение анафилактических и анафилактоидных реакций немедленного типа обеспечивается включением в состав премедикации **антигистаминных препаратов**. Применение этих препаратов обосновано у больных с отягощенным аллергоанамнезом (бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергические реакции в анамнезе, повторные операции и т. д.). Из препаратов, используемых в анестезиологии, значительным гистаминовысвобождающим действием обладают некоторые мышечные релаксанты (d-тубокурарин, атракуриум, мивакуриум и др.), морфин, йодсодержащие рентгеноконтрастные препараты, крупномолекулярные соединения (декстраны и др.).

Для премедикации антагонисты H_1 -гистаминовых рецепторов используют также из-за седативного, снотворного, центрального и периферического холинолитического и противовоспалительного эффекта. Эти препараты назначают в сочетании с другими средствами премедикации за 30–40 мин до начала общей анестезии, особенно больным, склонным к аллергическим реакциям, а также перед применением в процессе общей анестезии препаратов, способствующих освобождению эндогенного гистамина (тубокурарин, пропанидид и др.).

Дифенингидрамин (димедрол) является основным и наиболее активным блокаторм H_1 -гистаминовых рецепторов. Обладает выраженным антигистаминным действием, седативным и снотворным эффектами (действие на H_3 -гистаминовые рецепторы в ЦНС). Как компонент премедикации используют 1% раствор в дозе 0,1–0,5 мг/кг (1,5–2 мл) внутривенно и внутримышечно.

Хлоропирамин (супрастин) — производное этилендиамина, обладает выраженной антигистаминной, а также периферической антихолинэргиче-

ской активностью, седативный эффект менее выражен. Дозы — 1,5–2 мл 2% раствора или 0,3–0,5 мг/кг (20–40 мг) внутривенно и внутримышечно.

Клемастин (тавегил) по сравнению с димедролом имеет более выраженный и длительный антигистаминный эффект, обладает умеренным седативным действием. Дозы — 0,2% раствор — 0,03–0,05 мг/кг (1–2 мг) внутримышечно и внутривенно.

Прометазин (дипразин, пипольфен) — обладает высокой активностью, по свойствам близок к супрастину. Дозы — 12,5–50 мг внутримышечно и внутривенно, длительность действия 4–12 ч. Особенностью препарата является наличие адренолитического действия, вследствие чего его не применяют при анафилактических реакциях с выраженными нарушениями гемодинамики.

Важность **профилактики послеоперационной тошноты и рвоты** обусловлена высокой частотой их возникновения после анестезии и потенциальным риском развития серьезных осложнений. В настоящее время показано, что ни один из препаратов не гарантирует полностью от развития послеоперационной тошноты и рвоты, поэтому чаще всего применяют комбинацию антиэметиков. Наибольшую эффективность в профилактике послеоперационной тошноты и рвоты показало комбинированное применение метоклопрамида, дексаметазона и ондансетрона. Кроме того, положительное влияние оказывают мероприятия по уменьшению объема желудочного содержимого.

Бутирофеноны (дроперидол) — является антиэметиком благодаря своему антагонистическому эффекту в отношении центральных допаминергических рецепторов, показал свою эффективность в малых дозах (менее 10 мкг/кг) перед операцией, особенно в комбинации с метоклопрамидом. Большие дозы дроперидола (более 20 мкг/кг) вызывают слабость, дискинезии, дисфорию и могут задерживать выписку пациентов. Фенотиазины (хлорпромазин, прометазин) блокируют центральные допаминергические рецепторы в триггерной зоне ствола мозга, вызывают гипотензию, длительную седацию, экстрапирамидные эффекты и потому редко применяются, несмотря на высокую антиэметическую активность.

Гастрокинетики (метоклопрамид) — в дозе 20 мг внутривенно улучшает моторику желудка и повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера. Чаще применяют к концу операции ввиду его короткого периода полураспада.

Противорвотные препараты (ондансетрон, гранисетрон, доласетрон, трописетрон) — это селективные антагонисты 5-НТ₃ (гидрокситриптаминовых)-рецепторов серотонина. 5-НТ₃-рецепторы, как периферические (расположенные в окончаниях абдоминальной части блуждающего нерва), так и центральные (расположенные в хеморецепторной триггерной зоне и ядре одиночного пути), играют важную роль в возникновении рвотного рефлекса. В отличие от метоклопрамида, ондансетрон и трописетрон не оказывают влияния на моторику желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и тонус нижнего пищеводного сфинктера.

Ондансетрон эффективно предотвращает и устраняет рвоту в послеоперационном периоде. По некоторым данным, противорвотный эффект ондансетрона мощнее по сравнению с таковым у метоклопрамида и дроперидола. Высокая стоимость ограничивает применение ондансетрона для профилактики рвоты в послеоперационном периоде. Ондансетрон подвергается интенсивному метаболизму в печени путем гидроксирования и конъюгации ферментами цитохрома P₄₅₀. При печеночной недостаточности клиренс ондансетрона снижается в несколько раз, чем диктуется необходимость соответственного снижения дозы. Ондансетрон и трописетрон не вызывают серьезных побочных эффектов даже в дозах, превышающих рекомендованные в несколько раз. Не наблюдается ни сонливости, ни экстрапирамидных симптомов, ни депрессии дыхания. Введение трописетрона (но не ондансетрона) может сопровождаться проходящими умеренными изменениями АД. Иногда появляется боль в месте инъекции.

Применение **ондансетрона** для предупреждения послеоперационной тошноты и рвоты: взрослым — в разовой дозе 4 мг внутримышечно или внутривенно (медленно) в начале анестезии или внутрь в дозе 16 мг за 1 ч до начала анестезии; детям старше 2 лет — только парентерально в разовой дозе 0,1 мг/кг (максимально до 4 мг) в виде медленной внутривенно инъекции до или после анестезии. **Гранисетрон** применяют до начала анестезии взрослым — однократно внутривенно медленно (в течение не менее 30 с) 2–2,5 мг (20–40 мкг/кг). **Трописетрон** вводят взрослым внутривенно (капельно или медленно струйно) в дозе 2–5 мг вводят незадолго до анестезии.

Глюкокортикоиды (дексаметазон) — в дозе 4–8 мг внутривенно обладает высокой эффективностью в качестве профилактического антиэметического средства, в том числе в комбинации с другими препаратами.

Таблица 1.3. Варианты профилактики послеоперационной тошноты и рвоты в зависимости от ожидаемого риска ее развития по шкале Apfel

Риск ПОТР	Меры профилактики	Лечение при развитии
Низкий (<10%)	Нет	Ондансетрон 4 мг
Умеренный (10–30%)	Дроперидол 1,25 мг	Ондансетрон 4 мг
Высокий (30–60%)	Дроперидол 1,25 мг + 4 мг дексаметазона+метоклопромид 20 мг	Ондансетрон 4 мг
Крайне высокий (>60%)	Дроперидол 1,25 мг + 4 мг дексаметазона + ондансетрон 4–8 мг	Метоклопромид 20 мг, фенотиазины, дополнительно 5НТ ₃ -антагонисты

Для профилактики аспирации желудочного содержимого используют препараты различных фармакологических групп. Ожирение, болевой

синдром, беременность, механическая кишечная непроходимость и экстренный характер операции — известные факторы риска аспирации. Снижение желудочного объема и кислотности желудочного содержимого показано у пациентов с повышенным риском рвоты или регургитации (например, при экстренной операции у пациента с полным желудком, а также у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, у беременных).

H₂-гистаминоблокаторы — подавляют активность рецепторов в слизистой оболочке желудка, повышают pH желудочного содержимого в предоперационном периоде, а также снижают базальную желудочную секрецию. В общем, применение нескольких доз (вечером накануне операции и утром в день операции) более эффективно, нежели назначение одной дозы в целях уменьшения кислотности и объема желудочного содержимого.

Для **премедикации** с целью профилактики аспирационной пневмонии назначают **циметидин** (200 мг внутрь, внутримышечно или внутривенно на столе), **ранитидин** (150–300 мг внутрь за 2 ч до операции, 50–100 мг внутримышечно или внутривенно на столе) или **фамотидин** (20 мг внутрь или 20 мг внутривенно за 20 мин до операции) на ночь перед операцией и утром за 2 ч до плановой операции. У детей старшего возраста разовая доза циметидина составляет 5–10 мг/кг, повторную дозу можно ввести через 6 ч (суточная доза 20–40 мг/кг). Более эффективен режим приема препаратов на ночь с повтором утром перед операцией в сравнении с однократным введением перед операцией. Следует помнить, что циметидин влияет на элиминацию многих препаратов, включая теофиллин, диазепам, пропранолол, лидокаин. Ранитидин не обладает таким эффектом.

Ингибиторы протонной помпы (омепразол) — высокоэффективные препараты, снижающие продукцию кислоты в желудке, но они действуют не так быстро в сравнении с препаратами других групп.

Пациенты, принимающие **омепразол** постоянно, должны получать стандартную дозу (40 мг) на ночь накануне и утром в день операции. Возможно внутривенное введение 40 мг препарата за 1–2 часа до операции.

Антацидные средства — это основания (гидроксиды, карбонаты, бикарбонаты, цитраты и трисиликаты), которые при приеме внутрь нейтрализуют соляную кислоту в желудке, что приводит к повышению pH желудочного сока. Эффект антацидов, в отличие от такового у блокаторов H₂-рецепторов, развивается немедленно. К сожалению, антациды увеличивают объем содержимого желудка. Аспирация антацида, содержащего взвесь частиц (например, гидроксид алюминия или магния), вызывает выраженные изменения в легких, сравнимые с таковыми при аспирации кислого содержимого желудка. Аспирация растворимых антацидов (цитрат натрия или бикарбонат натрия) не сопровождается значительным повреждением легочной ткани, хотя их эффект по снижению pH желудочного содержимого слабее.

Фактор времени играет решающую роль, так как продолжительность действия растворимых антацидов после приема внутрь составляет 30–60 мин. Обычно применяют растворимые антацидные средства внутрь за 30 минут до операции, например, Бицитра (500 мг цитрата натрия и 334 мг лимонной кислоты в 5 мл раствора) 30 мл внутрь, цитрат натрия — 1 мг/кг, детям раннего возраста — 5 мл, младшего — 10, старшего — 15, взрослым — 15–30 мл.

Прокинетики (метоклопрамид) — потенцируя обусловленную ацетилхолином моторную активность ЖКТ, метоклопрамид усиливает тонус нижнего пищеводного сфинктера, ускоряет опорожнение желудка и снижает объем его содержимого. Метоклопрамид не влияет на объем и кислотность желудочного сока. Блокируя дофаминергические рецепторы в ЦНС, метоклопрамид вызывает противорвотный эффект. Противорвотный эффект метоклопрамида отчетливее проявляется при противоопухолевой терапии, нежели во время общей анестезии.

При быстром внутривенном введении препарата возникают спастические сокращения кишечника, поэтому метоклопрамид противопоказан при кишечной непроходимости и феохромоцитоме. Сонливость, нервозность и экстрапирамидные симптомы встречаются редко и носят обратимый характер. Тем не менее, при болезни Паркинсона от метоклопрамида лучше отказаться. Метоклопрамид стимулирует секрецию альдостерона и пролактина, но при кратковременном его применении этого не происходит. В редких случаях метоклопрамид вызывает артериальную гипотензию и аритмии.

Стандартная доза метоклопрамида для взрослых составляет 10–20 мг (0,25 мг/кг) внутрь, внутримышечно или внутривенно (внутривенно препарат следует вводить в течение 5 мин). Более высокие дозы (1–2 мг/кг) применяют для профилактики рвоты во время химиотерапии. У детей дошкольного возраста используют дозы 0,5–1,0 мг/кг/сут на 2–3 приема; школьного возраста 0,8–1,2 мг/кг. Препарат начинает действовать значительно быстрее после парентерального введения (3–5 мин), нежели после приема внутрь (30–60 мин).

Ослабление вагусных рефлексов необходимо для предотвращения вагусной брадикардии, уменьшения уровня секреции слюнных и бронхиальных желез, профилактики бронхоспазма. Брадикардия может проявляться при применении препаратов и проведении манипуляций, вызывающих ваготонию (сукцинилхолин, опиоиды, офтальмологические операции, длительная ларингоскопия и интубация трахеи, бронхоскопия).

Атропин — классический представитель периферических м-холиноблокирующих веществ. Он увеличивает ЧСС за счет ослабления вагусных влияний на синусный узел, значительно не влияя на АД; тормозит секрецию желез дыхательных путей и ЖКТ; расслабляет мускулатуру бронхов, мочеточников, желчных путей, ЖКТ, а также круговую мускулатуру радужки, расширяя зра-

чок и повышая внутриглазное давление; понижает секрецию потовых желез, что в сочетании с повышением температуры тела, в особенности у маленьких детей, может быть предпосылкой «атропиновой лихорадки».

Атропин вводят внутривенно в дозе 0,01 мг/кг непосредственно перед началом анестезии или внутримышечно за 30 мин.

На периферические холинорецепторы **метацин** действует сильнее, чем атропин. Препарат также более активен по влиянию на бронхиальную мускулатуру, сильнее подавляет секрецию слюнных и бронхиальных желез. В сравнении с атропином метацин более удобен для применения (обладает меньшим мидриатическим эффектом, что дает возможность следить в процессе операции за изменениями диаметра зрачка). Для премедикации метацин предпочтителен также потому, что учащение сердцебиения выражено меньше, а по бронхолитическому действию он значительно превосходит атропин. Применение препарата уменьшает амплитуду, продолжительность и частоту сокращений матки. Препарат противопоказан при глаукоме и гипертрофии предстательной железы.

Для премедикации метацин вводят парентерально по 0,5–2 мл 0,1% раствора.

Скополамин по влиянию на периферические холинорецепторы близок к атропину. Вызывает седативный эффект, уменьшает двигательную активность, может оказать снотворное действие. Необходимо учитывать широкое различие в индивидуальной чувствительности к скополамину, обычные дозы иногда вызывают не успокоение, а возбуждение, галлюцинации и другие побочные явления. Противопоказания те же, что при назначении атропина.

Применяют скополамин подкожно — 0,5–1 мл 0,05% раствора.

Гликопирролат назначают в дозах, составляющих половину от дозы атропина. Из всех м-холиноблокаторов гликопирролат является самым мощным ингибитором секреции слюнных желез и желез слизистой оболочки дыхательных путей. Тахикардия возникает при введении препарата внутривенно, но не внутримышечно. Гликопирролат имеет большую продолжительность действия, чем атропин (2–4 ч после внутримышечного введения и 30 мин после внутривенной инъекции).

Для премедикации вводят 0,005–0,01 мг/кг, обычная доза для взрослых равна 0,2–0,4 мг.

 **Антихолинергические препараты имеют ряд перечисленных ниже побочных эффектов.**

- **Стимуляция ЦНС** (обычно атропином) вызывает центральный антихолинергический синдром (интоксикация). Симптомы включают беспокойство, возбуждение и сонливость, а при слишком больших дозах — кому. Внутривенное введение 1–2 мг физостигмина рекомендуют для угнетения центрального антихолинергического

синдрома; его следует назначать в сочетании с гликопирролатом для предотвращения глубоких мускариновых эффектов, вызываемых физостигмином.

- **Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера** теоретически повышает риск гастроэзофагеального рефлюкса (в клинической практике не подтверждается увеличение частоты аспирации при использовании антихолинергических препаратов для премедикации).
- **Тахикардия** — нежелательна при патологии сердца (например, обструктивная кардиомиопатия, клапанный стеноз или ИБС).
- **Мидриаз и циклоплегия** приводят к ухудшению зрения. Это может вызвать беспокойство, но не является серьезным побочным эффектом. Теоретически мидриаз может ассоциироваться с уменьшением дренажа из передней камеры глаза, что повышает внутриглазное давление у пациентов с глаукомой (на практике данный эффект не столь важен и атропин можно безопасно применять у пациентов с глаукомой при условии предварительного введения в глаза 1–2% раствора пилокарпина).
- **Пирексия** (предрасположенность к повышению температуры) обусловлена угнетением потоотделения (необходимо избегать применения этих препаратов при лихорадке, особенно у детей).
- **Чрезмерная сухость во рту** (может быть наиболее неприятным для пациента).
- **Увеличение физиологического мертвого пространства** на 20–25% (компенсируется повышением вентиляции).

Практика рутинного применения периферических м-холинолитиков в составе премедикации в настоящее время пересмотрена. Показано, что оказывая умеренное тормозящее влияние на парасимпатомиметические реакции сердца, атропин увеличивает стимулирующие симпатические влияния на сердце, что приводит к увеличению ЧСС перед началом общей анестезии, может способствовать ее нарастанию и присоединению аритмий и ишемии миокарда во время интубации трахеи и остальных рефлексогенных манипуляций. В ряде случаев (пожилые больные, при повышенной возбудимости миокарда, гипертиреозе) данные нарушения повышают риск кардиальных осложнений, поэтому применение атропина при этом нецелесообразно и потенциально опасно. Применение же атропина как антисекреторного препарата может быть обоснованным, если предполагается использование анестетиков, стимулирующих секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез (эфир, кетамин); у больных с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы (исходная брадикардия); в ситуациях, когда предполагаются технические трудности при выполнении интубации трахеи.

Предупреждение симпатоадреналовых реакций на ларингоскопию осуществляется внутривенным введением за 5 минут до начала анестезии метопролола (4 мг), эсмолола (25 мг).

Для создания эффекта **упреждающей аналгезии** целесообразно в премедикацию включать **нестероидные противовоспалительные средства**, предотвращающие чрезмерную активацию ноцицептивных рецепторов биологически активными веществами, выделяющимися при повреждении тканей, препараты других фармакологических групп.

Среди препаратов чаще всего применяют за 30–40 мин до операции кетопрофен (кетонал) в дозе 100 мг внутримышечно, лорноксикам (ксефокам) в дозе 8–16 мг внутримышечно, парекоксиб натрия (династат) в дозе 40 мг внутримышечно, целекоксиб (возможно применить внутрь за 2–3 часа до операции в дозе 400 мг внутрь с глотком воды).

В последнее время с целью упреждающей аналгезии, улучшения качества послеоперационного периода используется препарат нефопам (акупан). Это **ненаркотический анальгетик** центрального действия, который действует одновременно на спинальном и супраспинальном уровнях путем активации моноаминэргических нисходящих путей, ингибирующих боль. Кроме антиноцицептивного действия, нефопам обладает еще и антигипералгитическим действием.

Методика применения нефопама (акупана) — препарат вводится в дозе 20 мг (2 мл) внутримышечно или внутривенно в 100 мл инфузионной среды в течение 15 мин за 30–40 мин до начала операции.

Габапентин (структурный аналог гамма-аминомасляной кислоты) является антиконвульсантом, достаточно широко используемым для лечения хронической нейропатической боли. Препарат имеет сродство к потенциалзависимым кальциевым каналам мембраны нейронов и предотвращает высвобождение ноцицептивных нейромедиаторов, таких как глутамат, субстанция P и норадреналин. Предполагаемыми точками их воздействия являются периферические первичные афферентные нейроны и нейроны спинного мозга, а также супраспинальные отделы. Габапентин может усиливать обезболивающий эффект морфина, НПВС и ингибиторов ЦОГ-2. Результаты недавних исследований свидетельствуют о его способности обеспечить эффективную послеоперационную аналгезию при введении до операции.

Показано, что пероральное назначение **габапентина** в качестве премедикации в дозе 1200 мг позволяет достоверно снизить послеоперационную потребность в анальгетиках. Среди других препаратов данной группы применяют внутрь **прегабалин** (лирика) в дозе 75–150 мг.

Показанием к включению **опиоидного анальгетика** в премедикацию может служить только наличие мощного болевого синдрома. Нужно иметь в виду, что анальгетический эффект премедикационных доз анальгетиков сомнителен, а при использовании их в повышенных дозах возможна де-

прессия дыхания. Опиоиды вызывают седативные эффекты и могут вызывать эйфорию, но они не являются хорошими анксиолитическими агентами, и при их отмене наблюдается противоположный эффект.

На хороший обезболивающий эффект можно рассчитывать при сочетании наркотического анальгетика (морфин в дозе 0,15 мг/кг, фентанил 1,6 мкг/кг) с транквилизатором (диазепам в дозе 0,15 мг/кг), устраняющим эмоциональную окраску боли.



Следует помнить о побочных эффектах опиоидов:

- 1) угнетение дыхания и задержка возобновления спонтанной вентиляции в конце общей анестезии с миоплегией;
- 2) тошнота и рвота, вызываемые стимуляцией хеморецепторной триггерной зоны в продолговатом мозге, которые могут потребовать применения противорвотных средств;
- 3) опиоиды вызывают спазм сфинктера Одди, что может обусловить возникновение болей в правом верхнем квадранте, особенно у пациентов перед операцией на билиарном тракте;
- 4) морфин вызывает выброс гистамина, поэтому он обычно противопоказан при астме;
- 5) задержка эвакуации из желудка.

Трамадол (трамал) — это опиоидный агонист, имеет двойной механизм действия. Установлено, что анальгезия, вызванная трамадолом, полностью не устраняется опиоидным антагонистом налоксоном и наряду с опиоидным механизмом реализуется путем дополнительного торможения болевой импульсации с участием серотонин- и адренергической систем. То есть по механизму анальгетического действия трамадол не полностью идентичен другим опиоидным агонистам. Трамадол малотоксичен, быстро выводится из организма. Эффект проявляется через 15–30 мин после введения и продолжается 3–5 ч. Анальгетический потенциал трамадола, по данным разных авторов, составляет от 0,1 до 0,2 от потенциала морфина, он равен или несколько превосходит потенциал кодеина; по эффективности 50 мг трамадола эквивалентны 1000 мг метамизола, т. е. трамадол принадлежит к анальгетикам, предназначенным для лечения боли сильной и умеренной интенсивности.

Взрослым назначают в капсулах по 0,05 г на прием на ночь и утром за 30–40 мин до операции, запивая небольшим количеством жидкости. Возможно парентеральное введение в диапазоне терапевтических доз 0,5–2 мг/кг массы тела.

Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений проводится в соответствии с имеющимися рекомендациями.

1. **Низкая степень риска возникновения тромбоэмболии.** Применения лекарственных средств не требуется. Показана ранняя (в день операции)

активизация пациента в послеоперационном периоде: подъем и активная ходьба. В положении лежа несколько раз в течение суток выполнять сгибание и разгибание голеностопных суставов. Отдых в положении лежа с приподнятым ножным концом кровати. Противопоказана длительная статическая нагрузка в положениях стоя и сидя.

Госпитальный трикотаж 15–18 мм рт. ст., показания к применению:

- предстоящее оперативное вмешательство и послеоперационный период;
- роды и послеродовой период;
- пребывание больного в отделении интенсивной терапии и реанимации;
- соблюдение постельного режима более 4 сут.

Применять госпитальный трикотаж необходимо до выздоровления пациента, в течение не менее 4 недель послеоперационного периода. Следует помнить о необходимости расслабления несколько раз в сутки (2–3 раза) сдавления трикотажем высоких степеней компрессии для предупреждения дополнительных трофических повреждений кожи, особенно у малоподвижных пациентов со сниженной подкожно-жировой клетчаткой (уровень убедительности доказательств С). Подбор эластичных чулок осуществляют с учетом окружностей конечности, измеренный на 4 уровнях — в нижней и верхней трети голени, нижней и верхней трети бедра, а также измерении конечности по высоте — от подошвенной поверхности стопы до верхней трети бедра.

Эластичные бинты или чулки используют перед операцией. Во время операции эластичная компрессия сохраняется, за исключением оперативных вмешательств на нижних конечностях.

После операции ношение бинтов или чулок обязательно в дневное и ночное время до выписки из стационара (уровень убедительности доказательства В). Применение для профилактики тромбоэмболии эластичных бинтов или чулок невозможно у пациентов с поражением кожных покровов (экзема, дерматиты, микозы), а также при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей.

2. Умеренная и высокая степень риска возникновения тромбоэмболии.

Дозы препаратов рассчитаны и приведены для больных с высокой степенью риска. В случае умеренной степени риска дозу препарата снижают в два раза (уровень убедительности доказательства С).

Нефракционированный гепарин назначают в суточной дозе 15 000 международных единиц (МЕ), при массе тела ниже 50 кг суточную дозу гепарина снижают до 10 000 МЕ. Гепарин натрия вводят под кожу живота, интервал между инъекциями 8 ч. В плановой хирургии первая инъекция осуществляется за 2 ч до операции.

Низкомолекулярные гепарины. Существует два подхода к назначению препаратов: основанный на расчетах и основанный на результатах клинических исследований с уровнем убедительности доказательства А. Расчет дозы: от 4000 до 6000 ЕД в сутки. Первую инъекцию выполняют за 2 или за

12 ч до операции. При введении за 2 ч до операции дозу препарата снижают в два раза (уровень убедительности доказательства С). Инъекции делают под кожу живота 1 раз в сутки.

Регионарную анестезию (эпидуральную, спинальную) не рекомендуется начинать в течение 12 ч после введения низкомолекулярных гепаринов в профилактической дозе и 24 ч после введения препарата в терапевтической дозе. Низкомолекулярные гепарины не следует назначать в течение 4 ч после введения или удаления эпидурального катетера, а катетер не следует удалять в течение 10–12 ч после последней инъекции препарата (уровень убедительности доказательства С).

В экстренной хирургии возможно начало терапии прямыми антикоагулянтами после хирургической операции, но не позже 12 ч после ее окончания.

Например, **Дальтепарин (фрагмин)** — суточная доза 5000 МЕ при массе тела выше 120 кг — суточная доза 7500 МЕ. В клинических исследованиях изучена суточная доза 5000 МЕ.

Надропарин кальция (фраксипарин) — суточная доза 5700 МЕ (0,6 мл), при массе тела выше 120 кг — суточная доза 7600 МЕ (0,8 мл). В клинических исследованиях показана более высокая эффективность дозировки 0,3 мл (2350 ЕД), чем нефракционированного гепарина в дозе 15 000 ЕД в сутки; в одном исследовании при массе тела свыше 70 кг использовалось 0,6 мл надропарина кальция (5700 ЕД). При высоком риске тромбоза у пациентов после ортопедических операций суточная доза рассчитывается в зависимости от массы тела: подкожно 38 МЕ/кг за 12 часов до операции, 38 МЕ/кг через 12 ч после окончания операции, затем 38 МЕ/кг 1 раз в сутки на 2-е и 3-и сутки после операции, с 4 сут, после операции доза может быть увеличена до 57 МЕ/кг 1 раз в сутки.

Эноксапарин (клексан) — суточная доза 4000 МЕ (40 мг), при массе тела выше 120 кг — суточная доза 6000 МЕ (60 мг). Показана эффективность 30–40 мг эноксапарина, имеются сведения о том, что доза 20 мг статистически не отличается по эффективности от 15 000 ЕД нефракционированного гепарина в сутки.

Бемипарин (цибор) — при общехирургических вмешательствах с умеренным риском венозной тромбоэмболии в день хирургического вмешательства в суточной дозе 2500 МЕ один раз в сутки за 2 ч до начала или через 6 ч после операции. В последующие дни вводят в суточной дозе по 2500 МЕ один раз в сутки каждые 24 ч. При ортопедических операциях с высоким риском венозной тромбоэмболии в день хирургического вмешательства вводят в суточной дозе 3500 МЕ один раз в сутки за 2 ч до начала или через 6 ч после операции. В последующие дни вводят в суточной дозе 3500 МЕ один раз в сутки каждые 24 ч. Профилактическое лечение необходимо проводить в течение не менее 7–10 дней после хирургического вмешательства до момента снижения риска развития тромбоэмболических осложнений или до полной мобилизации пациента.

Фондапаринукс натрия (арикстра) — суточная доза 2,5 мг, при массе тела менее 50 кг дозу препарата снижают. Начальную дозу вводят через 6 ч после завершения операции при условии полного гемостаза. Препарат вводят 1 раз в сутки.

Ривароксабан — суточная доза 10 мг один раз в сутки после большой ортопедической операции на тазобедренном или коленном суставе. После протезирования тазобедренного сустава — 10 мг один раз в сутки независимо от приема пищи в течение минимум 5 недель, после эндопротезирования коленного сустава — 10 мг один раз в сутки независимо от приема пищи в течение двух недель. У пациентов с нарушением функции почек:

- при клиренсе креатинина 30–49 мл/мин — 10 мг один раз в сутки;
- при клиренсе креатинина 15–29 мл/мин — 10 мг один раз в сутки, с осторожностью;
- при клиренсе креатинина <15 мл/мин — не рекомендуется.

Лечение следует начинать через 6–10 ч после операции, при условии достижения стабильного местного гемостаза. Лечение не следует начинать менее чем через 6 ч после операции, чтобы не помешать достижению местного гемостаза. Антикоагулянтная терапия перед операцией не требуется.

Дабигатран — суточная доза 110 мг один раз в сутки в первый день, в последующем 220 мг один раз в сутки после большой ортопедической операции на тазобедренном или коленном суставе. После операции на тазобедренном суставе 110 мг один раз в сутки в первый день, в последующем 220 мг один раз в сутки в течение 28–35 дней, после операции на коленном суставе 110 мг один раз в сутки в первый день, в последующем 220 мг один раз в сутки 10 дней. Лечение начинают через 1–4 ч после операции при достижении стабильного местного гемостаза. Для пациентов:

- старше 75 лет;
- с хронической почечной недостаточностью с клиренсом креатинина $30 < \text{КК} < 50$ мл/мин;
- при сочетанном применении с амиодароном

доза дабигатрана должна быть снижена до 75 мг один раз в сутки, в последующем 150 мг один раз в сутки.

Апиксабан — в суточной дозе 2,5 мг два раза в сутки после большой ортопедической операции на тазобедренном суставе — в течение 32–38 дней, после большой ортопедической операции на коленном суставе в суточной дозе 2,5 мг два раза в сутки в течение 10–14 дней. Лечение начинают через 12–24 ч после операции при достижении стабильного местного гемостаза.

Продолжительность профилактической гепаринизации не менее 10 дней. При сохранении таких факторов риска, как иммобилизация, гнойная инфекция, длительная катетеризация центральных сосудов, химиотерапия, сахарный диабет, не удаленная злокачественная опухоль, наследствен-

ные тромбофилии (исключая дефицит антитромбина III), ортопедические вмешательства и другие, целесообразно продлить антикоагулянтную профилактику. В этом случае дополнительным аргументом служит сохранение тромбинемии (высокий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов и D-димера в крови). Завершение профилактического курса проводится индивидуально с учетом динамики факторов риска и тромбинемии.

Пролонгация проводится прямыми (преимущественно оральными) антикоагулянтами в дозах, указанных выше, либо непрямыми антикоагулянтами (антагонисты витамина К). После операций по поводу переломов бедра (особенно его проксимального отдела), костей таза, эндопротезирования тазобедренного сустава введение антикоагулянтов следует продолжать не менее 5–6 недель. Аналогичная продолжительность профилактики может быть оправдана и после протезирования коленного сустава, особенно если период ограничения двигательной активности затягивается. У больных с повреждением спинного мозга рекомендуемая продолжительность профилактики составляет минимум 3 мес (или до окончания периода реабилитации в условиях стационара). После других ортопедических операций тромбопрофилактику рекомендуется проводить до восстановления обычной двигательной активности больного.

В неотложной хирургии, а также в случаях опасности значительного интраоперационного кровотечения, гепаринотерапию начинают после завершения хирургического вмешательства, но не позже чем через 12 ч. В этом случае применяют более высокие дозы низкомолекулярных гепаринов.

Следует помнить, что после премедикации надо запрещать больным вставать с постели. В операционную их доставляют на каталке.

Таблица 1.4. Рекомендуемые дозы препаратов для премедикации

Препарат	Взрослые	Дети
Диазепам (валиум, седуксен, сибазон, реланиум)	0,1–0,3 мг/кг внутримышечно, 0,1–0,25 мг/кг перорально, 0,075 мг/кг ректально, 0,1–0,15 мг/кг внутривенно	0,07–0,01 мг/кг внутримышечно, 0,2–0,3 мг/кг внутрь
Мидазолам (дормикум, флормидал)	0,02–0,06 мг/кг внутривенно, 0,06–0,1 мг/кг внутримышечно	Перорально 0,5–0,75 мг/кг, ректально в дозе 0,75–0,1 мг/кг, 0,05–0,1 мг/кг внутривенно, 0,08–0,2 мг/кг внутримышечно, 0,2–0,5 мг/кг в виде назального спрея
Рогипнол (флунитразепам)	1–2 мг (0,015–0,03) мг/кг внутривенно, внутримышечно	0,015–0,03 мг/кг внутримышечно, внутрь 0,5–1,5 мг

Продолжение табл. 1.4

Препарат	Взрослые	Дети
Нитразепам, темазепам	Внутрь 5–10 мг до сна, возможно в комбинации с барбитуровым снотворным	
Фенобарбитал	2–3 мг/кг внутримышечно, 2 мг/кг внутрь	0,005–0,01 г/кг внутрь
Этаминал-натрий	0,1–0,15 г (2 мг/кг) внутрь	
Амитал-натрий	0,15–0,25 г (3 мг/кг) внутрь	
Дроперидол	0,1–0,15 мг/кг внутримышечно	0,15–0,2 мг/кг внутривенно, внутримышечно
Дипразин	0,25–0,5 мг/кг внутримышечно	0,1–0,15 мг/кг внутримышечно
Аминазин	0,7–0,8 мг/кг внутримышечно	
Димедрол	0,1–0,5 мг/кг внутривенно, внутримышечно	Внутрь детям 2–6 лет — по 12,5–25 мг, 6–12 лет — по 25–50 мг
Супрастин	0,3–0,5 мг/кг внутривенно, внутримышечно	1 мг/кг внутримышечно, но не более 30 мг
Тавегил	0,03–0,05 мг/кг внутривенно, внутримышечно	0,025 мг/кг внутривенно
Метоклопрамид	10 мг внутривенно	0,15 мг/кг внутривенно
Ондасетрон	4 мг или 4–8 мкг/кг внутривенно	0,1 мг/кг внутривенно
Гранисетрон	1 мг внутривенно болюсно, 3 мг внутривенно инфузия	Детям старше 2 лет внутривенно капельно однократно — 40 мкг/кг (но не более 3 мг)
Циметидин	300–800 мг внутрь, 300 мг внутривенно	5–10 мг/кг внутрь, внутривенно
Ранитидин	150–300 мг внутрь, 50 мг внутривенно	0,25–1 мг/кг внутривенно
Фамотидин	20–40 мг внутрь, 20 мг внутривенно	0,15 мг/кг внутривенно
Омепразол	40 мг внутрь, 40 мг внутривенно	0,3–0,7 мг/кг внутрь
Бицитра	15–30 мг внутрь	0,4 мл/кг внутрь

Окончание табл. 1.4

Препарат	Взрослые	Дети
Атропин	0,01 мг/кг внутривенно, внутримышечно	0,3–0,6 мг или 0,02 мг/кг, 0,05 мл/год внутривенно, внутримышечно
Метацин	0,01 мг/кг внутривенно, 0,02 мг/кг внутримышечно	
Гликопирролат	0,005–0,01 мг/кг внутривенно, внутримышечно	0,01 мг/кг внутривенно, внутримышечно
Клофелин	5 мкг/кг внутрь	Детям до 15 лет противопоказан
Дексмететомидин	0,33–0,67 мкг/кг внутривенно за 20 мин до операции	
Кетопрофен (кетонал)	100 мг внутримышечно, внутрь или внутривенно	Детям до 15 лет противопоказан
Лорноксикам (ксефокам)	16 мг внутримышечно, 8 мг внутривенно	Детям до 14 лет противопоказан
Нефопам (акупан)	20 мг внутримышечно или внутривенно	Детям до 12 лет противопоказан
Промедол	0,2–0,4 мг/кг внутримышечно	0,2–0,3 мг/кг внутримышечно или 0,1 мл/год жизни 1% раствора (1% — не более 1 мл, 2% — не более 0,5 мл)
Морфин	0,05–0,2 мг/кг внутримышечно	50–100 мкг/кг (0,05–0,1 мг/кг) внутримышечно
Фентанил	25–100 мкг внутривенно	0,002 мг/кг внутримышечно
Кетамин		3–8 мг/кг внутрь, 4–5 мг/кг внутримышечно, 2–3 мг/кг внутримышечно в виде раствора 50 мг/мл в сочетании с мидазоламом в дозе 0,1 мг/кг

Предоперационная запись (**занесение результатов осмотра в историю болезни**) в установленной в лечебном учреждении истории болезни является медико-юридическим документом, содержащим анестезиологическую предоперационную оценку пациента, сформулированный план проведения анестезии и рекомендации по подготовке пациента к анестезии.

1. Четкое указание на дату, время и место осмотра пациента, включая любые экстраординарные обстоятельства (например, осмотр пациента на операционном столе, индукция анестезии вне операционной).
2. Фамилию и должность врача, проводившего осмотр.
3. Предполагаемый характер вмешательства.
4. Кратко все данные предоперационного обследования и лечения, влияющие на проведение анестезии. Обязательно отмечаются выявленные аллергические реакции на тот или иной препарат. Фиксируются результаты предоперационного лечения и его эффективность, отклонения от нормы, их этиология и связанные с этим ограничения при проведении анестезии. При экстренной операции необходимо указать причины, по которым те или иные необходимые диагностические или лечебные мероприятия не проводились (дефицит времени, тяжесть состояния пациента и т. п.).
5. Заключение о степени риска анестезии и операции по соматическому состоянию пациента и объему операции, при необходимости оценку особых рисков (трудной интубации, сердечно-сосудистых осложнений, ОНМК, тромбозэмболических осложнений и т. д.).
6. Рекомендации по подготовке пациента к анестезии — пищевой режим, прием или отмена фоновой медикаментозной терапии, бинтование нижних конечностей или применение компрессионного трикотажа, гепаринопрофилактика, снятие зубных протезов, глазных линз и т. п.
7. План анестезии, включающий в себя заключение о премедикации, информацию, касающуюся специальных требований к препаратам для анестезии и трансфузиям, план действий по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей при прогнозировании трудностей с интубацией трахеи или масочной вентиляцией, заключение о планируемом объеме мониторинга, обоснование варианта венозного доступа во время операции. Больной **письменно** подтверждает свое согласие на предложенный вариант анестезиологического обеспечения в бланке информированного согласия, принятом в стационаре.

Глава 2. ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ МОНИТОРИНГ

Обеспечение безопасности больного во время анестезии и периоперационном периоде — ключевая задача анестезиолога. Эффективной составляющей обеспечения безопасности является непрерывное наблюдение или **мониторинг**.



- Основные цели интраоперационного мониторинга заключаются в:
- определении соответствия эффекта принимаемых мер (обезболивание, гипноз, миорелаксация, параметры вентиляции, инфузионная терапия и др.) заданному оптимальному уровню;
 - своевременной регистрации изменений состояния, связанных с операцией, анестезией или основными или сопутствующими заболеваниями пациента.

В настоящее время в анестезиологии существует понятие **стандартного (минимального) интраоперационного мониторинга**. Стандартный мониторинг позволяет обеспечить качественное наблюдение за состоянием пациента, но его выполнение не гарантирует благоприятный исход.

В стандартный (минимальный) мониторинг во время общей анестезии входят:

- 1) постоянное присутствие анестезиологического персонала в операционной рядом с больным;
- 2) контроль оксигенации (пульсоксиметрия, анализ содержания кислорода во вдыхаемой газовой смеси);
- 3) мониторинг вентиляции (капнометрия (капнография), волюметрия, тревожная сигнализация разгерметизации дыхательного контура);
- 4) контроль кровообращения (постоянный мониторинг ЭКГ, неинвазивное измерение АД и ЧСС не реже 1 раза в 5 мин);
- 5) термометрия.

В зависимости от особенностей операции и состояния пациента в дополнение к стандартному мониторингу применяют и другие методы. Выбор и принятие решения об использовании методов расширенного мониторинга в каждом конкретном случае должно строиться на основании оценки соотношения «риск/польза» и (или) «стоимость/эффективность».

Стандартный мониторинг выполняют независимо от вида анестезии и операции, не только во время проведения общей анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ, но и при общей анестезии с сохранением спонтанного дыхания и регионарной анестезии, а также седации и наблюдения за пациентом во время выполнения малоинвазивных вмешательств. Выполнение стандартного мониторинга позволяет обеспечить безопасность больного и своевременно оценить изменения его состояния и развитие осложнений.

Основным положением стандарта мониторинга является **постоянное присутствие анестезиолога в операционной**. Собственно мониторинг не всегда подразумевает применение специфического и дорогого оборудования. Внимательное наблюдение за пациентом и обстановкой в операционной и использование простых клинических признаков и способов оценки (осмотр, пальпация, аускультация) позволяют своевременно заметить изменения в состоянии больного. Использование аппаратных методов контроля исключает субъективность и облегчает оценку состояния, регистрируя несколько показателей одновременно и часто непрерывно.

Пульсоксиметрия представляет собой один из основных методов контроля оксигенации, который основан на сочетании спектрофотометрии и плетизмографии.

В основе метода пульсоксиметрии лежит изменение абсорбции света при пульсации артерий. Оксигемоглобин максимально поглощает инфракрасный свет (940 нм), а дезоксигемоглобин — красный (660 нм). По соотношению поглощений волн различной длины определяется относительная концентрация оксигемоглобина. Датчики устанавливаются на палец кисти, альтернатива — палец стопы, мочка уха, у новорожденных на стопу или кисть.

Нормальными значениями является диапазон 96–100%. Важно знать исходное состояние пациента до анестезии. О гипоксемии свидетельствует снижение SpO_2 ниже 92%.

При использовании пульсоксиметрии необходимо помнить об ограничениях метода. К искажениям результатов пульсоксиметрии могут приводить нарушения микроциркуляции (холод, гиповолемия), движения в области датчика, наличие лака на ногтях, яркий свет, попадающий на датчик.

Наличие в крови карбоксигемоглобина завышает значения насыщения крови кислородом. В частности, это необходимо учитывать при отравлениях угарным газом. Метгемоглобин имеет одинаковый коэффициент абсорбции и красного и инфракрасного спектра. При истинном $SaO_2 > 85\%$ метгемоглобин приводит к ложнозаниженным результатам, а при истинном $SaO_2 < 85\%$ — к ложнозавышенным. Использование красителей (метиленовый синий, индоцианин зеленый и пр.) также приводит к ложным низким значениям SpO_2 .

Капнометрия — один из основных методов контроля адекватности вентилиции. Кроме того, метод позволяет определить тяжелые нарушения

кровообращения и состояние дыхательного контура. Во время мониторинга на экране монитора отображается цифровое значение содержания CO_2 в конце выдоха в объемных процентах (об%) или напряжения (мм рт. ст.).

В зависимости от расположения датчика выделяют два основных типа определения CO_2 — прямого и бокового потока. При методе прямого потока измерительная камера расположена прямо по ходу газового потока непосредственно около эндотрахеальной трубки. При методе бокового потока проба газа поступает из дыхательного контура в камеру газоанализатора (обычно постоянный поток со скоростью 50–200 мл/мин). Метод прямого потока не позволяет определить концентрации других газов (кислород, закись азота, ингаляционные анестетики).

В норме напряжение CO_2 в конечно-выдыхаемом воздухе (PetCO_2) на 2–5 мм рт. ст. ниже напряжения в артериальной крови. Этот градиент обусловлен наличием альвеолярного мертвого пространства. В норме PaCO_2 составляет 35–45 мм рт. ст., поэтому во время общей анестезии PetCO_2 может находиться в диапазоне 30–40 мм рт. ст.

При **капнографии** — дополнительно к цифровому значению в режиме реального времени представляется кривая изменения содержания CO_2 в ходе дыхательного цикла. Капнография обладает большими диагностическими возможностями.

Капнограмма в норме представлена на рис. 2.1. Фаза I соответствует начальной части выдоха, когда через датчик капнографа проходит газ анатомического мертвого пространства и в норме равен нулю. Фаза II капнограммы — быстрое повышение концентрации CO_2 в выдыхаемом газе — к газу анатомического мертвого пространства примешиваются первые порции альвеолярного газа. В норме для фазы II капнограммы характерен крутой подъем. При замедленном выдохе (обструкция) и неравномерности вентиляции кривая фазы II становится более полой.

Фаза III капнограммы — альвеолярное плато. На этом участке капнограф регистрирует концентрацию CO_2 в газе, поступающем из альвеолярного пространства. В конце фазы III концентрация CO_2 в выдыхаемом газе

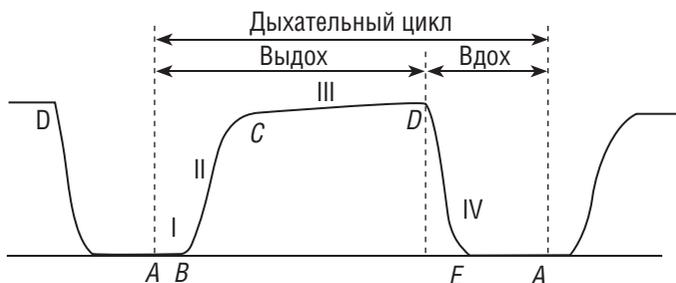


Рис. 2.1. Капнограмма в норме

достигает максимального значения — конечно-экспираторной концентрации углекислого газа.

Фаза IV капнограммы — вдох. В норме вдыхаемый газ не содержит CO_2 , поэтому кривая быстро снижается до нуля.

Использование капнографии во время анестезии позволяет определить положение эндотрахеальной трубки (исключить интубацию пищевода) (рис. 2.2), определить гиповентиляцию и бронхообструкцию (рис. 2.3), исключить разгерметизацию дыхательного контура, подобрать и контролировать параметры вентиляции, определить рециркуляцию CO_2 особенно при низкопоточной анестезии, определить резкое нарушение перфузии (шок, эмболия) (рис. 2.4, 2.5). При восстановлении спонтанного дыхания во время анестезии и ИВЛ на кривой капнограммы может появиться вырезка (кривая по типу «camelback») (рис. 2.6).

Нарушения **кровообращения** можно заметить, не прибегая к использованию мониторов и инструментальных исследований. К признакам сниженной перфузии органов относятся нарушения сознания и неврологический



Рис. 2.2. Капнограмма при интубации пищевода



Рис. 2.3. Капнограмма при обструктивном синдроме

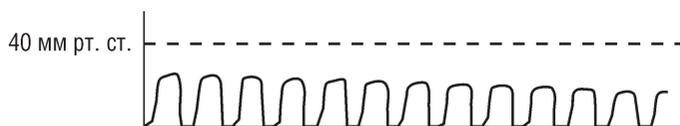


Рис. 2.4. Капнограмма при массивном кровотечении



Рис. 2.5. Капнограмма при массивной тромбоземболии легочной артерии

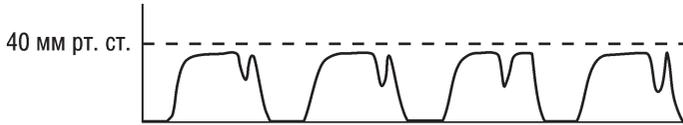


Рис. 2.6. Капнограмма при восстановлении самостоятельного дыхания

дефицит, одышка или нарушения дыхания, слабый или нитевидный пульс, признаки нарушения микроциркуляции (холодные конечности, симптом «белого пятна»), снижение темпа диуреза. К дополнительным объективным методам оценки кровообращения относятся **мониторинг ЭКГ, измерение артериального и центрального венозного давлений, измерение сердечного выброса.**

Мониторинг ЭКГ обязателен **при проведении как общей**, так и регионарной анестезии. Мониторинг ЭКГ начинают до индукции анестезии и заканчивают после восстановления сознания больного. Противопоказаний к применению этого метода нет.

ЭКГ используют с целью регистрации ЧСС, своевременного распознавания нарушений ритма и проводимости, оценки работы кардиостимулятора, а также с целью диагностики ишемии миокарда. Наиболее информативна ЭКГ при правильном расположении электродов и выборе отображаемого отведения на мониторе.

Существуют типичные варианты размещения электродов (рис. 2.7, а). Наиболее распространенный вариант: красный электрод во втором межреберье справа, желтый — во втором межреберье слева, зеленый — в проекции верхушки сердца. Выбор II отведения позволяет оценить аритмии (во II отведении вольтаж зубца *P* максимален) и ишемию нижней стенки левого желудочка. Для распознавания ишемии передней и боковой стенки левого желудочка рекомендуется использовать модифицированное отведение V_5 (рис. 2.7, б). Для этого размещают электроды следующим образом: красный — второе межреберье справа, желтый — в положение V_5 (пятое межреберье и левая передняя подмышечная линия), зеленый — в любую позицию (часто в левой подключичной области). При выборе I отведения на экране монитора появляется модифицированное отведение V_5 . Вместе с тем, любое произвольное размещение электродов позволит получить сигнал.

Электроды накладывают на сухую и обработанную обезжиривающими средствами кожу, что позволяет снизить сопротивление и тем самым улучшить получаемый сигнал. Также для улучшения сигнала используют фильтрацию, которая позволяет уменьшить количество артефактов, связанных с движением пациента, электрохирургическим оборудованием. Фильтры могут исказить сегмент *ST*, что затрудняет диагностику ишемии миокарда.

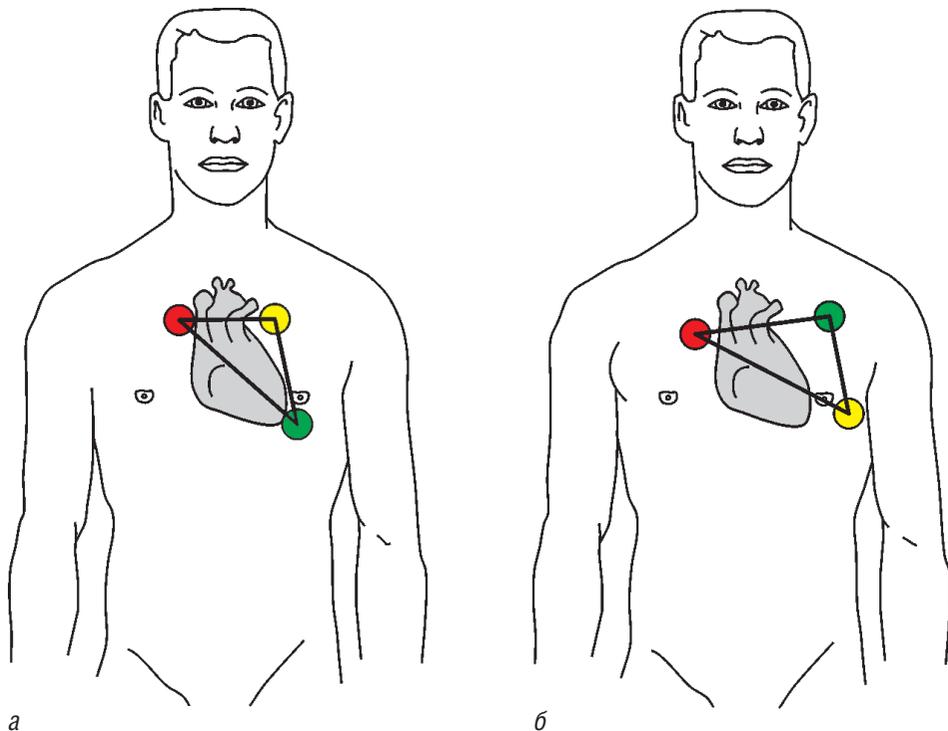


Рис. 2.7. Схема размещения электродов при выполнении электрокардиографии

Рекомендуют использовать звуковую сигнализацию ЧСС, чтобы иметь возможность своевременно заметить изменения. Большинство современных мониторов имеют возможность автоматического анализа сегмента *ST*, анализа нарушений ритма.

Многие современные мониторы используют ЭКГ для определения частоты дыхания пациента методом регистрации изменений трансторакального импеданса во время вдоха. Эта опция полезна при наблюдении в раннем послеоперационном периоде и во время анестезии с сохранением спонтанного дыхания.

Наиболее распространенный способ измерения артериального давления при проведении анестезии — автоматическое неинвазивное измерение методом осциллометрии. Этот метод позволяет измерить систолическое, диастолическое и среднее АД.

Метод имеет некоторые недостатки. Артефакты вследствие движения конечности или неправильного размещения манжеты могут привести к получению ошибочных значений или не позволят измерить АД, что требует повторного измерения и приводит к задержке оценки состояния. Частое измерение может привести к венозному застою и ишемии конечности. К другим осложнениям относятся боль, образование петехий и развитие

периферической нейропатии. При аритмиях измеренные значения могут быть ошибочными или может увеличиваться время измерения. Метод менее точен при выраженной гипо- или гипертензии.

На точности измерения сказывается размер манжеты: маленькая манжета приводит к ошибочному завышению получаемых значений, слишком большая, наоборот, к занижению. Ширина манжеты обычно должна быть равна половине окружности конечности или покрывать 2/3 длины плеча или бедра.

 **Показаниями** к применению прямого (инвазивного) измерения АД следует считать:

- необходимость точного контроля АД (управляемая гипо- или гипертензия, риск артериальной гипотензии, кровопотери, применение вазоактивных препаратов);
- гемодинамическую нестабильность пациента;
- потребность в частом заборе артериальной крови для исследований;
- невозможность мониторировать АД неинвазивно (ожоги, раны, оперативное вмешательство и т. д.);
- целесообразность анализа формы пульсовой волны.

Наиболее часто для прямого измерения АД катетеризируют лучевую артерию. Катетеризацию других артерий (бедренной, локтевой, подмышечной, артерии тыла стопы) выполняют реже. Необходимо учитывать, что с увеличением расстояния от сердца увеличивается систолическое давление и кривая давления становится более заостренной.

Перед катетеризацией лучевой или локтевой артерии проверяют состояние коллатерального кровотока кисти (проба Аллена). Сначала больной несколько раз сильно сжимает и разжимает кулак. Пока кулак остается зажатым, анестезиолог пережимает лучевую и локтевую артерии. Коллатеральный кровоток считается полноценным если большой палец кисти восстановит нормальную окраску в течение 5 секунд после освобождения локтевой артерии. Если восстановление происходит более чем за 10 секунд — коллатеральный кровоток недостаточен. Альтернативным методом является оценка кровотока с помощью плетизмограммы до и после пережатия выбранной артерии.

Для проведения прямого измерения АД необходимы катетер, устанавливаемый в просвет артерии (обычно 18–20G для взрослых пациентов), преобразователь давления (трансдюсер), ригидная соединительная трубка, монитор. Перед измерением устанавливают нулевое значение. Для этого преобразователь помещают на уровне камер сердца (обычно в проекции среднеподмышечной линии при положении больного на спине), открывают запорный кран и на мониторе выставляют нулевое значение. При перемещении больного или изменении положения тела необходимо изменять положение преобразователя и повторно выполнять обнуление.

Перед катетеризацией собирают систему катетер-магистраль-преобразователь, заполняют ее гепаринизированным раствором (0,5–1 ЕД гепарина/мл раствора). Кисть укладывают в положение супинации и разгибания для оптимального доступа к артерии (рис. 2.8). После антисептической обработки кожи с помощью тонкой (25–27G) иглы инфильтрируют кожу в проекции пункции артерии 1% раствором лидокаина. Пальпируют артерию пальцами недоминантной руки и пунктируют иглой под углом 30° . После попадания в просвет артерии (появление крови в павильоне иглы) продвигают катетер в просвет артерии, извлекают иглу. Перед подключением магистрали временно пережимают артерию проксимальнее катетера. Катетер фиксируют асептической наклейкой или подшивают к коже. Иногда для облегчения введения катетера в просвет артерии используют методику Сельдингера.

Как и любая другая инвазивная методика, катетеризация артерии может сопровождаться развитием **осложнений** — гематома, спазм артерии,

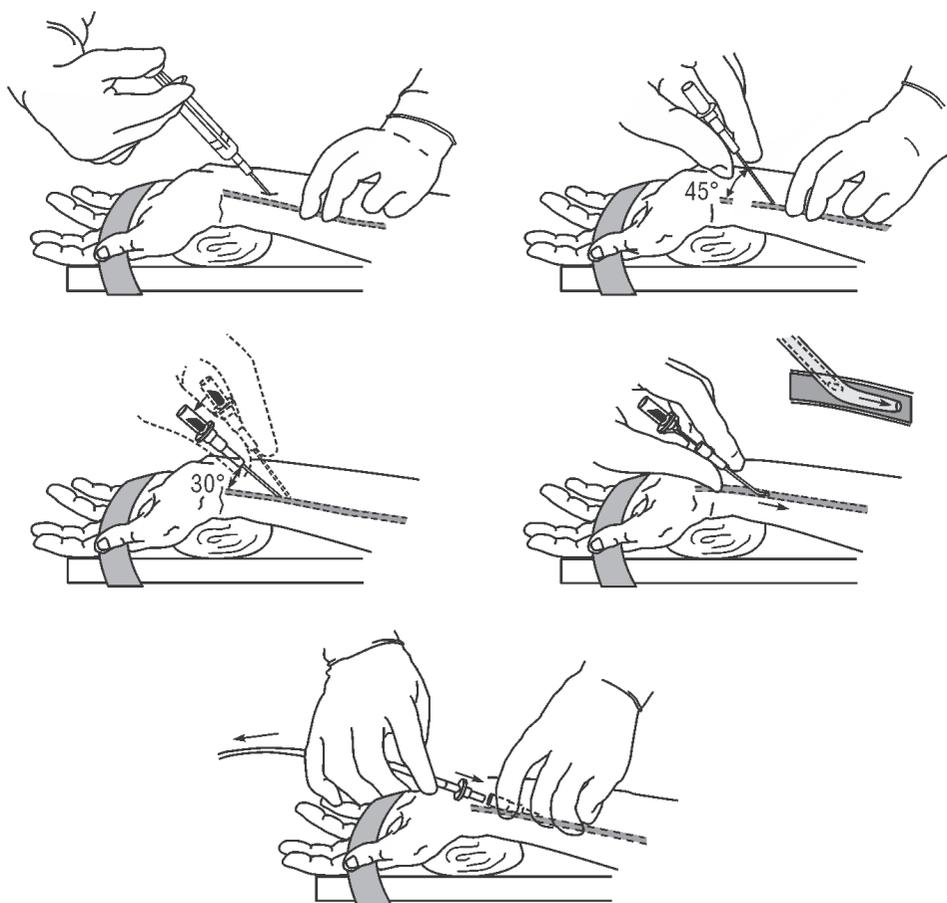


Рис. 2.8. Методика катетеризации лучевой артерии

тромбоз артерии, ишемия конечности, формирование аневризмы, а также инфекционные осложнения.

Осложнения катетеризации артерии относительно редки, а тяжелые встречаются еще реже. Подготовка, соблюдение методики во время катетеризации и тщательный уход за катетером в послеоперационном периоде существенно снижают риск развития осложнений. При развитии осложнений катетер следует удалить.

Форма кривой и значения артериального давления могут искажаться вследствие тромбоза катетера, наличия воздуха в магистрале, перегиба магистрала, повреждения преобразователя. Для предупреждения тромбирования катетера используют постоянную инфузию гепаринизированного (0,5–1 ЕД/мл) раствора через систему со скоростью 2–3 мл/ч или периодическое промывание системы измерения.

Рекомендаций по длительности нахождения катетера в просвете артерии не существует. При тщательном уходе и отсутствии осложнений катетер может использоваться более 72 ч.

Измерение **центрального венозного давления** возможно только при катетеризации центральной вены. Как правило, во время анестезии такой сосудистый доступ используют с целью обеспечения ИТТ и мониторинга гемодинамики, в частности ЦВД, а также для забора образцов смешанной венозной крови для анализа.



Показаниями к установке катетера с целью мониторинга ЦВД обычно являются:

- операции с высоким риском кровопотери;
- гиповолемия или риск ее развития при длительных вмешательствах;
- операции у пациентов с сердечной недостаточностью.

Измерение ЦВД осуществляют с помощью катетера, установленного в верхнюю полую вену (как правило, через внутреннюю яремную и подключичную). Существуют два способа определения ЦВД: 1) аппаратный, с помощью монитора; 2) гидростатический (измерение высоты водного столба с системе для инфузии). Первый позволяет осуществлять непрерывное измерение и оценку формы кривой давления. Второй способ менее точен, не позволяет осуществлять непрерывное измерение. Для определения ЦВД преобразователь (трансдюсер) устанавливают в проекции правого предсердия пациента — 5 см от поверхности грудины в четвертом межреберье (рис. 2.9). Для измерения ЦВД точное положение трансдюсера более важно, чем при измерении АД.

Кривая ЦВД состоит из трех положительных пиков (рис. 2.10): «а» — сокращение правого предсердия, «с» — изоволевическое сокращение правого желудочка и закрытие трехстворчатого клапана и «v» — сокращение желудочка и наполнение предсердия при закрытом трехстворчатом клапане

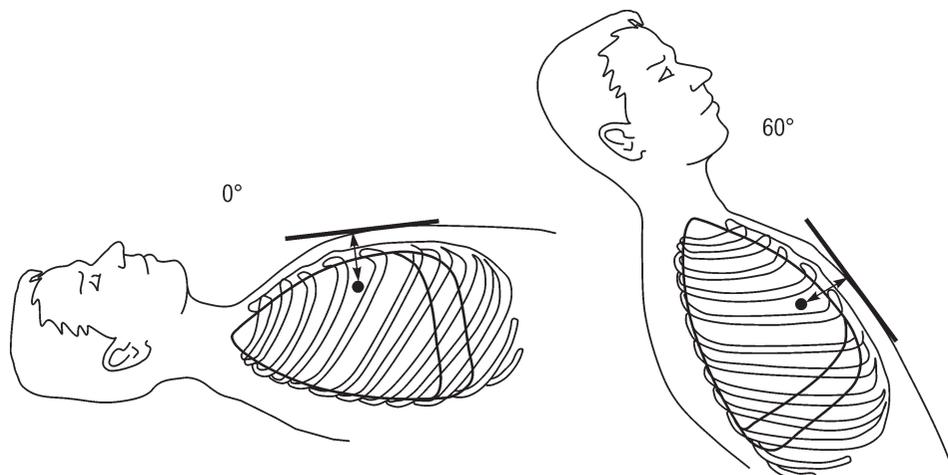


Рис. 2.9. Положение трансдюсера

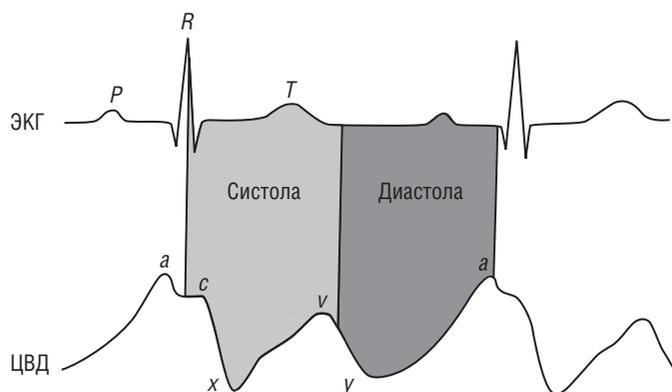


Рис. 2.10. Нормальная кривая ЦВД

и двух отрицательных пиков: «x» — диастола предсердия и «y» — открытие трехстворчатого клапана.

ЦВД измеряется как среднее значение между пиками «a» и «c». Для получения более точных значений рекомендуется измерение в конце выдоха.

В норме ЦВД составляет 2–12 мм рт. ст. В клинической практике часто важно не абсолютное значение давления, а динамика его изменения.

Снижение ЦВД характерно для снижения внутрисосудистого объема крови (кровопотеря, гиповолемия), повышенной производительности сердца и снижения венозного возврата.

Повышенное значение ЦВД отражает снижение производительности сердца, повышение венозного возврата, правожелудочковую недостаточность, тяжелую степень левожелудочковой недостаточности, легочной гипертензии, ТЭЛА, тампонаду перикарда.

Форма кривой ЦВД может характерно меняться при мерцательной аритмии (рис. 2.11), атриовентрикулярной блокаде — большой пик «а», недостаточности трехстворчатого клапана — большой пик «v». Кривая ЦВД при трикуспидальной недостаточности представлена на рис. 2.12, при тампонаде сердца — на рис. 2.13.

Осложнения метода связаны с методикой катетеризации центральных вен, из которых наиболее частыми следует считать инфекционные, чаще всего обусловленные нарушением правил ухода за катетером и длительностью катетеризации.

Катетеризация легочной артерии катетером Свана–Ганца (Swan-Ganz) позволяет получать данные о ЦВД, показатели давления в легочной артерии и давление в перекрытом сосуде — давление «заклинивания» легочной артерии (ДЗЛА), а также сердечный выброс и получать образец истинной смешанной венозной крови для анализа. Эта информация помогает оценить функцию желудочков, внутрисосудистый объем крови и состояние перфузии тканей.

Метод используют только тогда, когда потенциальные преимущества и польза превышает риск осложнений. Современная тенденция использования катетера в легочной артерии в анестезиологии и интенсивной терапии направлена на сокращение числа катетеризаций и ограничение показаний к применению, и прежде всего, из-за инвазивности методики и риска тяжелых осложнений.

Показаниями к инвазивному мониторингу показателей центральной гемодинамики считают:

- тяжелую сердечную недостаточность и пороки сердца;
- кардиогенный шок;
- операции, сопровождающиеся выраженными физиологическими изменениями (операции на аорте, трансплантация печени и др.).

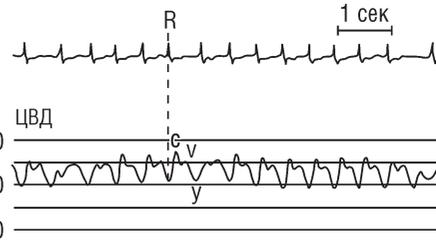


Рис. 2.11. ЦВД при фибрилляции предсердий

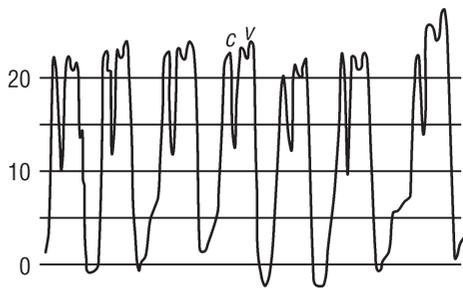


Рис. 2.12. ЦВД при трикуспидальной недостаточности

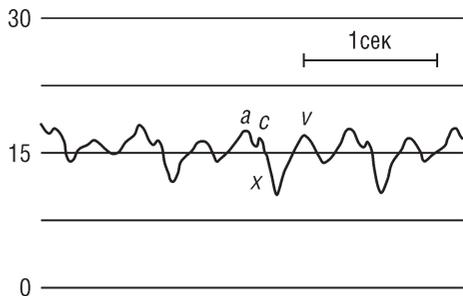


Рис. 2.13. ЦВД при тампонаде сердца

Осложнения катетеризации легочной артерии могут быть связаны с установкой интродьюсера (катетеризацией центральной вены), а также проявляться аритмией, блокадой правой ветви пучка Гиса, приводить к разрыву легочной артерии, инфаркту легкого, формированию тромбов, повреждению клапанов сердца и инфекционным осложнениям. Редкими осложнениями следует считать образование узла во время установки катетера и воздушную эмболию при разрыве баллона.

Катетер имеет длину 110 см и, как правило, четыре канала: один для измерения ЦВД, второй для измерения давления в легочной артерии, канал соединяющийся с баллончиком на конце катетера и канал, в котором располагается провод к термистору на конце катетера для измерения СВ методом термодилуции. Обычно легочной артерии катетер достигает на глубине 45–50 см. На дистальном конце катетера располагается баллон, заполняемый воздухом, объемом до 1,5 мл.

Катетер проводят через интродьюсер, установленный в центральной вене (правая внутренняя яремная, правая подключичная, левая внутренняя яремная, левая подключичная вены — в порядке убывания успешности катетеризации). Установку катетера осуществляют под контролем кривых давления (рис. 2.14) и данных ЭКГ. После введения на глубину 20 см баллончик раздувают с помощью специального шприца необходимого объема и, используя ток крови, проводят катетер через правое предсердие, правый желудочек и устанавливают в легочную артерию. Баллончик на конце катетера позволяет определить давление заклинивания легочной артерии, отражающее давление наполнения левого предсердия и преднагрузку левого желудочка. Для получения точных данных и уменьшения влияния альвеолярного давления, кончик катетера должен размещаться в 3-й зоне Уэста (West III), что подтверждается обычно рентгенологически.

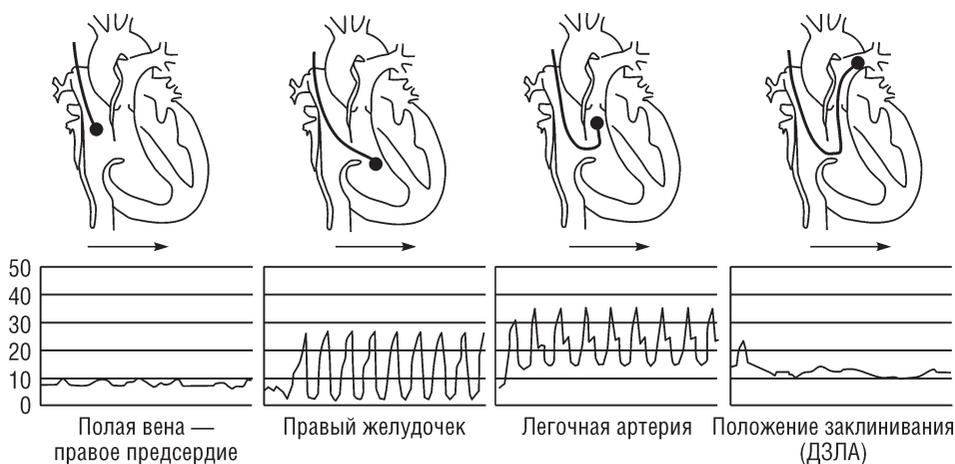


Рис. 2.14. Последовательность кривых при установке катетера Swan-Ganz

В ряде случаев ДЗЛА не всегда отражает конечно-диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ). При митральном стенозе, обструкции легочных вен, высоком альвеолярном давлении ДЗЛА > КДДЛЖ, а при аортальной недостаточности и сниженной растяжимости левого желудочка ДЗЛА < КДДЛЖ.

Диапазон нормальных значений показателей, получаемых при катетеризации легочной артерии

Показатель	Значение
Систолическое давление легочной артерии	15–30 мм рт. ст.
Диастолическое давление легочной артерии	5–15 мм рт. ст.
Среднее давление легочной артерии	10–20 мм рт. ст.
Давление заклинивания легочной артерии	5–15 мм рт. ст.
Ударный индекс	40–85 мл/м ²
Сердечный индекс	>2,5 л/мин/м ²

Для оценки **сердечного выброса** используют инвазивные (пульмональная и транспульмональная термодилуция, непрерывный анализ формы пульсовой волны и др.) и неинвазивные (эхокардиография, импедансометрия и реография, метод частичной рециркуляции выдыхаемого воздуха и др.) методы измерения.

«Золотым стандартом» определения сердечного выброса остается метод термодилуции с помощью катетера легочной артерии Swan–Ganz. В основе лежит принцип разведения индикатора, в качестве которого используют охлажденный изотонический раствор. Порция охлажденного раствора поступает в правое предсердие, смешивается с кровью и изменяет ее температуру (охлаждает). Термистор на конце катетера непрерывно регистрирует изменения температуры протекающей крови и, используя эти данные, монитор строит кривую «температура-время».

Сердечный выброс рассчитывают по формуле:

$$Q = V \times (T_b - T_i) \times K / \int \Delta T_b(t) \times dt$$

где Q — сердечный выброс, V — объем введенного индикатора, T_b — температура крови, T_i — температура индикатора, K — коэффициент, $\int \Delta T_b(t) dt$ — площадь под кривой «температура-время».

Сердечный выброс должен интерпретироваться в соответствии с массой тела пациента и конкретной клинической ситуацией. В клинической практике используют сердечный индекс (СИ) (СИ = СВ / площадь поверхности тела).

Площадь поверхности тела рассчитывают на основании массы тела и роста или автоматически в мониторе после внесения соответствующих данных или по формуле:

$$\text{Площадь поверхности тела (м}^2\text{)} = 0,202 \times \text{Масса(кг)}^{0,425} \times \text{Рост(м)}^{0,725}$$

В клинической практике значение СВ используется также для расчета сосудистого сопротивления и доставки O_2 .

При транспульмональной термодилуции индикатор вводят в центральную вену, а термистор, регистрирующий изменение температуры крови, находится в крупной артерии (бедренная, подмышечная), таким образом, индикатор после смешения с кровью проходит правые отделы сердца, легочный кровоток, левые камеры сердца и аорту. Транспульмональная термодилуция позволяет получить дополнительные данные, характеризующие объем камер сердца («преднагрузка») — глобальный конечно-диастолический объем (ГКДО) или внутригрудной объем крови (ВГОК). Также метод позволяет определить объем внесосудистой жидкости (воды) в легких (ВСВЛ).

В качестве индикатора рекомендуют использовать охлажденный до температуры ниже 8°C физиологический раствор или 5% раствор глюкозы в объеме 10–15 мл. Охлаждение и увеличение объема индикатора способствует повышению точности результатов. Введение индикатора должно быть максимально быстрым и при этом равномерным. Для получения значения сердечного выброса и других показателей рекомендуется выполнять пятикратное измерение в течение одной процедуры. Необходимо визуально оценивать форму получаемой кривой «температура-время». Искаженные кривые и значительно отличающиеся данные не должны использоваться для усреднения и анализа.

Сердечный выброс и некоторые другие показатели кровообращения могут быть получены не только дискретно во время проведения термодилуции, но и непрерывно. В основе таких методов лежит принцип анализа формы пульсовой волны (необходима катетеризация артерии), который реализован по-разному в различных мониторах. Часть из них требуют проведения калибровки и определения СВ пациента методом разведения индикатора (PiCCO® — транспульмональная термодилуция и LiDCO® — в качестве индикатора используется раствор соли лития). Другие не требуют калибровки — методика FloTrac®. Помимо регистрации основных показателей, характеризующих состояние кровообращения, такие методики позволяют осуществлять оценку гемодинамики непрерывно. Кроме того, в условиях ИВЛ появляется возможность использования показателей вариабельности АД и (или) ударного объема.

Диапазон нормальных значений основных показателей, получаемых с помощью монитора PiCCO

Показатель	Нормальное значение
Сердечный индекс	3–5 л/мин/м ²
Ударный индекс	40–60 мл/м ²
Глобальный конечно-диастолический объем	680–800 мл/м ²
Вариабельность ударного объема	<10%
Внесосудистая вода легких	3–7 мл/кг

Измерение **температуры тела** осуществляют непрерывно или периодически. Измерение наружной температуры может не отражать изменений температуры ядра, особенно при нарушении микроциркуляции и применения вазоконстрикторов.



Показаниями к термометрии считают:

- необходимость контроля температуры во время применения гипотермии и согревания;
- операции у новорожденных и маленьких детей, а также вмешательства, сопровождающиеся большими потерями тепла и необходимостью массивной инфузии и трансфузии (большие полостные, операции с массивной кровопотерей, у обожженных);
- анестезии у лихорадящих пациентов и при риске злокачественной гипертермии.

Датчик для измерения температуры устанавливают в зависимости от способа измерения и особенностей патологии пациента и оперативного вмешательства:

- **подмышечная впадина** — температура обычно на 0,5–1 °С ниже температуры тела, рука должна быть приведена к телу;
- **ректальная температура** — получаемые изменения температуры часто отстают от изменений температуры ядра, особенно во время согревания, риск повреждения прямой кишки небольшой;
- **назофарингеальная температура** — измеряют температуру задней стенки носоглотки, существует риск носового кровотечения, противопоказан при ЧМТ и назоликворее;
- **пищеводный датчик температуры** — отражает температуру ядра, датчик следует размещать в нижней трети пищевода;
- **измерение температуры крови** — осуществляют с помощью термистора на конце катетера в легочной артерии или катетера для транспульмональной термодилуции.

В зависимости от особенностей операции и состояния пациента, особенностей организации работы в конкретном учреждении в дополнение к стандартному мониторингу могут применяться другие методы мониторинга. Они не могут быть отнесены к стандартным, т. е. обязательным, но при наличии технических возможностей являются крайне желательными, поскольку могут облегчить труд анестезиолога и повысить безопасность пациента и качество оказания помощи. Прежде всего, к таким методам относятся методики оценки глубины анестезии и нейромышечный мониторинг.

Мониторинг глубины анестезии основан на регистрации и анализе ЭЭГ. В настоящее время все существующие методы оценки глубины анестезии **не могут гарантировать отсутствие пробуждения пациента** во время анестезии и не являются обязательным методом мониторинга.

 **Показаниями** к этому методу мониторинга считают необходимость контроля глубины анестезии (избежание поверхностной и чрезмерно глубокой анестезии), особенно во время глубокой миорелаксации, управления анестезией (контроль фазы пробуждения) и экономии анестетиков.

Мониторинг **биспектрального индекса (BIS)** основан на анализе ЭЭГ. Индекс представлен в виде шкалы от 0 — нет активности ЭЭГ до 100 (бодрствование). Изменение показателей BIS коррелирует с глубиной анестезии и седации, вызванной большинством анестетиков (ингаляционных и внутривенных). Показания BIS практически не меняются под действием опиоидов, кетамина в небольших дозах (0,25–0,5 мг/кг), закиси азота.

Значения BIS

Значение BIS	Состояние
80–100	Бодрствование, сохранение памяти
60–80	Седация, возможно сохранение памяти
40–60	Глубокий сон, общая анестезия
< 40	Глубокая анестезия
0	Отсутствие электрической активности ЦНС

Кроме собственно биспектрального индекса, отражающего глубину анестезии, монитор отображает индекс качества сигнала, электромиограмму, кривую ЭЭГ и процент изоэлектрического состояния в процентах (Burst Suppression Ratio или BS).

Основной задачей **нейромышечного мониторинга** в практике анестезиолога является определение:

- 1) момента готовности для выполнения интубации трахеи;
- 2) соответствия релаксации требованиям оперативного вмешательства и времени введения поддерживающей дозы миорелаксанта;
- 3) момента готовности к выполнению декураризации и (или) экстубации трахеи;
- 4) степени восстановления нейромышечной проводимости и исключение остаточной релаксации.

Нейромышечную передачу исследуют путем стимуляции нерва и регистрации ответа мышцы. В зависимости от степени выраженности блока ответ мышцы будет или ослабевать или исчезать полностью. Нерв стимулируется чрескожно супрамаксимальным током — обычно 50–60 мА. Необходимо отметить, что стимуляция током такой силы очень болезненна и, поэтому должна проводиться у пациентов в условиях анестезии. Длительность импульса обычно составляет 200 мкс. Для получения наилучшего результата требуется обработка кожи в местах наложения электродов с целью уменьшения сопротивления. Самым распространенным вариантом является стимуляция локтевого нерва и регистрация сокращения мышцы приводящей большой палец руки (рис. 2.15). В зависимости от клинической ситуации возможна стимуляция заднего большеберцового нерва или лицевого нерва и регистрация соответственно сгибателя большого пальца ноги или мышцы, окружающей глаз.

Для регистрации сокращения мышцы в ответ на стимуляцию используют различные способы. Наибольшее распространение получил метод акселеромиометрии. Методы механомиографии и электромиографии более сложны и не получили большого распространения. Пьезоэлектрический акселерометрический датчик располагают так, чтобы он находился по оси максимального движения пальца или сокращаемой мышцы. Важно исключить все возможные препятствия и ограничения для движения, поскольку это может привести к получению ложных показаний. Также очень важно для получения истинных показаний соблюдение температурного режима. Гипотермия приводит к занижению показателей мониторинга.

Для оценки состояния нейромышечной передачи существуют различные режимы (паттерны) стимуляции. В настоящее время наибольшее значение для практики имеют три вида: одиночная стимуляция (single twitch, ST), четырехразрядная стимуляция (train of four, TOF) и посттетанический ответ (posttetanic count, PTC).

Универсальным вариантом является стимуляция TOF, что позволяет

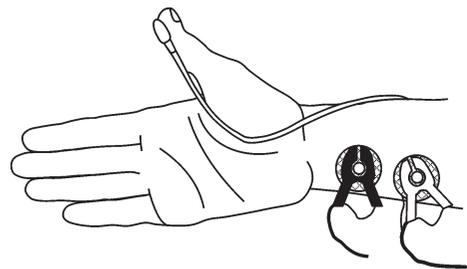


Рис. 2.15. Размещение электродов и датчика при оценке состояния нейромышечной передачи

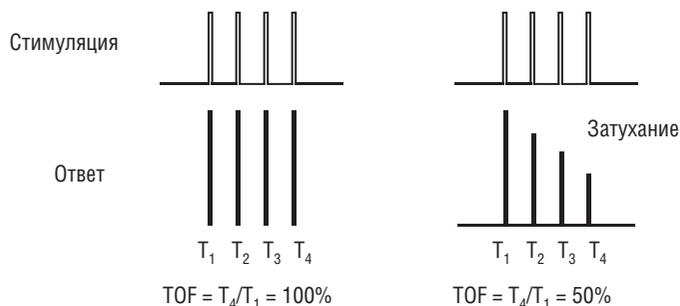


Рис. 2.16. Четырехразрядная стимуляция (ТОF)

оценить состояние нейромышечной передачи и уровень миорелаксации на всех этапах анестезии: индукции, поддержания анестезии по ходу операции и, самое важное, во время окончания анестезии.

Одинокая стимуляция представляет собой непрерывную стимуляцию током с частотой 1 Гц. В основе этого метода лежит оценка величины ответа мышцы в данный момент времени T_w по отношению к исходному показателю T_{wk} , полученному до введения миорелаксанта и принятому за 100%. Этот вариант идеально подходит для оценки действия деполаризующих релаксантов.

ТОF — это стимуляция пакетами, состоящими из 4 импульсов с частотой 2 Гц (рис. 2.16). Как правило, такие пакеты подаются с интервалом 12 секунд. Получается, что как минимум каждые 15 секунд анестезиолог получает представление о состоянии нейромышечной передачи. В основе метода лежит феномен угасания каждого последующего ответа в условиях недеполяризующего блока. Оценивается отношение последнего (четвертого) ответа к первому в долях или процентах (0,9 или 90%) или количество ответов (0, 1, 2, 3 или 4). Например, 100% — отсутствие релаксации, 1 ответ — можно выполнять попытку интубации трахеи, 0 ответов — глубокий блок, 1–2 ответа — начало восстановления нейромышечной проводимости (введение релаксанта (начало инфузии) или выполнение декураризации), 90% — восстановление нейромышечной передачи, возможность безопасной экстубации.

Посттетанический ответ применяется для оценки глубокого блока, при значении $ТОF=0$. После нанесения тетанической стимуляции с частотой 50 Гц подается 15 одиночных разрядов с частотой 1 Гц. Количество ответов позволяет судить о выраженности глубокого блока и прогнозировать время восстановления проводимости. Этот паттерн применяется в ситуациях, когда необходим контроль и поддержание очень глубокой релаксации, например, в нейрохирургии, микрохирургии, офтальмологии.

Частные методы интраоперационного мониторинга описаны в соответствующих разделах, посвященных особенностям анестезии при той или иной патологии.

ГЛАВА 3. РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Регионарная анестезия является надежным методом защиты организма от операционной травмы и оптимальным способом для последующего (послеоперационного) обезболивания. Применение этого вида анестезии позволяет снизить интра- и послеоперационную летальность, уменьшить частоту ИМ, венозных тромбозов, респираторных осложнений, объем кровопотери. Кроме этого, РА в настоящее время рассматривают как основной компонент концепции мультимодальности анальгезии.

Местная анестезия — обратимая утрата болевой чувствительности тканей на ограниченных участках тела с помощью **местных анестетиков (МА)**, действующих на те или иные структуры периферической нервной системы. Классификация местной анестезии приведена в приложении 3.1.

Механизм действия МА связан с блокадой потенциалозависимых натриевых каналов клеточных мембран чувствительных нервных волокон. В результате нарушается генерация потенциала действия и распространение импульсов по нервному волокну.

Чувствительность отдельных типов нервных волокон к МА различна. Тонкие волокна блокируются раньше, чем толстые. Это определяет последовательность потери чувствительности: температурная, болевая, тактильная, давления. Исчезновение эффекта происходит в обратном порядке — температурная чувствительность восстанавливается последней. Чем меньше миелинизировано нервное волокно, тем меньше оно защищено от воздействия МА и тем быстрее подвергается анестезии. Исключение составляют миелинизированные преганглионарные автономные В-волокна (иннервируют гладкие мышцы стенки сосудов), которые блокируются раньше всех остальных нервных волокон, в том числе и тонких.

Вещества, которые обладают свойствами МА, содержат ароматические группы присоединенной к аминной группе промежуточной цепи. Клинически важные МА разделяются на две различные химические группы: сложные эфиры (амино-эфиры) и сложные амиды (амино-амиды). Сложные эфиры — это МА с эфирной связью между ароматической частью и промежуточной цепью. Структуру эфира и амида различают в зависимости от способа, которым они метаболизируются, химической стабильности в растворах, потенциальной возможности вызывать аллергические реакции.

Сложные эфиры являются более нестабильным соединением в растворах, тогда как амиды чрезвычайно стабильны. Амино-эфиры гидролизуются плазменными эстеразами. Период полувыведения эфиров короткий. Выводятся они почками в виде неактивных метаболитов. Пара-амидобензойная кислота является метаболитом, образованным путем гидролиза эфироподобных смесей, и именно эта субстанция служит причиной аллергических реакций у многих пациентов.

Амино-амиды представляют собой МА с амидной связью между ароматическим концом и промежуточной цепью. Амино-амиды расщепляются амидазами в печени. В процессе метаболизма амидных препаратов аллергических компонентов не образуется, поэтому аллергия к амидным МА встречается чрезвычайно редко. При наличии любого вида аллергической реакции, даже со слов больного, применение МА этой группы не рекомендуют. Перекрестной гиперчувствительности не отмечается. При наличии аллергии на МА только эфирного типа разрешается использовать МА амидного типа.

Анестетический профиль МА связан с жирорастворимостью, связыванием протеинов, степенью ионизации, сосудорасширяющей и резорбтивной способностью (приложение 2).

Жирорастворимость определяет «мощность» действия препарата. Взаимосвязь жирорастворимости с эффективностью МА объясняют липопротеиновым составом мембраны нервной клетки (аксолема нейрона приблизительно на 90% состоит из жира). Следовательно, высоко растворимые в жирах МА легче проникают через клеточную мембрану нерва и имеют большую эффективность.

Протеин-связывающая характеристика влияет на продолжительность действия МА. Те препараты, которые проникают сквозь аксолему и сильнее связываются с протеинами нейрональных натриевых каналов, имеют пролонгированное действие. Способность связываться с белками плазмы влияет и на системную токсичность МА, которая обусловлена свободной, несвязанной фракцией препарата. При достижении «насыщения» плазменных белков молекулами МА их связывающая способность исчерпывается. При этом введение дополнительной дозы МА (или его абсорбция) может привести к токсическому эффекту.

Степень ионизации (pK_a) определяет скорость диффузии МА через нервную оболочку и мембрану к месту действия. В растворах МА существуют как незаряженные молекулы (основания), так и положительно заряженные ионы (катионы). Значение pK_a показывает уровень pH, при котором количество свободных оснований и катионов находятся в равных пропорциях. Основания в неионизированной форме проникают через клеточную мембрану внутрь аксона и там ионизируются. Ионизированные молекулы связываются на рецепторном участке внутри натриевого канала и блокируют движение натрия. МА с более высокой pK_a (бупивакаин, ропивакаин)

характеризуются замедленным началом действия в тканях, за счет меньшего исходного количества неионизированных молекул, которые проникают через клеточную мембрану.

Сосудорасширяющая и резорбтивная способность влияет не только на эффективность действия МА, но и на развитие системных токсических реакций. После инъекции часть препарата проникает в нервную клетку, а часть попадает в сосудистое русло, определяя нарастание плазменной концентрации. Величина последней может быть представлена для различных методов РА в следующем порядке: внутривещательная блокада > межреберная блокада > эпидуральная анестезия (ЭА) > блокада сплетений и стволов > инфильтрационная местная анестезия. В меньшей степени сосудорасширяющее действие проявляет ропивакаин.

Резорбтивная способность во многом определяет **токсичность** МА, проявляется в виде **системных** (прежде всего, нейро- и кардиотоксичность) и **локальных** (прямое нейро-, артро- и миотоксичное воздействие) реакций. Большие дозы МА повышают риск системной токсичности, в то же время высокие концентрации МА и длительная экспозиция (в большей степени, чем общая доза) определяют прямой токсический эффект на нервные проводники.

Избыточная абсорбция МА в кровь является причиной **системных** токсических реакций. Наиболее часто это связано с передозировкой МА или при случайном внутрисосудистом введении. Тяжесть токсических проявлений напрямую связана с концентрацией МА в плазме крови, обусловленной рядом факторов (место и скорость введения, концентрация и общую дозу препарата, использование вазоконстриктора, скорость перераспределения в различных тканях, степень ионизации и связывания с белком плазмы и тканей, а также скорость метаболизма и экскреции). К факторам, предрасполагающим к развитию токсических реакций при местной анестезии, относят нарушения газового состава крови, кислотно-основного баланса, гипопроотеинемии, анемию, нарушения функции печени и почек, гиповолемию.

Системная нейротоксичность в легкой степени проявляется как умеренная головная боль, головокружение, сонливость, заторможенность, звон в ушах, нарушенная чувствительность, нарушение вкуса (онемение языка). Пациент самостоятельно не может дать информации об этих симптомах, пока его не спросят (важность контроля ощущений пациента). При тяжелой степени наблюдают тонико-клонические судороги, сопровождаемые угнетением сознания (до комы) и остановкой дыхания.

В зависимости от препарата и скорости его всасывания пациенты могут переходить от состояния бодрствования до судорог за очень короткое время. Частота развития судорожного синдрома не коррелирует со снижением АД. Наиболее нейротоксичен лидокаин, токсический эффект бупивакаина может сразу проявиться недостаточностью кровообращения тяжелой степени.

Кардиотоксический эффект МА определяется двумя компонентами (блокада Na-каналов с нарушением атриовентрикулярной проводимости и подавление синтеза аденозинтрифосфата в митохондриях). Угнетение сердечно-сосудистой деятельности может развиваться одновременно с судорогами. Это состояние в начальных стадиях часто остается незамеченным, потому что судороги — явление, внешне более очевидное (отвлекают внимание врача, маскируя другие симптомы системных токсических реакций). Наиболее выражен кардиотоксический эффект у бупивакаина, менее выражен у ропивакаина, левобупивакаина и еще меньше — у лидокаина.

 Любая РА должна выполняться в условиях, предусматривающих наличие препаратов и оборудования для сердечно-легочной реанимации!

Для **профилактики** системного токсического действия местных анестетиков:

- используют методики, снижающие вероятность внутривенного введения МА;
- в обязательном порядке выполняют аспирационные пробы на всех этапах манипуляции;
- вводят препарат небольшими дозами с этапной оценкой наличия признаков системной токсичности;
- строго соблюдают рекомендаций по максимально допустимым дозам (особенно при блокаде периферических нервов и сплетений);
- при необходимости введения значительных доз МА в обильно васкуляризованные области (блокада нервных сплетений) используют препараты с низким кардиотоксическим эффектом (лидокаин, ропивакаин).

Лечение нежелательных проявлений действия МА зависит от их степени, для этого:

- обеспечивают проходимость ВДП, начинают ингаляцию кислорода (при необходимости вспомогательную или искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции);
- при возникновении судорог вводят бензодиазепины (мидазолам 0,05–0,1 мг/кг); тиопентал натрия или пропофол применяют только в случае недоступности бензодиазепинов, при неэффективности — мышечные релаксанты и интубируют трахею;
- при развитии гипотензии расширяют объем инфузионной терапии, при неэффективности — начинают инфузию адреналина (0,02–0,1 мкг/кг/мин) для достижения целевого уровня АД;
- при остановке кровообращения приступают к сердечно-легочной реанимации, которая должна включать протокол «липидного спасения» (приложение 16).

Применение жировой эмульсии возможно и при ранних проявлениях системной интоксикации. В этом случае не рекомендуют превышать объем введения более чем 500 мл.

После проведения терапии системной токсичности жировой эмульсией рекомендуется осуществлять мониторинг состояния больного длительно — не менее 12 часов из-за возможности сохранения или рецидива токсического действия местных анестетиков.

Гистологическими критериями **локального** нейротоксического действия МА являются повреждение шванновских клеток, а также аксональная дегенерация и вакуолизация мембран нейронов.

Локальная нейротоксичность лидокаина в сравнении с бупивакаином и ропивакаином более высокая (прямое действие на периферические нервы). Крайней степенью проявления нейротоксичности является развитие временного или постоянного неврологического дефицита.

Внутрисуставное введение МА оказывает **артротоксическое** действие. Длительное введение МА в полость сустава может привести к развитию хондролитизиса. При этом клиническая картина повреждения хрящевой ткани проявляется отсроченно. Наиболее артротоксичен бупивакаин.

Все МА обладают локальной **миотоксичностью**. При внутримышечном введении препараты повреждают миофибриллы в результате повышения внеклеточной концентрации Ca^{2+} . Наиболее выраженной миотоксичностью обладает бупивакаин (использование для инфльтрационной анестезии нежелательно), а наименьшей — лидокаин.

Важными считают особенности использования РА при приеме пациентом **антитромботических препаратов** (НФГ, НМГ и другие), а также предотвращение **инфекционных осложнений**.

Проведение РА у пациентов, получающих антитромботические препараты, является опасным в связи с повышенным риском образования гематом (спинальной, эпидуральной или других). Основной мерой повышения безопасности пациентов и снижения риска образования гематом считают строгое соблюдение рекомендованных дозировок, интервалов времени между введением антикоагулянтов, собственно РА и удалением катетера (приложения 4, 5).

Частота развития гематом составляет 1 : 40 800 для СА, 1 : 6600 для ЭА без постановки катетера; 1 : 3100 для ЭА с постановкой катетера. Основные факторы риска: несоблюдение режимных правил введения антикоагулянтов, затруднения во время пункции, пожилой возраст и почечная недостаточность. Половина всех случаев кровоизлияния происходит во время удаления эпидурального катетера (процедура удаления требует такого же внимания, как его постановка).



Применение методов РА не рекомендуют при увеличении МНО $\geq 1,5$, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) более чем 45 сек (или более чем в 2 раза от нормы), снижения количества тромбоцитов $\leq 50.000/\text{мкл}$!

Во время профилактики тромботических осложнений НФГ назначение коагулограммы не требуется (при лечении длительностью более 5 дней исключают гепарин-индуцированную тромбоцитопению — ГИТП). Необходимость введения гепарина во время вмешательства не является противопоказанием для нейроаксиальной анестезии (НАА). При «кровоавой» пункции у пациента, которому было запланировано интраоперационное введение малых доз антикоагулянтов (5000 ЕД гепарина), начало операции откладывают на 1–2 ч, а полную интраоперационную гепаринизацию — на 6–12 ч, при необходимости с переносом операции на следующий день. В противном случае, чтобы избежать переноса, эпидуральный катетер устанавливают за день до операции.

Для тромбопрофилактики препаратами выбора считают НМГ (риск развития ГИТП в 10 раз ниже). Вместе с тем, НМГ противопоказаны при уже имеющейся тромбоцитопении. В случаях высокого риска тромбоза (при протезировании митрального клапана) следует воздержаться от НАА и продолжить введение НМГ.

Все временные интервалы относятся к пациентам с нормальной функцией почек. При уже известном факте почечной и (или) печеночной недостаточности (дисфункции) корректируют дозы антитромботического препарата либо выбирают более длительные интервалы времени между его введением.

При приеме пациентом аспирина даже однократно может иметь место необратимое ингибирование функции тромбоцитов в результате торможения циклооксигеназы. Вместе с тем, само по себе назначение препарата не увеличивает частоту образования гематом, если не используется при одновременном использовании с НМГ. Вследствие этого, при наличии факта приема аспирина, препараты НМГ в предоперационном периоде не применяют, а начинают их вводить уже после операции.

 Антикоагулянтная терапия антагонистами витамина К является противопоказанием к НАА. Манипуляции РА (пункция, катетеризация и удаление катетеров) выполняют при МНО $\leq 1,5$!

Алгоритм подготовки и проведения РА больным, получающим **варфарин**, следующий. Перед манипуляцией прекращают прием варфарина не менее чем за 5 дней и оценивают МНО за 1–2 дня перед манипуляцией (если МНО $> 1,5$, назначают 1–2 мг витамина К внутрь). Для ускорения восстановления коагуляционного потенциала вводят витамин К (по 2,5–5 мг в сутки перорально или внутривенно) и трансфузируют свежезамороженную плазму.

Для **профилактики** тромбоэмболических осложнений пациентам с **высоким риском** после отмены варфарина перед вмешательством назначают терапевтические дозировки НМГ (подкожно) или НФГ (внутривенно). Непосредственно перед манипуляцией НМГ вводят за 24 ч в половинной дозе, НФГ — за 4 ч.

Пациентам с **низким риском** тромбоэмболических осложнений нет необходимости дополнительного назначения антитромботических средств.

У пациентов с **высоким риском** тромбоэмболии после малых хирургических вмешательств после операции возвращаются к терапевтическим дозам НМГ через 24 ч, а после больших хирургических вмешательств в первые 48–72 ч используют профилактические дозы НМГ. Прием варфарина в послеоперационном периоде пациентам с **низким риском** тромбоэмболических осложнений начинают уже на следующий день после операции.

Самой агрессивной методикой антитромботической терапии является **тромболизис**. Показаниями к тромболизису являются, как правило, неотложные ситуации (тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) или ИМ) и его применение может спасти больного, поэтому приоритет отдают тромболизису вне зависимости от сроков выполнения РА. Поскольку эпидуральные гематомы образуются чаще после установки или удаления катетера, то безопаснее оставить катетер на месте, даже во время тромболитической терапии. Эпидуральный катетер удаляют только после регресса тромболитического эффекта. Влияние на коагуляцию может сохраняться гораздо дольше, чем период полувыведения тромболитических препаратов, в связи с чем спинальные и эпидуральные гематомы во время тромболизиса могут возникать спонтанно.

При неотложных операциях используют прерывание эффектов антитромботической терапии.

Купирование эффекта нефракционированного гепарина (НФГ): внутривенное введение протамин сульфата — 1 мг на 100 ЕД НФГ.

Купирование эффекта низкомолекулярного гепарина (НМГ): эффективного антидота нет, протамин сульфат ингибирует не более 50% активности НМГ. Возможно в/в введение протамин сульфата 1 мг на 100 анти-Ха НМГ; повторно — 0,5 мг/100 анти-Ха НМГ. В/в инфузия СЗП (5–8 мл/кг) или концентрата факторов протромбинового комплекса. Купирование эффекта варфарина: ввести в/в 10–20 мг витамина К, в/в инфузия концентрата факторов протромбинового комплекса (КПК) (30–50 МЕ/кг) или СЗП (15 мл/кг). Ожидаемый эффект от витамина К — в пределах суток (при МНО в терапевтической коридоре) и более (при передозировке варфарина); при КПК и СЗП — немедленно. КПК — первая линия терапии.

Купирование эффекта фондапаринукса, ривароксабана, дабигатрана и аписабана: антидота нет; в/в инфузия концентрата факторов протромбинового комплекса (30–50 МЕ/кг) или СЗП (15 мл/кг).

Купирование эффекта клопидогреля, тиклопидина и ингибиторов гликопротеиновых рецепторов П₂/У₁а: трансфузия тромбоцитов в дозе 1 ЕД на 5–10 кг массы тела; возможно введение рекомбинантного VII фактора (новосевен) — 90 мкг/кг внутривенно с повторным, в случае необходимости, введение препарата в этой же дозе.

Инфекционные осложнения могут иметь место при любых методах РА. Факторами риска развития гнойно-воспалительных процессов являются: сахарный диабет, прием стероидов, злокачественные новообразования, кахексия, почечная недостаточность, несоблюдение правил асептики.

Важно соблюдать «жесткие» методы асептики перед катетеризацией эпидурального пространства или перед выполнением других манипуляций РА. Асептика включает в себя **большие** и **малые** факторы.

Большие факторы — снятие часов и драгоценностей с рук, мытье рук перед выполнением процедуры с применением раствора антисептика, обязательное использование колпака, маски и стерильных перчаток.

Предоперационную антисептическую обработку места пункции производят по концентрическим кругам, двигаясь к периферии. Проводят не менее чем двукратную обработку поля с перерывом в 2 минуты.

Место пункции (катетеризации) защищают стерильной наклейкой на 24–48 ч. Руки моют до и после смены наклейки (соблюдают стерильность).

Малые факторы — применение бактериальных фильтров при длительной катетеризации, защита катетера и места соединения.

При длительной катетеризации эпидурального пространства рекомендуют смену фильтра не реже 1 раза в неделю.

Профилактическую антибактериальную терапию назначают только по показаниям. Препараты выбирают на основе обычно выявляемых патогенных микроорганизмов для специфической операции или процедуры.

Чаще других из существующих видов РА используют **нейроаксиальные методы** (спинальная и эпидуральная анестезии) и **периферические блокады**.

Показания к нейроаксиальной анестезии (НАА) — общехирургические операции (СА ниже уровня Th₁₀, для ЭА — ниже Th₄); гинекологические и урологические операции; кесарево сечение; операции на нижних конечностях; операции на промежности. Кроме того, для ЭА используют в качестве компонента сочетанной анестезии, для послеоперационного обезбоживания, в терапии хронических и острых болевых синдромов.

 **Противопоказания** к НАА делят на:

- **абсолютные** — отказ пациента; коагулопатия (МНО \geq 1,5, АЧТВ \geq 45 с (или более чем в 2 раза от нормы), тромбоциты \leq 50 000/мкл!); клинически значимая гиповолемия; нарушение сознания; АВ-блокада и синдром слабости синусного узла, ИМ менее 6 мес назад; инфекции кожи места пункции, сепсис, менингоэнцефалит; синдром ВЧГ;
- **относительные** — экстренность ситуации и отсутствие времени на подготовку пациента к проведению манипуляции; психоэмоциональная лабильность пациента или низкий уровень интеллекта; аортальный стеноз и выраженная хроническая сердечная недостаточность; возможность расширения объема и непредсказуемая про-

должительность времени вмешательства; периферическая нейропатия; органические заболевания ЦНС; психические заболевания; значительная деформация позвоночника (состояние после ламинэктомии).

На развитие и течение СА влияет большое количество факторов. Клинически целесообразно выделить три составляющих: **свойства собственно МА, характеристика (состояние) пациента и техника спинальной блокады.**

Свойства собственно МА при проведении СА включают анестетический профиль, плотность, концентрацию и объем препарата.

Анестетический профиль рекомендованных для СА препаратов определяется мощностью, длительностью действия и рКа (отсроченное время начала их действия и медленный захват нейрональной тканью).

Для СА используют 0,5% раствор **бупивакаина** (2–4 мл), 0,5%–0,75% раствор **левобупивакаина** (2–3 мл) и 0,5% раствор **ропивакаина** (2–4 мл). При субарахноидальном введении **бупивакаин** и **левобупивакаин** оказывают примерно одинаковое действие по выраженности и длительности на все виды чувствительности. При традиционной СА в положении на спине действие этих анестетиков начинается через 5–15 мин, длительность — 2–4 ч. **Ропивакаин** в меньшей степени вызывает вегетативную, сенсорную и моторную блокаду. Это проявляется более стабильной гемодинамикой на фоне СА, но продолжительность сенсорного и моторного блока может уменьшаться. В связи с появлением современных МА и учитывая нейротоксическое действие **лидокаина**, особенно при использовании в концентрации более 2%, его применение для СА не рекомендуют.

Отношение **плотности** раствора МА к плотности ликвора пациента при данной температуре формирует понятие «**баричности**» раствора. Этот показатель определяет поведение раствора МА в ликворе. Удельная плотность СМЖ 1003–1008. Если удельный вес раствора МА соответствует удельному весу ликвора, то препарат равномерно распределяется во все стороны от зоны ожидаемого эффекта. Такие растворы получили название **изобарических** (0,5% раствор бупивакаина, 2% раствор лидокаина). Изобарические растворы при введении в субарахноидальное пространство распространяются равномерно во все стороны, вызывая анестезию сегментов, подвергшихся воздействию препарата. Растворы с плотностью более 1008 называют **гипербарическими**. При введении таких растворов субарахноидально (0,5% раствор бупивакаина в 8,25% декстрозе) они опускаются вниз от места пункции, оказывают действие в зоне ожидаемого эффекта. Уровень СА при использовании гипербарических растворов зависит от положения больного во время введения МА и сразу после него. Если больной сидит, то после инъекции препарат распространяется, главным образом, в каудальном направлении, следовательно, после инъекции анестетика его следует уложить на спину. В этом случае раствор МА, не успев полностью

связаться с белками, под действием силы тяжести будет распространяться в соответствии с изгибами позвоночника. Гипербарические растворы также готовят, смешивая МА с концентрированным раствором глюкозы (использовать растворы глюкозы, стабилизированные соляной кислотой, не рекомендуется). Приготовление гипербарического раствора для введения в субарахноидальное пространство целесообразно добавлять 0,2 мл 40% глюкозы на каждый мл МА для получения 8% раствора, или 0,1 мл 40% глюкозы на каждый мл препарата для получения 4% раствора, который также является гипербарическим.

Растворы, имеющие плотность менее 1003, называют **гипобарическими**. Поступая в субарахноидальное пространство, гипобарический раствор будет распространяться вверх от места инъекции. Введение МА и развитие анестезии производят с поднятым ножным и опущенным головным концом. Необходимо особенно внимательно относиться к изменению положения тела, поскольку это может привести к повышению уровня анестезии. В настоящее время СА гипобарическими растворами имеет крайне ограниченное применение, использование этого раствора возможно только опытными анестезиологами.

Баричность раствора зависит от его температуры, состояния волеими больного и в случае незначительного повышения плотности ликвора (особенно на фоне предоперационного голодания больного и ограничения потребления жидкости) изобарические растворы при температуре тела могут вести себя как гипобарические, с чем и связано непредсказуемое развитие блока в некоторых случаях.

Объем вводимого МА является важным фактором, определяющим уровень СА и продолжительность ее действия. Использование малых доз МА способствует быстрому восстановлению сенсомоторного блока, низкой частоте задержек мочеиспускания, сохранению движений неоперированной конечности, что служит основанием для выполнения селективной СА.

Характеристика (состояние) пациента включает в себя возраст, массу тела, рост, пол, внутрибрюшное давление, анатомию позвоночника и положение пациента на операционном столе.

Основными особенностями СА у больных пожилого и старческого возраста являются более высокий уровень сенсорной и большая продолжительность моторной блокады, чаще встречаются гипотензия и брадикардия. При этом фактором риска развития гипотензии, тошноты и рвоты является высокий спинальный блок, а также чаще развивается транзиторная неврологическая симптоматика.

Разница в **росте** больных также имеет большое клиническое значение при СА. Введение раствора МА в субарахноидальное пространство у пациентов маленького роста сопровождается более краниальным распространением препарата (более высокий уровень блока). Различия в распространении МА могут быть обусловлены и разным объемом СМЖ у невысоких

и высоких людей (большие объемы ликвора у высоких людей приведут к большему разведению раствора и более низкому уровню блока).

Избыточная масса тела затрудняет СА. Остистые отростки часто не удается пропальпировать из-за обилия подкожной жировой клетчатки, а для выполнения пункции может потребоваться игла длиннее, чем стандартная. В настоящее время считают, что масса тела пациента не оказывает влияния на распространение растворов МА, однако «жировой фартук» и скопление жира в брюшной полости вызывают увеличение внутрибрюшного давления. Последнее способствует повышению эпидурального давления и более краниальному распространению МА в субарахноидальном пространстве.

Выбирая место и уровень предстоящей люмбальной пункции, необходимо помнить об **анатомических факторах**. Максимальная выпуклость поясничного лордоза приходится на поясничные позвонки $L_{III}-L_{IV}$, поэтому при низком уровне пункции ($L_{IV}-L_{V}$) может иметь место миграция гипербарического раствора МА в крестцовый отдел, с последующим развитием «низкого» блока. Патологические изгибы позвоночника (сколиоз и кифосколиоз) технически затрудняют выполнение пункции из-за ротации и угловых смещений тел позвонков и остистых отростков (пункция становится возможна только из парамедианного доступа). Выраженные кифозы и кифосколиозы сочетаются с уменьшением объема СМЖ (может развиться более высокая блокада, чем предполагалось).

К анатомическим факторам, влияющим на СА, можно относят и предшествующие операции на позвоночнике (спинном мозге). В этих случаях также лучше использовать парамедианный доступ или выполнять пункцию на один межпозвоночный промежуток выше или ниже послеоперационного шва. Изменение конфигурации субарахноидального пространства при таких анатомических факторах повышает вероятность неполной блокады или несоответствия между фактическим уровнем блокады и ожидаемым.

Техника выполнения и проведения СА предусматривает выбор уровня пункции, положения и позиционирование на операционном столе, скорости введения и направления иглы.

При выборе **уровня пункции** учитывают, что у человека сохраняется сегментарная иннервация тела. Это дает анатомотопографические ориентиры для определения уровня пункции и для оценки развития анестезии (приложения 3.6, 3.7). Дерматомы могут перекрывать друг друга, и такое распределение касается только кожи (располагающиеся в проекции дерматомов нервы, мышцы и органы иннервируются преимущественно другими нервами).

Пункцию субарахноидального пространства выполняют на уровнях от L_{II} до S_1 . На этих уровнях в спинномозговом канале находятся лишь корешки, составляющие конский хвост. Если игла при проколе задевает корешок, то он, как правило, отходит в сторону, а не повреждается, при этом больной может пожаловаться на неприятные ощущения в зоне,

иннервируемой этим корешком, — парестезии. Во время парестезии МА вводить нельзя. Если парестезия сохраняется, то осторожно отводят иглу назад и вводят снова в этом же либо в другом промежутке. Это позволяет избежать или свести к минимуму механическое повреждение корешка и не допустить введения препарата в нерв.

Влияние на вегетативную нервную систему реализуется через блокаду преганглионарных симпатических волокон, что приводит к вазодилатации иннервируемой соответствующими нервами области. Имейте в виду, что блуждающий нерв при СА не блокируется, поэтому может развиваться ваготония. Однако парасимпатические волокна исходящего из крестцовой области нижнего подчревного сплетения попадают в зону анестезии (мочевой пузырь, половые органы, прямая кишка), поэтому перед операцией рассматривают необходимость катетеризации мочевого пузыря. При однократном введении МА катетеризация мочевого пузыря не обязательна (опасность инфицирования мочевыводящих путей).

Положение и позиционирование больного во время и после введения МА (до окончательного связывания с тканями ЦНС) влияет на уровень блокады. Если больной находится в сидячем положении, то гипербарические растворы распространяются в каудальном направлении, а гипобарические — в краниальном. В положении на боку блокада гипербарическим МА, особенно с временной экспозицией, будет иметь частично односторонний характер (более выраженная блокада в нижерасположенной ноге). Теоретически на распределение изобарических растворов положение больного не влияет.

 Контроль уровня развития СА не реже чем каждые 2 минуты вплоть до развития максимального уровня блока, позволяет своевременно позиционировать больного, для того чтобы избежать высокой СА.

На распределение МА в субарахноидальном пространстве, оказывает влияние и скорость введения. Создающиеся при инъекции турбулентные или ламинарные потоки обеспечивают, в той или иной степени, различное распространение препарата в СМЖ. Ламинарные потоки способствуют большему распространению МА за счет растекания, тогда как турбулентные это распространение задерживают. Скорость введения является важным принципом при развитии **селективной СА** (унилатеральной, седловидной). Для обеспечения гарантированного ламинарного потока на выходе из иглы рекомендуется соблюдать скорость введения 1 мл/мин.

Барботаж — это способ увеличить турбулентность потока и послать МА на более высокий уровень: для этого после введения МА забирают 1–2 мл ликвора и вновь вводят в субарахноидальное пространство. В настоящее время фармакологические свойства МА позволяют отказаться от барботажа. Кроме того, излишние энергичные манипуляции с иглой могут при-

вести к смещению иглы из субарахноидального пространства и снизить качество СА, поэтому применение барботажа не рекомендовано.

При быстром введении (более 4 мл/мин) возникает выраженная турбулентность, поэтому направление иглы при введении раствора МА принципиального значения не имеет. Хотя если игла направлена краниально или каудально, то и поток раствора будет больше распространяться в этом же направлении. Надо иметь в виду, что начальное распространение раствора будет быстрее выше или ниже места инъекции. При медленном ламинарном (1 мл/мин) введении направление также не имеет значения, так как раствор МА, вытекая под действием гравитационных сил, опускается вниз ламинарным потоком без промешивания в ликворе. При средних скоростях введения (2–4 мл/мин) направление среза иглы играет существенную роль в развитии селективной СА.

Собственно методика СА учитывает все вышеперечисленные особенности и факторы. Подготовка к проведению СА с формированием заключения и получения информированного согласия, выбор средств мониторинга, вариантов сосудистого доступа соответствует общим принципам, изложенным в главах 1 и 2.



СА выполняют только в операционной, полностью оснащенной оборудованием для мониторинга, общей анестезии и реанимационных мероприятий. Обязательно наличие катетеризированной периферической вены катетером для возможности обеспечения струйной инфузии.

Это обязательное условие, так как существует реальный риск развития таких осложнений, как выраженная артериальная гипотензия, тяжелая брадикардия, дыхательная недостаточность. Время, необходимое для развертывания аппаратуры или введения препаратов в случае возникновения осложнений, является фактором, определяющим исход лечения — успех или неудачу, которая может привести даже к гибели больного. Стандартный мониторинг позволяет своевременно выявить гемодинамические расстройства и предпринять необходимые меры.

Для проведения СА используют положения больного сидя и лежа на боку.

В положении сидя больного усаживают на краю операционного стола, наклонив его вперед, ноги сгибают и ставят на подставку. Пациента просят скрестить руки и опереть их на бедра, подбородок прижать к груди (поза кошки с выгнутой спиной) (рис. 3.1). Это нивелирует поясничный лордоз и увеличивает межпозвоночные промежутки. Для удобства просят больного выгнуть спину дугой. С помощью этого маневра происходит сгибание в поясничном отделе, кожа и подлежащие структуры натягиваются и межпозвоночные промежутки становятся шире. **Использование этого положения**

без помощника не разрешается! Недостатками выполнения СА в положении сидя являются: большая вероятность снижения АД и наступления коллапса; тошнота и рвота; невозможность седации и аналгезии; применение гипербарического раствора МА может привести к ограниченной по объему СА (риск недостаточности блока).



Рис. 3.1. Положение сидя для пункции субарахноидального пространства

В положении лежа на боку пациента просят «свернуться калачиком» или принять «эмбриональную позу» — спина согнута, колени и бедра приведены к животу, голова прижата к груди (рис. 3.2). Позвоночник должен располагаться параллельно столу, плечи и крылья таза перпендикулярно ему, под голову подложена подушка. Это облегчает сгибание позвоночника, необходимое для расширения межостистых промежутков в поясничном отделе. У правильно сложенных мужчин ось позвоночника обычно направлена несколько вверх, так как плечевой пояс у них развит несколько сильнее тазового. У стройных женщин ось позвоночника направлена несколько вниз (рис. 3.3).

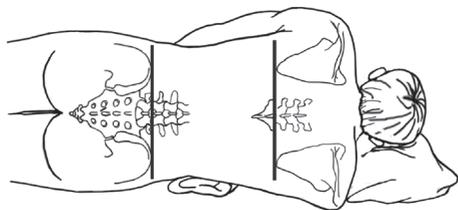


Рис. 3.2. Положение на боку для пункции субарахноидального пространства

Преимущества данного положения: меньшая вероятность коллапса; возможность селективной СА анестезии при введении гипербарического раствора МА; отсутствие препятствий для седации и аналгезии.

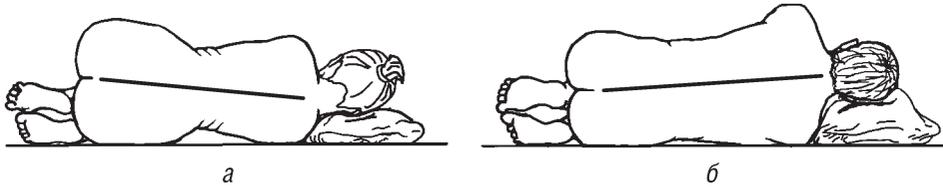


Рис. 3.3. Особенности положения на боку у женщин (а) и у мужчин (б)

При ожирении срединная линия спины смещается и затрудняет пальпацию отростков и определение промежутков (рис. 3.4). В этом случае пункцию выполняют в положении сидя или используют дополнительные диагностические методы (УЗ, рентгеноскопию, постановку разметочных игл).

Трудность пункции оценивают при осмотре пациента. При общей сумме 4 балла и более пункция считается трудной и должна проводиться опытным анестезиологом.

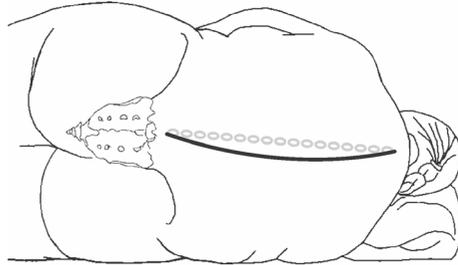


Рис. 3.4. Смещение срединной линии при ожирении

Шкала прогноза трудной пункции (по М. М. Atallah, 2004)

	0	1	2	3
Возраст, годы	20–40	41–60	>60	
Индекс массы тела, кг/м ²	<22	22–27	27–34	>34
Межпозвоночные промежутки	Есть	Нет		
Деформация спины	Нет	Есть		
Рентгенологические признаки дегенеративных изменений	Нет	Есть		

Придав телу пациента правильное положение, помечают место будущего прокола (ориентир — линия Тюффье, соединяющая верхние края подвздошных остей, обычно пересекает у мужчин остистый отросток L_{IV}, у женщин — L_V).

Ориентируясь только на линию Тюффье, правильно место пункции как уровень L_{III}–L_{IV} можно определить не более чем в 60% случаев (рис. 3.5). В остальных случаях, как правило, происходит завышение уровня до L_{II}–L_{III}, поэтому, ориентируясь на линию Тюффье, не следует стремиться к пере-

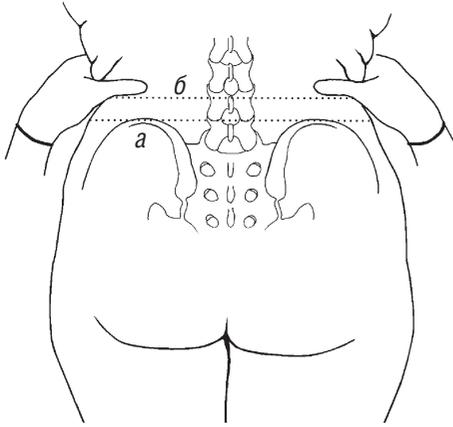


Рис. 3.5. Определение линии Тюффье: *а* — линия Тюффье; *б* — ошибочная линия за счет соскальзывания вверх из-за кожно-жировой складки

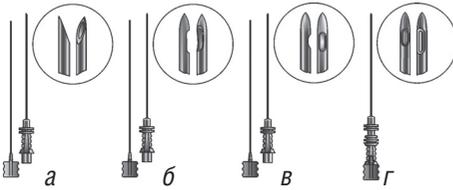


Рис. 3.6. Спинальные иглы: *а* — фасеточный срез (тип Квинке); *б* — игла Шпротте; *в* — игла Пенкан; *г* — игла Уайтакра

дополнительного обезболивания и идентификации пространства между остистыми отростками, куда по линии предполагаемого введения иглы производится инъекция МА.

К субарахноидальному пространству есть два доступа: **срединный (медиальный)** и **парамедиальный** (рис. 3.7). Наиболее часто используют **срединный** доступ.

Для проведения пункции **срединным (медиальным) доступом** пальпируют остистые отростки поясничных позвонков. Вкол делают между ними, ближе к вышележащему отростку. Спинальную иглу вводят по сагиттальной плоскости с наклоном 10° . Этот наклон необходим, так как межпластинчатое пространство имеет смещение по отношению к межостистому пространству (рис. 3.7).

Основные неудачи при пункции связаны с непопаданием в межостистую связку и несоблюдением сагиттальной плоскости продвижения иглы. Это может быть связано с неправильным определением межостистого про-

ходу на вышестоящие промежутки. Осматривают пальпаторно весь поясничный отдел позвоночника и определяют наличие, количество промежутков и отростков.

Для проведения СА используют **специальные иглы** различных типов и размеров (рис. 3.6). При продольной (относительно оси позвоночника) ориентации среза иглы типа Квинке наблюдают меньшее количество постпункционных головных болей (ППГБ). Иглы Шпротте и Уайтакра являются иглами «карандашного» типа. Подобная форма конца этих игл снижает частоту ППГБ, так как считают, что эти иглы меньше травмируют твердую мозговую оболочку (ТМО), раздвигая ее. При выполнении манипуляции иглами «карандашного» типа тактильно лучше ощущают прохождение связок.

После обработки кожи пациента предупреждают о начале процедуры и в отмеченном месте иглой небольшого диаметра производят внутрикожную инъекцию МА. Затем используют более длинную иглу для

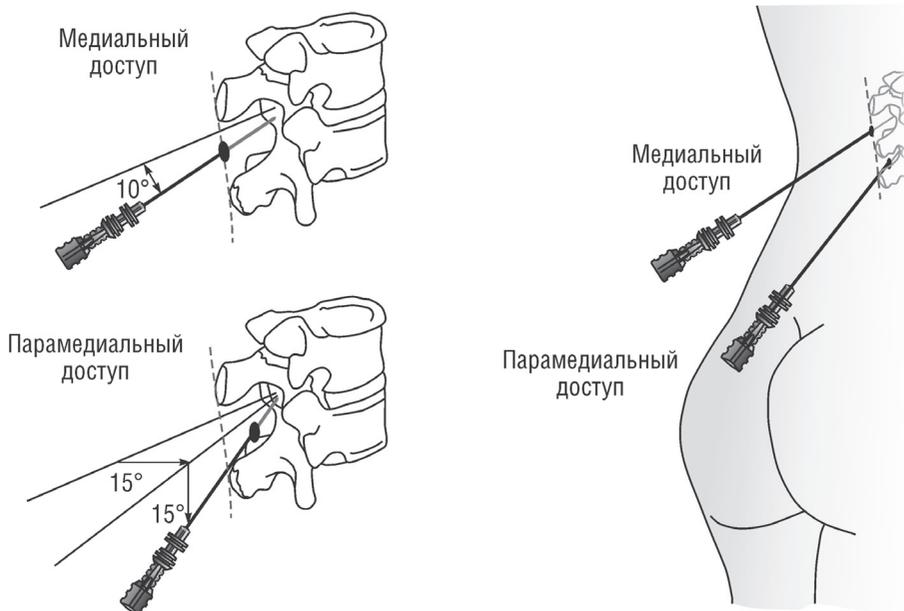


Рис. 3.7. Доступы к субарахноидальному пространству

межутка, когда за промежуток принимают верхний и нижний край остистого отростка (рис. 3.8).

При применении спинальных игл 25G и тоньше используют более толстую направляющую иглу. Ее фиксируют между большим и указательным пальцами левой руки. При введении спинальной иглы дальнейшее движение пальцами со вспомогательной иглой не допускается. Если попытка пункции была неудачна, то иглу извлекают, производят коррекцию направляющей иглы и выполняют повторную попытку.

Если направление иглы выбрано правильно, при ее движении будут ощущаться изменение сопротивления. Ориентиры глубины прокола: сопротивление кожи → легко проходимая подкожная жировая клетчатка → сопротивление надостной связки → легко проходимая межостная связка → сопротивление желтой связки → легко проходимое эпидуральное пространство > незначительное сопротивление при проникновении сквозь твердую мозговую оболочку.

После каждого ощущения потери сопротивления («провал») мандрен извлекают для проверки истечения СМЖ. Если свободного истечения не наблюдается, то мандрен вставляют обратно. В сомнительных случаях проверку на истечение ликвора проводят, продвигая иглу вперед или назад через каждые 5 мм.



Продвижение спинальной иглы вперед без мандрена не разрешается!

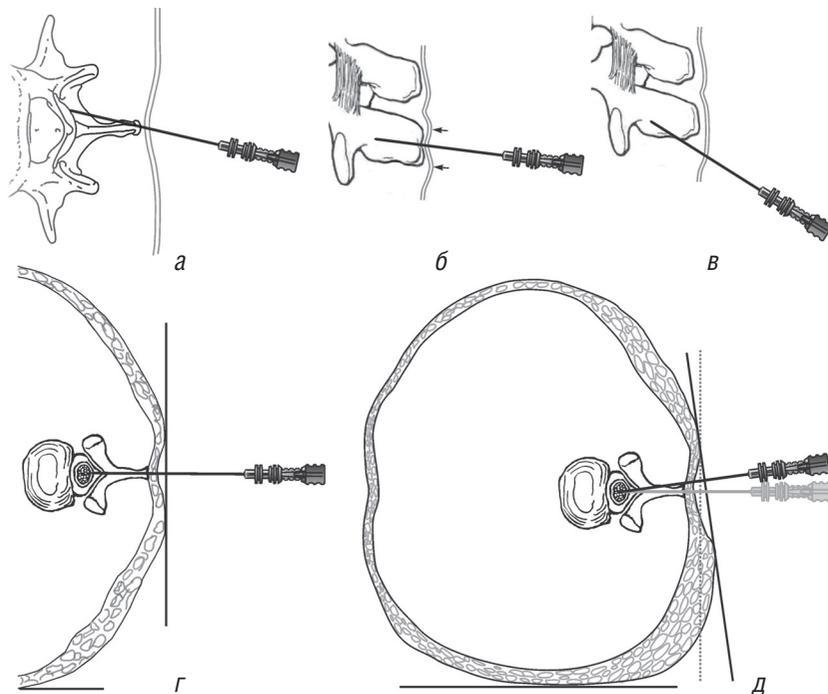


Рис. 3.8. Основные проблемы неудачной пункции: *а* — отклонение иглы от срединной линии; *б* — неправильное определение промежутка из-за выступающих частей остистого отростка; *в* — несоблюдение угла проведения иглы; *г* — перпендикулярное положение иглы для определения срединной плоскости относительно визуализируемых мягких тканей спины у гипо- и нормостеников; *д* — ошибочное определение срединной плоскости у пациентов с избыточной массой тела и смещением нижележащих тканей

Парамедиальный доступ чаще используют у больных с выраженным лордозом и у беременных, которые не могут согнуть позвоночник. При выраженном лордозе остистые отростки тесно соприкасаются по средней линии, затрудняя проведение спинальной иглы в спинномозговой канал. Парамедиальный доступ меньше зависит от недостаточного сгибания позвоночника (см. рис. 3.7). Этот же доступ избирают у пожилых людей с оссифицированной межостистой связкой. При парамедиальном доступе «лимонная корочка» создается МА примерно на 1–1,5 см ниже и латеральнее выбранного для пункции позвоночного промежутка. Спинальную иглу направляют с 15° церебральным и медиальным наклоном.

Доступ Тейлора представляет собой вариант парамедиального доступа через промежуток L_V-S_1 . Этот промежуток самый большой в поясничном отделе и может быть использован, если вход через другие промежутки затруднен.

Пальпируют нижний край задней верхней ости седалищной кости. Кожу маркируют на 1 см медиальнее и 1 см ниже этой точки. После обезболивания кожи вводят четырех-пяти дюймовая игла, которая направляется под углом приблизительно 45° в краниальном направлении и также в медиальном направлении, и проводится к средней линии в пространство под пятым поясничным позвонком (рис. 3.9). При контакте с дугой позвонка направление иглы изменяют кверху и медиально для проникновения в пространство L_5-S_1 . Более длинные иглы обычно требуются потому, что угол введения создает более протяженную траекторию. Потеря сопротивления, создаваемого связкой, и ощущение пункции ТМО в этом случае такие же, как и при срединном доступе.

При всех видах доступа по достижении субарахноидального пространства удаляют мандрен. СМЖ должна свободно поступать через иглу. Время появления ликвора зависит от диаметра иглы и ликворного давления. При нормальном давлении, как правило, при калибре 22G время составляет 2–5 с, 25G — 3–10 с, 27G — 5–30 с, 29G — 10–60 с.

Если имеется примесь крови в ликворе — дают вытечь нескольким каплям, вплоть до появления прозрачного ликвора. После этого вводят МА. Если через иглу поступает кровь, то это свидетельствует о пункции эпидуральной вены или сосуда субарахноидального пространства, иглу извлекают и производят коррекцию ее положения. При поступлении мутного ликвора берут образец для лабораторной диагностики. МА в этом случае вводить нельзя — отказываются от СА.

При получении ликвора к канюле иглы присоединяют шприц с раствором МА. Павильон шприца фиксируют рукой, упирающейся в спину пациента, и удерживают на месте между большим и указательным пальцами (рис. 3.10), вводят МА. Скорость введения не должна превышать 0,5 мл/с. Объем 3 мл, введенный за 8–10 с, обеспечивает размешивание МА в ликворе и развитие традиционной СА. Спинальную иглу удаляют либо сразу, не отделяя шприца, либо с поставленным мандреном.

Больного поворачивают или укладывают на спину. Интенсивное движение или перенапряжение могут стать причиной высокого распространения блокады. Ноги бережно укладывают для предотвращения давления на периферические нервы или костные выступы, поскольку пациент в течение

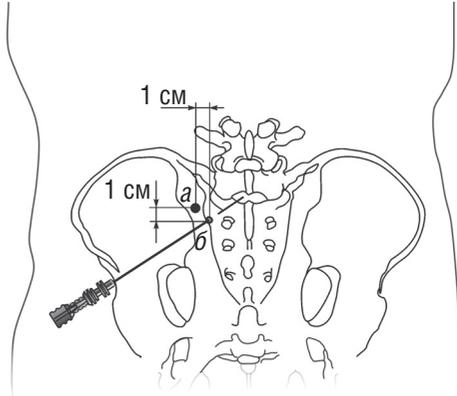


Рис. 3.9. Доступ к субарахноидальному пространству по Тейлору: а — нижний край задней верхней ости седалищной кости; б — точка вкола

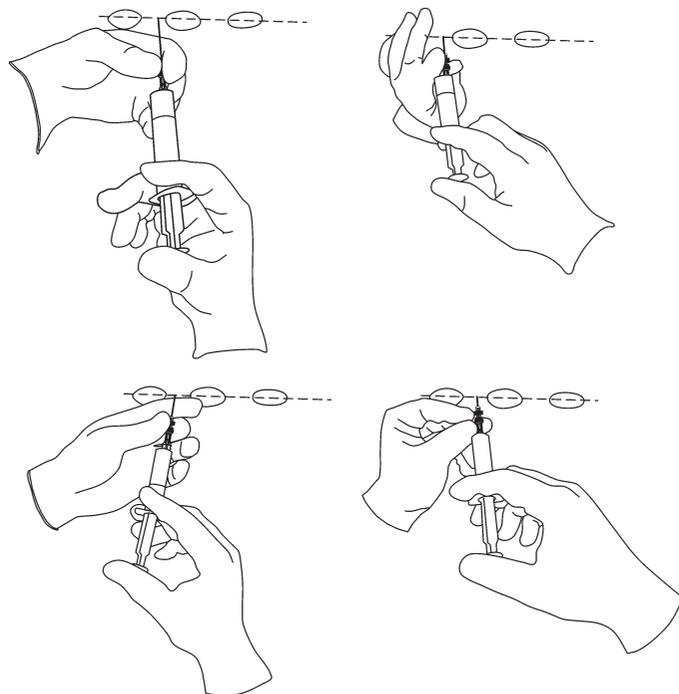


Рис. 3.10. Положение рук при введении местного анестетика в субарахноидальное пространство

долгого времени не сможет предупредить о неудобстве — опасно из-за риска позиционного сдавления.

Сразу после поворота должны быть измерены ЧСС и АД (симпатические волокна анестезируются раньше других и венозный кровоток в конечностях тотчас замедляется). Это особенно важно у пожилых пациентов и больных с волемиическими нарушениями. Постепенное повышение уровня анестезии также может привести к высокой симпатической блокаде и через 30–60 мин после инъекции, часто проявляющейся выраженной брадикардией, а также снижением венозного возврата, а блокада сердечных симпатических волокон дополнительно снижает ЧСС.

В процессе операции необходима дополнительная оксигенация, особенно у пожилых пациентов или у пациентов с высоким уровнем блокады или седацией. Перемещение с операционного стола на каталку и в послеоперационную палату может быть связано с перераспределением крови и транзиторной гипотонией. Разрешения симпатической блокады следует ожидать после исчезновения чувствительной и двигательной анестезии.

Уровень температурной чувствительности (холодовой тест) проверяют сразу и через каждые 2 минуты после введения МА. Этот ранний тест

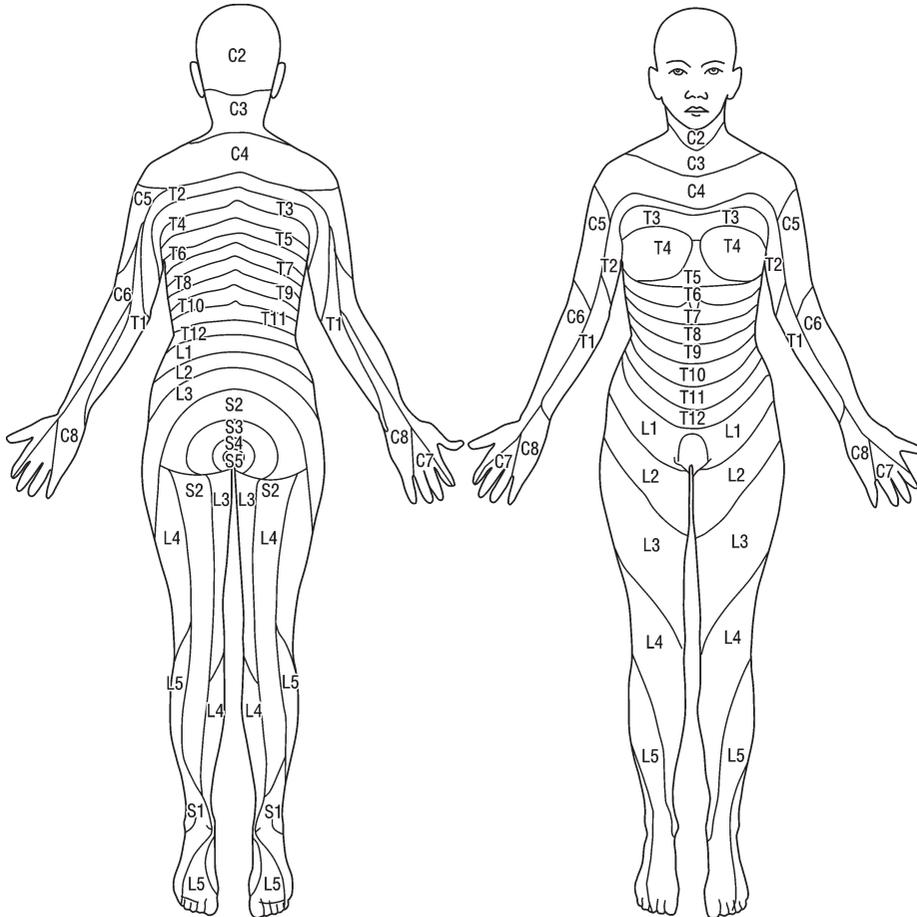


Рис. 3.11. Сегментарная иннервация тела человека

подтверждает наличие анестезии и помогает определить уровень блокады. Если уровень блока ниже ожидаемого, то головную часть операционного стола опускают для создания условий распространения гипербарического раствора в краниальном направлении. Этот процесс идет в течение первых 10 минут, но может продолжаться до 30 минут после инъекции. При затруднении в определении температурной чувствительности проводят тест «pin prick» (утрата болевой чувствительности кожи в ответ на раздражение иглой) по сегментарным дерматомам (рис. 3.11).

Оценку сенсорного и температурного блока производят по сегментарному уровню иннервации. Оценка моторного блока производится по шкале Ф. Р. Бромейджа:

0 — способность к движениям в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах;

1 — способность к движениям только в коленном и голеностопном суставах;

2 — способность к движениям только в голеностопном суставе;

3 — неспособность к движениям во всех трех суставах.

После пункции ТМО для предотвращения головной боли традиционно рекомендуют постельный режим в течение 24 ч, тем не менее, СА может применяться при амбулаторных хирургических процедурах с ранней выпиской на амбулаторное лечение.

Для развития **одностороннего (унилатерального) блока** используют гипербарический раствор МА. При медленном введении он под влиянием гравитационных сил опускается вниз и поглощается нервными корешками нижележащей стороны.

Пациента укладывают на «больной» бок. Выполнять пункцию можно любым типом игл. Важным аспектом является медленная скорость введения. Скорость 1 мл/мин обеспечивает поступление гипербарического раствора МА из иглы любого типа и диаметра в ликвор без промешивания. Скорости более 4 мл/мин приводят к смешиванию МА в ликворе по всему объему и развитию двустороннего блока. Медленное введение МА позволяет позиционировать больного в ходе введения МА, контролируя верхний уровень развития блока.

После введения МА больной должен оставаться в положении на боку еще 15–20 минут. Это необходимо для связывания МА с мембраной аксона с целью развития только необходимой зоны анестезии с одной стороны. После поворота на спину или противоположный блок практически всегда происходит частичное блокирование второй ноги.

Этот эффект дозозависим (табл. 3.1). Чем больше объем вводимого МА, тем больше выраженность блока другой ноги. При введении бупивакаина в дозе 5 мг и менее можно не достигнуть анестезии всей ноги.

Таблица 3.1. Зависимость эффектов унилатеральной анестезии нижней конечности от объема и дозы 0,5% бупивакаина (мин)

Эффект	Доза бупивакаина				
	5 мг	7,5 мг	10 мг	12,5 мг	15 мг
Объем сенсорного блока на больной стороне	Частичный	Полный или частичный	Полный	Полный	Полный
Объем сенсорного блока на здоровой стороне	Практически нет	Частичный	Частичный	Частичный или полный	Полный
Длительность сенсорного блока на больной стороне, мин	60±12	110±18	160±25	200±30	220±30

Окончание табл. 3.1

Эффект	Доза бупивакаина				
	5 мг	7,5 мг	10 мг	12,5 мг	15 мг
Длительность сенсорного блока на здоровой стороне, мин	Практически нет	60±10	80±15	100±20	120±20

При использовании «малообъемных» методик (5–7,5 мг) уровень анестезии может быть недостаточным. Для увеличения степени контроля верхнего уровня и достаточности развития унилатерального блока фракционно вводят МА по 0,5 мл с последующей остановкой (с оценкой региона и характера развития СА). Ранние признаки блокады определяют холодным методом (появляются через 20–60 с). Подобное этапное введение МА в субарахноидальное пространство позволяет ориентироваться на регион начала развития температурного и сенсорного блока, прогнозировать область охвата и верхний уровень СА. Если зона охвата при первоначальном введении выше или ниже планируемой, то ситуацию корректируют подниманием или опусканием головного конца после при введении основной дозировки соответственно. В случаях, когда зона охвата неожиданно оказывается шире или блок развивается очень быстро, предполагают высокую чувствительность пациента к МА и общую дозу его снижают. Задержка введения в среднем на 1 минуту незначительна, поскольку больной останется лежать на боку еще 15 мин.

Седловидный (седельный) блок представляет собой еще один вариант

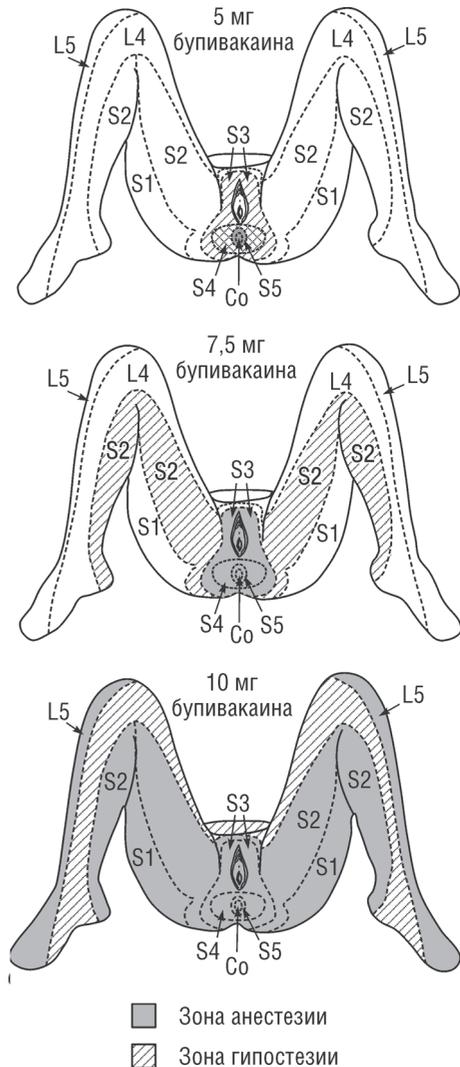


Рис. 3.12. Дозозависимый эффект седельного блока

селективной СА, при котором МА подводят непосредственно к нервным корешкам каудального отдела конского хвоста (обезболивание прямой кишки, перианальной, урогенитальной зоны, промежности).

Соблюдают все принципы развития селективной СА: положение сидя (для подведения к заданной области), медленное введение со скоростью 1 мл/мин (избегать промешивания); ограничение объема (создание селективности); экспозиция времени в заданном положении 10–20 мин (для усвоения нервными корешками нужной зоны МА).

В зависимости от объема вводимого МА достигают различного по объему и продолжительности эффекта (рис. 3.12) (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Зависимость эффектов седловидной анестезии от объема и дозы 0,5% бупивакаина

Эффект	Доза бупивакаина		
	5 мг	7,5 мг	10 мг
Объем сенсорного блока	Перианальная, урогенитальная зоны, частично промежность	Перианальная, урогенитальная зоны, промежность, частично нижние конечности	Перианальная, урогенитальная зоны, промежность, нижние конечности в большей степени
Длительность сенсорного блока, мин	70±15	115±20	170±25

При эпидуральной анестезии МА вводят в эпидуральное пространство, что сопровождается временным нарушением проводимости нервного возбуждения и отключением экстрадуральных чувствительных корешков спинномозговых нервов.

После диффузии сквозь мозговые оболочки МА оказывает прямое воздействие на паравертебральные нервы вследствие своего распространения через межпозвонковые отверстия и косвенное воздействие на спинной мозг и корешки спинномозговых нервов. Введенный раствор может выходить из позвоночного канала через межпозвонковые отверстия (преимущественно у молодых пациентов). Сужение этих отверстий у пожилых людей приводит к более интенсивному распространению введенного объема в каудальном и краниальном направлениях — необходима меньшая дозировка.

После диффузии сквозь мозговые оболочки МА оказывает прямое воздействие на паравертебральные нервы вследствие своего распространения через межпозвонковые отверстия и косвенное воздействие на спинной мозг и корешки спинномозговых нервов. Введенный раствор может выхо-

дуть из позвоночного канала через межпозвоночные отверстия (преимущественно у молодых пациентов). Сужение этих отверстий у пожилых людей приводит к более интенсивному распространению введенного объема в каудальном и краниальном направлениях — необходима меньшая дозировка.

Проведение ЭА по сравнению со СА имеет свои преимущества и недостатки (приложение 8).

Доза МА необходимая для обезболивания или анестезии зависит от концентрации раствора и объема инъекции. Концентрация препарата влияет на выраженность блоков. Чем выше концентрация, тем сильнее моторный и сенсорный блок. Более низкие концентрации приводят к селективному сенсорному или вегетативному блоку. Рекомендованные дозировки для ЭА приведены в приложении 9.



Не рекомендуют использовать непрерывное введение лидокаина с помощью катетера из-за нейротоксического действия!

Наиболее безопасным (с учетом нейротоксического и системного токсического действия) препаратом для ЭА, особенно для длительного введения, являются **ропивакаин и левобупивакаин**. Для анестезии возможно использование ропивакаина в концентрации 0,5–1% с максимальной разовой дозой 250 мг, а для послеоперационного обезболивания применяют ропивакаин 0,2% инфузией в эпидуральный катетер со скоростью 6–14 мл/ч — при умеренном и 12–28 мг/ч — при выраженном болевом синдроме. Разрешается комбинация ропивакаина и фентанила (1–4 мкг/мл) с добавлением адреналина, что приводит к усилению обезболивания.

Смесь Ниими–Брейвика (ропивакин 2 мг/мл, фентанил 2 мкг/мл, адреналин 2 мкг/мл), вводимая с скоростью 3–15 мл/ч, обеспечивает развитие только сенсорного блока без возникновения моторного. Для того чтобы составить такую смесь, в 50-мл шприц набирают: ропивакаин 0,2% — 47,0 мл; фентанил 0,005% — 2,0 мл; адреналин — 1 мл 0,01%, раствора, полученного добавлением к 1 мл (1 ампуле) 0,1% раствора 9 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Для ЭА разрешено использовать и другие **наркотические анальгетики** (тримеперидин — 0,1–0,15 мг/кг, предварительно разводят в 2–4 мл 0,9% раствора натрия хлорида). Морфин эпидурально рекомендован при наличии у больных острых и хронических болей (2–5 мг в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида).

Начало действия ЭА растянуто во времени. После введения анальгезия кожи наступает примерно через 2–6 мин, операционная анальгезия и двигательная блокада — только через 20–30 мин. Двигательная блокада при ЭА часто неполная (частично сохраняется тонус мышц).

При абсорбции МА, введенного эпидурально, некоторая часть препарата попадает в кровь. Наивысшая концентрация в плазме достигается через

10–30 мин после инъекции (**возможно общетоксическое действие!**). Токсические реакции проявляются в течение 30–60 мин после введения МА.

На **распространение** МА в эпидуральном пространстве влияют следующие факторы:

- **объем введенного раствора** — чем больше объем, тем обширнее его распространение (для взрослых в среднем по 1–2 мл на сегмент);
- **количество МА** (концентрация × объем) — обеспечивает качество анестезии (начало действия, глубина блокады, длительность сенсорной и моторной блокады);
- **место пункции** — располагается в центре подлежащего отключению чувствительности участка;
- **скорость введения** — быстрое введение с усилием не приводит к лучшему распространению препарата (рекомендуемая скорость 0,3–0,74 мл/с);
- **укладка** — влияет на эффект меньше, чем при СА;
- **масса тела пациента** — не влияет на требуемую дозировку и распространение МА;
- **рост пациента (по Бромейджу)** — при росте < 152 см — 1 мл на сегмент, при росте > 152 см дополнительно по 0,1 мл на каждые 5 см сверх 152 см;
- **возраст пациента** — у пациентов старше 70 лет доза МА должна снижаться на 30–40%.

Введение МА в эпидуральное проводят **однократно** или **дробными дозами**. При **однократном** введении вводится сразу вся расчетная дозировка. Введение МА методом **дробных доз** является важной мерой безопасности при ЭА. После тест-дозы следует вводить не более 5 мл МА одномоментно. Каждую последующую инъекцию выполняют после предварительной аспирационной пробы (не пропустить случайного повреждения ТМО или сосуда). Уменьшение разовой дозы до 5 мл и соблюдение интервала между инъекциями не менее 3–5 мин, но не более 10 мин значительно уменьшает выраженность осложнений при непреднамеренном введении МА в субарахноидальное пространство (**опасность высокой СА!**) или кровеносный сосуд.

Повторная доза МА зависит от продолжительности действия. Как только происходит снижение чувствительного блока на два дерматомы (**двух-сегментарная регрессия**), вводят повторную дозировку, которая составляет одну треть или половину начальной нагрузочной дозы.

В практической деятельности применяются эпидуральные наборы, в которые входят 8–18-см иглы диаметром 14–20 G, имеющие интервальную маркировку по 1 см и скошенный под углом 15–30° срез. Наиболее часто используется игла Туохи со срезом Хубера (рис. 3.13).

Доступные сейчас иглы Туохи/Хубера оснащены специальными крылышками (крылышки Вейсса), прикрепленными в месте соединения иглы с павильоном и позволяющими лучше контролировать продвижение иглы.

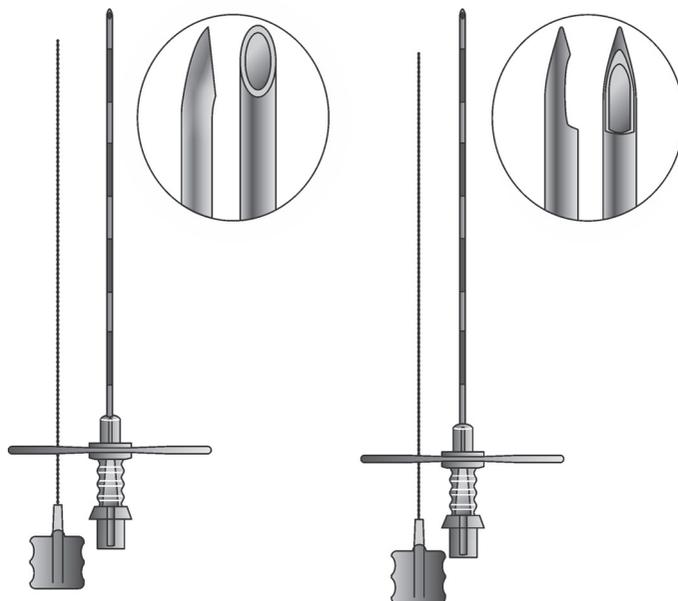


Рис. 3.13. Иглы для пункции эпидурального пространства

Эпидуральные катетеры имеют на своем окончании одно или несколько боковых отверстий, а также диаметр, соответствующий просвету иглы (рис. 3.14).

Эпидуральную пункцию выполняют на грудном, поясничном и крестцовом уровнях, с использованием срединного или парамедиального доступа.

Расстояние от кожи до эпидурального пространства варьирует в зависимости от строения тела. У 80% пациентов в поясничной области оно составляет 4–6 см, однако при ожирении это расстояние может увеличиться до 8 см и более. Срединный и парамедиальный доступы выполняют так же, как и при проведении СА.

Точная идентификация момента попадания иглы в эпидуральное пространство снижает риск повреждения ТМО. Игла попадает в эпидуральное пространство, как только ее конец проходит через желтую связку. Методы идентификации эпидурального пространства делят на три основные категории: «утрата сопротивления», «подвешенная капля», а также аппаратный метод (например, с помощью устройства Epidrum).

«Утрата сопротивления» — наиболее распространенный способ идентификации эпидурального пространства. После прокола кожи эпидуральную

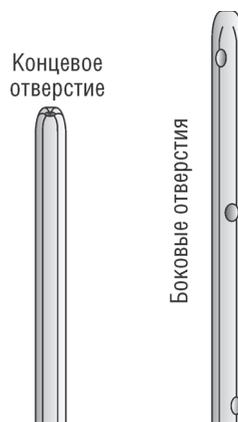


Рис. 3.14. Концевые отверстия эпидуральных катетеров

иглу с мандреном продвигают вплоть до межкостистой связки. Удаляют мандрен и присоединяют к канюле шприц с низким сопротивлением. Шприц заполняют 0,9% раствором натрия хлорида 5–10 мл, может быть оставлен пузырек воздуха 1–1,5 мл.

Шприц держат в правой руке, установив большой палец на поршень. Большим и указательным пальцами левой руки удерживают иглу за крылышки, упираясь тылом ладони в спину пациента.левой рукой поддерживают иглу в стабильно срединном положении и одновременно препятствуют ее случайному глубокому введению. Существуют несколько вариантов техники выполнения пункции (рис. 3.15, *a–г*).

Осуществляя постоянное давление большим пальцем на поршень шприца, продвигают иглу сквозь межкостистую связку. В тот момент как срез иглы пройдет ее, появится некоторое чувство потери сопротивления, поскольку подлежащая ткань имеет меньшую по сравнению со связкой плотность. Иногда эта ложная потеря сопротивления может вызвать ощущение попадания в эпидуральное пространство. При дальнейшем продвижении игла входит в желтую связку, и появляется значительное сопротивление давлению на поршень, поскольку желтая связка по плотности близка к коже. При давлении на поршень пузырек воздуха остается сжатым.

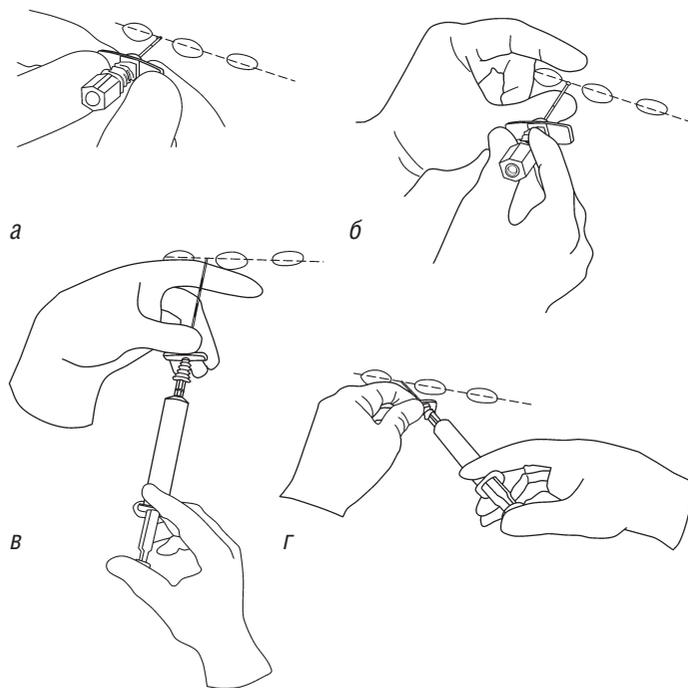


Рис. 3.15. Варианты техники выполнения пункции: *a, б* — положение рук при проведении иглы; *в, г* — положение рук при тестировании эпидурального пространства

Оказывая постоянное давление на поршень, медленно продвигают иглу, пока ее срез не пройдет сквозь желтую связку. После прохождения желтой связки сопротивление тканей резко снижается, раствор из шприца легко поступает в эпидуральное пространство, пузырек воздуха расправляется. Как только это произошло, немедленно прекращают продвижение иглы, отсоединяют шприц и фиксируют иглу (**между острием иглы и ТМО всего несколько миллиметров!**).

«Подвешенная капля» — методика основана на эффекте отрицательного давления в эпидуральном пространстве.

Иглу вводят глубоко в межкостистую связку, после чего удаляют мандрен. К павильону иглы подвешивают каплю 0,9% раствора натрия хлорида. Пока игла продвигается через плотные связки, капля не смещается. После пункции желтой связки и попадания конца иглы в эпидуральное пространство «висячая капля» исчезает в просвете иглы под воздействием отрицательного давления. Однако, если игла окажется obturated, то капля не будет втягиваться из павильона в просвет иглы, и ее будут продвигать вперед вплоть до того момента, когда истечение СМЖ засвидетельствует перфорацию ТМО. Следует отметить, что методику «подвешенной капли» применяют только опытные анестезиологи.

Работа устройства **Epidrum** (рис. 3.16) также основана на эффекте отрицательного давления в эпидуральном пространстве.

Тестируют устройство Epidrum. Иглу вводят в межкостистую связку, удаляют мандрен. Закрепляют Epidrum между иглой и шприцом вращательными движениями. Медленно заполняется полость диафрагмы до шарообразной формы. Медленно продвигают иглу, непрерывно наблюдая за диафрагмой Epidrum. При попадании в эпидуральное пространство отрицательное давление втягивает воздух из полости диафрагмы, и она опадает. Величина спадания зависит от градиента давления между Epidrum и эпидуральным пространством.

Введение катетера при правильной технике его выполнения не должно вызывать затруднений. На уровне выхода катетера из просвета иглы в эпидуральное пространство возникает некоторое сопротивление, которое следует преодолевать осторожными поступательными движениями.

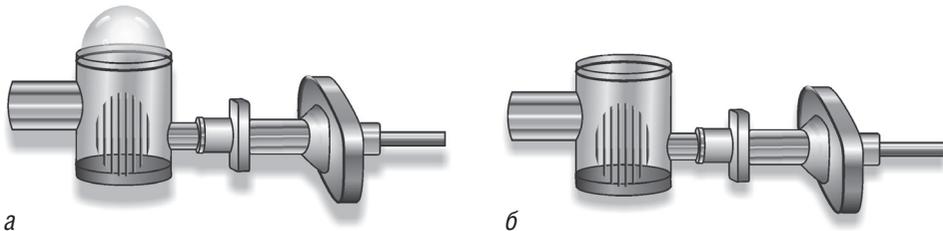


Рис. 3.16. Устройство для определения эпидурального пространства Epidrum: *а* — устройство с надутой мембраной; *б* — устройство со спущенной мембраной

Выведение катетера обратно после безуспешной попытки продвинуть его дальше связано с опасностью отсечения краем острия иглы той его части, которая находится за пределами просвета иглы. Если после введения 5 мл катетер ввести не удастся, то катетер удаляют вместе с иглой. После этого эпидуральное пространство пунктируют повторно.

Достигнув намеченного уровня продвижения катетера в эпидуральное пространство, иглу постепенно извлекают и по мере выведения в просвет ее продвигают катетер. Как только дистальный конец иглы выходит из кожи, катетер фиксируют, а иглу удаляют.

Катетер закрепляют к коже, место его выхода закрывают стерильной наклейкой. Затем катетер выводят на переднюю поверхность тела и на всем протяжении фиксируют к коже липким пластырем. Убедившись еще раз, что из катетера не поступает СМЖ или кровь и он проходим, вводят пробную дозу (3–5 мл) раствора МА.

Введение МА в эпидуральное пространство неизменно начинается с инъекции **тест-дозы**. С этой целью обычно применяют 2–5 мл МА (лучше лидокаина, даже если для развития основного блока используется бупивакаин или ропивакаин) в сочетании с адреналином в пропорции 1 : 200 000. Тест-дозу вводят как через пункционную иглу, так и через катетер. Если тест-доза попала в кровеносный сосуд, то спустя 30–60 с ЧСС увеличится на 20%. При инъекции в субарахноидальное пространство в течение 3 мин разовьются симптомы СА.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (КСЭА) — метод, сочетающий СА с катетеризацией эпидурального пространства с целью углубления последней или же с целью послеоперационного обезболивания. КСЭА позволяет сочетать преимущества обоих методов и в некоторой степени нивелировать их недостатки, в первую очередь за счет снижения дозы интратекально вводимого МА.

Различают **одно-** и **двухуровневую** КСЭА. Для проведения первой используют и обычную эпидуральную иглу, но предпочтительнее — специальные иглы для КСЭА, имеющие дополнительное отверстие для проведения спинальной пункции. Если таких игл нет в наличии, используют стандартную эпидуральную иглу. Для проведения КСЭА двухуровневым способом необходимо иметь наборы и для ЭА, и СА.

При КСЭА **одноуровневым** способом пациента готовят так же, как и для стандартной НАА.

Выполняют пункцию эпидурального пространства по общепринятой методике. При использовании обычной эпидуральной иглы спинальную проводят через нее до перфорации ТМО. Аналогично проводят спинальную иглу через специальную (эпидуральную), имеющую дополнительное отверстие для КСЭА (рис. 3.17). После появления в спинальной игле ликвора вводят необходимую дозу МА. Уделяют самое пристальное внимание неподвижной фиксации иглы, так как ее очень легко сместить. Лучше ис-

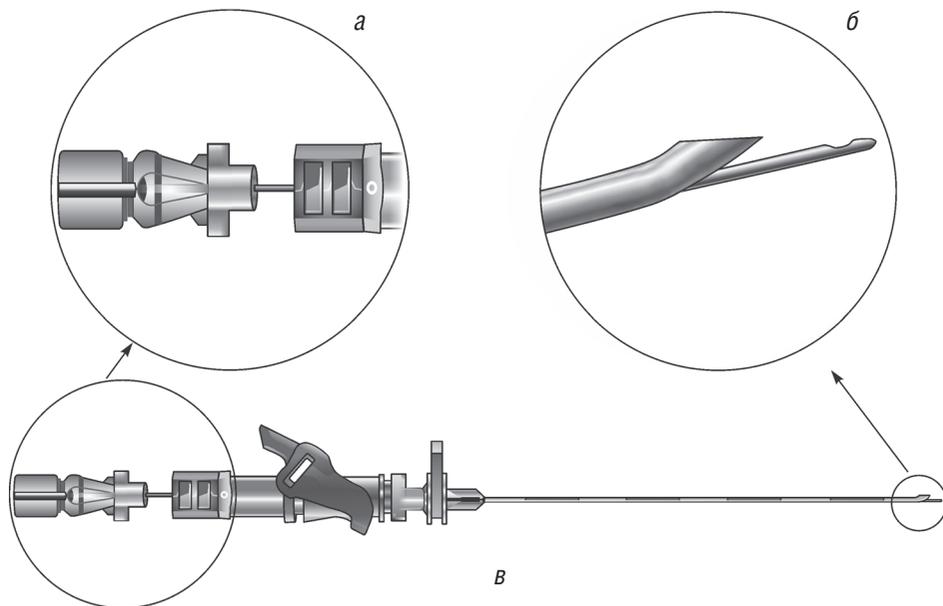


Рис. 3.17. Игла для КСЭА: *а* — место введения спинальной иглы через эпидуральную; *б* — специальное отверстие в эпидуральной игле для выхода спинальной; *в* — общий вид спинально-эпидуральной иглы

пользовать фиксаторы спинальной иглы в просвете эпидуральной. После введения МА, просвет спинальной иглы закрывают мандреном и ее извлекают из субарахноидального пространства. Катетеризацию эпидурального пространства проводят по общепринятой методике с соблюдением всех мер предосторожности.

Принцип КСЭА **двухуровневым** способом состоит в том, что СА производится в соседнем промежутке после катетеризации эпидурального пространства.

Каудальная (сакральная) анестезия является разновидностью ЭА и заключается во введении раствора МА в крестцовый канал через крестцово-копчиковую связку. Введенный МА попадает в крестцовое эпидуральное пространство, распространяясь далее, причем число захваченных сегментов прямо пропорционально количеству введенного препарата.

Анестезию выполняют в классическом положении пациента на животе, а также в коленно-локтевом положении, положении на боку или коленно-грудном положении. Наиболее часто применяют классическое положение пациента на животе с несколько разведенными и ротированными внутрь коленями (рис. 3.18). Указанным положением достигают наибольшего расслабления ягодичных мышц (облегчает определение анатомических ориентиров).

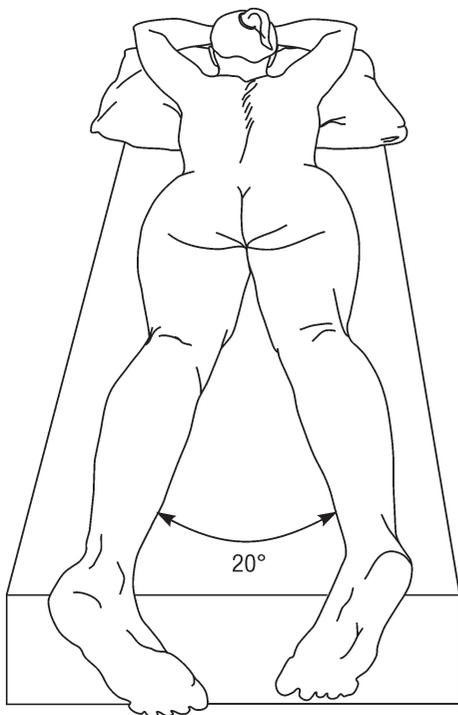


Рис. 3.18. Положение для сакральной анестезии

При использовании коленно-локтевого положения под бедра пациента помещают подушку с целью зафиксировать сгибание в бедренном суставе и разведение мышц, кроме того, пациента также просят развести ноги и повернуть стопы внутрь. После придания пациенту необходимого положения идентифицируют анатомические ориентиры. С этой целью представляют равнобедренный треугольник, вершинами которого служат обе верхнезадние ости подвздошных костей и крестцовая щель (рис. 3.19). Сакральный канал определяют, пальпируя сначала копчик, а затем смещая палец краниально до чувства прогибания кожи. У взрослых расстояние от кончика копчика до сакрального канала примерно такое же, что и от кончика указательного пальца до проксимального межфалангового сустава. Очень важно установить среднюю линию крестца (рис. 3.20).

После обработки кожи производят местную инфильтрационную анестезию, для чего над связкой внутрикожно, а затем и подкожно вводят небольшое количество МА. Следует избегать распространенной инфильтрации, так как это будет затруднять идентификацию анатомических ориентиров.

Если не планируется продленная анестезия с установкой эпидурального катетера, то для пункции используют иглу калибра 22 G. Ее проводят через анестезированные ткани по направлению к крестцово-копчиковой мембране, под углом 45° к поверхности крестца. После проникновения через крестцово-копчиковую мембрану (ощущается как потеря сопротивления) направление иглы меняют на более плоское по отношению к коже (канюлю иглы опускают вниз к межъягодичной складке) и продвигают в сакральный канал на глубину не более 4 см. Иглу направляют практически параллельно продольной оси спины. Следует обратить внимание, что срез иглы должен быть повернут лицевой частью вниз для снижения возможности весьма болезненного повреждения надкостницы крестца. Недопустимо боковое отклонение иглы.

После попадания иглы в сакральный канал к ней подсоединяют шприц с изотоническим раствором натрия хлорида (5 мл) и быстро вводят его,

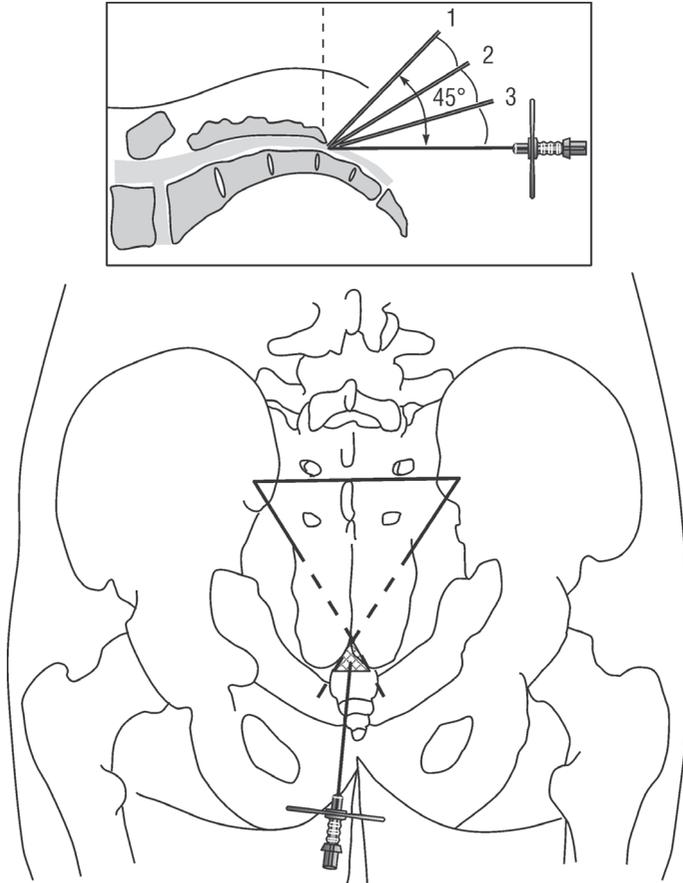


Рис. 3.19. Ориентиры для сакральной анестезии

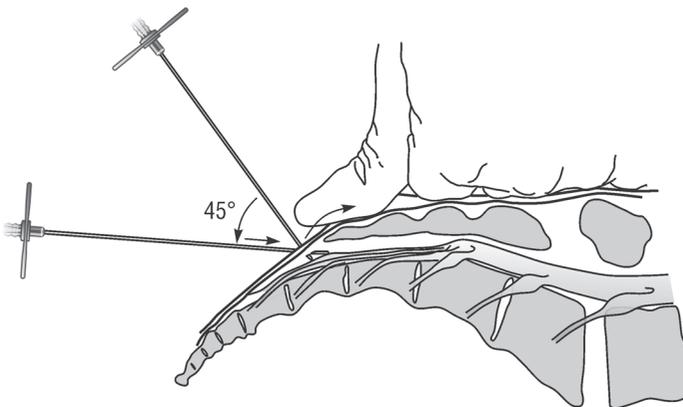


Рис. 3.20. Техника сакральной анестезии

пальпируя при этом кожу над крестцовым каналом. Если нет выбухания, то игла установлена верно. Производят катетеризацию каудального канала (если она предполагалась). После аспирационной пробы вводят тест-дозу, содержащую 3 мл 2% раствора лидокаина с адреналином (1 : 200 000), после чего наблюдают за признаками субарахноидального блока и ЧСС.

Если признаков внутрисосудистого или субарахноидального введения тест-дозы не обнаружено, производят введение основной дозы МА (дробно, при постоянном наблюдении за пациентом и со скоростью не более 10 мл за 30 секунд). После введения МА иглу осторожно извлекают, место пункции заклеивают асептической наклейкой и пациента перемещают на спину.

Анестезия достаточного уровня обычно развивается через 20 мин после инъекции. Признаком наступающей анестезии часто служит ощущение пациентом тепла, распространяющегося от поясницы до ступней. Обязательно проведение гемодинамического мониторинга, включающего в себя пульсоксиметрию и контроль АД. Венозный доступ устанавливается еще до начала проведения анестезии.

Нейроаксиальная анестезия, как и любой другой метод анестезии, не является строго локальной, а затрагивает в той или иной степени все органы и системы организма, расстройства которых могут привести к различным **осложнениям** со стороны органов и систем (**приложение 11**).

Одним из осложнений со стороны ЦНС при спинальной и ошибочном проколе ТМО при эпидуральной анестезиях считают ППГБ. Частота ее развития колеблется от 1 до 10% и зависит от:

- индивидуальных особенностей больного: возраста (значительно реже у детей моложе 10 и взрослых старше 50 лет, наиболее часто в возрастной группе 31–50 лет); массы тела (значительно чаще у пациентов с низким индексом массы тела (ИМТ)); пола (в два раза чаще у женщин, чем у мужчин); наличие в анамнезе постпункционных головных болей;
- технических особенностей манипуляции: повторные пункции, конфигурация среза иглы, направление среза иглы, диаметр иглы, положение пациента, состав раствора. При непреднамеренном проколе ТМО иглой Туохи калибром 16 G, частота возникновения ППГБ составляет 60–80%.

Согласно классификации Международного общества головной боли ППГБ определяют как любую головную боль после пункции субарахноидального пространства которая появляется в течение первых 5 дней, сопровождающуюся не менее чем одной из характеристик: напряжение мышц шеи, шум в ушах, гипоакузия, фотофобия, тошнота и головная боль, которая не может быть объяснена другими причинами.

ППГБ обычно возникает через 24–48 ч после пункции, но известны случаи, когда она возникала и через 12 суток после процедуры. Симптоматика обычно регрессирует спонтанно. Консервативное лечение приводит к исчезновению боли у 50% больных через 4 дня, у 75% через 7 дней и у 95% через 6 недель. Более раннее начало ППГБ коррелирует с плохим прогнозом.

Особенностью ППГБ является постуральный характер, с нарастанием головной боли в вертикальном положении и снижением в положении лежа. Головная боль, как правило, двусторонняя, с локализацией во фронтальной (25%), затылочной (27%) или фронтальной и затылочной областях (45%). Головные боли обычно описывают как «тупая/ноющая», «пульсирующая» или «давящая». Дополнительные симптомы: напряжение мышц шеи, шум в ушах, гипоакузия, фотофобия, тошнота. Интенсивность головной боли определяют по 10-бальной цифровой рейтинговой (аналоговой) шкале. Баллы: 1–3 классифицируется как «легкая», 4–6 «умеренная» и 7–10 «тяжелая» головная боль.

Мерами **профилактики** ППГБ служат рекомендации: использовать иглами наименьшего диаметра колющего, а не режущего типа; ориентировать срез иглы Квинке вдоль позвоночника; избегать необоснованно глубокого введения иглы (двойного прокола ТМО); перед извлечением иглы вводить в нее мандрен; предпочитать укладку пациента на боку, а не сидя; избегать избыточного сгибания туловища при пункции (натяжение ТМО); соблюдение постельного режима в течение первых суток после пункции не ведет к снижению частоты ППГБ.

Базовая консервативная терапия ППГБ: горизонтальное положение пациента (наиболее удобное для пациента) — позволяет уменьшить давление в подпаутинном пространстве и облегчает закрытие дефекта в твердой мозговой оболочке; инфузионная терапия (не влияет на продолжительность симптомов, позволяет избежать обезвоживания, увеличивает продукцию ликвора); анальгетики (ацетаминофен, нестероидные противовоспалительные препараты, опиаты и т. д.) при сильных головных болях; противорвотное (по показаниям). Специфическая лекарственная терапия: метилксантины (эуфиллин, теофиллин, кофеин); кортикостероиды (гидрокортизон); антиконвульсанты (габапентин). Суматриптан показал свою эффективность только у пациентов, имеющих в анамнезе мигрень и мигреноподобные боли. Эффективность кортикотропина [АКТГ] и его синтетических аналогов (косинотропин), а также алкалоидов спорыньи (метилэргоновин (methylegonovine)) не доказана.

В особо тяжелых случаях (непроходящие головные боли более 72 часов или выраженных болях, значительно нарушающих жизнедеятельность, не купируемых другими средствами) прибегают к повторной пункции эпидурального пространства и введению пломбировочных растворов (20 мл). **Пломбирование эпидурального пространства** производят менее чем у 1% больных, испытывающих ППГБ. С этой целью используют аутокровь либо растворы 0,9% натрия хлорида или декстранов. Эффективность пломбирования аутокровью достигает 90%. Результаты повторных процедур еще лучше: в этих случаях эффективность увеличивается до 95%.

Алгоритм пломбирования **аутокровью** приведен в приложении 12. При отсутствии эффекта от повторного введения предполагают наличие других причин головной боли (тромбоз кортикальной вены). До настоящего времени не описано каких-либо серьезных и длительных осложнений пломбирования

кровью эпидурального пространства. Наиболее часто это боли в спине, парестезии и радикулопатии. Другие редкие осложнения — менингизм, шум в ушах, головокружение, синдром конского хвоста, гипертермия, подкожная гематома в месте инъекции, паралич лицевого нерва. Одно из осложнений — снижение остроты слуха (чаще всего обнаруживается при аудиометрии). Противопоказаниями являются септицемия, инфекция в месте пункции, заболевания крови или нарушение свертываемости, терапия антикоагулянтами. Пломбирование эпидурального пространства аутокровью в дальнейшем не является противопоказанием к выполнению НАА.

Прерывание симпатической импульсации является причиной различной степени выраженности нарушений в **системе кровообращения**.

При СА происходит блокада преганглионарных симпатических волокон со снижением АД, венозным депонированием и последующим затруднением венозного оттока, снижением минутного объема сердца (МОС) и относительной гиповолемией. Симпатическая блокада при ЭА развивается медленнее и поначалу выражена слабее, границы сенсорной и симпатической блокады при ЭА при использовании анестетических концентраций, совпадают. Провести четкую грань между тем, где заканчивается физиологический эффект СА, и тем, где начинается уже патология, достаточно непросто. Эта грань при НАА возникает при снижении АД на 30% от исходного. Типичные гемодинамические проявления СА включают в себя умеренные снижения АД и ЧСС, и, как следствие, ударного объема (УО) и СВ. Вторичное значение имеют активация механорецепторов левого желудочка на фоне уменьшения его объема (рефлекс Бецоляда—Яриша) и увеличение активности барорецепторов. В среднем клиническая значимая брадикардия во время СА встречается в 10–13% случаев, а артериальная гипотензия — в 30%. Описаны случаи остановки сердца при СА с частотой 0,004–1 на 10 000 выполненных СА.

При оценке вероятности гемодинамических реакций учитывают следующее:

- **факторы риска развития артериальной гипотензии** при НАА: сенсорный блок выше уровня T_{H_5} ; исходное систолическое АД менее 120 мм рт. ст.; пункция выше уровня L_{III} – L_{IV} ; синдром аортокавальной компрессии; гиповолемия и гемоконцентрация ($Ht > 35\%$); исходная предоперационная гипертензия; возраст старше 40 лет; индекс массы тела > 35 ;
- **факторы риска развития брадикардии** при НАА: исходная ЧСС < 60 /мин; прием β -адреноблокаторов; удлинение интервала P – R на ЭКГ; сенсорный блок выше уровня T_{H_V} .

Профилактика и лечение артериальной гипотензии связаны с пониманием механизмов ее развития. Проведение преинфузии, интраоперационной инфузионной терапии в режиме гиперволемической гемодилуции, использование по показаниям эфедрина, фенилэфрина, эпинефрина, нордреналина, дофамина и атропина снижают вероятность развития тяжелых гемодинамических нарушений.

Надежного метода для предотвращения гипотензии при НАА не существует. Мониторинг гемодинамики и оксигенации в ходе развития и течения НАА позволяет своевременно начать терапию нарушений (приложение 10). **Профилактику** гемодинамических нарушений в условиях НАА начинают с прединфузии кристаллоидных растворов, или в сочетании с коллоидными растворами в объеме 500–1500 мл, что позволяет удлинить временной промежуток для включения компенсаторных механизмов, предупреждающих снижение преднагрузки и повышения ваготонии. Профилактическое введение симпатомиметиков не рекомендуют.

У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью оценивают целесообразность значительного увеличения объема инфузионной терапии, так как это может привести к перегрузке малого круга кровообращения. Эффективным и простым способом восстановления преднагрузки является позиционирование пациента в положение Тренделенбурга. Эта позиция не должна превышать 20°, поскольку опускание головного конца может привести к снижению перфузии головного мозга и затруднению оттока в связи с увеличением давления в яремной вене.



Нельзя придавать положение Тренделенбурга в течение 30 мин после введения МА с субарахноидальное пространство!

Для фармакологического **лечения** брадикардии и гипотензии используют вазопрессоры. С позиций патогенеза гипотензии, являющейся следствием десимпатизации сердца и обширных сосудистых регионов брюшной полости и нижних конечностей, лучше использовать α - и β -адренергические агонисты, чем чистые α -агонисты. Препаратом выбора является эфедрин, который ликвидирует дефицит венозного возврата, устраняет брадикардию и оказывает положительное инотропное влияние. Менее эффективен при развитии артериальной гипотензии α -адреномиметик фенилэфрин, который не увеличивает ни венозный возврат, ни ударный объем и, кроме того, способствует развитию брадикардии. При глубокой гипотензии или асистолии препаратом выбора является адреналин. Низкий сосудистый тонус, вызванный СА, затрудняет восстановление кровообращения при сердечно-легочной реанимации. Использование вазопрессоров обеспечивает время для постановки первичного диагноза, позволяет начать массивную инфузионную терапию, а в случае развития тотального спинального блока — ИВЛ. Если лечебные мероприятия начаты своевременно, то прогноз, как правило, благоприятный.

Расстройства **системы дыхания** наблюдают в виде вентиляционной дыхательной недостаточности (угнетения дыхательного центра или слабости дыхательной мускулатуры) и разобщения вентиляции и кровотока в легких вследствие гипотензии, приводящей к снижению давления в малом круге кровообращения. Как правило, расстройства дыхания при СА хорошо поддаются коррекции.

Снижение функциональных объемов легких и объема форсированного выдоха напрямую зависит от высоты блока и снижения функции абдоминальных и межреберных мышц — чрезмерно высокие блоки приводят к снижению вентиляции и появлению признаков дыхательной недостаточности. Если снижение активности межреберных и абдоминальных мышц практически не сказывается на состоянии относительно здоровых пациентов, то у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких наблюдается иная картина. Вынужденное постоянное использование для активного выдоха вспомогательной мускулатуры при блокаде последней может привести к вентиляционным нарушениям.

Остановку дыхания наблюдают во время очень высоких блоков, что, как правило, обусловлено ишемией дыхательного центра вследствие катастрофической в таких ситуациях артериальной гипотензии. В этом случае клиническая картина дыхательной недостаточности сопровождается глубокой артериальной гипотензией и общими признаками снижения церебрального кровотока (заторможенность, утрата сознания, гипорефлексия, судороги).

Гиповентиляция при высоком спинальном блоке развивается при блокаде корешков, иннервирующих диафрагму. Обычно этому предшествуют жалобы пациента на онемение в руках и слабость. Затем реакция пациента имеет ярко выраженный эмоциональный характер — появляются жалобы на нехватку воздуха и затруднение дыхания, потом развивается настоящая паника.

Помощь должна оказываться быстро. Лечение данного осложнения включает в себя обеспечение оксигенации (от дачи кислорода до интубации трахеи и перевода пациента на ИВЛ) и мероприятия по нормализации гемодинамики. Пациента успокаивают. При дальнейшем развитии клинической картины дыхательной недостаточности производят вспомогательную вентиляцию кислородом через маску наркозного аппарата в такт дыхательным движениям пациента. Вопрос о необходимости интубации трахеи и переходе к ИВЛ решается индивидуально.

«Наркотическая» депрессия дыхательного центра встречается при применении в качестве адъювантов препаратов наркотических анальгетиков. Встречается достаточно часто, однако клинически значимая гиповентиляция возникает, как правило, при превышении безопасных доз препаратов. При этом типе гиповентиляции пациенты не чувствуют дискомфорта и нехватки воздуха, сонливы, развивается гиперемия кожи лица, значительно урежается дыхание. Мониторное наблюдение может сразу не выявить снижение сатурации, если пациент дышит смесью с высоким процентным содержанием кислорода, об этом следует помнить. Выраженная наркотическая депрессия ДЦ может потребовать проведения полноценной респираторной поддержки. Диагностика и лечение этого осложнения не отличаются от таковых при депрессии дыхания, вызванной наркотическими анальгетиками.

Еще одно осложнение НАА — развитие транзиторного неврологического синдрома. Он выявляется с частотой от 0,2 до 40% и зависит от ряда

обстоятельств. При использовании для СА лидокаина частота ТНС выше (11,9%), чем при введении бупивакаина (1,3%). Частота ТНС выше после операций, выполненных в амбулаторных условиях, у пациентов, страдающих ожирением, а также оперированных в литотомическом положении. **К факторам риска** относят раннюю активизацию пациентов после операций, выполненных под СА. После активизации пациентов в послеоперационном периоде обычно имеет место светлый промежуток (2–5 ч), в течение которого пациенты не испытывают каких бы то ни было болевых ощущений. Затем появляются тупые ноющие или простреливающие боли в ягодицах, нижних конечностях. Развитие синдрома не сопровождается сенсорными или моторными расстройствами, а также нарушением функции сфинктеров. Интенсивность боли может быть высокой. Продолжительность болевого синдрома может достигать нескольких дней, редко он длится свыше недели. Для **лечения ТНС** используют НПВС.

Наличие крупных вен, которые часто повреждаются спинальными иглами, и ограниченный объем ЭП создают условия, при которых **эпидуральная гематома** даже небольшого размера оказывает давление на спинной мозг и спинномозговые корешки. Эпидуральная гематома обычно развивается скрытно, клинические признаки могут появиться спустя 3 дня после пункции ЭП. Чаще первично развиваются нарушения функции тазовых органов, сенсорные нарушения и мышечная слабость в нижних конечностях, болевые ощущения имеют место не более чем у 50% пациентов.

Критическим моментом для восстановления нормальных функций нервной системы является срок декомпрессии (ламинэктомии), которая должна быть выполнена не позднее 8 ч после установления диагноза гематомы.

Периферическая РА является эффективным методом обезболивания операций и раннего послеоперационного периода. Блокада периферических нервов может использоваться как самостоятельная анестезиологическая техника, так и в сочетании с общей анестезией.

Поиск нерва обычно основывается на определении поверхностных ориентиров. Подобные ориентиры описаны для многих периферических нервов и сплетений. Целью поиска нерва является максимально близкое расположение кончика иглы по отношению к выбранному нерву или нервному сплетению. Для этого требуется четкий сигнал к окончанию движения иглы.

Возможно использование **двух принципов** для локализации нервных стволов:

- **анатомический** основан на одноименных взаимоотношениях («слепой» метод по внешним ориентирам и «визуальный» метод с помощью УЗ-ассистированных блокад);
- **функциональный** опирается на функцию нерва (ответ на механическую или электрическую стимуляцию).

Ни один из способов верификации нервных стволов (метод парестезии в сознании, нейростимуляция, УЗИ) в отдельном исполнении не дает 100% результата. Наиболее успешной на данный момент признается комбинация УЗИ и нейростимуляции. Алгоритм такого алгоритма при проведении комбинированной техники блокады нервных структур приведен в приложении 13. Нейростимуляционный ответ зависит от двигательной иннервации. Топическая характеристика двигательной иннервации верхней и нижней конечностей приведена в приложении 14.

Безопасность периферической РА должна обеспечиваться осуществлением постоянного мониторинга основных показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, начиная с момента поступления пациента в операционную. Концентрации и максимально разрешенные дозировки используемых для периферической РА анестетиков представлены в приложении 3.

✓ Обязательно наличие венозного доступа и инфузионной системы, а также прочего оборудования: дыхательного аппарата (ручного или автоматического), отсасывателя, лицевых масок, воздухопроводов, ларингоскопа, интубационных трубок, тонометра, кардиомонитора или пульсоксиметра. Набор лекарственных веществ должен включать растворы МА, сосудодобивных препаратов (адреналин, эфедрин, мезатон, допамин), атропин, тиопентал натрия, сибазон (мидазолам), миорелаксанты, раствор жировой эмульсии.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Плечевое сплетение

Межлестничная блокада плечевого сплетения позволяет выполнять операции в области надплечья, плечевого сустава, плеча.

При межлестничном доступе могут иметь место **проблемы**: не удается блокировать локтевой нерв (50–80%), происходит блокада звездчатого узла (60–80%) — триада Горнера, возвратного гортанного нерва (20–50%) — ослабление и охриплость голоса, диафрагмального нерва (20–50%) — чувство тяжести в ипсилатеральной половине грудной клетки. **Осложнениями** являются интравазальная инъекция в сосуды шеи (особенно в позвоночную артерию), быстрое нарастание системной токсичности (проникновение МА через стенку позвоночной артерии), высокая ЭА, тотальная СА, повреждение сплетения.

Предложено большое количество вариантов этой анестезии. Наиболее широкое распространение получили блокады из переднего доступа **по Винни** и **по Мейеру**. Техника проведения блокады **по Винни** представлена на рис. 3.21.

Больного укладывают на спину, поворачивают голову на 30–45° в противоположную от места блокады сторону. Находят место пересече-

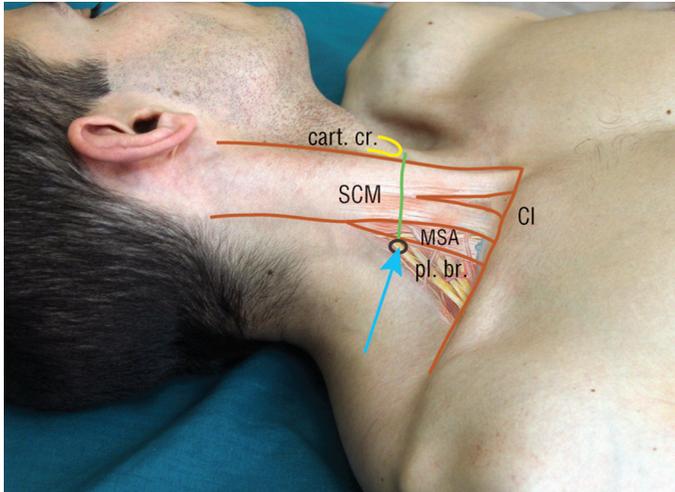


Рис. 3.21. Техника блокады по Винни. MSA — m. scalenus anterior; pl. br. — plexus brachialis; SCM — m. sternocleidomastoideus; cart. cr. — cartilago cricoidea; Cl — clavícula

ния наружной яремной вены с горизонтальной линией, соответствующей перстневидному хрящу (пальпируют межлестничную бороздку). Если бороздка не определяется, то больного просят приподнять голову (не меняя угла поворота): в этом положении хорошо контурируется и пальпируется задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы. После того как пациент расслабляет мышцы шеи, врач перемещает руку латерально — вначале в бороздку между грудино-ключично-сосцевидной и передней лестничной мышцами, затем на самую переднюю лестничную мышцу и, наконец, в бороздку между передней и средней лестничными мышцами. Межлестничная бороздка выражена гораздо слабее глубокой борозды сзади от грудино-ключично-сосцевидной мышцы, поэтому пальпация должна быть внимательной. Для блокады используют иглу длиной не более 4 см. Иглу вводят, минуя наружную яремную вену, в межлестничный промежуток почти перпендикулярно к коже с легкой девиацией в медиальном и каудальном направлении, до получения парестезии. **Краниально ориентировать иглу нельзя!** После появления иррадиации в руку дистальнее плечевого сустава (лучше в пальцы) присоединяют шприц с МА и вводят 15–40 мл МА, фиксируя иглу в этом положении, периодически выполняя аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

Межлестничный блок плечевого сплетения по Мейеру (рис. 3.22) является модификацией техники Винни. Место пункции находится выше щитовидной выемки по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Направление иглы каудальное, слегка латеральное. Эта методика уменьшает риск непреднамеренной пункции сосудов, развития высокой

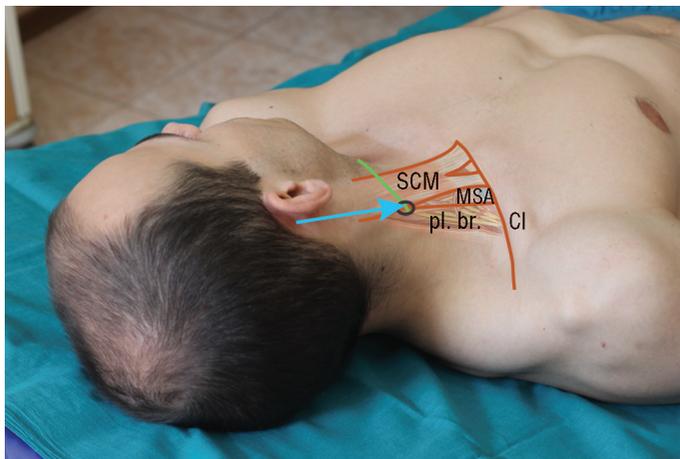


Рис. 3.22. Техника блокады по Мейеру. pl. br. — plexus brachialis; MSA — m. scalenus anterior; SCM — m. sternocleidomastoideus; Cl — clavicular

СА или ЭА, более предпочтительное направление для проведения и размещения катетера для продленной анестезии (аналгезии).

Пациента укладывают на спину без подушки. Руку, подлежащую блокаде, кладут ладонью на живот. Голову слегка поворачивают в противоположную сторону. Небольшое приподнимание от стола повернутой головы облегчает идентификацию заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Точка вкола иглы находится на уровне верхней щитовидной вырезки по заднему краю мышцы. Следует обращаться осторожно с наружной яремной веной, которая находится в этом регионе с относительно высокой частотой. Направление введения каудальное, но с умеренной дорсальной ориентацией, относительно оси тела. После появления иррадиации в руку дистальнее плечевого сустава (лучше в пальцы) присоединяют шприц с МА и вводят 15–40 мл МА, фиксируя иглу в этом положении, периодически выполняя аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

При использовании **нейростимуляции** аппарат изначально настраивают на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция плечевого сплетения. Добиваются мышечной стимуляции мышц плеча, предплечья, кисти. Это обычно происходит на глубине 1–3 см. Сила тока снижается до 0,2–0,4 мА. Вводят 15–40 мл МА, периодически выполняя аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.



Схема ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **межлестничной блокады** представлена на рис. 3.23. Больного укладывают на спину. Голову поворачивают 45° в противоположную сторону. Целесообразно использовать линейный высокочастотный (10–15 МГц) датчик шириной

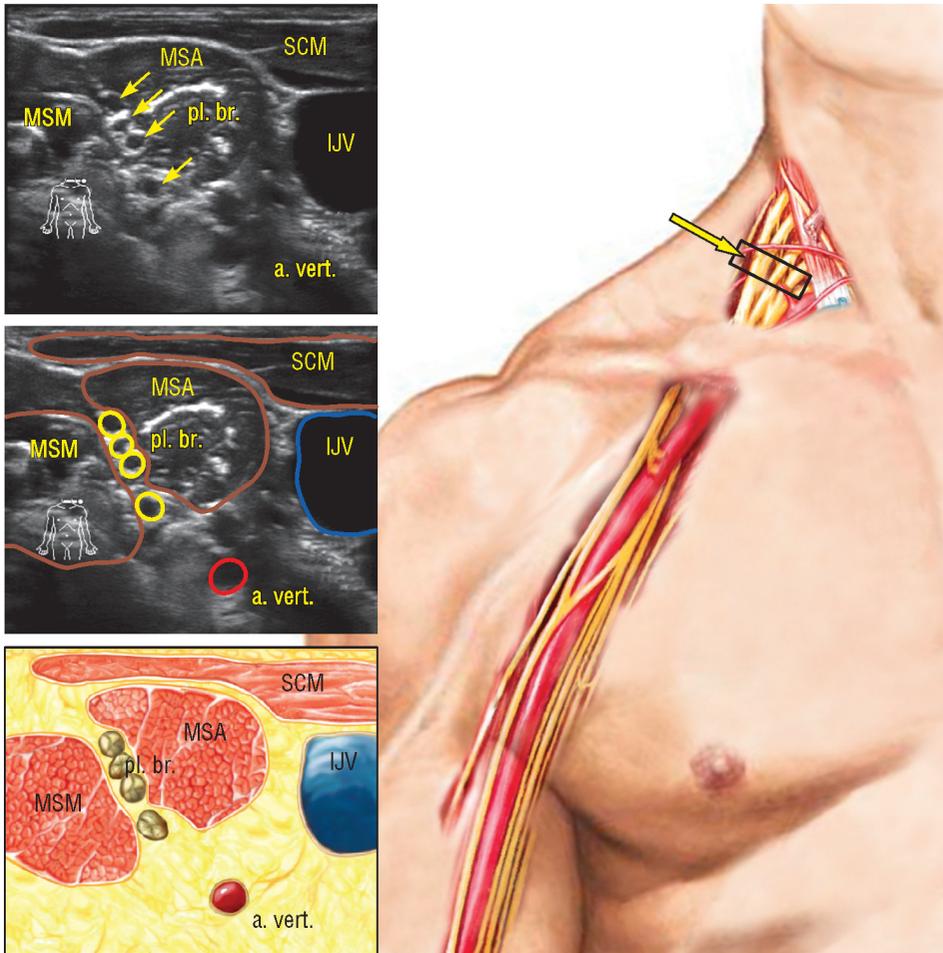


Рис. 3.23. УЗ-техника межлестничной блокады. MSA — m. scalenus anterior; MSM — m. scalenus medius; pl.br — plexus brachialis; IJV — v.jugularis interna; SCM — m. sternocleidomastoideus; a. vert. — a. vertebralis

25–45 мм. Поиск проводят на уровне перстневидного хряща перпендикулярно сагиттальной оси движением от центра латерально. Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления).

Перемещая датчик от центра наружу, визуализируют внутреннюю яремную вену и сонную артерию. При надавливании датчиком на ткани вена легко сжимается, а артерия нет. Внутренняя яремная вена расположена более поверхностно и латеральнее сонной артерии. Смещая датчик еще дальше, визуализируют плечевое сплетение между передней и средней

лестничными мышцами (рис. 3.23). Нервы в межлестничном промежутке появляются как гипоэхогенные, отчетливо круглые или овальные образования. Они расположены между передней и средней лестничными мышцами. Внутренняя яремная вена и сонная артерия визуализируются медиально. Позвоночная артерия визуализируется, как правило, когда датчик сканирования опускается ниже C_{VI} , поскольку артерия размещается в отверстиях от C_I до C_{VI} поперечных отростков. Для достижения сплетения используется игла длиной 50–55 мм. Введение иглы производится под визуальным контролем. Игла не должна погружаться глубже сплетения. Положение иглы подтверждают визуально, появлением парестезии или двигательной стимуляцией при использовании нейростимуляции. Введение МА (20–40 мл) проводят в два этапа. Сначала вводится 1–2 мл. Визуально оценивают появление распространения МА в футляре плечевого сплетения. Затем вводят оставшийся объем МА, периодически выполняя аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения. Следует избегать создания чрезмерно высокого давления при введении МА.

Надключичная блокада плечевого сплетения была впервые описана **Куленкампом**. Однако «классическая блокада» связана с высокой частотой развития пневмоторакса. Хотя последующие модификации этой техники снизили частоту осложнений, надключичная блокада продолжает оставаться одной из высокоопасных манипуляций. В настоящее время **выполнение этого блока без визуального контроля не рекомендуют!** Использование надключичного доступа позволяет обеспечить выполнение операций на плече, предплечье и кисти.

При проведении «классической» блокады» больного укладывают на спину, голову поворачивают на $30\text{--}45^\circ$ в противоположную от места блокады сторону. Идентифицируют середину ключицы. Смещая грудиноключично-сосцевидную и переднюю лестничную мышцу вперед и вверх, пальпируют подключичную артерию. В межлестничном промежутке, как правило, ощущается пульс. Используют иглу с затупленными краями среза размером 22–23 G и длиной 4 см. Точка вкола находится немного выше верхнего края ключицы (приблизительно на ширину пальца), иглу вводят в межлестничный промежуток прямо по направлению к месту максимальной пульсации подключичной артерии до появления парестезии. Если парестезии нет, то иглу продвигают до соприкосновения с первым ребром. При перемещении иглы по верхней поверхности ребра возникают парестезии. Если при использовании иглы длиной 4 см во время аспирационной пробы получены ярко-алая кровь или воздух или же не удалось достичь ребра, то необходимо извлечь иглу и вновь оценить анатомические ориентиры. При аспирации воздуха, появлении кашля, затруднении дыхания необходимо выполнить рентгенографию грудной клетки. При попадании в артерию следует медленно вывести

иглу до прекращения аспирации крови, после чего можно ввести МА, не дожидаясь парестезии. При надключичном доступе вводят 25–30 мл МА.

Два наиболее распространенных **варианта надключичного доступа** к сплетению: доступ **по Винни** и доступ **«по отвесу»**.

При доступе **по Винни** (рис. 3.24) указательным пальцем недоминирующей руки пальпируют подключичную артерию непосредственно над границей медиальной и средней трети ключицы, вкол иглы производят латерально от пальпирующего пальца на 1 см выше края ключицы, иглу направляют к стопе пациента до прокола фасциального влагалища сплетения и получения парестезии; если парестезию получить не удастся, то иглу перенаправляют на 1–2 мм латерально и кзади.

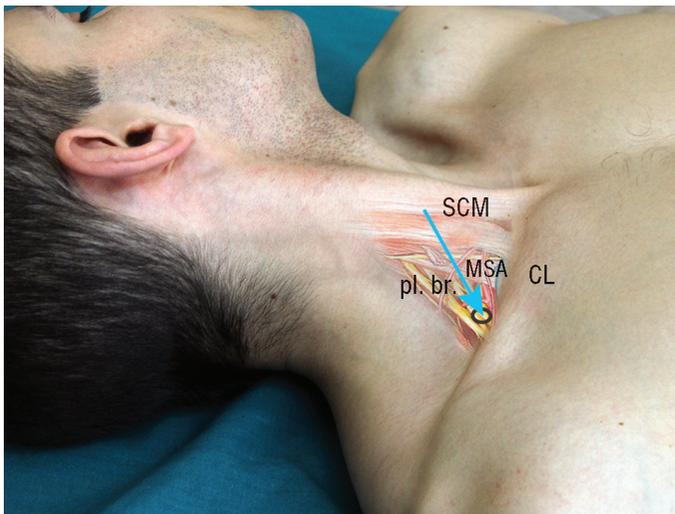


Рис. 3.24. Доступ по Винни при надключичной блокаде плечевого сплетения. MSA — m. scalenus anterior; pl. br — plexus brachialis; SCM — m. sternocleidomastoideus; Cl — clavicular

Используя доступ **«по отвесу»** (рис. 3.25) вкол иглы производят возле латеральной границы грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места ее прикрепления к ключице сразу выше последней, иглу направляют строго вертикально вниз и продвигают до достижения парестезии. При отсутствии парестезии иглу перенаправляют на 20° краниальнее строго в парасагиттальной плоскости, а затем на 20° каудальнее.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция плечевого сплетения. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются мышечной стимуляции мышц плеча, предплечья, кисти. Объем вводимого



Рис. 3.25. Доступ «по отвесу» при надключичной блокаде плечевого сплетения. MSA — m. scalenus anterior; pl. br. — plexus brachialis; SCM — m. sternocleidomastoideus; Cl — clavicular

МА 20–40 мл, периодически выполняют аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

 Схема ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **надключичной блокады** плечевого сплетения представлена на рис. 3.26. Используют высокочастотный датчик 8–12 МГц. Положение пациента — на спине с повернутой головой (30–45°) в противоположную сторону. Аппарат УЗИ оптимизируют для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Рекомендовано продольное (in plane) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы возможно как с латеральной, так и медиальной стороны датчика.

В первую очередь находят подключичную артерию. Одноименная вена расположена более медиально. Передняя лестничная мышца прикрепляется к первому ребру между этими сосудами. Определяются гиперэхогенное первое ребро и тень от ребра. Определяют плевру, по гиперэхогенности она сравнима с первым ребром, но движется во время дыхания и за ней определяется гипоехогенный воздух. Плечевое сплетение визуализируется в поперечной плоскости латеральнее и краниальнее пульсации в виде гипоехогенных круглых или овальных образований, как правило, между передней и средней лестничными мышцами (рис. 3.26). Важно отслеживать движение иглы в режиме реального времени, чтобы избежать случайной плевральной пункции.

Использование **подключичной блокады** плечевого сплетения позволяет обеспечить выполнение операций на нижней трети плеча, локтевом суставе, предплечье, кисти.

Для проведения блокады пациента укладывают на спину горизонтально. Рука, предназначенная для блокады, находится в расслабленном

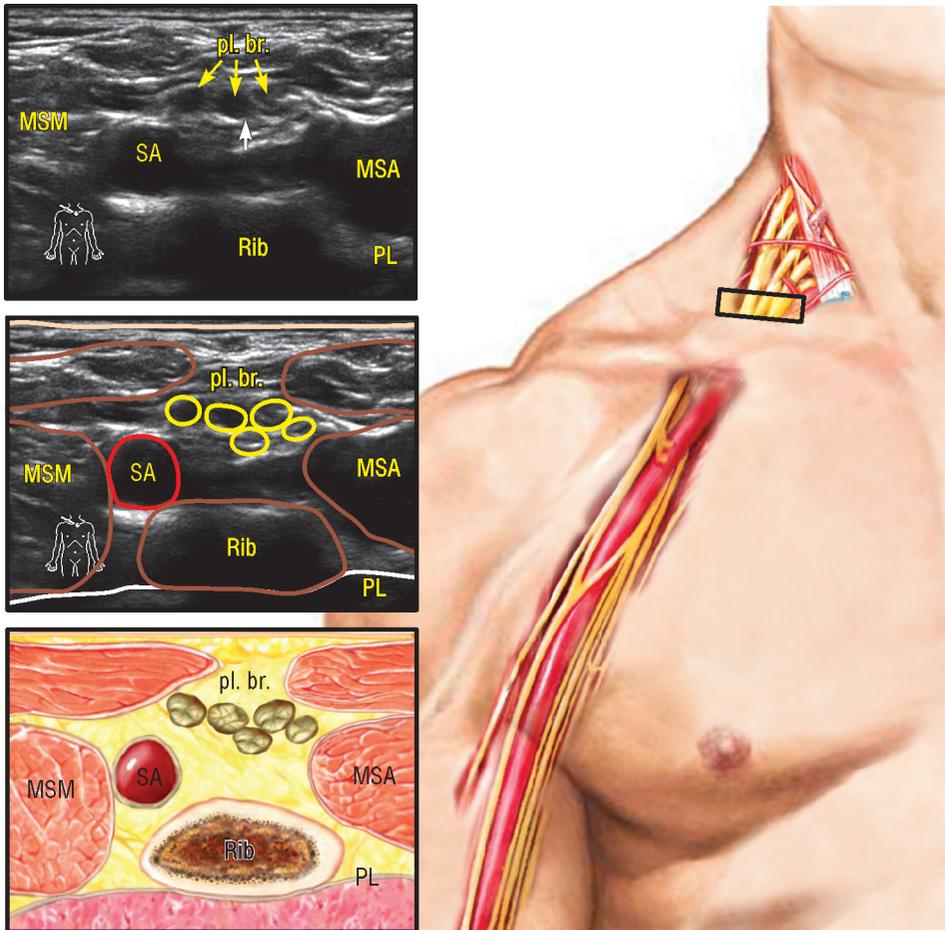


Рис. 3.26. УЗ-техника блокады плечевого сплетения надключичным доступом. MSA — m. scalenus anterior; MSM — m. scalenus medius; pl. br — plexus brachialis; SA — a. subclavia; Rib — ребро

положении, предпочтительно на животе. Место пункции определяют на середине отрезка, соединяющего вентральный эпифиз акромиона с серединой яремной вырезки. Полученная точка, проецируемая на нижний край ключицы, является местом пункции (рис. 3.271). Пункцию выполняют сразу под ключицей. Она имеет строго вертикальное направление. Глубина нахождения сплетения 2–6 см. Нужно иметь в виду, что смещение места пункции в медиальном направлении делает возможным повреждение подключичных сосудов в большом проценте случаев. Повреждение плевральной полости возможно на глубине более 6 см, так как ребро не обеспечивает надежную защиту при ошибочной медиальной пункции.

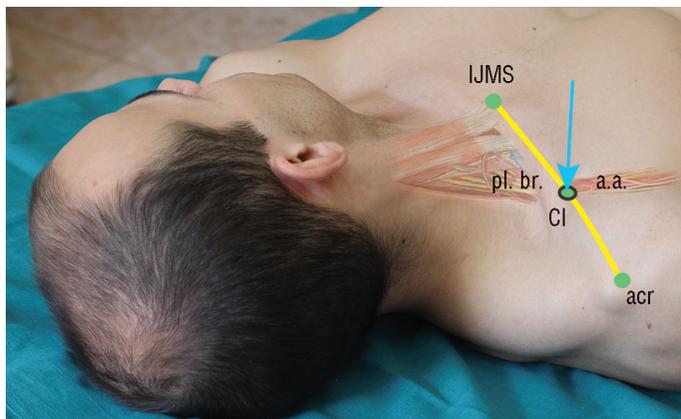


Рис. 3.27. Блокада плечевого сплетения подключичным доступом. Cl — clavicular; pl. br — plexus brachialis; acr — acromion; IJMS — incisura jugularis manubrii sterni; a.a. — a. axillaris

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция плечевого сплетения. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. Ответ на стимуляцию обычно начинается с латерального ствола (сокращение бицепса). Желательно получить двигательный ответ от периферических мускулов (сгибателей и разгибателей 1–3 пальцев), иннервируемых лучевым и срединным нервами. Ответ на их стимуляцию свидетельствует об относительно центральном (по отношению к сплетению) положении кончика стимулирующей иглы. При получении наибольшего ответа вводят 20–40 мл МА, периодически выполняя аспирационную пробу, для исключения внутрисосудистого введения.



Схема анатомических ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **подключичной блокады** плечевого сплетения представлена на рис. 3.28.

Используют высокочастотный датчик 6–10 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, рука на животе. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–6 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Допустимо как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с латеральной, краниальной или каудальной стороны от него.

Датчик устанавливают сразу медиальнее клювовидного отростка под ключицей, в парасагиттальной плоскости для получения наилучшего поперечного сечения сосудисто-нервного пучка. Идентифицируют большую и малую грудные мышцы (рис. 3.33). Перемещая датчик краниально,

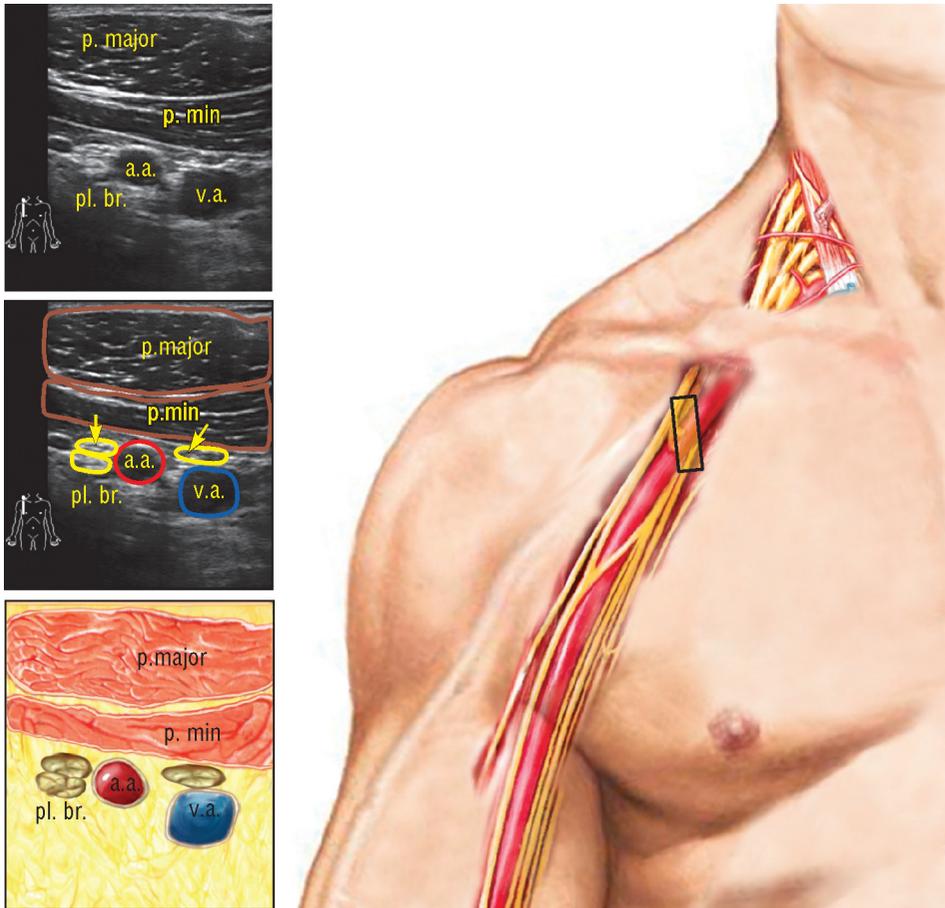


Рис. 3.28. УЗ-техника блокады плечевого сплетения подключичным доступом. pl. br — plexus brachialis; p. major — m. pectoralis major; p. min — m. pectoralis minor; a.a — a. axillaris; v. a — v. axillaris

определяют ключицу, латерально — клювовидный отросток. Сосуды находятся под малой грудной мышцей. Вена почти всегда каудальнее артерии. Нервы в подключичной области визуализируют в виде гиперэхогенных образований. В этом положении латеральный пучок обнаруживают краниально от подмышечной артерии (9–12 ч), задний пучок — позади артерии (6–9 ч), медиальный пучок — каудально от артерии (3–6 ч). Гиперэхогенность позади подмышечной артерии может быть связана с ультразвуковым артефактом «эхоакустического усиления». Изменением наклона датчика проверяют, остаются ли гиперэхогенными структуры в том же месте — если эхогенность исчезает или сильно снижается, то это не может быть нервная ткань.

Применение **подмышечной блокады** плечевого сплетения позволяет обеспечить выполнение операций на предплечье и кисти.

Этот метод является наиболее популярным подходом к блокаде плечевого сплетения, поскольку он наиболее безопасен. Успешность выполнения такой блокады без диагностических средств — 70–80%, что связано с развитием неполного блока. Положение основных нервов плечевого сплетения непостоянно по отношению к подмышечной артерии и может существенно изменяться даже при умеренном давлении (например, при пальпации подмышечных артерий).

Для выполнения блокады больного укладывают на спину, руку отводят в плечевом суставе и сгибают в локте под углом 90° (рис. 3.29).

Рука должна находиться выше уровня тела, потому что опускание смещает плечевую кость вперед и затрудняет пальпацию пульса на плечевой артерии. Направление подмышечной артерии может быть пальпировано на внутренней поверхности ниже сухожилия бицепса. Место пункции определяют слегка над или под подмышечной артерией в наивысшей точке подмышечной области чуть ниже большой грудной мышцы, которая ограничивает подмышечную впадину с вентральной стороны. Верификацию попадания иглы в плечевое сплетение проводят по появлению парестезии. Учитывая существование перегородок внутри фасциального футляра, рекомендуют введение раствора МА в двух точках (над и под артерией). Общий объем МА 20–40 мл. Для увеличения распространения МА краниально можно осуществлять компрессию сосудисто-нервного пучка дистальнее места пункции при введении и в течение 1–2 мин после введения. Если получить парестезию не удастся, то используют методику футлярной периваскулярной блокады. Для этого иглу вводят строго горизонтально в направлении над точкой пульсации до фасции. Как только игла проколёт фасцию, по передаточной

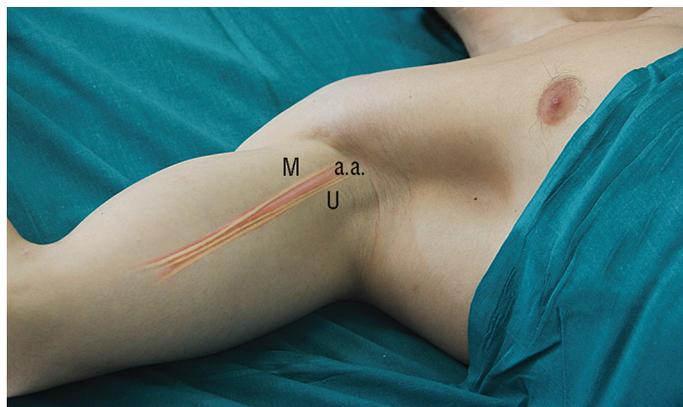


Рис. 3.29. Блокада плечевого сплетения подмышечным доступом. a.a — a. axillaris; M — n. medianus; U — n. ulnaris

пульсации иглы судят о близости артерии. Медленно, перемежая введение с аспирацией, вводят 20–40 мл МА. Часто при поиске парестезии или футляра сплетения происходит попадание в подмышечную артерию. В этом случае используют чрезартериальный доступ блокады плечевого сплетения. После попадания в артерию иглу медленно продвигают вперед или назад до тех пор, пока не прекратится поступление крови при аспирации. МА вводят, перемежая введение с аспирацией либо спереди, либо сзади от артерии, а иногда в обоих местах. Общий объем вводимого МА не более 40 мл. Недостатком подмышечного доступа является то, что МА не всегда достигает кожно-мышечного нерва, который покидает фасциальное влагалище выше и находится в толще клювовидно-плечевой мышцы.

При применении **нейростимуляции** аппарат изначально настраивают на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция плечевого сплетения. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. Пункцию выполняют из двух точек: выше и ниже артерии. Ответ на стимуляцию получают от срединного и локтевого нервов. Объем вводимого МА 20–40 мл, периодически выполняют аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

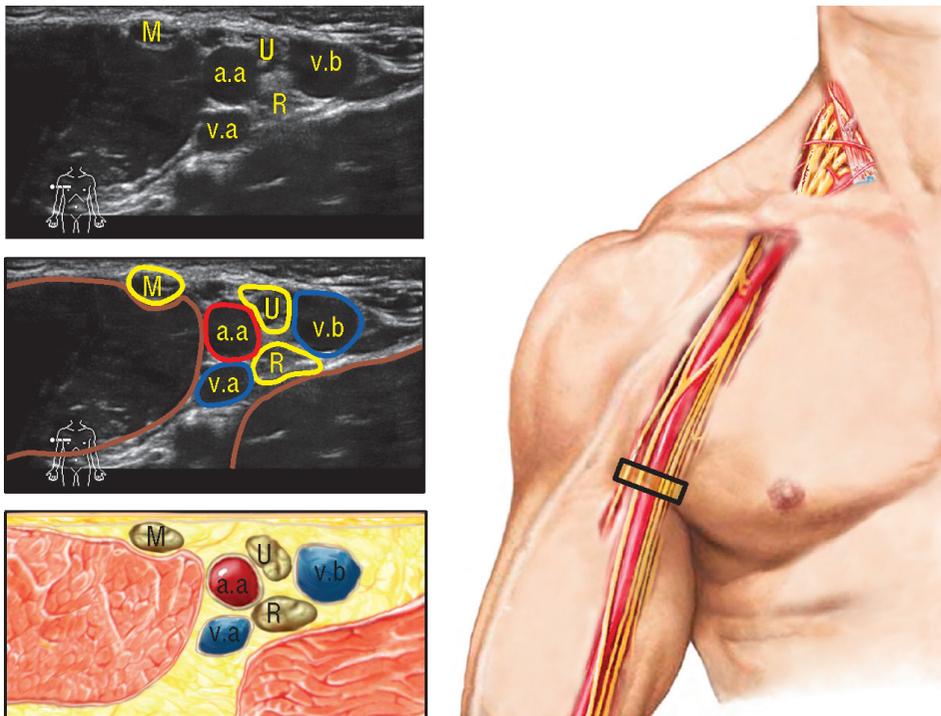


Рис. 3.30. УЗ-техника блокады плечевого сплетения подмышечным доступом. М — n. medianus; U — n. ulnaris; R — n. radialis; a. a — a. axillaris; v. a. — v. axillaris; v. b. — v. basilica



Схема анатомических ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **подмышечной блокады** плечевого сплетения представлена на рис. 3.30.

Положение пациента — горизонтально на спине, рука отведена в плечевом суставе и согнута в локте под углом 90° , либо отведена в плечевом суставе на 90° . Используют высокочастотный датчик 8–15 МГц. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с латеральной, проксимальной или дистальной стороны.

В поперечном сечении визуализируют срединный, локтевой, лучевой и мышечно-кожный нервы (рис. 3.30). Нервы в подмышечной впадине имеют смешанную экзогенность («соты меда»), округлой или овальной формы, расположенные рядом с сосудами. При выполнении УЗИ турникеты на плечо не накладывают, чтобы визуализировать сжимаемые подмышечные вены. Определяют трицепс, бицепс и клювовидно-плечевую мышцу, артерию и вены. Находят плечевую кость. Срединный, локтевой, лучевой нервы могут быть расположены вокруг подмышечной артерии или отстоять от нее. Глубина нахождения сосудисто-нервного пучка — 1–3 см. Не следует надавливать датчиком на ткани, поскольку это приводит к сдавлению вен и возможности внутрисосудистого введения. Датчик перемещают проксимально к подмышечной впадине и дистально к локтю, чтобы оценить ход каждого нерва. Лучевой нерв наиболее трудно найти. Он часто лежит более глубоко и позади артерии, направляясь в плече-мышечный канал. Внимательно оценивают появление распространения МА в футляре плечевого сплетения. **Отсутствие визуального распространения МА чаще всего свидетельствует о внутрисосудистом введении!**

Существуют две методики **блокады мышечно-кожного нерва**.

Первая из них заключается во введении иглы в толщу клювовидно-плечевой мышцы через зону инфильтрации — в брюшко мышцы вводят 5–10 мл раствора МА. **Альтернативная методика** основана на топографо-анатомических связях между двуглавой мышцей плеча, плечевой артерией и плечевым нервом: на медиальной поверхности плеча нерв расположен сзади от артерии. Пальпируют и смещают вверх брюшко двуглавой мышцы, при этом артерия смещается, освобождая доступ к нерву (рис. 3.31). Иглу вводят до надкостницы плечевой кости, затем немного извлекают и инъецируют МА. Делают несколько инъекций по 1–2 мл до достижения общего объема 10 мл.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция мышечно-кожного нерва. Сила тока снижается до 0,2–0,4 мА. Ответ на стимуляцию в виде сгибания в локтевом суставе, сгибания кисти. Вводят 5–10 мл МА, периодически выполняют аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

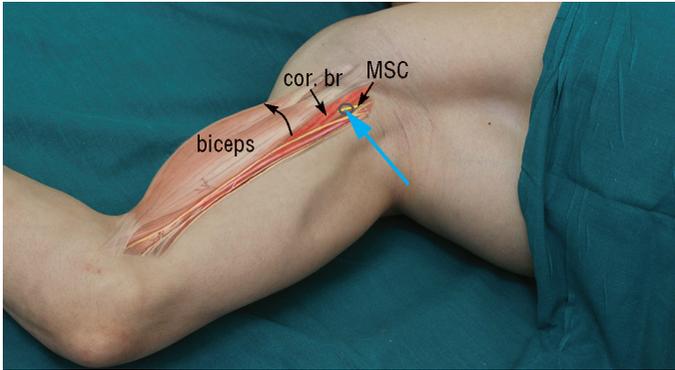


Рис. 3.31. Блокада мышечно-кожного нерва. а. а — a. axillaris; biceps — m. biceps brachii; cor. br — m. coracobrachialis; MSC — n. musculocutaneus



Схема анатомических ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении блокады мышечно-кожного нерва представлена на рис. 3.32.

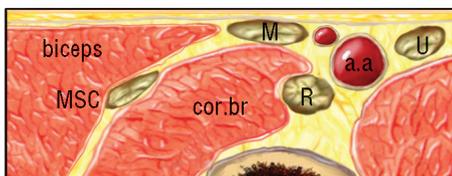
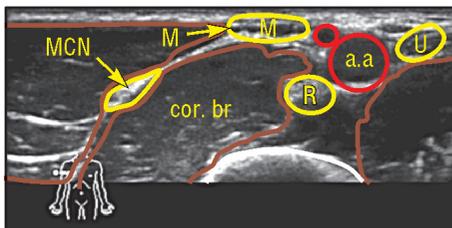
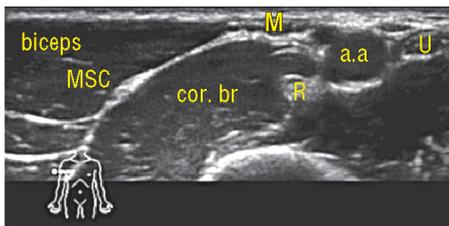


Рис. 3.32. УЗ-техника блокады мышечно-кожного нерва. а. а — a.axillaris; biceps — m. biceps brachii; cor.br — m. coracobrachialis; MSC — n. musculocutaneus; M — n. medianus; U — n. ulnaris; R — n. radialis

Используется высокочастотный датчик 8–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, рука отведена в плечевом суставе и согнута

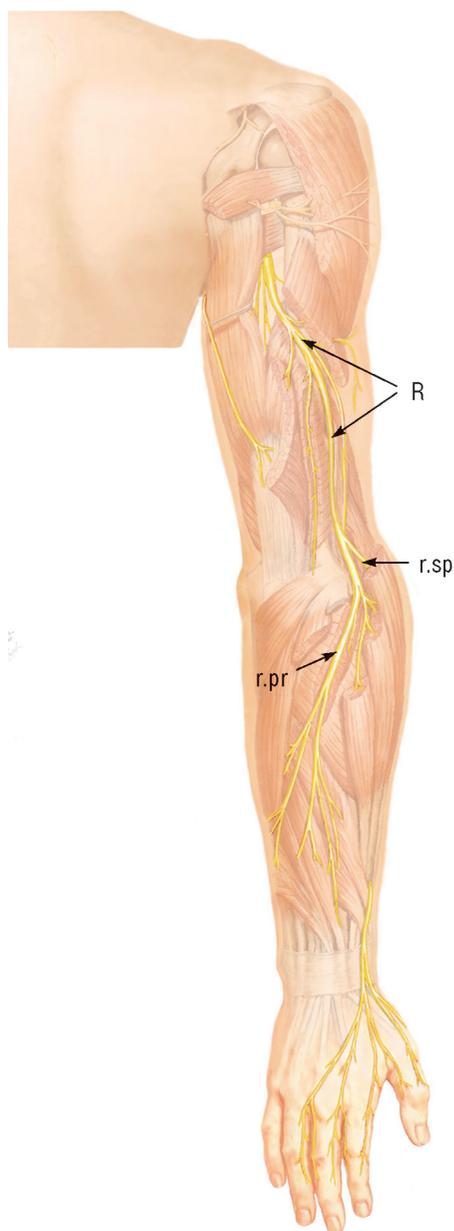


Рис. 3.33. Анатомия лучевого нерва. R — n. radialis; r. sp — n. radialis, ramus superficialis; r. pr — n. radialis, ramus profundus

в локте под углом 90° либо отведена в плечевом суставе на 90° . УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с латеральной, проксимальной или дистальной стороны от него. Кожно-мышечный нерв визуализируют в поперечном сечении. Он имеет смешанную экзогенность («соты меда»), округлую или овальную форму, расположен в толще клювовидно-плечевой мышцы (рис. 3.32). При выполнении сканирования определяют трицепс, бицепс и клювовидно-плечевую мышцу, артерию и вены. Находят плечевую кость. Нерв располагается латеральнее и кзади от артерии.

Показанием к **дистальной (избирательной) блокаде лучевого нерва** чаще всего служит неполная блокада плечевого сплетения, когда в зоне иннервации лучевого нерва сохраняется чувствительность, либо потребность в избирательной блокаде при операциях на кисти и запястье. Уровень блокады зависит от места хирургического вмешательства.

Лучевой нерв — это терминальная ветвь заднего пучка плечевого сплетения (рис. 3.33). Из подмышечной области он проходит по задней поверхности плечевой кости в так называемом плече-мышечном канале, спирально огибает плечевую кость

и покидает канал в нижней трети плеча на латеральной стороне. На уровне латерального надмышелка лучевой нерв делится на поверхностную и глубокую ветвь. Глубокая ветвь проходит ближе к надкостнице и иннервирует группу мышц-разгибателей предплечья. Поверхностная ветвь проходит ближе к коже и, сопровождая лучевую артерию до нижней трети предплечья, иннервирует кожу лучевой половины тыла кисти, кожу тыльной поверхности большого пальца до основания ногтя, кожу тыльной поверхности указательного и среднего пальцев до средней фаланги и кожу лучевого края тыльной поверхности безымянного пальца также до средней фаланги. Блокаду лучевого нерва можно проводить на нескольких уровнях: в плече-мышечном канале, на уровне локтя, а также в латеральных отделах запястья, где лучевой нерв располагается поверхностно, переходя с внутренней поверхности на наружную.

Блокада лучевого нерва в верхних отделах плеча

Как правило, **лучевой нерв** входит в **плече-мышечный канал** между двумя головками трехглавой мышцы на границе верхней и средней трети плеча. Проводят пальпацию вдоль линии, соединяющей эти ориентиры и латеральный надмышелок (рис. 3.34). Иглу вводят на 3–4 см проксимальнее надмышелка прямо по направлению к нерву или до соприкосновения с надкостницей, после чего извлекают ее на 0,5 см и инъецируют 5 мл МА.

При применении **нейростимуляции** аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция лучевого нерва. Ожидаемый ответ — сокращение разгибателей кисти. Сила тока снижается до 0,2–0,4 мА.

Объем вводимого МА 5–10 мл, периодически выполняют аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.



Рис. 3.34. Блокада лучевого нерва в верхних отделах плеча

 Схема анатомических ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **блокады лучевого нерва в верхних отделах плеча** представлена на рис. 3.35. Используют высокочастотный датчик 8–12 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, рука в пронации отведена на 90°. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 3–6 см (глубина рез-

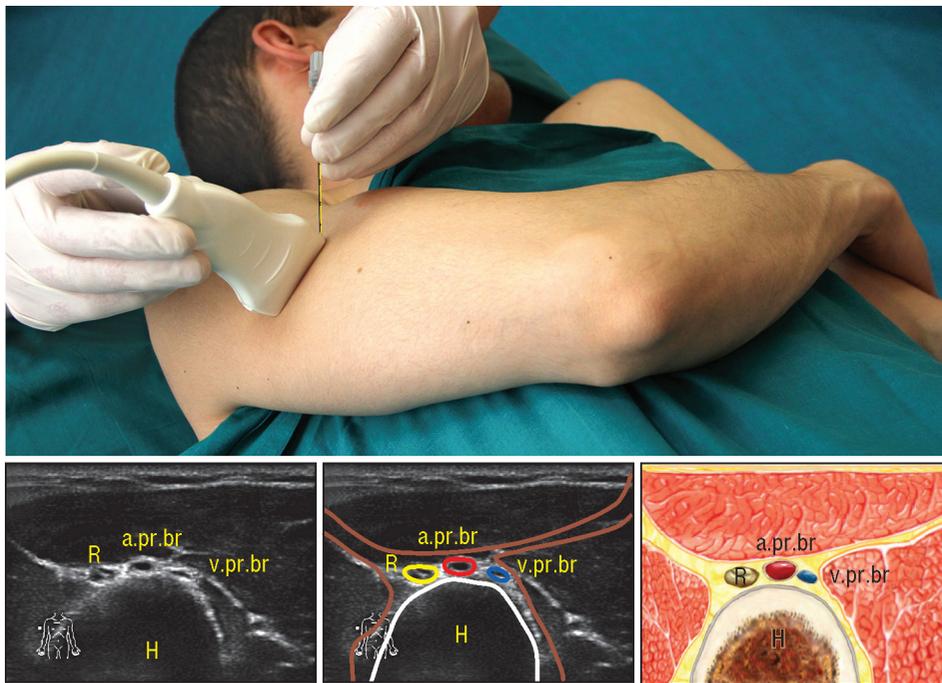


Рис. 3.35. УЗ-техника блокады лучевого нерва в верхних отделах плеча. УЗ-техника блокады лучевого нерва в верхних отделах плеча. R — n. radialis; a. pr. br — arteria profunda brachii; v. pr. br — venae profundae brachii; H — humerus

кости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с латеральной, проксимальной или дистальной стороны от него.

Датчик устанавливают на границе верхней и средней трети плеча (рис. 3.35). В поперечном сечении определяют ориентиры: плечевую кость, трицепс, глубокую артерию плеча. Рядом с артерией, латеральнее визуализируют лучевой нерв, который имеет смешанную эхогенность («соты меда»), округлой или овальной формы, расположенные в плече-мышечном канале. Объем вводимого МА 5–10 мл. Необходимо контролировать распространение МА вокруг нерва.

Для блокады **лучевого нерва на уровне локтя** пациенту придают положение супинации с легким сгибанием в локтевом суставе, чтобы контурировать сухожилие двуглавой мышцы и плечелучевую мышцу. В локтевой ямке пальпируют латеральную границу сухожилия двуглавой мышцы. Иглу вводят почти параллельно предплечью, направляя ее к головке лучевой кости и латеральному надмышелку плечевой кости до появления парестезий или

контакта с надкостницей. При появлении парестезий вводят МА. При контакте с надкостницей иглу извлекают на 0,5–1 см и вводят 5 мл раствора МА.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция лучевого нерва. Ожидаемый ответ — сокращение разгибателей кисти. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. Вводят 5–10 мл МА, периодически выполняя аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.

 Схема анатомических ориентиров **УЗ-сканирования** при проведении **блокады лучевого нерва на уровне локтя** представлена на рис. 3.36.

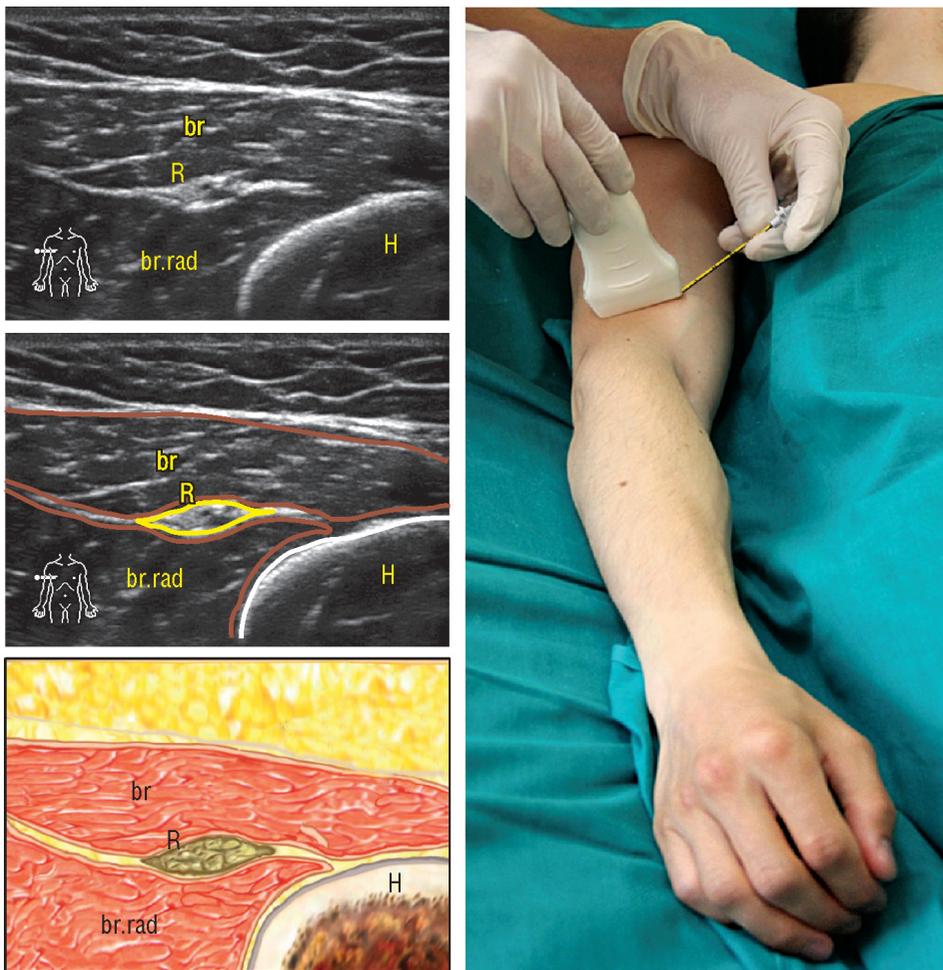


Рис. 3.36. УЗ-техника блокады лучевого нерва на уровне локтя. R — n. radialis; H — humerus; br — m. brachialis; br. rad — m. brachioradialis

Используют высокочастотный датчик 10–20 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руке пациента придают положение супинации с легким сгибанием в локтевом суставе. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны от него.

Датчик устанавливают на 4–5 см выше локтевой складки плеча. В поперечном сечении определяют ориентиры: плечевую, плечелучевую мышцы, плечевую кость (рис. 3.36). Под плечелучевой мышцей находится лучевой нерв, который визуализируют как гиперэхогенный, округлой или овальной формы. Объем вводимого МА 5–10 мл, контролируют распространение МА вокруг нерва.

Лучевой нерв с помощью **УЗ** можно блокировать и непосредственно **в локтевой ямке**. Датчик устанавливают непосредственно над локтевой складкой. В поперечном сечении определяют анатомические ориентиры: плечевую, плечелучевую мышцы, плечевую кость (рис. 3.37). Под плечелучевой мышцей находится лучевой нерв, который визуализируется как гиперэхогенный, но уже в виде эллипса или линейном виде, так как в этом месте происходит разделение на глубокий и поверхностный ветви (рис. 3.37). Объем вводимого МА 5–10 мл, контролируется распространение МА вокруг нерва.

УЗ-картина при постановке датчика непосредственно **ниже локтевой складки** (рис. 3.37). Определяют лучевую кость, плечевую артерию, сухожилие

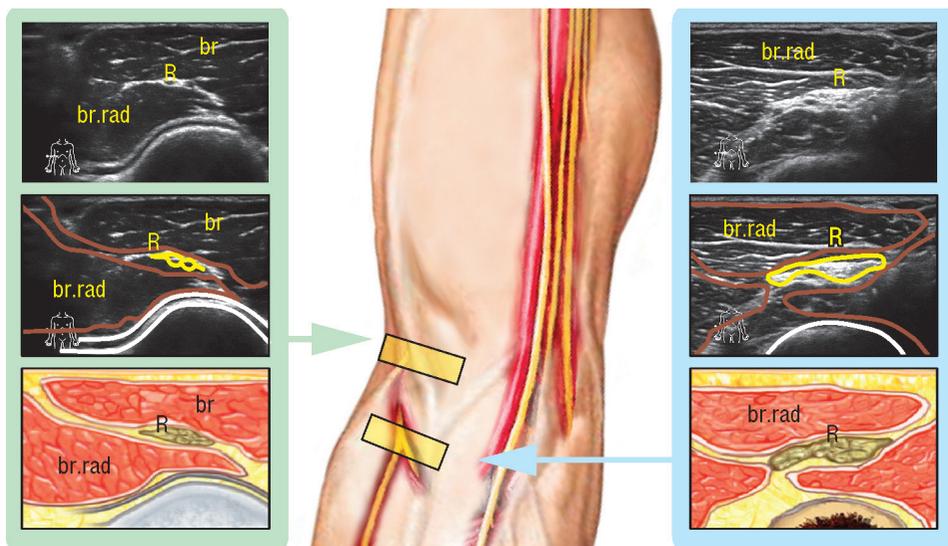


Рис. 3.37. УЗ-ориентиры блокады лучевого нерва на уровне локтевой ямки. R — *n. radialis*; br — *m. brachialis*; br.rad — *m. brachioradialis*

двуглавой мышцы, плече-лучевую мышцу, между которыми находили лучевой нерв. Выполнять блокаду целесообразно до или в месте разделения лучевого нерва на поверхностную и глубокую ветви. Объем вводимого МА 5–10 мл.

Блокада лучевого нерва на запястье

На 4–7 см выше шиловидного отростка лучевой кости поверхностная ветвь лучевого нерва прободает собственную фасцию предплечья и переходит на тыльную поверхность предплечья. Эта ветвь обеспечивает чувствительную иннервацию основанию большого пальца и тыла кисти.

Блокада лучевого нерва требует обширной инфильтрации в области запястья из-за непредсказуемого расположения множества кожных ветвей. Вначале 5 мл МА вводят подкожно чуть выше шиловидного отростка лучевой кости в медиальном направлении, затем вводят еще 5 мл в латеральном направлении до середины тыльной поверхности предплечья (рис. 3.38).

Дистальную блокаду локтевого нерва используют как вспомогательную при недостаточной блокаде плечевого сплетения или как самостоятельную при операциях на кисти и запястье.

Локтевой нерв покидает подмышечную область рядом с подмышечной артерией. В дистальной трети плеча нерв смещается медиально и проходит под дугообразной связкой, достигая медиального надмыщелка плечевой кости. Переходя на предплечье локтевой нерв расположен

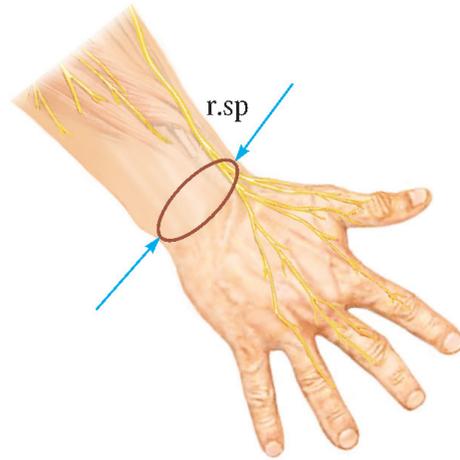


Рис. 3.38. Блокада лучевого нерва на запястье. r. sp — n. radialis, ramus superficialis

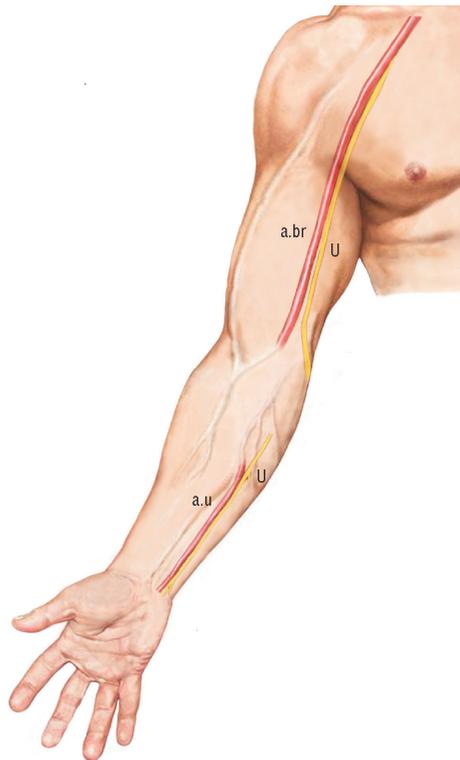


Рис. 3.39. Анатомия локтевого нерва. U — n. ulnaris; a. br — a. brachialis; a. u — a. ulnaris

в локтевой вырезке. Затем нерв проходит между головками локтевого сгибателя запястья и ложится в локтевую борозду. В верхней трети предплечья локтевой нерв начинает сопровождать локтевая артерия. На уровне середины предплечья локтевой нерв лежит между глубоким сгибателем пальцев

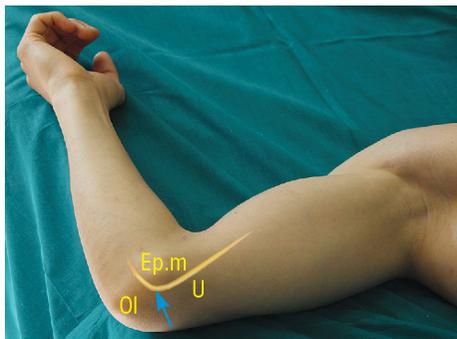


Рис. 3.40. Блокада локтевого нерва в области локтя. U — n. ulnaris; Ep. m — Epicondylus medialis humeri; Ol — Olecranon

и локтевым сгибателем запястья. Достигнув дистальных отделов предплечья, нерв расщепляется на тыльную и ладонную ветви. В запястном канале нерв располагается латеральнее сухожилия локтевого сгибателя запястья и медиальнее локтевой артерии (рис. 3.39).

Для блокады локтевого нерва в области локтя руку отводят в сторону и сгибают в локтевом суставе на 90° , так как нерв лежит в локтевой вырезке, только когда рука согнута в локтевом суставе (рис. 3.40). Борозда локтевого нерва располагается

между медиальным надмышцелком и локтевым отростком. Иглу вводят до появления парестезий или индуцированной двигательной реакции (движения пальцев). Здесь нерв окружен фиброзной тканью и для успешной блокады требуется практически внутриневральная инъекция. Не рекомендуется вводить МА при стойких парестезиях, поскольку интраневральная инъекция может быть причиной тяжелых осложнений. Использование очень тонкой иглы наряду с маленьким объемом раствора (1–2 мл) снижает риск осложнений. **В связи с высоким риском развития неврита блокада локтевого нерва предпочтительна выше или ниже локтевой вырезки на 4–5 см с применением УЗ-техники.**

При применении **нейростимуляции** аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,5–0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция локтевого нерва. Ожидаемый ответ — сгибание 1 или 4, 5 пальцев. Сила тока снижается до 0,2–0,3 мА. Объем вводимого МА 1–2 мл.

 **Схема анатомических ориентиров УЗ-сканирования при проведении блокады локтевого нерва на 4–5 см выше локтя** представлена на рис. 3.41. Используют высокочастотный датчик 10–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руке пациента придают положение супинации с легким сгибанием в локтевом суставе. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику.

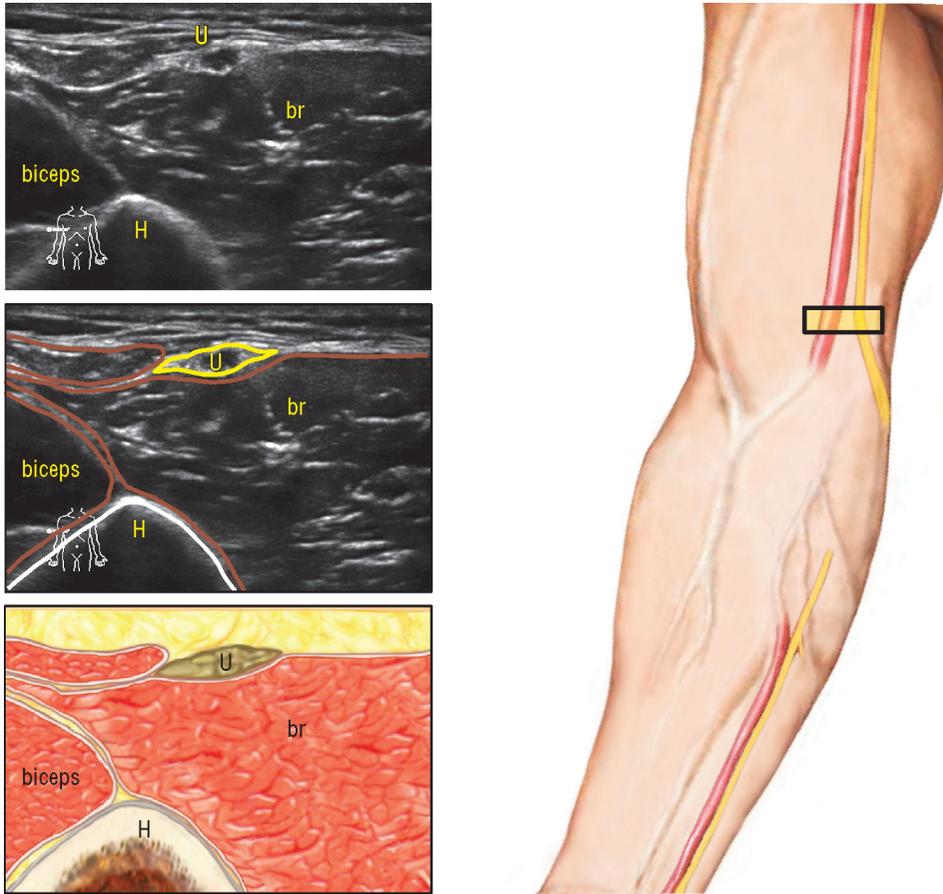


Рис. 3.41. УЗ-ориентиры для блокады локтевого нерва на 4–5 см выше локтя. U — n. ulnaris; br — m. brachialis; H — humerus; biceps — m. biceps brachii

Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны от него. Датчик устанавливают на 4–5 см выше локтя. В поперечном сечении определяют медиальную надмышцелок, перед которым лежит гиперэхогенный локтевой нерв (рис. 3.41). Структуры локтевого нерва на этом уровне являются поверхностными и не ограничены костными и фасциальными структурами. Объем вводимого МА может быть увеличен до 5–7 мл.

Для **УЗИ-блокады локтевого нерва на уровне локтя** анатомические ориентиры представлены на рис. 3.42. Положение пациента — горизонтально на спине, руку отводят в сторону и сгибают в локтевом суставе на 90° . Используют высокочастотный датчик 10–20 МГц. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*)

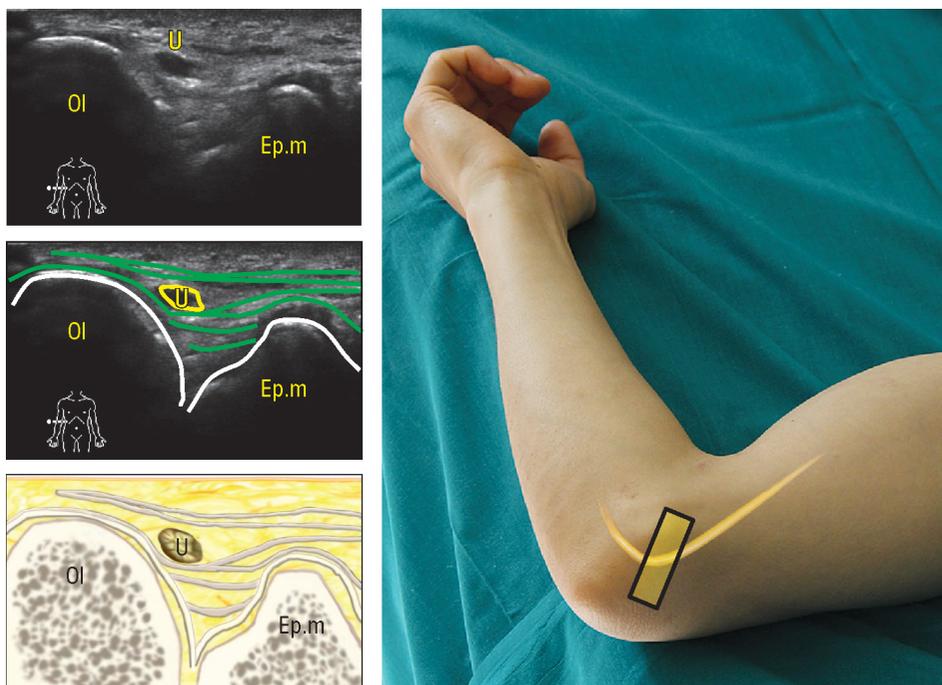


Рис. 3.42. УЗ-ориентиры для блокады локтевого нерва на уровне локтя. U — n. ulnaris; Ep. m — Epicondylus medialis humeri; Ol — Olecranon

положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны. Датчик устанавливается между медиальным надмышцелком и локтевым отростком. Локтевой нерв находится между ними и окружен костными и фасциальными образованиями (рис. 3.42). Блокада локтевого нерва в локтевой вырезке не рекомендуется.

Объем введения МА 1–2 мл.

Для УЗ-блокады локтевого нерва в верхней трети предплечья анатомические ориентиры представлены на рис. 3.43. Используют высокочастотный датчик 8–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руку в положении супинации отводят в сторону. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны. Определяют ориентиры: локтевая кость, локтевая артерия, глубокий сгибатель пальцев, локтевой сгибатель запястья, поверхностный сгибатель пальцев. Локтевой нерв визуализируют медиальнее локтевой кости вблизи от локтевой артерии между мышцами

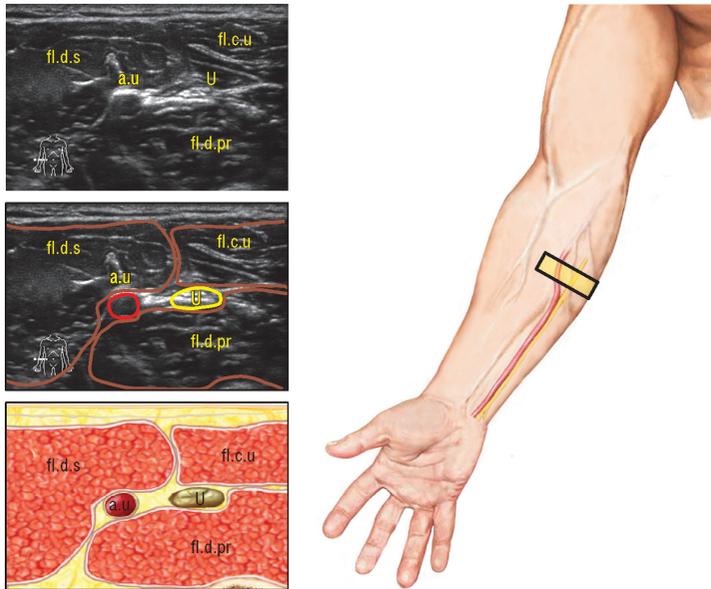


Рис. 3.43. УЗ-ориентиры для блокады локтевого нерва на уровне верхней трети предплечья. U — n. ulnaris; a. u — a. ulnaris; fl. d.s — m. flexor digitorum superficialis; fl.d.pr — m. flexor digitorum profundus; fl.c.u — m. flexor carpi ulnaris

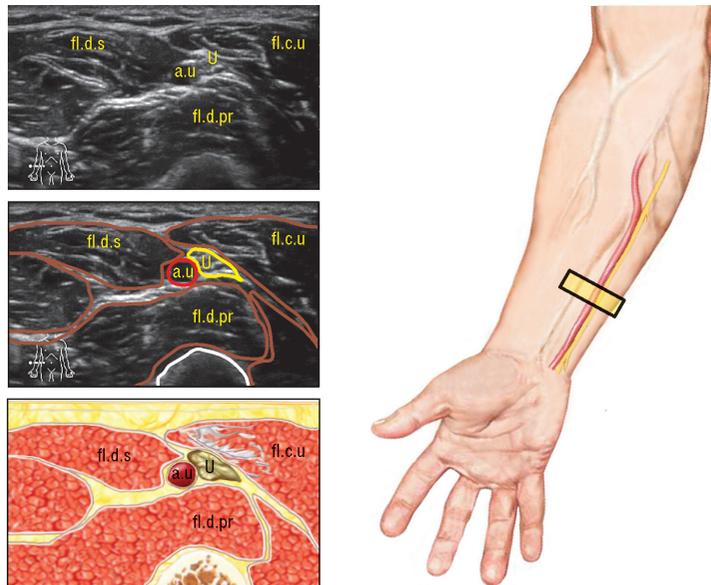


Рис. 3.44. УЗ-ориентиры для блокады локтевого нерва на уровне нижней трети предплечья. U — n. ulnaris; a.u — a. ulnaris; fl.d.s — m. flexor digitorum superficialis; fl.d.pr — m. flexor digitorum profundus; fl.c.u — m. flexor carpi ulnaris

(рис. 3.43). Объем введения МА 3–5 мл, контролируют его распространение вокруг нерва.

Для **УЗ-блокады локтевого нерва нижней трети предплечья** анатомические ориентиры представлены на рис. 3.44. Используют высокочастотный датчик 8–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руку отводят в сторону. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны. Датчик устанавливают с медиальной стороны на 5–7 см выше шиловидного отростка. Определяют ориентиры: локтевую кость, локтевую артерию, локтевой сгибатель запястья, глубокий сгибатель пальцев, поверхностный сгибатель пальцев.

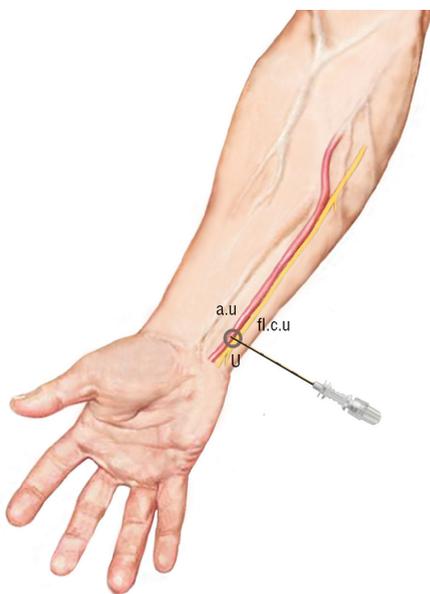


Рис. 3.45. Блокада локтевого нерва на уровне запястья. U — n. ulnaris; a.u. — a. ulnaris; fl.c.u. — m. flexor carpi ulnaris

Локтевой нерв находится медиальнее локтевой кости недалеко от локтевой артерии между мышцами (рис. 3.44). Объем введения МА 3–5 мл.

Блокада локтевого нерва на уровне запястья

На уровне шиловидного отростка пальпируют локтевую артерию. При ладонном сгибании кисти с некоторым сопротивлением также определяют сухожилие локтевого сгибателя запястья. Иглу вводят медиальнее пульсации локтевой артерии или, если пульс не удалось определить, латеральнее сухожилия локтевого сгибателя запястья (рис. 3.45). На глубине сухожилия или сразу ниже появляются парестезии. Если парестезии не появились, то веерообразная инъекция 3–5 мл раствора МА может обеспечить блокаду.

 **Схема анатомических ориентиров УЗ-сканирования при проведении блокады локтевого нерва на уровне запястья** представлена на рис. 3.46. Используют высокочастотный датчик 8–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руку отводят в сторону. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение

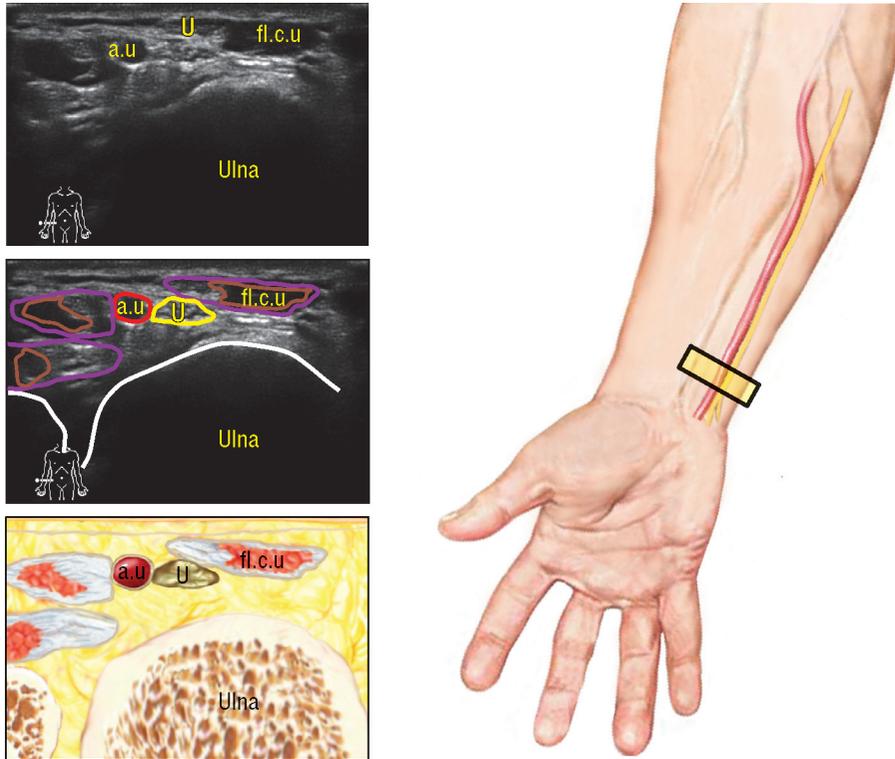


Рис. 3.46. УЗ-ориентиры для блокады локтевого нерва на уровне запястья. U — n. ulnaris; a.u — a. ulnaris; fl.c.u — m. flexor carpi ulnaris

иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной, проксимальной или дистальной стороны от него.

Датчик устанавливают на медиальную половину запястья на уровне шиловидного отростка. Определяют ориентиры: локтевую кость, локтевую артерию, сухожилие локтевого сгибателя запястья, сухожилие глубокого сгибателя пальцев, сухожилие поверхностного сгибателя пальцев (рис. 3.46). Локтевой нерв находится между локтевой артерией и сухожилием локтевого сгибателя запястья. Объем введения МА 3–5 мл.

Дистальные блокады срединного нерва выполняют как вспомогательные при недостаточном блоке плечевого сплетения и как самостоятельные при операциях на запястье и кисти, а также в сочетании с инфильтрационной анестезией при хирургическом лечении туннельного синдрома запястного канала.

Срединный нерв на плече располагается медиально от плечевой артерии (рис. 3.47). В локтевой ямке нерв лежит медиальнее плечевой артерии и проходит под апоневрозом двуглавой мышцы плеча. На уровне проксимальной кожной складки запястья срединный нерв выходит на ладонь через запястный канал, сзади от сухожилия длинной ладонной мышцы.

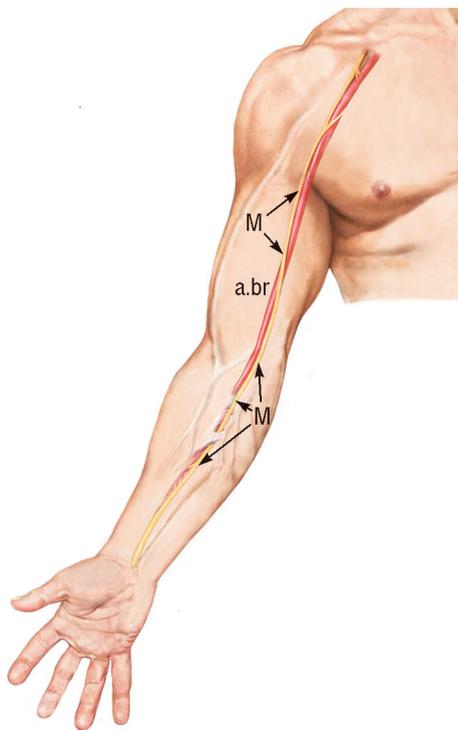


Рис. 3.47. Анатомия срединного нерва.
M — n. medianus; a.br — a. brachialis

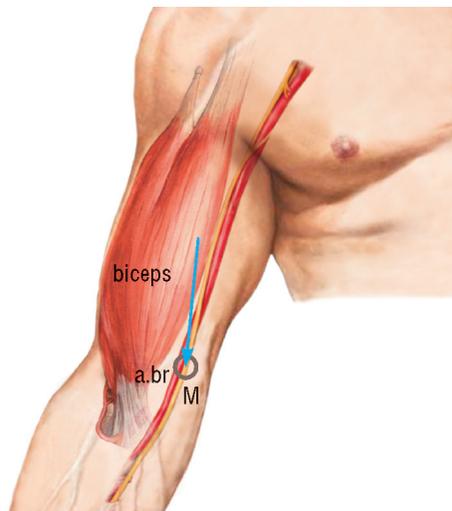


Рис. 3.48. Блокада срединного нерва в локтевой ямке. M — n. medianus; a.br — a. brachialis; biceps — m. biceps brachii

Для блокады срединного нерва в локтевой ямке руке пациента придать положение супинации с легким сгибанием в локтевом суставе, чтобы контурировать сухожилие двуглавой мышцы и плечелучевую мышцу. Находят сухожилие двуглавой мышцы в точке его прикрепления и медиальнее пульсацию плечевой артерии. Иглу вводят сразу медиально от артерии и направляют ее к медиальному надмыщелку до появления парестезий (рис. 3.48). Лучевой нерв расположен на 1 см кнаружи от латерального края сухожилия двуглавой мышцы плеча и кнутри от плече-лучевой мышцы. Вводят 3–5 мл раствора МА.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция срединного нерва. Ожидаемый ответ — сгибание запястья. Сила тока снижается до 0,2–0,3 мА. Объем вводимого МА 3–5 мл.

 Для УЗ-блокады срединного нерва в области локтя анатомические ориентиры представлены на рис. 3.49. Используют высокочастотный датчик 5–15 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине,

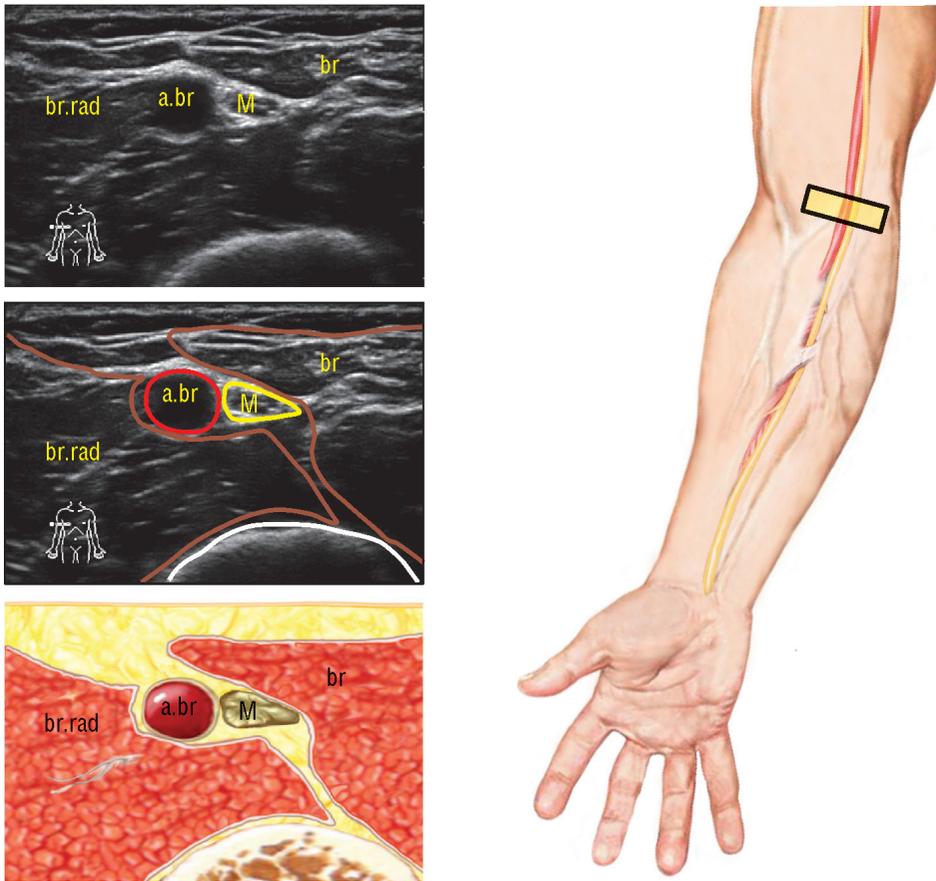


Рис. 3.49. УЗ-ориентеры для блокады срединного нерва в области локтя. М — *n. medianus*; a.br — *a. brachialis*; br — *m. brachialis*; br.rad — *m. brachioradialis*

руке пациента придают положение супинации с легким сгибанием в локтевом суставе. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной или дистальной стороны.

Датчик устанавливают на медиальную половину локтевой ямки. В поперечном сечении определяют медиальный надмыщелок, плечевую артерию, бицепс, плече-лучевую мышцу (рис. 3.49). Срединный нерв лежит между артерией и плече-лучевой мышцей. Объем вводимого МА 3–5 мл.

Для УЗ-блокады срединного нерва ниже локтя в поперечном сечении определяют лучевую кость, плечевую артерию, сухожилие двуглавой мышцы,

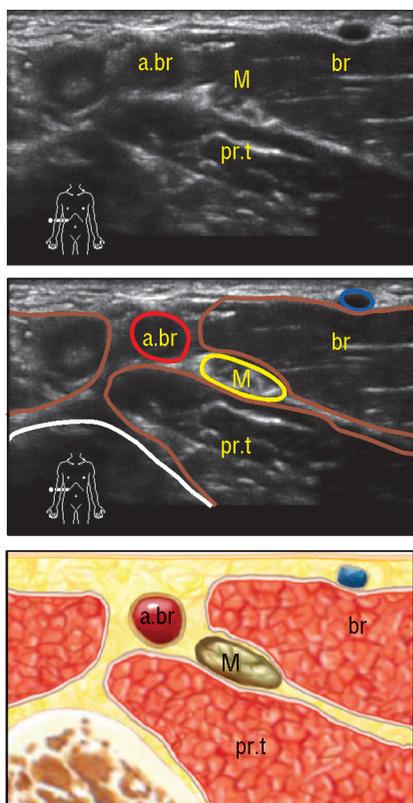


Рис. 3.50. УЗ-ориентиры для блокады срединного нерва ниже локтя. М — n. medianus; a.br — a. brachialis; br — m. brachialis; pr.t — m. pronator teres

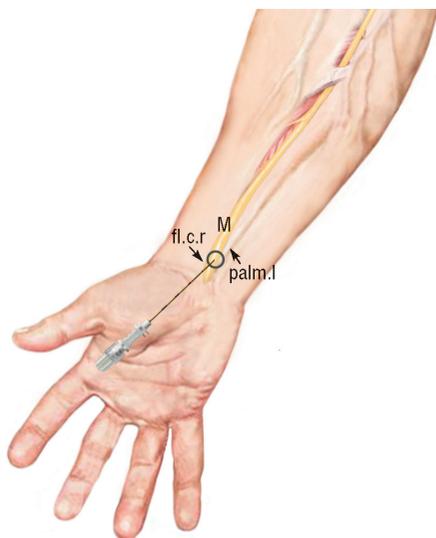


Рис. 3.51. Блокада срединного нерва на запястье. М — n. medianus; palm.l — m. palmaris longus; fl.c.r — m. flexor carpi radialis

круглый пронатор, плечевую мышцу, срединный нерв расположен между артерией и плечевой мышцей (рис. 3.50). Объем вводимого МА 3–5 мл, контролируют его распространение вокруг нерва.

При **блокаде срединного нерва на запястье** на ладонной поверхности запястья в положении сгибания определяют сухожилие длинной ладонной мышцы. Иглу вводят между сухожилием длинной ладонной мышцы и сухожилием лучевого сгибателя кисти до тех пор, пока она не минует глубокую фасцию (рис. 3.51). Затем вводится 3–5 мл МА. На практике лучше ввести иглу до ее контакта с костью, затем подтянуть на 1–2 мм. Для увеличения эффективности блокады срединного нерва рекомендуется веерообразное введение. После первой инъекции иглу подтягивают до уровня кожи, отклоняют на 30° латерально, вводят до контакта с костью и подтягивается на 1–2 мм назад, после чего вводится 2 мл МА. Процедура повторяется с отклонением иглы в медиальном направлении.

Для **УЗ-блокады срединного нерва на уровне запястья** анатомические ориентиры представлены на рис. 3.52. Используют высокочастотный

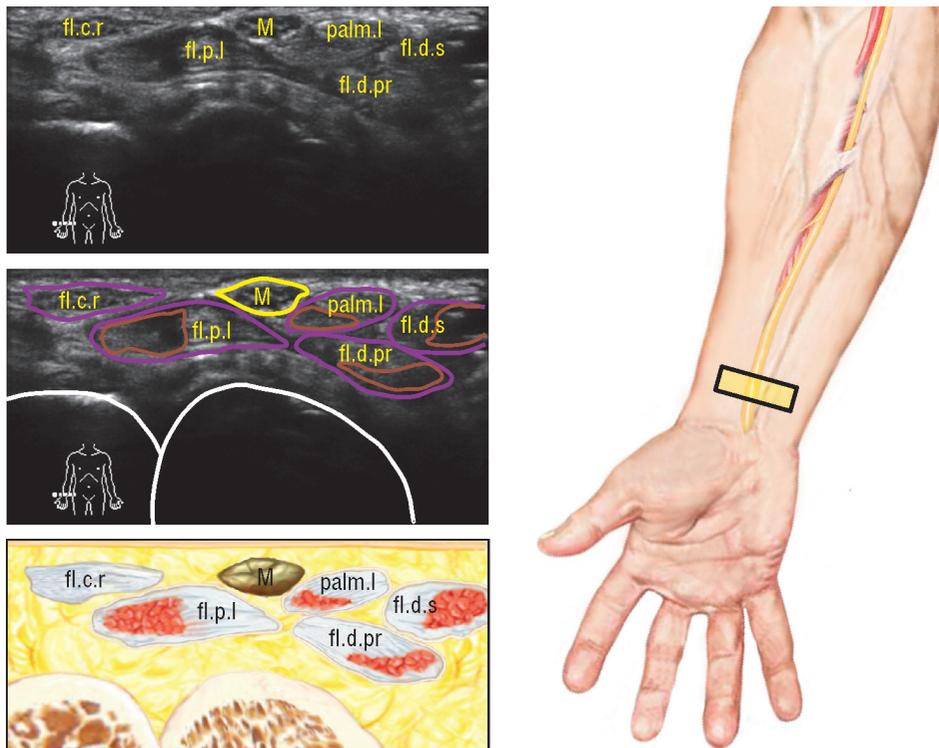


Рис. 3.52. УЗ-ориентиры для блокады срединного нерва в области запястья. М — n. medianus; fl.c.r — m. flexor carpi radialis; fl.d.s — m. flexor digitorum superficialis; palm.l — m. palmaris longus; fl.p.l — m. flexor pollicis longus; fl.d.pr — m. flexor digitorum profundus

датчик 8–20 МГц. Положение пациента — горизонтально на спине, руку отводят в сторону. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 1–3 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. Продвижение иглы в зависимости от расположения датчика возможно с медиальной, латеральной, проксимальной или дистальной стороны.

Датчик устанавливают на середину запястья на уровне шиловидного отростка. Определяют ориентиры: лучевую кость, локтевую кость, сухожилие лучевого сгибателя запястья, сухожилие поверхностного сгибателя пальцев, сухожилия длинной ладонной мышцы (рис. 3.52). Срединный нерв визуализируют между сухожилием длинной ладонной мышцы и сухожилием лучевого сгибателя кисти. Объем введения МА 3–5 мл.

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Поясничное сплетение



Блокаду **бедренного нерва** выполняют отдельно или в сочетании с блокадой остальных нервов нижней конечности при операциях и диагностических манипуляциях ниже средней трети бедра, надколенника, коленного сустава, а также для обеспечения анальгезии в послеоперационном и посттравматическом периоде или для транспортировки пострадавших.

Для выполнения блокады больного укладывают на спину. Ногу отводят в сторону на 15°, стопа расслабленно развернута кнаружи. На 2 см ниже паховой связки определяют пульсацию бедренной артерии. Место вкола иглы находится на 1–1,5 см латеральнее артерии (рис. 3.53). Угол пункции 30–45° к вертикали. После осязательного прокола поверхностной фасции иглу продвигают вглубь до прохождения фасции подвздошно-гребешковой мышцы (1–4 см), возникают парестезии либо индуцированная двигательная реакция (сокращение четырехглавой мышцы бедра). Не следует ориентироваться только на пульсацию артерии, поскольку нерв и сосуды часто

Рис. 3.53. Блокада бедренного нерва. F — n. femoralis; FA — a. femoralis; li — ligamentum inguinale

имеют отдельные фасциальные футляры. С периодическим выполнением аспирационной пробы вводят 10–30 мл МА.

Фасциальный футляр вокруг бедренного нерва формируется сразу при выходе его из поясничной мышцы и продолжается до уровня чуть ниже паховой связки. Такая анатомическая особенность объясняет проксимальное распространение МА при дистальном введении, что позволяет блокировать не только бедренный нерв, но и другие ветви поясничного сплетения.

Если необходима блокада одновременно бедренного, запирательного и латерального кожного нерва бедра, то дистальнее места инъекции прижимают мягкие ткани и вводят не менее 40 мл раствора МА. Давление после введения осуществляют еще в течение 2–4 мин. Это футлярная периваскулярная блокада «три в одном», предложенная Винни.

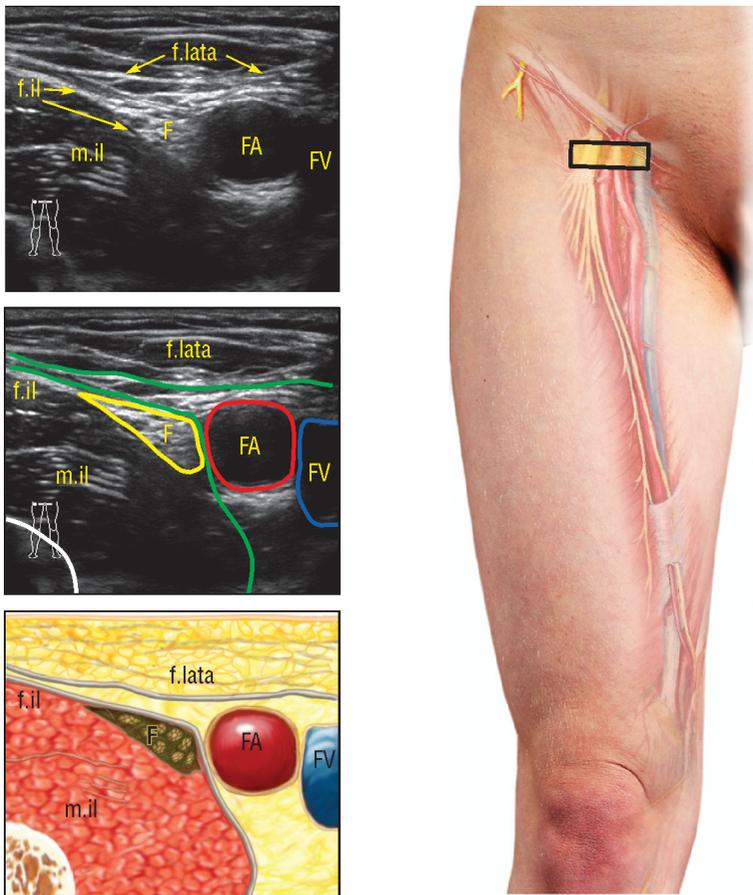


Рис. 3.54. УЗ-ориентеры для бедренного нерва. F — n. femoralis; FA — a. femoralis; FV — v. femoralis; m.il — m. iliacus; f.il — fascia iliaca; f.lata — fascia lata; li — ligamentum inguinale

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция бедренного нерва. Это обычно происходит на глубине 2–4 см. Силу тока снижают до 0,2–0,3 мА. Сокращение четырехглавой мышцы бедра свидетельствует о близком расположении бедренного нерва. Стимуляция прямой мышцы бедра является решающей для выполнения эффективного блока. Это определяют по «танцующему надколеннику». Сокращение мышц медиальной части бедра не является показателем будущей эффективности.



Для **УЗ-блокады бедренного нерва** анатомические ориентиры представлены на рис. 3.54. Положение пациента — на спине, нога слегка отведена в сторону. Целесообразно использовать линейный высокочастотный датчик (8–15 МГц). Датчик устанавливают перпендикулярно сосудисто-нервному пучку. Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно как с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. В первую очередь находят бедренную артерию. Она является основным ориентиром. Бедренная вена находится медиально. Находят гиперэхогенную подвздошную фасцию, под ней латеральнее артерии располагается бедренный нерв (рис. 3.54). Важно отслеживать движение иглы в режиме реального времени и в ходе введения МА, чтобы избежать попадания в бедренную артерию.

Блокада **наружного кожного нерва бедра** дополняет блокаду других нервов при операциях на латеральной части бедра и коленного сустава. Избирательной блокады этого нерва достаточно для забора расщепленного кожного трансплантата или биопсии латеральных мышц бедра.

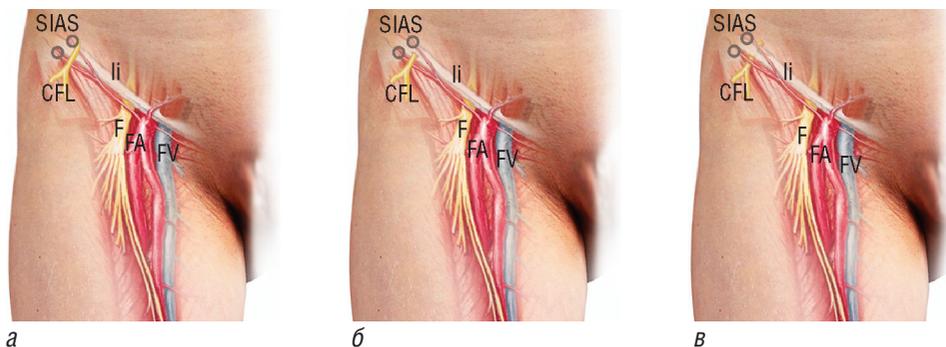


Рис. 3.55. Варианты расположения наружного кожного нерва бедра по отношению к паховой связке. *а* — нерв пересекает связку сверху; *б* — нерв перфорирует связку; *в* — проходит под связкой. F — n. femoralis; FA — a. femoralis; FV — v. femoralis; li — ligamentum inguinale; SIAS — spina iliaca anterior superior; CFL — N. cutaneus femoris lateralis

Наружный кожный нерв обычно идет по внутренней поверхности переднего верхнего подвздошного гребня и пересекает широкую фасцию на 3–4 см ниже паховой связки; однако он является непостоянным нервом в его анатомическом направлении. После пересечения подвздошной дуги он делится на две ветви. Нерв может располагаться как выше, так и ниже подвздошной фасции (рис. 3.55).

В положении на спине пальпируют паховую связку и переднюю верхнюю подвздошную ость. На 2 см ниже и медиальнее передней верхней подвздошной ости по направлению под паховую связку инфильтрируют кожу и подкожную клетчатку (рис. 3.56). Продвигая иглу, преодолевают фасцию. Прокол фасции ощущается как

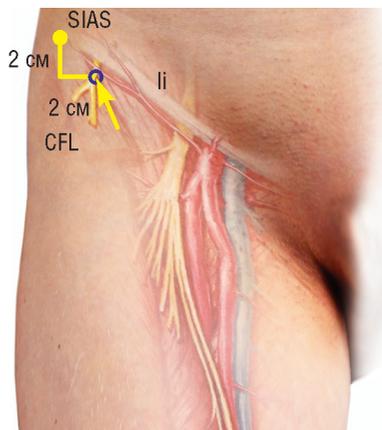
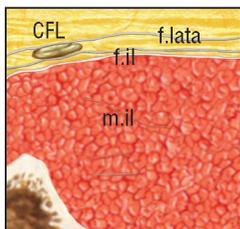
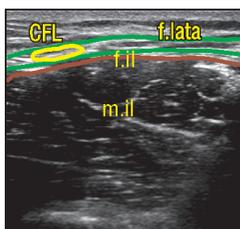
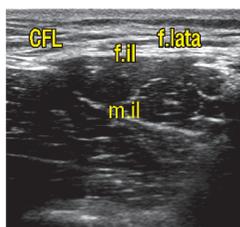


Рис. 3.56. Блокада наружного кожного нерва бедра. SIAS — spina iliaca anterior superior; li — ligamentum inguinale; CFL — N. cutaneus femoris lateralis



УЗ-ориентиры для блокады наружного кожного нерва бедра. CFL — N. cutaneus femoris lateralis; m.il — m. iliacus; f.il — fascia iliaca; f.lata — fascia lata

щелчок и сопровождается потерей сопротивления. Веерообразно вводят 5–10 мл МА как медиально, так и в направлении ости. Еще 5–10 мл веерообразно вводят над фасцией. Введение может сопровождаться возникновением парестезий.

 Для УЗ-блокады наружного кожного нерва бедра анатомические ориентиры представлены на рис. 3.57. Положение пациента — на спине, нога слегка отведена в сторону.

Целесообразно использовать линейный высокочастотный датчик (8–15 МГц). Датчик устанавливают сразу ниже верхней подвздошной ости. Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно как с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. Определяют широкую и подвздошную фасцию, отмечается глубина ее нахождения (рис. 3.57). Игла продвигают под широкую фасцию. Нерв, как правило, находится между подвздошной и широкой фасциями и определяется как гиперэхогенное образование. Если определить нерв не удается, то производят введение по 5–10 мл МА над- и подфасциально.

Блокаду запирающего нерва выполняют в сочетании с другими нервами при операциях на коленном суставе, особенно в медиальной его части

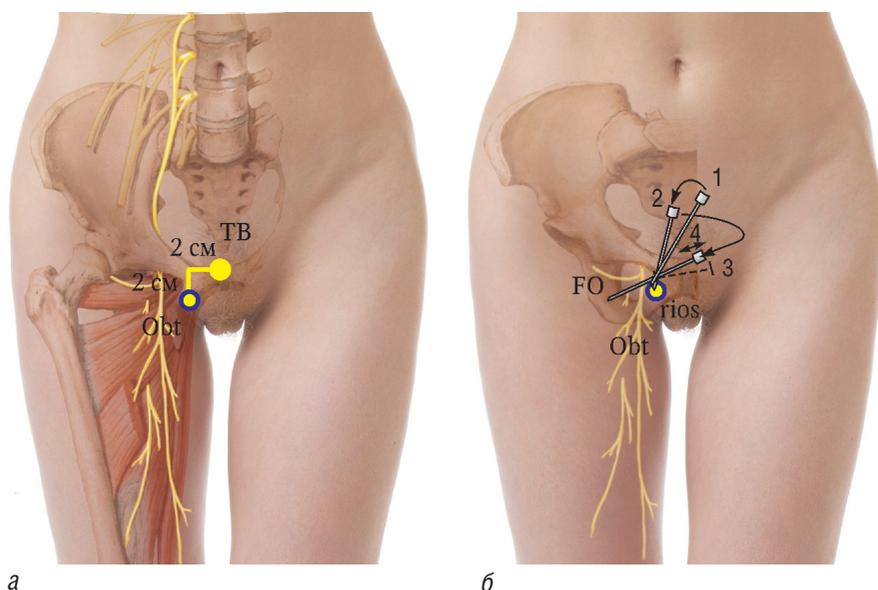


Рис. 3.58. Блокада запирающего нерва. *а* — определение места вкола иглы; *б* — последовательность манипуляций для проведения иглы в запирающее отверстие. TB — tuberculum pubicum; FO — foramen obturatum; rios — ramus inferior ossis pubis; Obt — n. obturatorius

и операциях на внутренней части бедра. Изолированную блокаду запирающего нерва выполняют при артропатиях тазобедренного сустава с выраженным болевым синдромом.

Для проведения блокады больного укладывают на спину. После инфильтрационной анестезии кожи на 2 см ниже и латеральнее лобкового бугорка (рис. 3.58), иглу длиной 9–10 см проводят в дорсолатеральном направлении до контакта с нижней ветвью лобковой кости (2–5 см), предпосылая небольшое количество МА. Затем ее несколько подтягивают и далее медленно продвигают в более латерально-каудальном направлении (больше латерально, чем каудально), как бы соскальзывая с кости в запирающее отверстие (рис. 3.58). Последующее продвижение иглы на 2–4 см вглубь иногда сопровождается возникновением парестезии, достижение которой не является обязательным. После обязательной аспирационной пробы вводят раствор МА в объеме 10–15 мл.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция запирающего нерва. Это обычно происходит на глубине 4–6 см. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются мышечной стимуляции мышц приводящей группы. Объем вводимого МА 10–15 мл, периодически выполняют аспирационную пробу для исключения внутрисосудистого введения.



Для **УЗ-блокады запирающего нерва** анатомические ориентиры представлены на рис. 3.59. Положение пациента — на спине, нога слегка отведена в сторону и ротирована кнаружи. Целесообразно использовать линейный высокочастотный датчик (8–15 МГц). Датчик устанавливают ниже и параллельно паховой складки, на медиальной половине. Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 4–8 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. Две ветви запирающего нерва, как правило, лежат между фасциальными футлярами приводящих мышц (рис. 3.59). Вначале определяют бедренную вену ниже паховой складки, а затем перемещают линейный датчик медиально. Визуализируются расположенные медиальнее вены гребенчатая мышца и приводящие мышцы. Передняя ветвь запирающего нерва (обычно гиперэхогенная структура) может быть найдена между длинной приводящей мышцей (он располагается более поверхностно) и короткой приводящей мышцей. Задняя ветвь (гиперэхогенная) находится между короткой приводящей (более поверхностно) и гребенчатой мышцами. В область каждой ветви вводится 5–10 мл МА. Важно отследить движение иглы в режиме реального времени и в ходе введения МА, чтобы избежать попадания в сосуды.

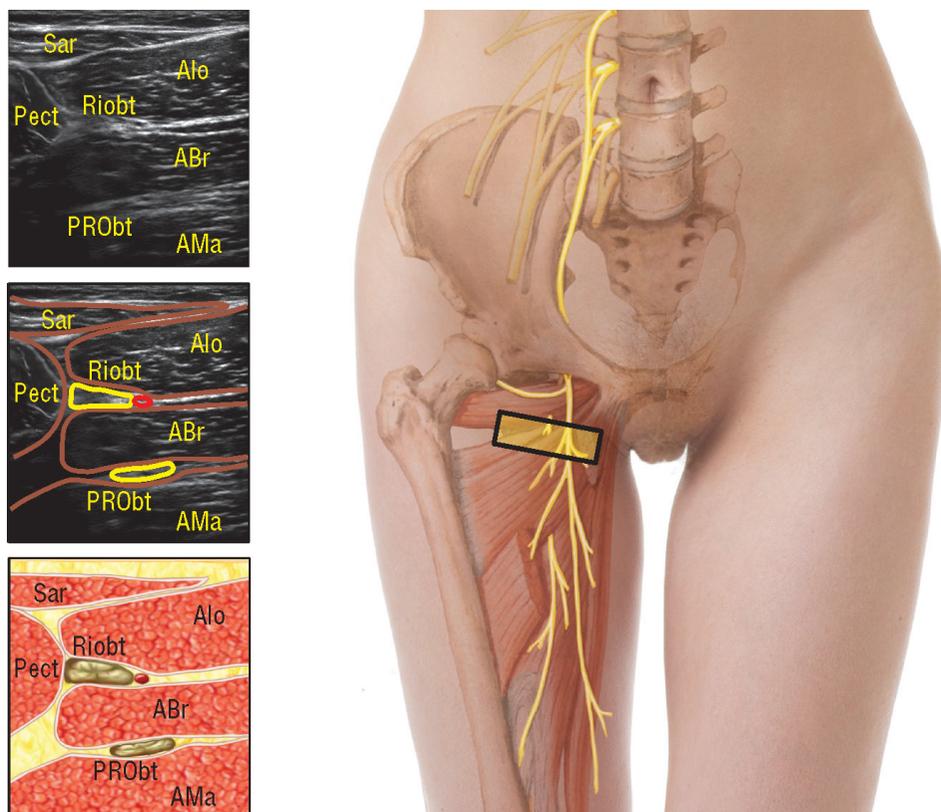


Рис. 3.59. УЗ-ориентиры для блокады запирающего нерва. RIObt — n. obturatorius, ramus anterior; RPObt — n. obturatorius, ramus posterior; ABr — m. adductor brevis; ALo — m. adductor longus; AMa — m. adductor magnus; Pect — m. pectineus; Sar — m. sartorius

Как правило, блокаду **внутреннего подкожного нерва** проводят при несостоявшейся анестезии на более высоком уровне. Кроме этого, блокада внутреннего подкожного нерва показана в сочетании с блокадой седалищного нерва, для получения полной анестезии голени и стопы и для возможности применения пневматической манжеты ниже колена. В качестве изолированной блокады практически не используется (нерв чувствительный).

Транс-портняжную блокаду внутреннего подкожного нерва выполняют в положении на спине. Портняжная мышца лучше определяется при поднятии ноги на 5 см от горизонтальной плоскости. Перпендикулярная линия проводится до внутренней поверхности бедра на один поперечный палец выше верхнего полюса надколенника (рис. 3.60). Затем игла проводится через тело портняжной мышцы до потери резистентности (подпортняжная подкожная клетчатка). Глубина составляет 1,5–3 см в зависимости от особенностей пациента. После аспирации вводится раствора МА в объеме 5–10 мл.

 **Анатомические ориентиры для УЗ-транс-портняжной блокады внутреннего подкожного нерва** представлены на рис. 3.61. Положение пациента спине, нога слегка отведена в сторону и ротирована кнаружи. Целесообразно использовать линейный высокочастотный датчик (8–15 МГц). Подкожный нерв сначала сопровождает бедренную артерию в приводящем канале, затем в нижней трети прободает его переднюю стенку и спускается по заднему краю портняжной мышцы. Его визуализация и блокада возможны на любом уровне бедра. Оптимальной точкой является место деления подкожного нерва и поверхностной артерии бедра под портняжной мышцей. Датчик устанавливают с медиальной стороны бедра. Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 1–4 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. Выполняют УЗИ от проксимальных к дистальным отделам бедра. Этот небольшой нерв и его визуализировать сложно. В проксимальных отделах бедра подкожный нерв расположен под портняжной мышцей рядом с поверхностной бедренной артерией. В дистальных отделах бедра, подкожный нерв, как правило, часто располагается сзади портняжной мышцы перед медиальной широкой мышцей бедра (рис. 3.61). Вводится 10 мл МА.



Рис. 3.60. Транс-портняжная блокада внутреннего подкожного нерва. Pat — Patella; Saph — n. saphenus

Блокада внутреннего подкожного нерва на уровне бугристости большеберцовой кости. На этом уровне ниже колена нерв становится подкожным. Пациента укладывают в положении на спине. Определяют переднюю бугристость большеберцовой кости, отмечают медиальный край икроножной мышцы и проводят подкожное введение МА (по «кольцу») от бугристости большеберцовой кости до внутреннего края большеберцовой кости, объем МА 10–15 мл (рис. 3.62).

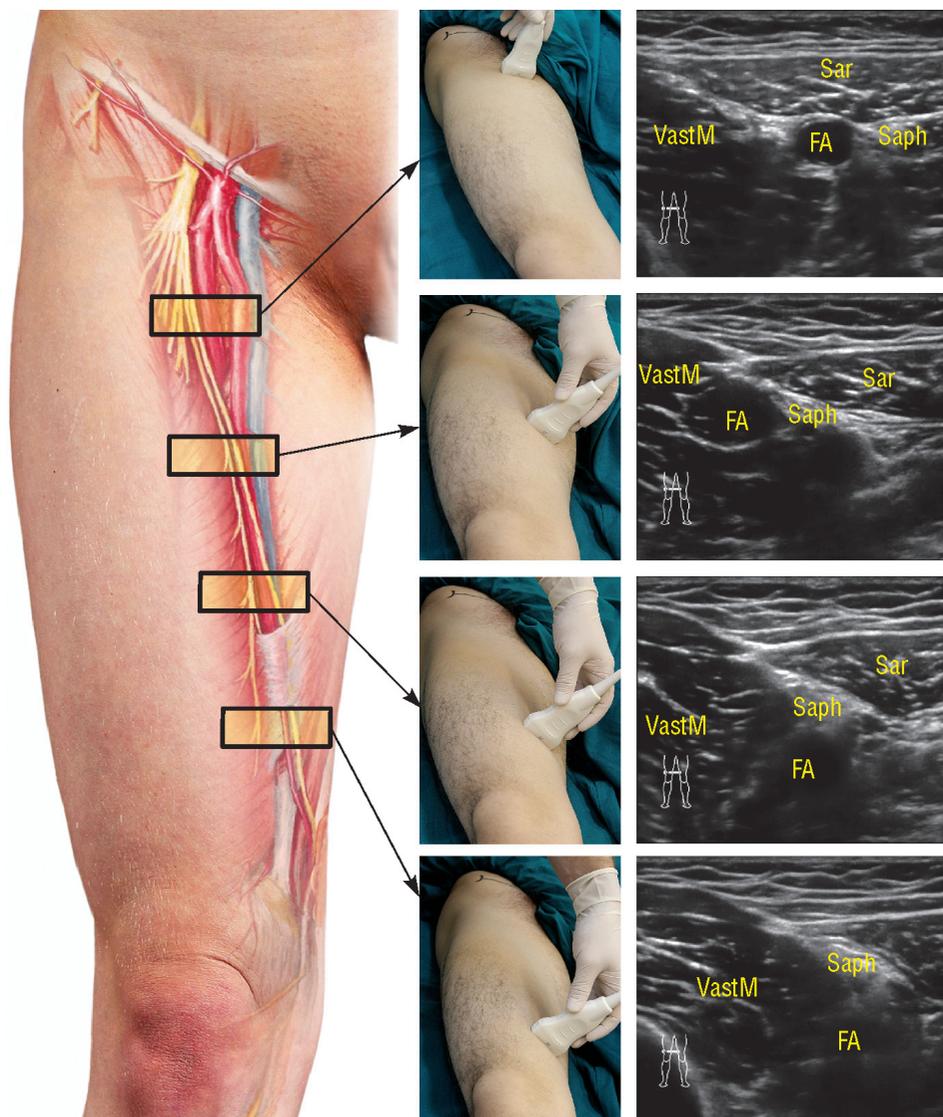


Рис. 3.61. УЗ-ориентиры для транс-портняжной блокады внутреннего подкожного нерва. Saph — n. saphenus; Sar — m. sartorius; VastM — m. vastus medialis; FA — a. femoralis

Блокаду **внутреннего подкожного нерва на уровне внутренней лодыжки** выполняют в качестве «дополнения» к блокаде ветвей седалищного нерва на уровне внутренней лодыжки. Для этого проводят подкожную инфильтрацию МА объемом 10–15 мл на медиальной поверхности с двух сторон от подкожной вены (рис. 3.63).



а



б

Рис. 3.63. Блокада внутреннего подкожного нерва на уровне внутренней лодыжки. *а* — инфильтрация в медиальную сторону; *б* — инфильтрация в латеральную сторону

Рис. 3.62. Блокада внутреннего подкожного нерва на уровне бугристости большеберцовой кости. Pat — Patella; Saph — n. saphenus; Tub — Tuberositas tibiae

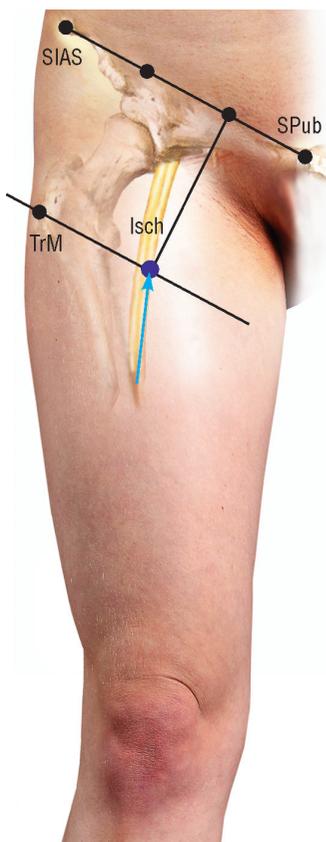
Крестцовое сплетение

Блокаду седалищного нерва применяют при диагностических и оперативных вмешательствах на нижних конечностях изолированно или в сочетании с блокадой нервов поясничного сплетения. Доступ к седалищному нерву может быть произведен на различных уровнях. Выделяют проксимальные и дистальные блокады (рис. 3.64). К проксимальным относят блокады седалищного нерва передним доступом в верхней трети бедра и блокады задним доступом (парасакральную, чрезъягодичную,



Рис. 3.64. Доступы для блокады седалищного нерва

подъягодичную, дорсо-дорсальную). К дистальным блокадам седалищного нерва относят блокады в средней, нижней трети бедра и подколенную блокаду.



Проксимальные блокады седалищного нерва

Передняя блокада седалищного нерва по Мейер проводится в положении больного на спине, нога выпрямлена и находится в нейтральной позиции. Проводят линию между верхней передней подвздошной остью и серединой лонного сочленения и делят ее на три равные части. От границы между внутренней и средней третями проводят перпендикуляр до пересечения его с линией, проведенной через большой вертел бедренной кости параллельно первой линии (рис. 3.65). Две линии пересекаются в точке пункции. Пункцию иглой длиной 10–15 см выполняют в заднем несколько крааниальном и латеральном направлении. Седалищный нерв достигается на глубине 8–12 см. Парестезия в виде индуцированной двигательной реакции (движение стопы) или сенсорная ниже коленного сустава (как правило, в стопе).

При применении **нейростимуляции** аппарат должен быть изначально настроен на силу тока

Рис. 3.65. Передняя блокада седалищного нерва по Мейер. SIAS — spina iliaca anterior superior; TrM — Trochanter major; SPub. — Symphysis pubica; Isch — n. ischiadicus

0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу медленно продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва. Это обычно происходит на глубине 8–12 см. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются сокращения мышц голени или движения стопы. Объем вводимого МА 10–30 мл.

 Анатомические ориентиры для УЗ передней блокады седалищного нерва по Мейер представлены на рис. 3.66. Положение пациента спине, нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставе и стопа ротирована наружу на 45°.

Целесообразно использовать трапецевидный низкочастотный датчик (2–5 МГц). Датчик устанавливают параллельно паховой складке ниже ее примерно на 8 см, на медиальной половине. Возможно как продольное (*in plane*), так и поперечное (*on plane*) положение иглы по отношению к датчику.

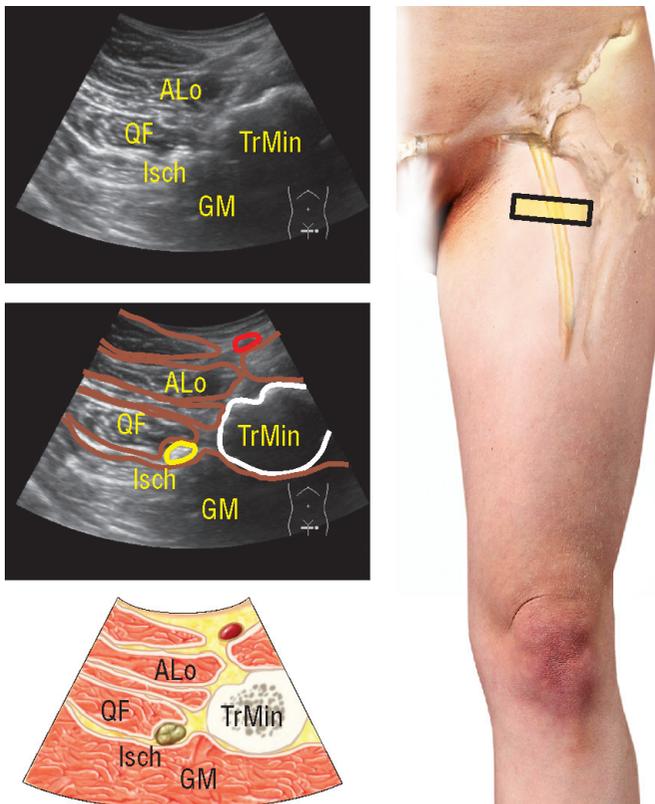


Рис. 3.66. УЗ-ориентиры для передней блокады седалищного нерва по Мейер. TrMin — Trochanter minor; QF — m. quadratus femoris; GM — m. gluteus maximus; Isch — n. ischiadicus; ALo — m. adductor longus

УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 6–12 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика.

Вначале выполняется УЗИ области от проксимальных отделов к дистальным и от боковых к медиальным. Определяют бедренную кость по гиперэхогенной округлой линии с тенью от кости. Перемещая датчик проксимально и дистально, визуализируют малый вертел, который проявляется как широкий сегмент бедренной кости. Идентифицируют мышцы перед седалищным нервом: квадратную мышцу бедра латеральнее и длинную приводящую мышцу бедра медиальнее (рис. 3.66).

Определяют задний слой в виде большой ягодичной мышцы. При перемещении проксимально толщина ягодичной мышцы уменьшается. Седалищный нерв визуализируется как гиперэхогенное, как правило, эллиптическое образование между приводящей и ягодичной мышцами. Идентификация седалищного нерва в поперечном сечении может быть затруднена, если нерв широкий, плоский и сдавлен между приводящей и ягодичной мышцами. Если малый вертел затрудняет визуализацию седалищного нерва, то датчик перемещают далее медиальнее и ориентируют его в несколько переднезаднем направлении. Такая ориентация позволит улучшить визуализацию поперечного сечения седалищного нерва позади малого вертела. Вводят 15–20 мл МА. Важно отслеживать движение иглы в режиме реального времени и ход введения МА, поскольку может возникнуть одностороннее подведение МА к нерву. В этом случае требуется позиционирование иглы для обеспечения равномерного подведения МА к седалищному нерву со всех сторон.

Для **чрезъягодичной блокады седалищного нерва по Лабату** пациента укладывают в боковое положение с вышерасположенной блокируемой конечностью. Нижерасположенная конечность выпрямлена. Блокируемая конечность согнута под углом 30–40° в тазобедренном и в 90° в коленном суставе, колено и стопа должны находиться на столе. Мышцы бедра и голени расслаблены (боковая позиция по Симсу) (рис. 3.67). Рисуют линию, соединяющую наиболее выступающую часть большого вертела бедренной кости и заднюю верхнюю подвздошную ость. Из середины этой линии в каудальном направлении опускают перпендикуляр длиной 4–5 см. Эта точка проецируется на седалищный нерв в седалищной вырезке, проксимальнее отхождения ветвей. Для проверки можно соединить линией большой вертел с точкой крестцового отверстия (рис. 3.68).

Как правило, перпендикуляр пересечется с этой линией в зоне сделанной отметки. Применяют иглу длиной 9–12 см. После инфильтрации кожи иглу вводят перпендикулярно поверхности тела, и на глубине 5–12 см — в зависимости от массы больного — определяется нерв. Необходимо вызвать парестезии или индуцированную мышечную реакцию (тыльное или подошвенное сгибание стопы). Вводят 20–40 мл раствора МА. Жгучая боль



Рис. 3.67. Положение больного по Симсу

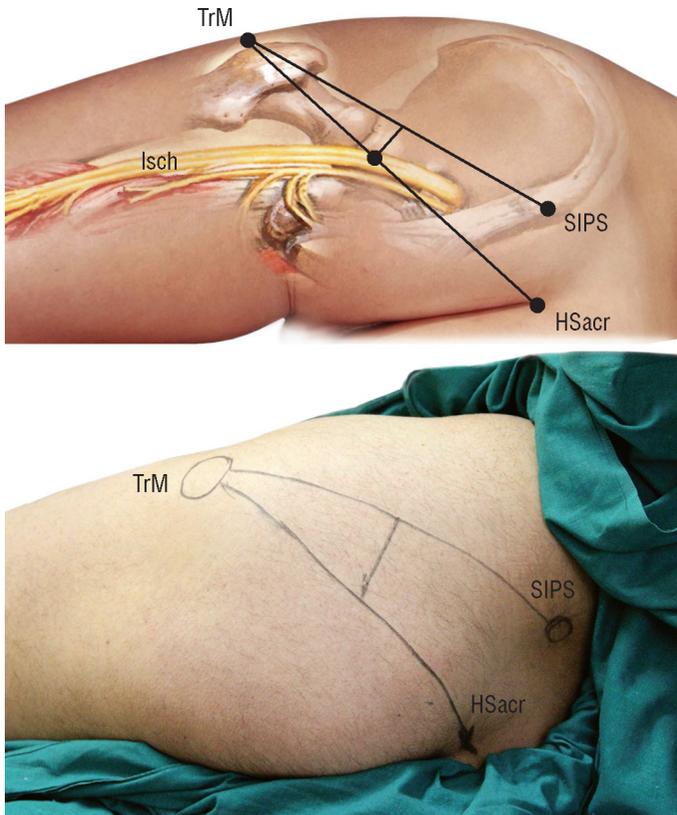


Рис. 3.68. Чрезъягодичная блокада седалищного нерва по Лабату. Isch — n. ischiadicus; TrM — Trochanter major; SIPS — spina iliaca posterior superior; HSacr — hiatus sacralis

при введении свидетельствует об интраневральной инъекции и требует незамедлительного изменения положения иглы.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). При продвижении иглы можно получить сокращения ягодичной мышцы от ее прямой стимуляции. Иглу продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва. Это обычно происходит на глубине 5–12 см. Сила тока снижается до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются сокращения мышц голени с подошвенным или дорсальным сгибанием стопы. Объем вводимого МА 10–30 мл.

 Анатомические ориентиры для УЗ чрезъягодичной блокады седалищного нерва по Лабату представлены на рис. 3.69. Положение пациента в боковой позиции по Симсу. Целесообразно использовать трапециевидный низкочастотный датчик (2–5 МГц). Датчик устанавливают в точке, определяемой линиями Лабата по линии, соединяющей большой вертел и крестцовую щель. Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 6–12 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика.

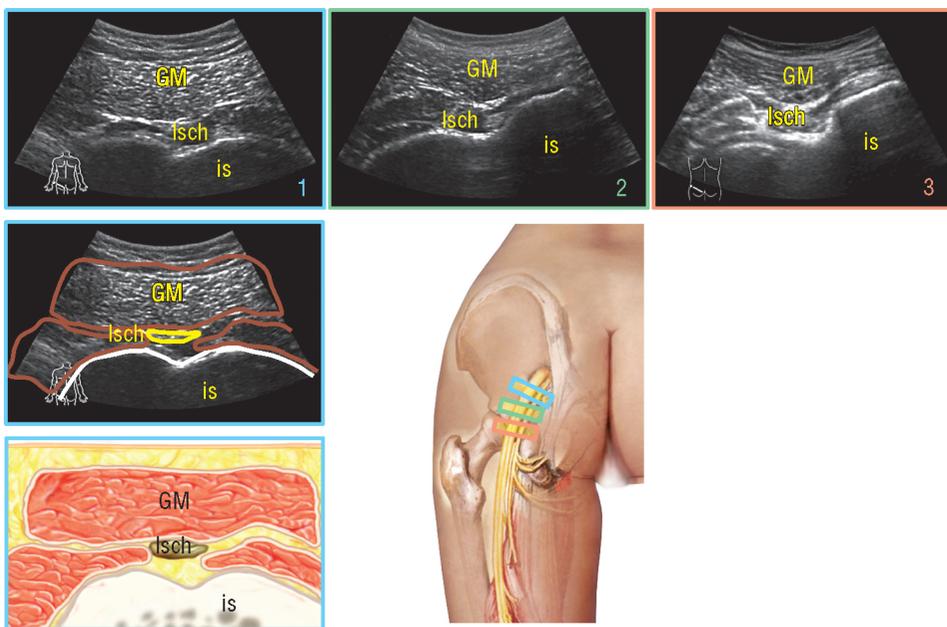


Рис. 3.69. УЗ-ориентиры для чрезъягодичной блокады седалищного нерва. GM — m. gluteus maximus; is — os ischii; Isch — n. ischiadicus

Вначале выполняют УЗИ области от проксимальных отделов к дистальным и от латеральных к медиальным. Определяют костные ориентиры седалищной кости (гиперэхогенная линия с соответствующей кости тенью снизу). Находят самую широкую часть седалищной кости (область нижней задней подвздошной ости). Седалищный нерв располагается между большой ягодичной мышцей и седалищной костью (рис. 3.69). В подгрушевидной области косонаправленный седалищный нерв залегает примерно на глубине 6–12 см от кожи задней поверхности бедра, что делает сложным получение оптимальной ультразвуковой картинки. Глубже большой ягодичной мышцы, седалищный нерв следует дорсальнее сухожилий трицепса таза (верхняя и нижняя близнецовые мышцы, внутренняя запирающая мышца) и квадратной мышцы бедра. Он визуализируется как гиперэхогенное, плоское или эллиптическое образование. Вводят 15–30 мл МА. Нужно иметь в виду, что уже в этой области формируются порции нервных волокон: медиально располагаются нервные волокна большеберцового нерва, а латерально — малоберцового. Поэтому важно отслеживать движение иглы в режиме реального времени и ход введения МА, поскольку может возникнуть одностороннее подведение МА к нерву. В этом случае требуется позиционирование иглы для обеспечения равномерного подведения МА к седалищному нерву со всех сторон.

Блокада седалищного нерва подъягодичным доступом

Каудальнее грушевидной мышцы седалищный нерв изгибается и, начиная с верхней части малого вертела бедренной кости до подколенной ямки, он проходит по прямой кпереди от двуглавой мышцы бедра. При сгибании ноги в подъягодичной области седалищный нерв натягивается и располагается между костными ориентирами — большим вертелом и седалищным бугром, ближе к седалищному бугру (рис. 3.70).

Блокаду выполняют в положении больного в боковой позиции по Симсу. Ориентировочная линия соединяет бугристость седалищной кости и большой вертел (рис. 3.71). Делится пополам. Дополнительным ориентиром является пальпация кожной борозды, образованной двуглавой мышцей бедра и полусухожильной мышцей. Иглу направляют перпендикулярно

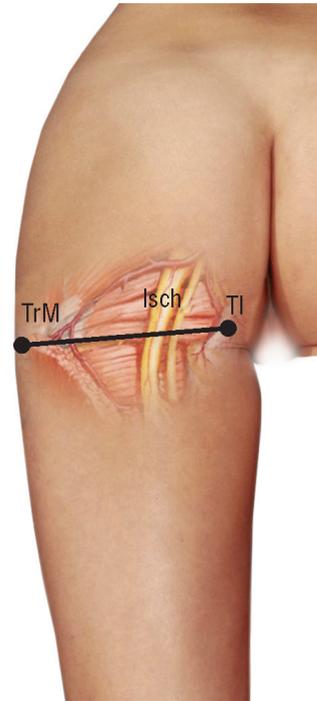


Рис. 3.70. Анатомические ориентиры для блокады седалищного нерва подъягодичным доступом. Isch — n. ischiadicus; TrM — trochanter major; TI — tuber ischia

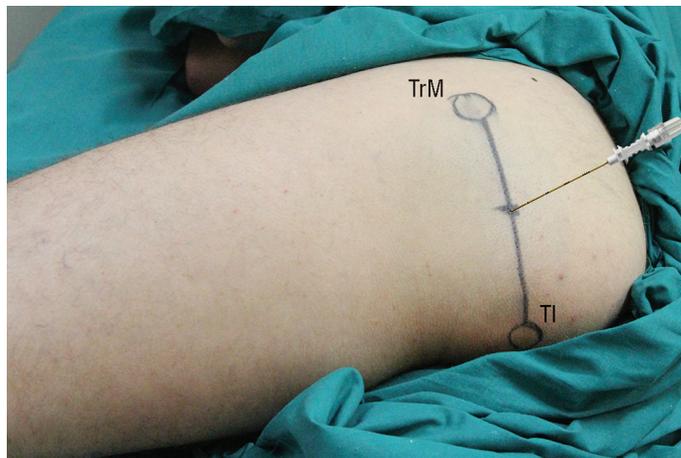


Рис. 3.71. Блокада седалищного нерва подъягодичным доступом. TrM — trochanter major; Tl — tuber ischii

коже. Нерв находится на глубине 4–8 см. Необходимо получить парестезии или индуцированную мышечную реакцию (тыльное или подошвенное сгибание стопы). Вводят 20 мл раствора МА.

При применении нейростимуляции аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). При продвижении иглы можно получить сокращения ягодичной мышцы от ее прямой стимуляции. Иглу продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва. Это происходит на глубине 5–12 см. Сила тока снижается до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются сокращения мышц голени с подошвенным или дорсальным сгибанием стопы движения стопы. Объем вводимого МА 10–30 мл.

 Анатомические ориентиры для **УЗ подъягодичной блокады седалищного нерва** представлены на рис. 3.72. Целесообразно использовать трапециевидный низкочастотный датчик (2–5 МГц). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 4–8 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. Больного укладывают в боковую позицию по Симсу. Проводят линию, соединяющую бугристость седалищной кости и большой вертел. Датчик устанавливают на середину расстояния между ними. Определяют костные ориентиры медиально бугристость седалищной кости, латерально — большого вертела бедренной кости. В поперечной плоскости визуализируют седалищный нерв под большой ягодичной мышцей кпереди от двуглавой мышцы бедра, между костными ориентирами. Седалищный нерв в подъягодичной области появляется

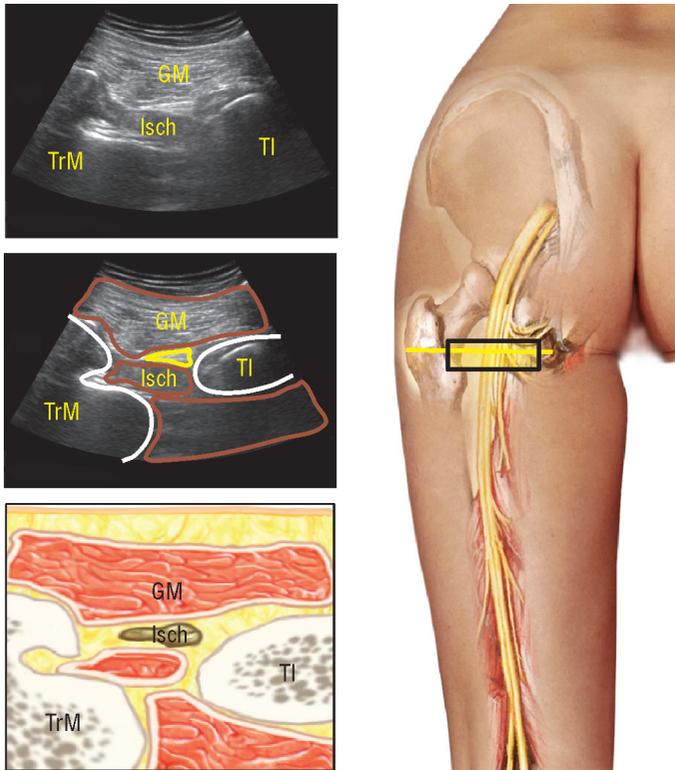


Рис. 3.72. УЗ-ориентиры для блокады седалищного нерва подъягодичным доступом. GM — m. gluteus maximus; Isch — n.ischiadicus; TrM — trochanter major; TI — tuber ischii

как гиперэхогенное плоское или эллиптическое образование (рис. 3.72). Вводят 15–20 мл МА. Нужно отслеживать движение иглы и ход введения МА, поскольку может возникнуть одностороннее подведение МА к нерву. В этом случае требуется позиционирование иглы для обеспечения равномерного подведения МА к седалищному нерву со всех сторон.

Дорсо-дорсальная блокада седалищного нерва по Реджу является вариантом подъягодичной блокады в положении пациента на спине.

Анестезируемая конечность максимально сгибают в тазобедренном суставе (на 90–120°) и на 90° в коленном суставе (рис. 3.73). Ногу можно поместить на специальную подставку (позиция для литотомии). Ориентировочная линия соединяет бугристость седалищной кости и большой вертел. Делится пополам. Середина линии является точкой пункции. Иглу длиной 9–12 см продвигают в краниальном направлении. На глубине 5–10 см находится седалищный нерв. Добиваются появления парестезии или индуцированного движения стопы. Вводят 20 мл раствора МА.

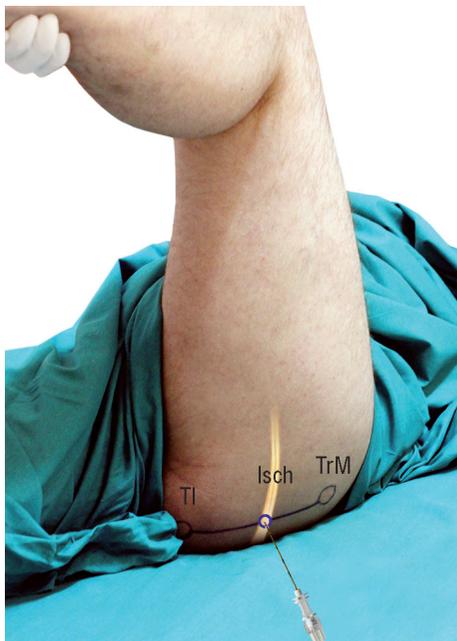


Рис. 3.73. Дорсо-дорсальная блокада седалищного нерва по Реджу. Isch — n. ischiadicus; TrM — trochanter major; TI — tuber ischii

диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика.

Проводят линию, соединяющую бугристость седалищной кости и большой вертел. Датчик устанавливают на середину расстояния между ними. Определяют костные ориентиры: медиально бугристость седалищной кости, латерально — большой вертел бедренной кости. В поперечной плоскости визуализируют седалищный нерв под большой ягодичной мышцей кпереди от двуглавой мышцы бедра, между костными ориентирами (рис. 3.74). Седалищный нерв в подъягодичной области появляется как гиперэхогенное плоское или эллиптическое образование. Вводят 15–20 мл МА. Необходимо отслеживать движение иглы и ход введения МА, поскольку может возникнуть одностороннее подведение МА к нерву. В этом случае требуется позиционирование иглы для обеспечения равномерного подведения МА к седалищному нерву со всех сторон.

Дистальные блокады седалищного нерва

Дистальную блокаду седалищного нерва используют для оперативных вмешательств на лодыжках и стопе изолированно или дополняя блокадой

При применении нейростимуляции аппарат изначально настраивают на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва. Это обычно происходит на глубине 5–10 см. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. При использовании нейростимуляции добиваются сокращения мышц голени с подошвенным или дорсальным сгибанием стопы движения стопы. Объем вводимого МА 10–30 мл.

 Анатомические ориентиры для УЗ дорсо-дорсальной блокады седалищного нерва по Реджу представлены на рис. 3.74. Используют трапециевидный низкочастотный датчик (2–5 МГц). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 5–10 см (глубина резкости,

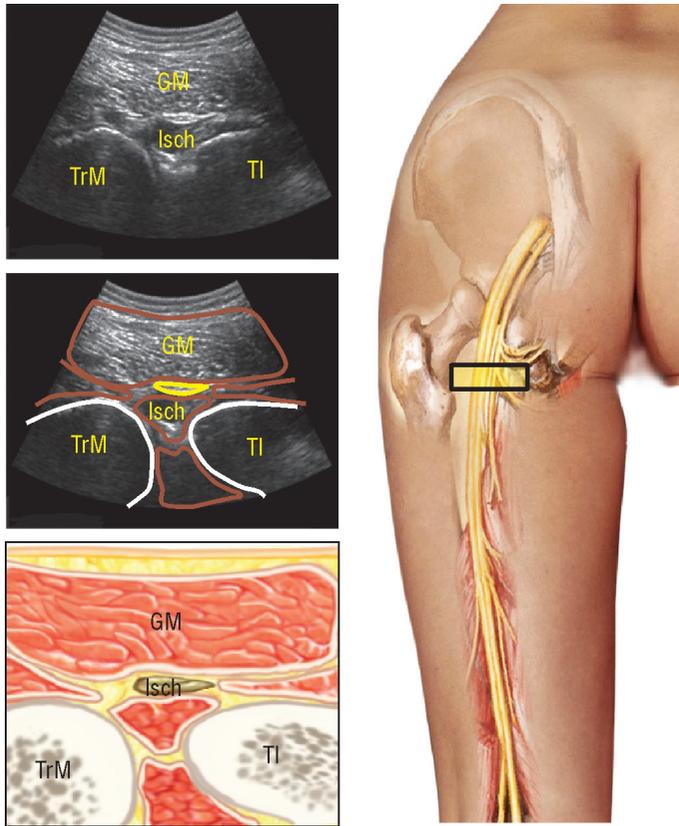


Рис. 3.74. УЗ-ориентиры для дорсо-дорсальной блокады седалищного нерва по Реджу. GM — m. gluteus maximus; Isch — n. ischiadicus; TrM — trochanter major; TI — tuber ischii

подкожного нерва. Чтобы выполнить блокаду седалищного нерва на бедре одной инъекцией, иглу необходимо ввести на 8–10 см выше подколенной складки. Выделяют **задний** и **боковой доступы**.

Дистальную блокаду седалищного нерва задним доступом выполняют в положении пациента на животе, на боку — нога, на которой производится анестезия, находится сверху, нижняя нога согнута в коленном суставе, верхняя разогнута и расслаблена и литотомическом положении — пациент лежит на спине, анестезируемая нога поднята и согнута в тазобедренном и коленном суставах (рис. 3.75).

Выше складки подколенная ямка ограничена с латеральной стороны сухожилием двуглавой мышцы бедра, с медиальной стороны полумембранозной мышцей и сухожилием полусухожильной мышцы. Пункцию производят у латеральной границы подколенной ямки (соответственно внутри от сухожилия двуглавой мышцы бедра) на 8–12 см выше подколенной складки.

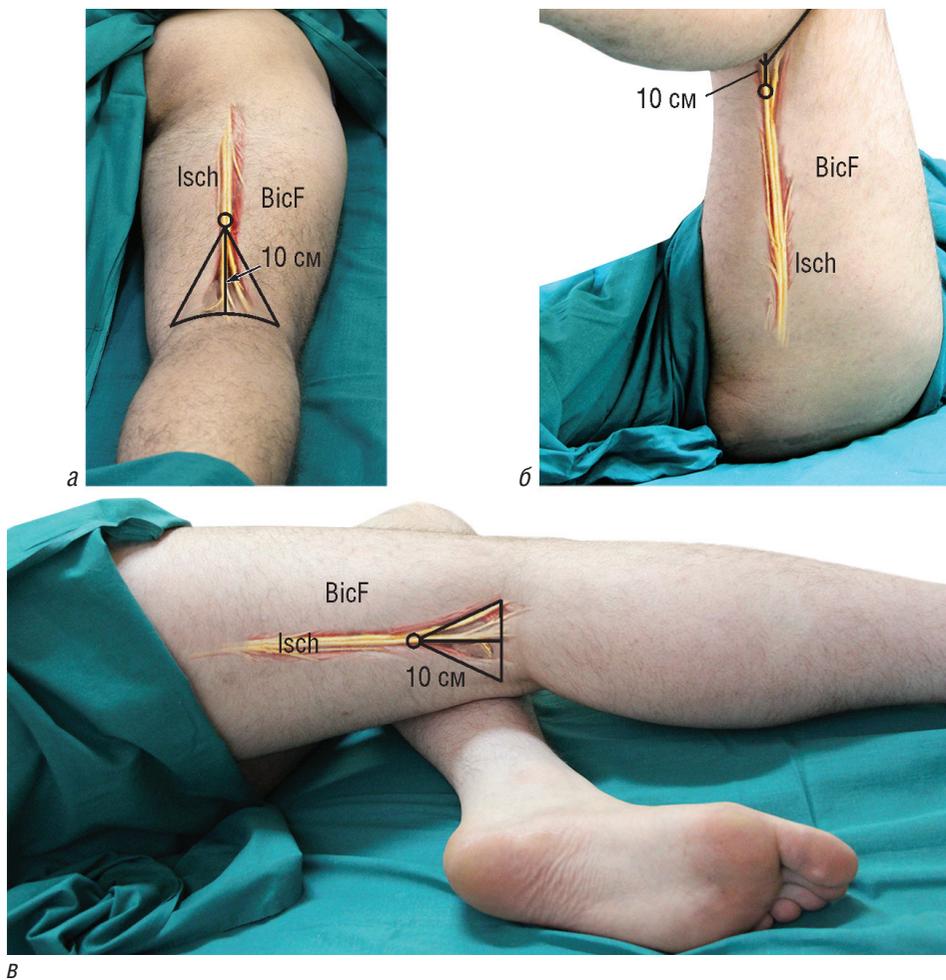


Рис. 3.75. Дистальная блокада седалищного нерва задним доступом: *а* — положение на животе; *б* — положение на боку; *в* — литотомическое положение). Isch — n. ischiadicus; BicF — m. biceps femoris

Точка пункции при дистальной блокаде седалищного нерва задним доступом располагается непосредственно медиальнее сухожилия двуглавой мышцы бедра, на 10 см выше подколенной складки. Нужно учитывать, что артерия идет латеральнее средней линии, а седалищный нерв — латеральнее артерии. Используется игла длиной 6–10 см. Ее продвигают краниально и несколько медиально под углом 30–45°. При прохождении фасции часто возникает ощущение потери сопротивления («щелчок»). Седалищный нерв или его ветви достигаются на глубине 4–6 см. У тучных пациентов это расстояние может составлять более 6 см. Вследствие латерального расположения точки пункции первым обычно достигают малоберцового

нерва, затем, по мере дальнейшего, более медиального продвижения иглы — большеберцового. Далее вводят 20–30 мл МА.

Дистальную блокаду седалищного нерва боковым доступом (рис. 3.76) выполняют в положении пациента на спине, нога в нейтральном положении. Пальпируют и маркируют промежуток между двуглавой мышцей бедра и широкой латеральной мышцей бедра. Окружная линия рисуют на бедре на 8 до 10 см проксимальнее верхней части коленной чашечки. Точка вкола иглы находится на пересечении этой линии с межмышечной линией. Ориентируются на получение парестезии или индуцированного движения стопой.

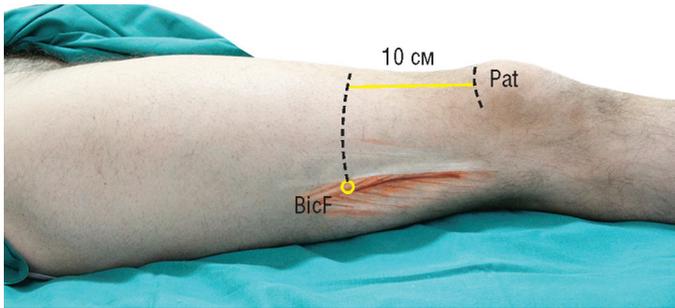


Рис. 3.76. Дистальная блокада седалищного нерва боковым доступом. BicF — m.biceps femoris; Pat — Patella

При применении **нейростимуляции** аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва на глубине 4–8 см. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. Положение иглы считается оптимальным, если двигательная реакция в ответ на стимуляцию малоберцовой порции седалищного нерва (пронация и тыльное сгибание стопы) или большеберцовой порции (супинация и подошвенное сгибание стопы) возникает при силе тока 0,2–0,3 мА и длительности импульса 0,1 мс. Оба двигательных ответа часто могут быть достигнуты минимальным смещением кончика иглы.

 **Анатомические ориентиры для УЗ дистальной блокады седалищного нерва** представлены на рис. 3.77. Можно использовать как трапециевидный низкочастотный датчик (2–5 МГц), так и линейный высокочастотный (5–10 МГц). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 3–8 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика.

Исследование и блокаду седалищного нерва задним доступом выполняют в положении пациента на животе, на боку и в литотомическом

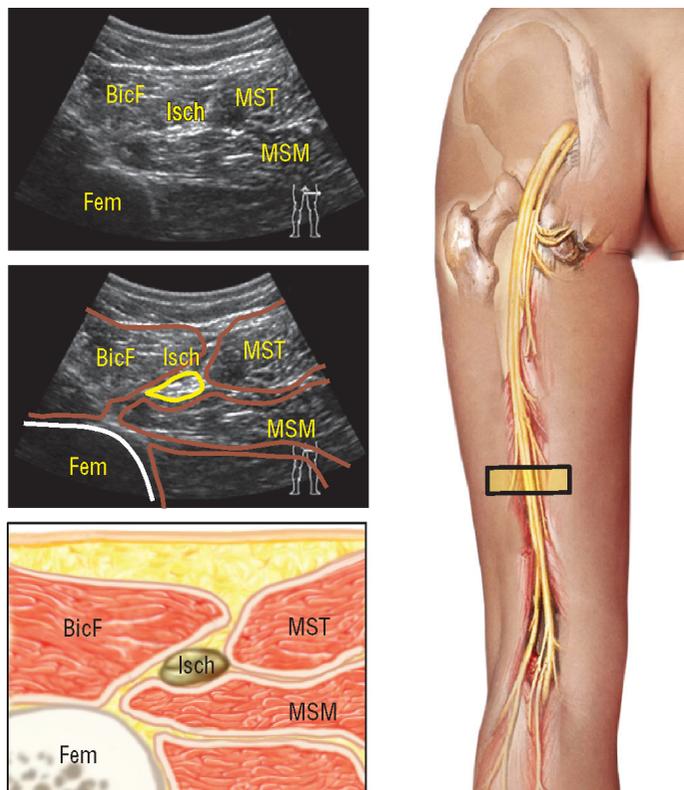


Рис. 3.77. УЗ-ориентиры для дистальной блокады седалищного нерва. Isch — n. ischiadicus; BicF — m. biceps femoris; Fem — corpus femoris; MSM — m. semimembranosus; MST — m. semitendinosus

положении. Датчик устанавливают в поперечном положении на заднюю поверхность бедра на 8–12 см выше подколенной складки. Проводят сканирование области проксимально и дистально для оценки анатомии нерва и точки, в которой седалищный нерв делится на ветви. Основная цель: заблокировать седалищный нерв до его деления. Седалищный нерв в нижней трети бедра появляется как гиперэхогенное плоское или эллиптическое образование (рис. 3.77). Вкол производят либо задним, либо боковым доступом. Вводят 15–20 мл МА. Нужно отслеживать ход введения МА, поскольку может возникнуть одностороннее подведение МА к нерву. В этом случае требуется позиционирование иглы для обеспечения равномерного подведения МА к седалищному нерву со всех сторон.

Блокаду ветвей седалищного нерва в подколенной ямке используют при оперативных вмешательствах на стопе изолированно или дополняя блокадой подкожного нерва.

Седалищный нерв разделяется на две основные ветви (большеберцовый и общий малоберцовый нервы), как правило, при входе в подколенную ямку или перед ней. При этом в подколенной ямке общая фасциальная оболочка уже отсутствует, что требует раздельной блокады большеберцового и общего малоберцового нервов.

Пациента помещают в положение на животе. Подколенную ямку обозначают линиями, нанесенными над нижними краями двуглавой мышцы бедра и сухожилием полусухожильной мышцы (рис. 3.78). Основание треугольника образует кожная складка позади коленного сустава. Если мышцы плохо дифференцируются, пациент может помочь сгибанием колена на 20–30°. Треугольник разделяют надвое перпендикулярной линией, идущей от его основания до верхушки. На 5–6 см вверх по этой линии и на 1 см латеральнее отмечают точку пункции. Используют иглу длиной 5–9 см. Иглу вводят в точке пункции на глубину приблизительно 2–4 см до возникновения парестезий или индуцированной двигательной реакции (тыльное или подошвенное сгибание стопы). Вводят 15–20 мл раствора МА. Иногда возникает необходимость отдельно блокировать общий малоберцовый нерв, поскольку он отходит от седалищного нерва в верхнем отделе подколенной ямки. Нерв располагается подкожно сразу ниже коленного сустава на границе между головкой и шейкой малоберцовой кости, где его можно блокировать инъекцией 5 мл раствора МА.

При применении **нейростимуляции** аппарат должен быть изначально настроен на силу тока 0,8–1,0 мА (0,1 мс, 2 Гц). Иглу продвигают, пока не будет получена стимуляция седалищного нерва. Силу тока снижают до 0,2–0,4 мА. Положение иглы считают оптимальным, если двигательная реакция в ответ на стимуляцию малоберцовой порции седалищного нерва (пронация и тыльное сгибание стопы) или большеберцовой порции (супинация и подошвенное сгибание стопы) возникает при силе тока 0,3 мА и длительности импульса 0,1 мс. Оба двигательных ответа часто могут быть достигнуты минимальным смещением кончика иглы. Далее вводят 20–30 мл МА.

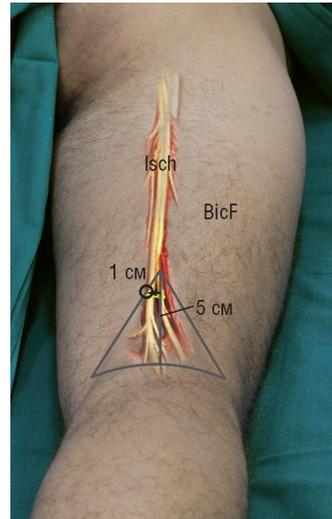


Рис. 3.78. Блокада ветвей седалищного нерва в подколенной ямке. Isch — n. ischiadicus; BicF — m. biceps femoris



Анатомические ориентиры для **УЗ-блокады ветвей седалищного нерва в подколенной ямке** представлены на рис. 3.79. Используют линейный датчик (5–10 МГц). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют

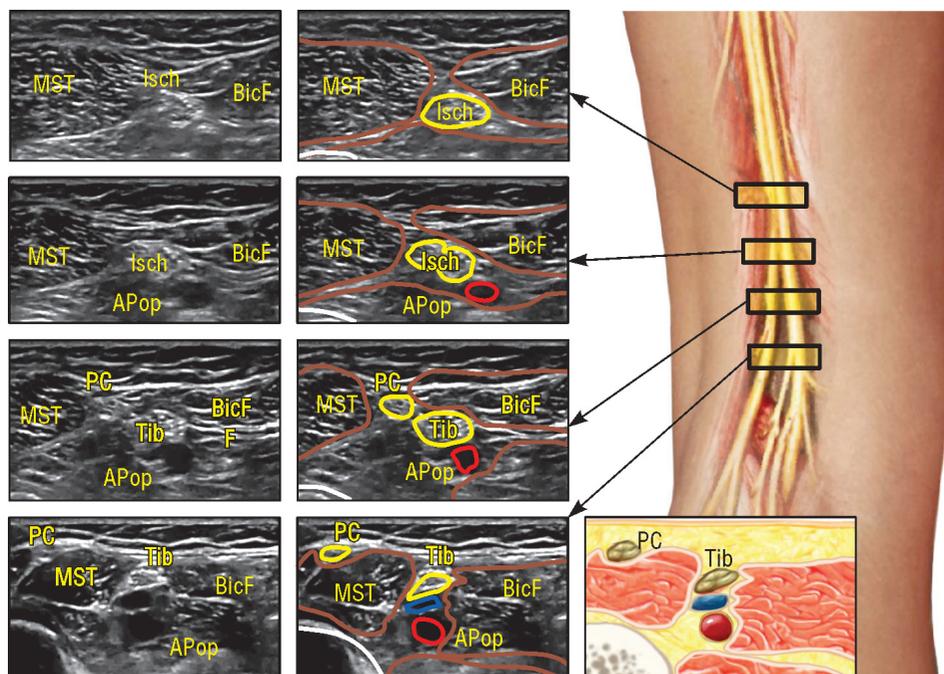


Рис. 3.79. УЗ-ориентиры для блокады ветвей седалищного нерва в подколенной ямке. Isch — n. ischiadicus; BicF — m. biceps femoris; APop — a. poplitea; MST — m. semitendinosus; PC — n. peroneus communis; Tib — n. tibialis

для исследования на глубине 2–5 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика. Больной может лежать на животе, на боку или находиться в литотомическом положении. Датчик устанавливают в поперечном положении в подколенную ямку. Визуализируют подколенные сосуды. Непосредственно над ними или рядом лежит большеберцовый нерв. Оставляя его в центре фокуса, проводят сканирование в проксимальном направлении до места разделения седалищного нерва на большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Постоянно визуализируя седалищный нерв и удерживая его по средней линии экрана возможно дальнейшее проксимальное сканирование на протяжении всего бедра. В зависимости от выбранной точки выполняют раздельную блокаду большеберцового и общего малоберцового нервов или блокаду седалищного нерва (рис. 3.79). Вкол производят задним либо боковым доступом. Вводят по 10–15 мл МА к каждому нерву. Нужно отслеживать ход введения МА, поскольку возможно внутрисосудистое введение.

Блокада нервов на уровне голеностопа

Стопу иннервируют пять нервов (рис. 3.80). Четыре из них отходят от седалищного нерва (большеберцовый, поверхностный малоберцовый, глубокий

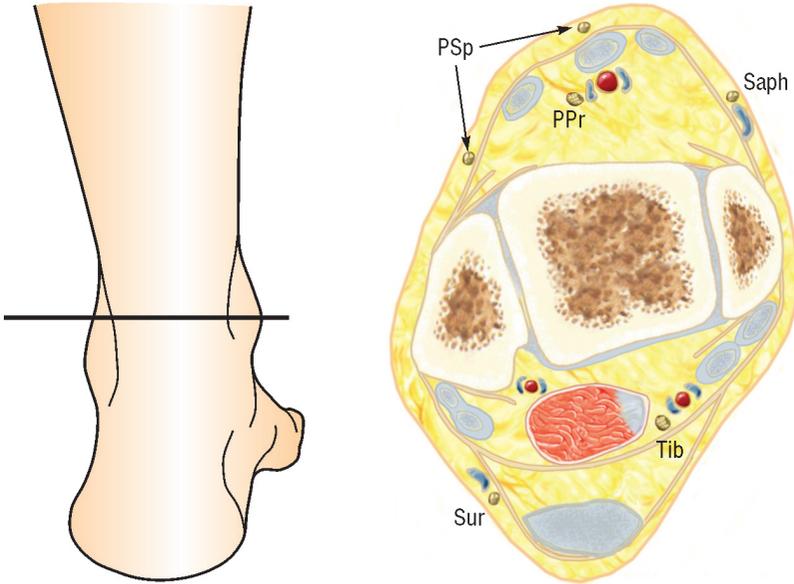


Рис. 3.80. Анатомические ориентиры поперечного сечения на уровне лодыжек. Saph — n. saphenus; Sur — n. suralis; PPr — n. peroneus profundus; PSp — n. peroneus superficialis; Tib — n. tibialis

малоберцовый и икроножный нервы). Икроножный нерв формируется соединением терминальных чувствительных ветвей малоберцового и большеберцового нервов. Пятый нерв — подкожный нерв — является чувствительной терминальной ветвью бедренного нерва, отходящего от поясничного сплетения.

Три из пяти нервов идут в подкожной клетчатке непосредственно над фасцией голени — внутренний кожный нерв, икроножный и поверхностный малоберцовый нервы. Их анестезируют подкожной инфильтрацией. Оставшиеся два нерва — большеберцовый и глубокий малоберцовый — идут под фасцией голени до области голеностопного сустава; их анестезия выполняется посредством селективных субфасциальных инъекций.

При РА стопы, так же как и на кисти, к раствору МА адреналин не добавляют, поскольку в этой зоне имеется большое количество артерий конечного типа и часто встречаются непредсказуемые анатомические варианты отхождения артерий. Все это может привести к необратимой ишемии конечности.

Блокаду поверхностного малоберцового нерва и подкожного нерва ноги обеспечивают путем подкожной инфильтрации тыла стопы от медиальной лодыжки до сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы (рис. 3.81). Инъецируют 5–10 мл раствора МА. Блокаду можно проводить и на расстоянии 2–8 см над медиальной лодыжкой.

Для блокады **глубокого малоберцового нерва** используют иглу длиной 4 см. Точка пункции лежит на тыльной поверхности стопы между



Рис. 3.81. Блокада поверхностного малоберцового нерва и подкожного нерва ноги: *а* — блокада подкожного нерва; *б* — блокада поверхностного малоберцового нерва

сухожилием длинного разгибателя большого пальца (медиально) и артерией тыла стопы (латерально). Иглу продвигают между артерией и сухожилием глубоко под фасцию и удерживатель разгибателей; после аспирационной пробы вводят 3 мл МА (рис. 3.82). Затем иглу подтягивают и снова после аспирационной пробы вводят 3–5 мл МА, но уже латеральнее артерии. Если пульсацию артерии определить не удастся, то иглу вводят между сухожилиями длинного разгибателя пальцев и длинного разгибателя большого пальца возникновения парестезий или до контакта с надкостницей, после контакта иглу немного подтягивают назад и вводят 3–5 мл МА.

Задний большеберцовый нерв блокируют сзади от медиальной лодыжки (рис. 3.83). Пальпируют заднюю большеберцовую артерию, иглу направ-



Рис. 3.82. Блокада глубокого малоберцового нерва



Рис. 3.83. Блокада заднего большеберцового нерва



Рис. 3.84. Блокада икроножного нерва

ляют по касательной к точке пульсации до получения парестезий или до контакта с костью (между ахилловым сухожилием и задней большеберцовой артерией) или — если артерия не пальпируется — непосредственно медиальнее ахиллова сухожилия на уровне проксимального отдела медиальной лодыжки. Необходимости добиваться появления парестезии не возникает, хотя они наблюдаются довольно часто. После достижения заднего края большеберцовой кости иглу подтягивают на 0,5–1 см и вводят 5–10 мл МА.

Икроножный нерв (рис. 3.84) блокируют между латеральной лодыжкой и ахилловым сухожилием путем глубокой подкожной веерообразной инфильтрации 3–5 мл раствора МА.



Под контролем **УЗ на уровне стопы** блокируют три нерва из пяти. Используют линейный датчик (8–15 МГц). Возможно как продольное (in plane), так и поперечное (on plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 1–3 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, медиальной и каудальной стороны датчика.

Для блокады **глубокого малоберцового нерва** датчик устанавливают на сухожилии длинного разгибателя большого пальца (медиально) и сухожилием длинного разгибателя пальцев (латерально) на тыле стопы. Иглу продвигают между артерией и сухожилием длинного разгибателя пальцев под фасцию, после получения негативной аспирации вводят 3 мл МА. Затем иглу подтягивают и снова после отрицательной аспирации вводят 3 мл МА, но уже латеральнее артерии (рис. 3.85). **Задний большеберцовый нерв** блокируют сзади от медиальной лодыжки. Датчик устанавливают позади медиальной лодыжки. Определяют заднюю большеберцовую артерию, задний большеберцовый нерв лежит, как правило, латеральнее большеберцовых сосудов. Иглу направляют с латеральной стороны. Внимательно контролируют распространения анестетика, чтобы избежать внутрисосудистой инъекции (рис. 3.86). **Икроножный нерв** блокируют сзади от латеральной лодыжки. Датчик устанавливают позади латеральной лодыжки.

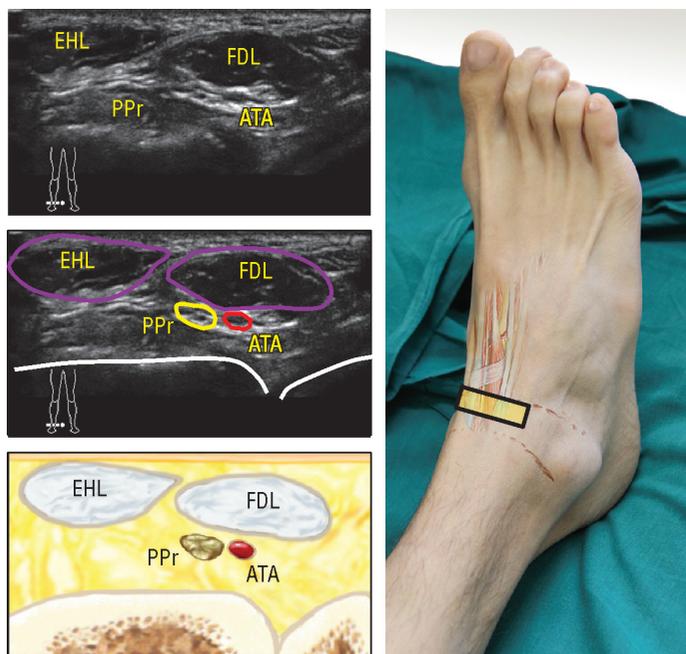


Рис. 3.85. УЗ-ориентиры для блокады глубокого малоберцового нерва. EHL — m. extensor hallucis longus; FDL — m. flexor digitorum longus; PPr — n. peroneus profundus; ATA — arteria tibialis anterior

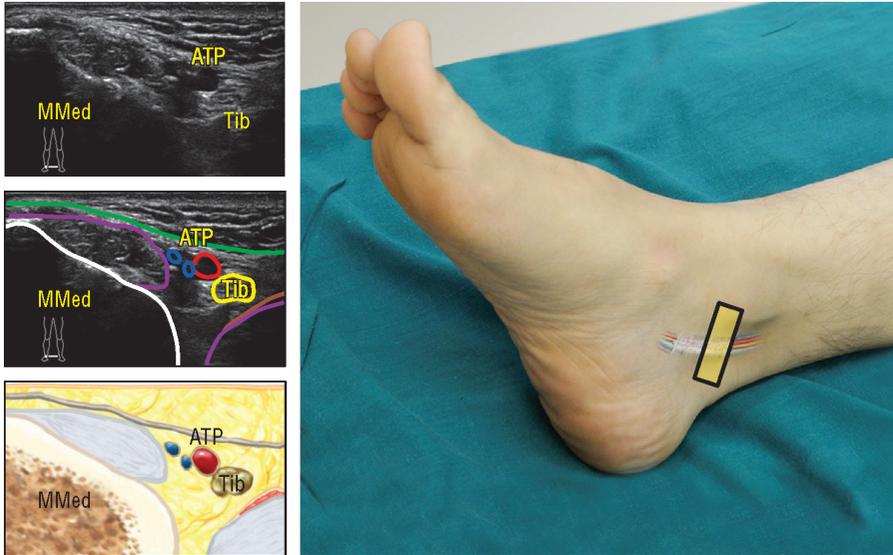


Рис. 3.86. УЗ-ориентиры для блокады большеберцового нерва. MMed — malleolus medialis; ATP — a. tibialis posterior; Tib — n. tibialis



Рис. 3.87. УЗ-ориентиры для блокады икроножного нерва. MLat — malleolus lateralis; Sur — n. suralis

Икроножный нерв блокируют между латеральной лодыжкой и ахилловым сухожилием над фасцией путем глубокой подкожной веерообразной инфильтрации 3-5 мл раствора анестетика. При ультразвуковом исследовании его визуализировать удастся не всегда (рис. 3.87).

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ТУЛОВИЩА

Блокаду межреберных нервов используют в целях анальгезии при переломах ребер или послеоперационном периоде, если невозможно или нежелательно применение альтернативных методик обезболивания.

Межреберные нервы, выйдя из межпозвоночного отверстия, ложатся под нижний край соответствующего ребра вместе с артериями и венами, занимая нижнюю позицию по отношению к сосудам (рис. 3.88).

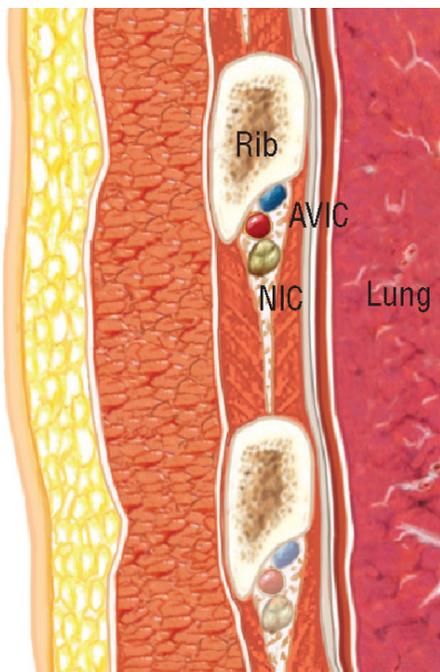


Рис. 3.88. Анатомические ориентиры для межреберной блокады. Rib — ребро; AVIC — a.v. intercostales; NIC — n. intercostales; Lung — легкое

Блокаду межреберных нервов выполняют в положении больного на боку или сидя. Обычно используют иглу длиной 2 см. Определяют среднеподмышечную или заднеподмышечную линию. Пальпируют ребро, обезболивают кожу по его нижней поверхности на уровне средне- или заднеподмышечной линии. Вводят иглу до соприкосновения с ребром, после чего направляют ее вниз, пока она не соскользнет с ребра, и проводят перпендикулярно поверхности в глубину не более чем на 0,5 см (рис. 3.89). При аспирационной пробе необходимо подтвердить, что игла не попала в просвет сосуда или легочную ткань, после чего вводят 3–5 мл раствора МА.

Межреберная блокада сочетана с самой высокой концентрацией МА в крови относительно количества введенного МА по сравнению

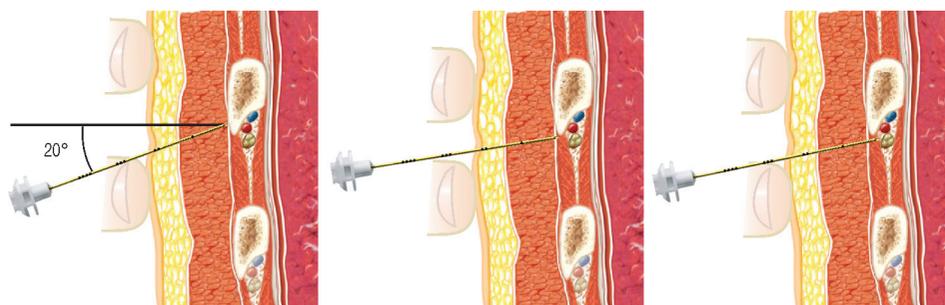


Рис. 3.89. Межреберная блокада (пояснения в тексте)

с блокадами любых других периферических нервов. Необходимо предпринять все возможные меры предосторожности, чтобы предотвратить токсические реакции. Тщательная аспирационная проба позволяет избежать внутрисосудистой инъекции. Межреберная блокада сочетана с риском пневмоторакса, при малейшем подозрении на который показана рентгенография грудной клетки.

Поперечный блок живота (TAP Block) может использоваться при любых операциях или для послеоперационного обезболивания на нижнем этаже брюшной полости в виде однократной инъекции или катетерной техники.

Переднебоковую стенку брюшной полости иннервируют передние сегментарные ветви $Th_{VII}-L_I$ (рис. 3.90), которые, формируя соответствующие нервы, проходят в фасциальном пространстве, которое известно как поперечное пространство живота (transversus abdominus plane — TAP). К этим ветвям относятся межреберные ($Th_{VII}-Th_{XI}$) и подреберный (Th_{XII}) нервы, илиоипогастральный и илиоингвинальный нервы (L_I). В свою очередь, все они дают начало поверхностным боковым и передним кожным ветвям. Межреберные нервы с Th_{VII} до Th_{XI} выходят из межреберных промежутков и располагаются в сосудисто-невральном пространстве между внутренней косой и поперечной мышцами живота. Подреберный (Th_{XII}), илиоингвинальный и илиоипогастральный нервы (L_I) также проходят между поперечной и косой мышцами живота, иннервируя каждую из них.

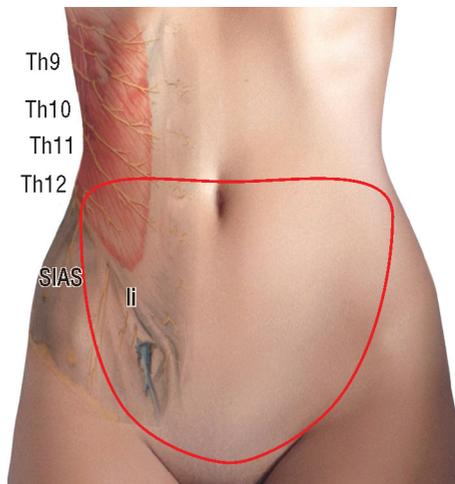


Рис. 3.90. Иннервация передней брюшной стенки. SIAS — spina iliaca anterior superior; li — ligamentum inguinale

 Проведение TAP-блока рекомендовано с использованием **ультразвукового контроля**, с целью точного определения топографической анатомии и положения иглы. Анатомические ориентиры для УЗ поперечного блока живота (TAP Block) представлены на рис. 3.91. Используют линейный датчик (5–10 МГц). Предпочтительно продольное (in plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 3–6 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы возможно с латеральной, так и медиальной стороны.

Область сканирования — треугольник ПТИ. Нижней границей треугольника является гребень подвздошной кости. Переднюю границу

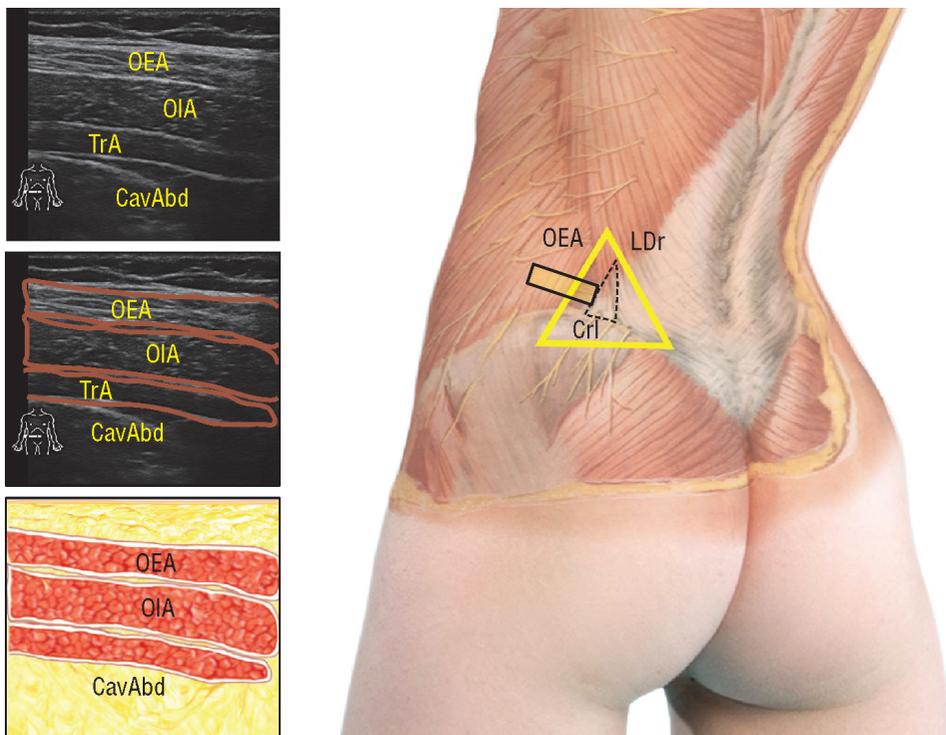


Рис. 3.91. УЗ-ориентиры для поперечного блока живота (TAP Block). OEA — *m. obliquus externus abdominis*; OIA — *m. obliquus internus abdominis*; TrA — *m. transversus abdominis*; LDr — *m. latissimus dorsi*; CrI — *crista iliaca*; CavAbd — *cavitas abdominis*

треугольника образует боковой край наружной косой мышцы. Задняя граница треугольника сформирована боковым краем широкой мышцы спины. Ультразвуковой датчик помещают в горизонтальной плоскости по средней подмышечной линии поперечно брюшной стенке между реберным краем и гребнем подвздошной кости. Визуализируют три слоя мышц (рис. 3.91).

Используют иглу длиной 100 мм с коротким срезом, для лучшего ощущения прокола фасций. Иглу вводят в сагиттальной плоскости приблизительно на 3–4 см медиальнее места установки ультразвукового датчика. Для оптимальной визуализации иглу направляют параллельно поверхности датчика. Сначала датчик устанавливают несколько медиальнее средней подмышечной линии для контроля над проколом кожи и изначального направления иглы, постепенно отводя его кзади к средней подмышечной линии, корректируя положение иглы в поперечном пространстве. Игла проходит через кожу, подкожную клетчатку, наружную и внутреннюю косые мышцы живота. Затем наконечник иглы попадает в поперечное пространство, расположенное между внутренней косой и поперечной мышцами живота. Для его идентификации вводят небольшой объем МА (1–2 мл). После

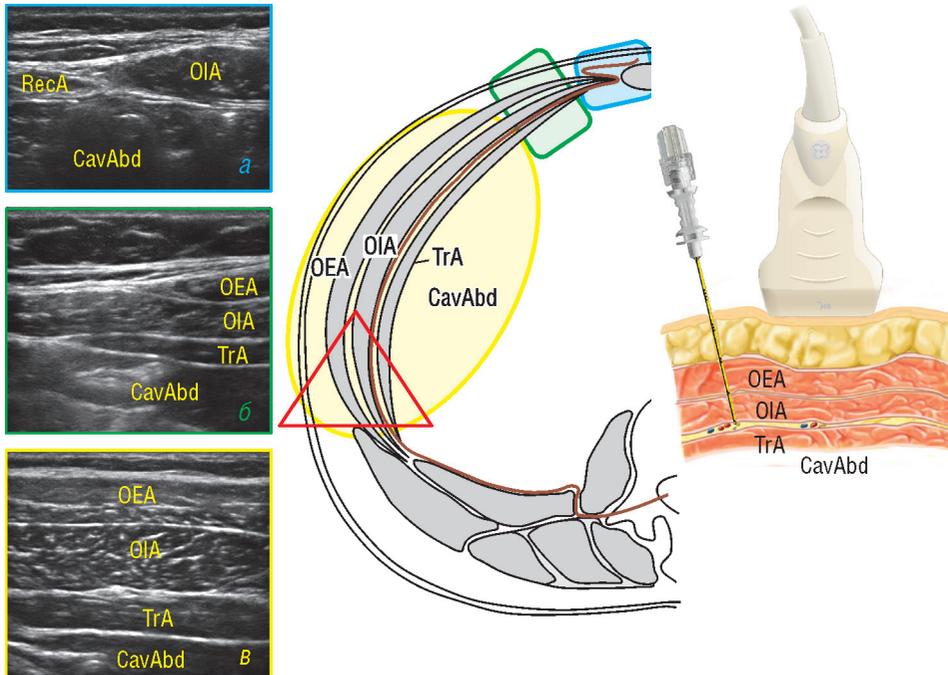


Рис. 3.92. Области сканирования при поперечном блоке живота. OEA — *m. obliquus externus abdominis*; OIA — *m. obliquus internus abdominis*; TrA — *m. transversus abdominis*; RecA — *m. rectus abdominis*; CavAbd — *cavitas abdominis*

же открытия пространства вводится полная доза МА. При подозрении на внутримышечное введение тест-дозы МА положение иглы корректируют. На мониторе ультразвукового аппарата введенный МА гипоэхогенен (черного цвета по сравнению с мышечным слоем). При правильном расположении кончика иглы на мониторе будет видно, как МА распространяется в поперечном пространстве между двумя слоями мышц.

Грудная паравerteбральная блокада может использоваться в качестве компонента анестезии при операциях на молочной железе, легком, для купирования боли после торакальных операций или переломов ребер в виде однократной инъекции или катетерной техники. Уровень блока выбирается таким образом, чтобы достичь односторонней, подобной полосе, сегментарной блокировки на желаемом протяжении без существенных гемодинамических изменений.

Грудное паравerteбральное пространство — клиновидная область, которая находится с обеих сторон позвоночного столба. Его стенки образованы **сзади** передней реберно-поперечной связкой, **спереди** париетальной плеврой, **медиально** телом позвонка, межпозвоночным диском и межпозвоночным

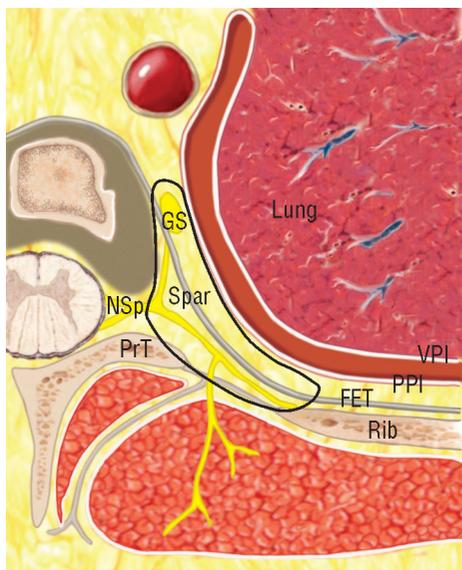


Рис. 3.93. Грудное паравертебральное пространство. GS — g. sympathicum; Lung — Pulmo; VPI — visceral pleura; PPI — parital pleura; Rib — ребро; PrT — processus transversus; NSp — n. spinalis; FET — fascia endothoracica; Spar — spatium paravertebral

межреберных нервов. Передние и боковые кожные ветви межреберных нервов иннервируют переднюю и латеральную поверхности груди.

 Проведение паравертебральной блокады рекомендовано с использованием ультразвукового контроля, с целью точного определения топографической анатомии и положения иглы. Анатомические ориентиры для УЗИ паравертебрального пространства представлены на рис. 3.94. Используют линейный датчик (5–10 МГц). Предпочтительно продольное (in plane) положение иглы по отношению к датчику. УЗИ-аппарат оптимизируют для исследования на глубине 3–6 см (глубина резкости, диапазон фокусировки и усиления). Продвижение иглы рекомендуется с латеральной стороны.

Паравертебральную блокаду проводят в положении больного сидя или лежа на боку. Спину просят выгнуть «калачиком», как при НАА. Это увеличивает расстояние между смежными поперечными отростками и облегчает продвижение иглы без контакта с костными образованиями. Затем инфильтрируют подкожные ткани и паравертебральные мышцы МА, чтобы уменьшить дискомфорт при введении иглы. Линейным датчиком под

отверстием, **латерально** не имеет четких границ и переходит в межреберное пространство париетальной плевры антеролатерально, медиально и верхним реберно-поперечным отростком сзади (рис. 3.93). Пространство распространяется вдоль позвоночного столба, поэтому МА, введенные паравертебрально, могут вызывать сенсорную, моторную и симпатическую блокаду сразу нескольких дерматомов. В пространстве проходят вентральные и дорсальные первичные ветви формирующихся спинномозговых нервов. Там же располагается симпатический ствол, связанный со спинномозговыми нервами серыми и белыми коммуникантными ветвями. На этом уровне нервы не имеют толстой фасциальной оболочки, поэтому легко блокируются при введении местного анестетика. Афференты вентральных первичных ветвей обеспечивают чувствительность

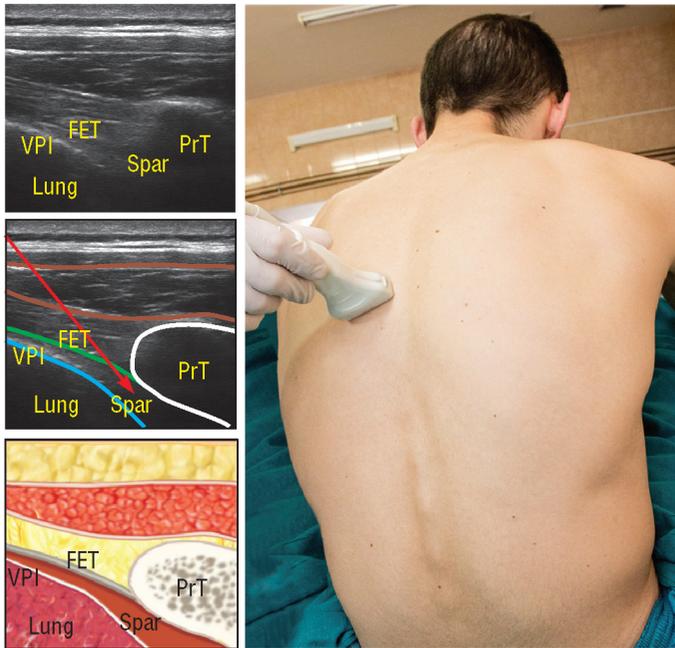


Рис. 3.94. Анатомические ориентиры для УЗИ паравертебрального пространства. VPI — visceral pleura; PrT — processus transversus; FET — fascia endothoracica; Lung — Pulmo; Spar — spatium paravertebral

ультразвуковым контролем визуализируют поперечные отростки и ребра в парасагитальной плоскости как гиперэхогенные линии с акустической тенью. Датчик разворачивают в межреберье в горизонтальную плоскость и визуализируют паравертебральное пространство как треугольный промежуток между плеврой ниже, внутренней межреберной мембраной выше и расположенным медиально поперечным отростком или телом позвонка. Плевра видна как гиперэхогенная линия, которая перемещается с дыханием и с сопутствующими гиперэхогенными артефактами воздуха (В-линии, Z-линии). Наличие межреберных сосудов можно проконтролировать с помощью цветного доплера. Вводят 15–20 мл МА. Необходимо отслеживать движение иглы и ход введения МА, чтобы избежать попадания в сосуды и плевральную полость.

ГЛАВА 4. НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ (ВНУТРИВЕННАЯ) АНЕСТЕЗИЯ

Общая анестезия, обеспечиваемая только неингаляционными средствами, называется «**неингаляционной**» или «**внутривенной**».

Этот метод анестезии имеет ряд **преимуществ**: незаметное для больного и относительно быстрое введение в анестезию при максимальном устранении психоэмоциональной травмы, отсутствие раздражающего действия на слизистую оболочку дыхательных путей, минимальное влияние на паренхиматозные органы, низкая частота тошноты и рвоты, амнезия периода индукции, отсутствие загрязнения окружающей среды, оптимальные условия для оперирующего хирурга, минимальный риск злокачественной гипертермии.

Важна также техническая простота необходимого оснащения (шприц, система для внутривенных вливаний, инфузомат). Это обстоятельство позволяет проводить такую анестезию в приспособленных условиях, а также широко использовать ее в военно-полевых условиях и медицине катастроф.

Среди **недостатков** называют: низкую степень управляемости и невозможность прекратить анестезию как только в этом исчезнет необходимость; отсутствие способности блокировать неблагоприятные рефлекторные реакции на хирургическую травму, склонность многих препаратов к кумуляции и увеличению продолжительности действия за счет длительно циркулирующих продуктов метаболизма или замедленной элиминации системами (при исходных нарушениях функционального резерва), слабую предсказуемость эффекта (трудности при подборе доз), провокацию судорожной активности некоторыми препаратами.

 **Показаниями** к неингаляционной анестезии считают: анестезию в амбулаторных условиях, тотальную внутривенную анестезию с сохранением спонтанного дыхания при непродолжительных нетравматичных оперативных вмешательствах до 1 ч, как компонент ОКА, седацию в комбинации с регионарными методами анестезии.

Абсолютным **противопоказанием** являются аллергические реакции на внутривенные анестетики.

Согласно существующим представлениям **механизм действия** внутривенных анестетиков (бензодиазепины, барбитураты, пропофол, этиomid, кетамин) связан, главным образом, с взаимодействием с нейротрас-

миттером ГАМК. Активация комплекса «ГАМК–рецептор» увеличивает трансмембранное поступление Cl^- (гиперполяризация и функциональное подавление постсинаптического нейрона). Связываясь со специфическими участками А-рецепторного комплекса бензодиазепаина, например, укрепляют связь рецептора с ГАМК, что усиливает открытие каналов для Cl^- . В отличие от барбитуратов бензодиазепаины увеличивают продолжительность раскрытия ионных каналов. Кетамин ингибирует NMDA-рецепторы, играющие важную роль в формировании, проведении и модуляции болевого синдрома.

Общей особенностью **фармакокинетики** и **фармакодинамики** внутривенных анестетиков является отсутствие зависимости между величиной вводимой дозы, его концентрацией в плазме крови и выраженностью терапевтического эффекта. На практике это проявляется значительной вариабельностью в индивидуальной потребности лекарственных средств, а также в слабой предсказуемости эффекта (трудности при подборе доз).

Большинство внутривенных анестетиков являются либо слабыми основаниями, либо слабыми кислотами. В плазме крови и тканях организма они существуют в ионизированной и неионизированной формах в соотношении, зависящем от рН препарата и рН среды. В неионизированной форме они легче связываются с белками плазмы и проникают через тканевые барьеры (головной мозг), что уменьшает их доступность для последующего метаболизма. Ацидоз увеличивает степень ионизации анестетиков-оснований и уменьшает их проникновение в ткани. Ионизация более кислых лекарственных препаратов в условиях закисления среды снижается, что облегчает их проникновение в ЦНС. Анестетики, являющиеся слабыми основаниями, близкие к рН плазмы связываются с альбумином, щелочнокислым гликопротеином и липопротеинами, что ограничивает их доступ к рецепторным участкам.

Фармакокинетика внутривенных анестетиков характеризуются следующими показателями — **объемом распределения, элиминацией, клиренсом, периодом полувыведения**.

Объем распределения (V_d) — дает представление о фракции вещества, находящегося в плазме крови. Для липофильных соединений, легко проникающих через тканевые барьеры и имеющих широкое распределение, характерно высокое значение V_d . Если вещество в основном циркулирует в крови, V_d имеет низкие величины. От V_d зависит доля анестетика, пребывающего в плазме крови, и в связи с этим доступного для органов, отвечающих за элиминацию.

Клиренс (CL) — показатель скорости очищения плазмы крови, т. е. это объем плазмы, полностью очищающийся от данного вещества за единицу времени.

За **элиминацию** лекарственных веществ отвечают в основном почки и печень. По CL судят о скорости удаления вещества не только из крови, но и из организма в целом. Для этого необходимо соотнести CL со всем тем

объемом, в котором находится данное вещество, — то есть с V_d . Скорость выведения препарата будет равна CL/V_d . Следовательно, чем больше объем распределения, тем меньше скорость выведения препарата. Однако при увеличении связывания препарата в организме снижается не только V_d , но и CL , поскольку свободная фракция данного вещества в сыворотке крови, доступная для элиминации почками и печенью снижается.

Период полувыведения ($T_{1/2}$) так же важен для определения времени пробуждения при внутривенной анестезии. Время, в течение которого концентрация введенного лекарственного вещества в плазме крови снижается в 2 раза от исходного уровня, то есть через 1-й период на 50%, через 2-й — на 25% (от 50%), через 3-й — на 12,5% (от 25%) и т.д. Реальное время $T_{1/2}$ после постоянной инфузии увеличивается при увеличении продолжительности инфузии.

Основные фармакокинетические показатели наиболее часто используемых внутривенных анестетиков представлены в табл. 4.1.

Таблица 4.1. Основные фармакокинетические показатели наиболее часто используемых внутривенных анестетиков

Наименование препарата	Растворимость в липидах	Растворимость в воде	Связывание с белками плазмы, %	Объем распределения, л/кг	Время полувыведения, ч	Клиренс, мл/мин/кг
Мидазолам	Высокая	Растворим	94	0,8–1,8	1,5–2,5	6,4–11
Диазепам	Высокая	Низкая	98	0,7–1,7	20–90	0,2–0,5
Тиопентал натрия	Высокая	Растворим	72–86	1,96–2,5	2,5–5,7	3,4
Кетамин	Высокая	Растворим	12	2,5–3,5	2–4	12–17
Пропопофол	Высокая	Низкая	98	2–10	0,5–1	20–30
Этомидат	Высокая	Растворим (нестабилен)	75	2,5–4,6	2,9–5,3	18–25

На фармакокинетику препаратов влияет ряд таких факторов как **жирорастворимость, способность связываться с белками, возраст пациентов, печеночный метаболизм, скорость элиминации, скорость, кратность и длительность введения препарата.**

Основным механизмом прекращения действия внутривенных анестетиков при индукции анестезии является перераспределение их из высокоперфузируемой камеры (мозг) в большую перфузируемую камеру (мышцы, жир). Быстрое начало действия на ЦНС большинства анестетиков этой группы может объясняться их высокой **жирорастворимостью** и относительно высоким уровнем МК. Большинство внутривенных анестетиков **мета-**

болируется в печени (некоторые метаболиты активны) с последующей экскрецией более водорастворимых метаболитов уже почками. Так, экскреция этомидата, пропофола, кетамина, бензодиазепинов, барбитуратов в основном зависит от доставки к печени. Печеночный кровоток снижается при операциях на верхнем этаже брюшной полости и при **старении**, что может служить причиной замедленной элиминации и увеличения продолжительности анестезии.

При **однократном введении** концентрации анестетиков в крови и мозге быстро снижаются вследствие перераспределения в ткани. Продолжительность действия определяется скоростью перераспределения. Для большинства препаратов при клинически допустимых дозировках системы ферментного метаболизма печени насыщаются неполностью, и уровень их будет экспоненциально снижаться соответственно его концентрации в плазме.

Повторное введение или продолжительная инфузия анестетика может существенно изменять фармакокинетику. В таких случаях плазменные концентрации остаются на клинически значимом уровне даже после перераспределения, а продолжительность действия определяется **скоростью элиминации** из организма, для чего требуется более длительное время. При длительной инфузии, когда насыщаются ферментные системы печени, уровень выделения становится независимым от концентрации препарата, что влияет на длительность анестезии (пробуждения).

С **возрастом** фармакокинетика анестетиков становится подверженной влиянию различных факторов, таких как увеличенное количество **жировой ткани**, сниженное **связывание с белками**, сниженный печеночный кровоток и активность печеночных ферментов.

При таких состояниях, как воспалительные заболевания, ИМ, почечная недостаточность, онкологические заболевания, недавно перенесенная операция, ревматоидный артрит и др., может происходить увеличение содержания α -кислого гликопротеина и повышение **связывания** лекарственного препарата с **белками**. В вышеперечисленных случаях увеличение его связанной фракции приводит к уменьшению Vd и одновременно снижению CL. Беременность и прием оральных контрацептивов, напротив, могут снизить содержание α -кислого гликопротеина. Дилуция плазменных белков увеличивает свободную фракцию препаратов, что может повлиять на силу наркотического эффекта.

Для развития анестезии решающую роль играет не общая доза препарата, вводимого в вену, а **скорость введения**. В результате быстрого введения нескольких миллилитров возможна остановка дыхания, а при медленном введении той же дозы — лишь седативный эффект. Это объясняется тем, что 20% СВ крови составляет МК и в тканях мозга очень быстро создается такая концентрация анестетика, которая в состоянии вызвать наркотический эффект. Тем не менее «доза засыпания» проявляется одинаково при

любой скорости введения. Снижение ОЦК при сохраненном мозговом кровотоке может усилить наркотический эффект и влияние на ССС, в связи с повышением концентрации препарата.

Для проведения неингаляционной анестезии необходимо соблюдение ряда **общих принципов**. Последние ощущения, воспринимаемые пациентом при индукции анестезии, являются акустические, поэтому на период индукции соблюдают полную тишину. В последующем в ранние сроки наступает расслабление мышц. Это приводит к западению корня языка и черевато нарушению ВДП.

Перед началом неингаляционной анестезии крайне важным является соблюдение следующих условий и грамотная своевременная оценка признаков угнетения сознания и дыхания. Все должно быть подготовлено для ингаляции кислорода и осуществления ИВЛ через маску и эндотрахеальную трубку, включая возможное дополнительное использование воздуховода и хирургического отсасывателя в случаях, когда требуется удаление слизи, крови, отделяемого желудка (при развитии регургитации). Дозу препарата, необходимую для обеспечения индукции анестезии, вводят медленно в течение 2–3 мин. Вслед за потерей сознания обычно отмечается глубокий вдох, затем начинает проявляться более или менее выраженное угнетение дыхания. Чтобы депрессия не достигла опасного уровня, нужно временно прекратить введение анестетика или перейти на вспомогательную вентиляцию легких. Сужение зрачков, значительное снижение реакции их на свет, установление срединного положения глазных яблок, расслабление мышц лица и шеи — признаки допустимого уровня анестезии, необходимого для осуществления ларингоскопии и интубации трахеи.

Наиболее часто в клинической практике используют **бензодиазепины** (мидазолам, диазепам), **барбитураты** (тиопентал натрия), **пропофол**, **кетамин**, **натрия оксибутират**.

Основными фармакологическими эффектами **бензодиазепинов** считают: седативный (уменьшение психомоторной возбудимости, дневной активности, концентрации внимания и скорости реакции), анксиолитический (уменьшение тревоги, страха и эмоциональной напряженности), *гипнотический* (облегчение наступления сна и увеличении его продолжительности), *противосудорожный*, *миорелаксирующий* и *амнестический*.

Большинство бензодиазепинов являются жирорастворимыми соединениями, а связывание данных препаратов с белками плазмы происходит параллельно их растворимости в жирах. Этой особенностью при физиологическом рН объясняют высокий объем распределения и их быстрый эффект на ЦНС. Подобно началу действия, продолжительность эффекта также связана с жирорастворимостью и концентрацией в плазме. V_d повышен у пациентов с ожирением. Максимальные концентрации в системном кровотоке достигаются через 1–2 ч. $T_{1/2}$ увеличивается при достижении вы-

соких равновесных концентраций, создаваемых при постоянной инфузии бензодиазепинов с целью седации.

Элиминация во многом зависит от скорости биотрансформации, которая происходит в печени. Бензодиазепины метаболизируются двумя главными путями: микросомальным окислением или образованием более водорастворимых глюкуронидов. Образование глюкуронидов менее зависимо от внешних факторов. Метаболиты имеют различную фармакологическую активность и могут обуславливать продолжительный эффект при длительном применении.

Эффекты бензодиазепинов обусловлены влиянием на различные отделы ЦНС: миндалевидный комплекс лимбической системы (анксиолитический), ретикулярную формацию ствола головного мозга и неспецифические ядра таламуса, гипоталамуса (седативный и снотворный), гиппокамп (противосудорожный). Миорелаксирующая активность обусловлена преимущественно торможением полисинаптических спинальных рефлексов. Бензодиазепины могут также оказывать и непосредственное угнетающее влияние на двигательные нервы и функцию мышц, нормализовать функциональную гиперактивности вегетативной нервной системы. Клинически этот эффект выражается уменьшением вегетативных проявлений тревоги (нестабильность АД, тахикардия, потливость, нарушение функции ЖКТ и др.).

Эффект бензодиазепинов во многом зависит от используемой дозы препарата. Порядок появления центральных эффектов следующий: противосудорожный эффект, анксиолитический, легкая седация, уменьшение концентрации внимания, интеллектуальное торможение, амнезия, глубокая седация, релаксация, сон.

При изолированном использовании бензодиазепины оказывают умеренное влияние на **систему кровообращения**. Преобладающими изменениями гемодинамики является некоторое уменьшение АД вследствие снижения ОПСС. ЧСС, СИ и давление наполнения желудочков изменяются в меньшей степени. По достижении равновесной концентрации в плазме дальнейшего снижения АД не происходит. Относительно мягкое действие на гемодинамику связано с сохранением защитных рефлекторных механизмов. В высоких дозах гипотензия не бывает чрезмерной. Снижая пред- и постнагрузку у пациентов с застойной сердечной недостаточностью бензодиазепины увеличивают минутную производительность сердца. При комбинации их с опиоидами снижение АД более значительное, чем для каждого препарата, из-за снижения тонуса симпатической нервной системы. Выраженное угнетение гемодинамики наблюдают у пациентов с гиповолемией. Бензодиазепины обладают незначительными анальгетическими свойствами и не предотвращают реакцию на травматичные манипуляции (интубацию трахеи), что требует дополнительного применения опиоидов.

Препараты бензодиазепинового ряда оказывают центральное действие на **систему дыхания** (повышают пороговый уровень CO_2 для стимуляции дыхательного центра). Результатом является уменьшение ДО и МОД. Быстрое введение бензодиазепинов приводит к более быстрому угнетению дыхания. Депрессия дыхания более выражена и длится дольше у пациентов с ХОБЛ. Они подавляют глотательный рефлекс и рефлекторную активность ВДП (могут вызывать остановку дыхания). Требуется осторожности назначение их в составе премедикации у пациентов с синдромом ночного (сонного) апноэ. Частота и выраженность депрессии дыхания также увеличиваются при истощающих заболеваниях и у пациентов старческого возраста. В комбинации с опиоидами все бензодиазепины оказывают синергичное подавляющее действие на дыхательную систему. Угнетение дыхания под действием бензодиазепинов может приводить к гиперкапнии (церебральная вазодилатация и повышение ВЧД), чего не рекомендуют допускать у пациентов с синдромом ВЧГ.

Мидазолам проникает через плаценту. В малых количествах он обнаруживается в материнском молоке (не рекомендуют применение в I триместре беременности и использование в высоких дозах во время родов, а также во время кормления грудью). После внутривенного введения **роженицам** бензодиазепины обнаруживают в крови плода уже через 5 мин, причем в концентрации более высокой, чем в крови матери. $T_{1/2}$ у новорожденных увеличен по сравнению с взрослыми, и значительное его количество может определяться в крови еще длительное время после рождения. Возможность токсического влияния диазепам (как и других бензодиазепинов) **на плод** и новорожденного заставляет с осторожностью рекомендовать его применение во время беременности, хотя в большинстве случаев выявить какие-либо функциональные нарушения, превышающие уровень, обнаруживаемый у детей, матери которых не принимали диазепам, не удастся. Применение диазепам в первый триместр беременности увеличивает вероятность возникновения у новорожденных незаращения твердого нёба, верхней губы и развития паховой грыжи.

Значимыми побочными эффектами бензодиазепинов являются **раздражение вен** и отсроченный **тромбофлебит** (низкая растворимость в воде и использование растворителей).



Случайное внутриартериальное введение может привести к некрозу интимы!

Важным преимуществом использования бензодиазепинов является малая вероятность **аллергических реакций**. Все токсические эффекты, как правило, связаны с передозировкой. Чувствительность пожилых пациентов к бензодиазепинам выше, чем молодых, поэтому дозы препаратов для премедикации и анестезии должны быть снижены.

Возрастные изменения меньше влияют на глюкуронизацию, чем на окислительный путь метаболизма, поэтому у пожилых предпочтительнее использовать мидазолам, подвергающийся глюкуронизации в печени, а не диазепам, метаболизирующийся путем окисления. Выраженное нарушение функции микросомальных ферментных систем и снижение печеночного кровотока замедляет их метаболизм. Увеличиваются доля свободной фракции бензодиазепинов в плазме и объем распределения. $T_{1/2}$ диазепама может увеличиваться в 5 раз. Усиливается и пролонгируется в основном седативный эффект, особенно при повторном введении.

При **почечной недостаточности** длительное использование бензодиазепинов, как правило, приводит к кумуляции препарата и его активных метаболитов. С увеличением продолжительности седации общую вводимую дозу уменьшают (изменяют режим дозирования). При использовании бензодиазепинов для анестезии в амбулаторных условиях пациентам рекомендуют воздержаться от управления транспортным средством.

Взаимодействие с трицическими антидепрессантами (в том числе с amitриптилином) может усиливать холинолитический эффект и угнетающее действие на ЦНС, а при комбинации их с фенотиазинами возможны тяжелые атропиноподобные реакции (повышение внутриглазного давления, задержка мочи). Бензодиазепины могут пролонгировать действие миорелаксантов, так как сами по себе обладают так называемым центральным миорелаксирующим действием. При одновременном применении с сердечными гликозидами возможно увеличение концентрации последних в сыворотке крови и развитие дигиталисной интоксикации (в результате конкуренции за связь с белками плазмы).

У пациентов, злоупотребляющих **алкоголем** и **наркотиками**, возможно развитие толерантности и появление парадоксальных реакций возбуждения. В то же время у лиц, находящихся в состоянии опьянения, наиболее вероятно усиление фармакологических эффектов бензодиазепинов.

 Бензодиазепины **показаны** для премедикации, индукции анестезии (включая ингаляционную), ее поддержания (комбинированная, тотальная внутривенная, атаралгезия), с целью седации при выполнении регионарной (местной) анестезии с сохранением сознания, при проведении различных диагностических манипуляций, поддержания медикаментозного сна и купирования судорог.

При кратковременных вмешательствах введение индукционных доз бензодиазепинов **не оправдано**, так как это удлиняет время пробуждения.

Мидазолам — сильное седативное средство, требующее медленного введения и индивидуального подбора дозы, отличается малым латентным периодом. Мидазолам, помимо снотворного, седативного, противосудорожного

и релаксирующего действия, вызывает выраженную антероградную амнезию.

В отличие от других бензодиазепинов полностью всасывается при внутримышечном введении. Имидазольное кольцо мидазолама придает ему стабильность в растворе, быстрый метаболизм, наибольшую жирорастворимость, а также растворимость в воде при низком pH. Водорастворимость препарата не требует использования органического растворителя, который чаще всего и вызывает боль при внутривенном введении, а также препятствует всасыванию при внутримышечной инъекции. Основным метаболитом мидазолама (гидроксиметилмидазолам) обладает 20–30% активностью предшественника. Он быстро конъюгируется и на 60–80% выводится с мочой в пределах суток. У пациентов с нормальной функцией почек и печени значение двух других метаболитов невелико. Печеночный CL мидазолама в 10 раз выше, чем диазепам и угнетается фентанилом. На активность ферментов влияют многие факторы (гипоксия, медиаторы воспаления), поэтому элиминация мидазолама у пациентов в тяжелом состоянии, требующих мероприятий интенсивной терапии, слабо прогнозируема.

В виде инъекционного раствора препарат хорошо всасывается из ЖКТ при приеме внутрь, интраназальном и ректальном введении (имеет значение в детской практике). Пик плазменной концентрации мидазолама после интраназального введения наступает через 10 мин, после ректального и орального — около 15 и 50 мин соответственно.

Мидазолам отличается наилучшей переносимостью. Анксиолитический и седативный эффекты выражены и наступают быстрее. Все это и отсутствие венозных осложнений делают его предпочтительнее других бензодиазепинов для индукции анестезии. Мидазолам обладает наибольшей способностью защищать мозг от гипоксии при критических состояниях, уступая таковой барбитуратам. Влияние на АД, частота депрессий дыхания у препарата также наиболее выражены по сравнению с другими бензодиазепинами и зависят от дозы.

Доза для **премедикации** у взрослых составляет 7,5–15 мг, 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 **внутривенной седации** с сохранением сознания мидазолам вводят внутривенно медленно, со скоростью приблизительно 1 мг за 30 секунд. Эффект наступает примерно через 2 мин. Для взрослых начальная доза составляет 2,5 мг за 5–10 мин до начала процедуры. При необходимости вводят последующие дозы по 1 мг. Обычно бывает достаточно дозы, суммарно не превышающей 5 мг. Больным старше 60 лет, ослабленным или хронически больным, начальную дозу снижают до 1–1,5 мг и вводят ее за 5–10 минут до начала процедуры. При необходимости используют последующие дозы по 0,5–1 мг.

Достаточный уровень при **индукции анестезии** достигают постепенным подбором дозы. Индукционную дозу мидазолама вводят внутривенно медленно, дробно. Каждую повторную дозу, не превышающую 5 мг, следует вводить в течение 20–30 секунд, делая интервалы по 2 мин между введениями. Для взрослых расчетная доза составляет: получившим премедикацию — 0,15–0,2 мг/кг, суммарная доза — не более 15 мг; не получившим премедикацию — 0,3–0,35 мг/кг массы тела, суммарная доза обычно — не более 20 мг.

Ослабленным и больным с высоким риском осложнений, а также старше 60 лет индукционную дозу снижают на 20%. Рациональным сочетанием двух или более анестетиков достигают уменьшения количества вводимого каждого из препаратов.

Как компонент атаралгезии мидазолам вводят в зависимости от эффекта премедикации, состояния больного в дозе 0,05–0,15 мг/кг вместе с фентанилом (5–7 мкг/кг) и (или) кетамином (1–1,5 мг/кг).

Поддержание анестезии достигают либо путем дальнейшего дробного введения, либо путем непрерывной внутривенной инфузии (обычно в сочетании с анальгетиками). Доза для поддержания анестезии составляет 0,03–0,1 мг/кг/ч (мидазолам применяется в сочетании с наркотическими анальгетиками) и 0,03–0,3 мг/кг/ч (препарат применяют в комбинации с кетамином). Поддержание аналгезии осуществляют фентанилом (по 0,1–0,2 мг перед травматичными этапами вмешательства, а также при появлении признаков недостаточного обезболивания) и (или) кетамином, который обычно добавляют по 50 мг каждые 30 мин. Последнее введение кетамин и фентанила должно быть за 40–50 мин до окончания операции. Детям, получающим с целью анестезии (атаралгезии) кетамин, рекомендуют вводить в дозе от 0,15 до 0,2 мг/кг внутримышечно.

Диазепам — один из наиболее широко применяемых препаратов бензодиазепинового ряда, **менее управляемый по сравнению с мидазоламом**.

Особенность **фармакокинетики** препарата связана с печеночным метаболизмом, в результате которого образуются три активных вещества: дезметилдиазепам, оксазепам и темазепам. Длительное применение диазепама приводит к кумуляции как самого диазепама, так и его активных метаболитов. Концентрация десметилдиазепама может превышать концентрацию первоначально принятого препарата. Его $T_{1/2}$ равен 80–100 ч, а метаболизм значительно дольше оксазепама и темазепама. Этим объясняется часто наблюдаемый эффект последействия после прекращения его продолжительного приема. При приеме внутрь до 90% диазепама выводится почками в виде глюкуронидов, до 10% — с калом и только около 2% экскретируется с мочой в неизмененном виде.

Высокая степень связывания с белками ограничивает эффективность гемодиализа при передозировке диазепама. $T_{1/2}$ может удлиниться у новорожденных, пациентов пожилого и старческого возраста, больных с заболеваниями печени.

Диазепам оказывает наиболее выраженное местнораздражающее действие. Побочными эффектами диазепама являются раздражение вен и отсроченный тромбоз флебит. Уменьшить выраженность этого побочного эффекта можно путем достаточного разведения препарата, введением его в крупные вены или снижением скорости введения.

При внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для **премедикации у взрослых** составляет 5 — 10 мг.

Доза для **индукции анестезии** составляет 0,3–0,6 мг/кг, начало действия 45–90 с. Как компонент **атаралгезии** диазепам (0,2–0,3 мг/кг) вводят в зависимости от эффекта премедикации и состояния больного в смеси с фентанилом (5–7 мкг/кг) и (или) кетамином (1–1,5 мг/кг). Поддержание анальгезии осуществляют фентанилом (по 0,1–0,2 мг) перед травматическими этапами вмешательства, а также при появлении признаков недостаточного обезболивания и кетамина, который обычно добавляют по 50 мг каждые 30 мин. Последнее введение кетамина и фентанила должно быть за 40–50 мин до окончания операции.

Для **поддержания анестезии** повторные введения препарата допустимы, однако это может затруднить пробуждение пациента после операции. Доза диазепама составляет 0,05–0,1 мг/кг/ч (в среднем 5 мг/ч). Эффективность анестезии, позволяющей снизить дозу диазепама, повышается в комбинации с кетамином и фентанилом в вышеуказанных дозировках.

В целом к **достоинствам** бензодиазепинов можно отнести отсутствие выраженного влияния на гемодинамику (что делает их препаратами выбора для анестезии у пожилых больных с тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы), выраженная амнезия на предшествующие события перед проведением анестезии, особенно проявляющаяся у мидазолама, отсутствие периода возбуждения в момент индукции анестезии, выражающегося развитием судорог и икоты, центральное миорелаксирующее действие, позволяющее уменьшить потребность в миорелаксантах.

К **недостаткам** можно отнести длительную депрессию дыхания, что может потребовать респираторной поддержки, выраженное и продолжительное послеоперационное угнетение сознания, которые могут быть устранены флумазенилом. Редко развивается икота при использовании диазепама, что может представлять угрозу аспирации.

Флумазенил — антагонист бензодиазепиновых рецепторов, который, являясь их конкурентным блокатором, устраняет центральные психомоторные эффекты бензодиазепинов: нейтрализует снотворно-седативное действие, способствует восстановлению дыхания и сознания при их передозировке. Вместе с тем по отношению к бензодиазепиновым рецепторам он обладает внутренней агонистической активностью и оказывает противосудорожное действие.

Фармакокинетика препарата существенно не зависит от пола, возраста, нарушения функции почек. Как слабое липофильное основание флумазенил на 50% связывается с белками плазмы и подвергается метаболизму в печени. У больных с нарушением функции печени $T_{1/2}$ флумазенила становится больше, а общий клиренс меньше, чем у здоровых лиц.

Флумазенил хорошо переносится. В дозах, в 10 раз превышающих рекомендуемые для клинического использования, он не вызывает агонистического эффекта. Индивидуально подобранные дозы флумазенила у больных, длительно получавших большие дозы бензодиазепинов, при медленном введении, не вызывают симптомов отмены. При возникновении нежелательных симптомов (судорог) внутривенно вводят 5 мг диазепам или 5 мг мидазолама.



Флумазенил **показан** для полного или частичного устранения центральных седативных эффектов:

- для выведения стационарных больных из общей анестезии, начатой и поддерживаемой с помощью бензодиазепинов;
- для устранения седативного действия бензодиазепинов при кратковременных диагностических и терапевтических процедурах у стационарных и амбулаторных больных.
- постановка или исключение диагноза отравления бензодиазепинами;
- специфическое устранение центральных эффектов бензодиазепинов при их передозировке (восстановление самостоятельного дыхания и сознания, что устраняет необходимость в интубации или позволяет экстубировать больного).

Препарат **противопоказан** больным, которые получают бензодиазепины для лечения состояния, потенциально угрожающего жизни (например, ВЧГ или эпилептического статуса), при симптомах бензодиазепиновой абстиненции.

Использование флумазенила для нейтрализации эффектов бензодиазепинов не дает оснований для разрешения пациентам управлять транспортным средством.

В анестезиологической практике используют начальную дозу флумазенила 0,2 мг внутривенно за 15 секунд. Если через 60 секунд желаемого восстановления сознания не происходит, вводят вторую дозу (0,1 мг) и затем повторяют введение с 60-секундными интервалами до достижения суммарной дозы в 1 мг. Обычно доза равняется 0,3–0,6 мг. Дозу флумазенила титруют до получения желаемого эффекта, поскольку индивидуальная потребность может значительно варьировать, в зависимости от дозы и продолжительности действия введенного ранее бензодиазепина и особенностей больного.

В интенсивной терапии при ведении больных с потерей сознания неясной этиологии рекомендуют начальную дозу — 0,3 мг внутривенно. Если желаемого уровня восстановления сознания не происходит, флумазенил вводят по вышеописанной методике до достижения суммарной дозы не более 2 мг. При рецидивировании спутанности сознания рекомендуют внутривенно вводить препарат повторно, либо одномоментно, либо в виде инфузии со скоростью 0,1–0,4 мг в час. Скорость инфузии подбирают индивидуально до достижения необходимого уровня восстановления сознания. Если после повторного введения флумазенила сознание или функция дыхания восстанавливаются недостаточно, следует думать о небензодиазепиновой этиологии нарушения сознания.

Барбитураты — группа лекарственных веществ, производных барбитуровой кислоты, обладающих снотворным, противосудорожным и наркотическим действием, обусловленным угнетающим влиянием на ЦНС. Наиболее широкое применение в анестезиологической практике получил тиопентал натрия.

Барбитураты очень быстро всасываются в желудке (тонкой кишке) и являются слабыми кислотами. Натриевые соли барбитуратов водорастворимы, имеют выраженную щелочную реакцию (у 2,5% раствора тиопентала $\text{pH} > 10,0$) и относительно нестабильны в растворе.

Скорость и полнота проникновения барбитуратов через ГЭБ определяются их физико-химическими характеристиками. Жирорастворимость барбитуратов обусловлена их неионизированной частью (при физиологических значениях pH крови — приблизительно половина введенного препарата). В связи с тем, что барбитураты являются слабыми кислотами, ацидоз будет увеличивать их неионизированную фракцию, которая более жирорастворима, чем ионизированная, и поэтому быстрее проникает в ЦНС (алкалоз уменьшает выраженность эффекта). Респираторные изменения pH крови, в отличие от метаболических, не сопровождаются столь значимыми изменениями в степени ионизации и способности лекарственного средства проникать через ГЭБ.

Связь определенной части неионизированного препарата с белками плазмы из-за относительно больших размеров не позволяет ему проходить через тканевые барьеры. Из-за наличия атома серы тиобарбитураты (тиопентал) сильнее связываются с белками, чем оксибарбитураты (метогекситал). Состояния, приводящие к снижению связывания с белками, вызывают повышенную чувствительность к барбитуратам.

Длительность действия барбитуратов определяется перераспределением, а не метаболизмом или элиминацией. Поглощение тиопентала головным мозгом из-за высокой жирорастворимости и большой неионизированной фракции (60%) достигает максимума уже через 30 с после введения. Дальнейшее перераспределение препарата в другие ткани приводит к уменьшению его концентрации в головном мозге. Через 20–30 мин после

введения она составляет 10% от пиковой и определяет быстрое прекращение эффекта после одиночного болюса. Это соответствует и клиническим данным (утрата сознания наступает через 30 с и длится в среднем 20 мин. Через 30 мин содержание препарата в жировой ткани продолжает увеличиваться, достигая максимума через 2,5 ч).

Если объем центральной камеры уменьшен (шок, дегидратация, дефицит ОЦК) или снижена концентрация альбумина в сыворотке (заболевание печени), или увеличена неионизированная фракция при ацидозе (травматическом шок, сахарный диабет и интоксикация), то при той же дозе концентрация препарата в сердце и головном мозге увеличится. В силу того, что при гиповолемии кровоснабжение мозга снижается в меньшей степени, чем мышц и жировой ткани, имеет место большая степень депрессии ЦНС и ССС. У пожилых людей и стариков скорость перехода барбитуратов из центрального сектора в периферический снижена по сравнению с более молодыми взрослыми. Это создает большую концентрацию барбитуратов в плазме и мозге, обеспечивая более выраженный анестетический эффект у людей пожилого возраста. У детей $T_{1/2}$ короче вследствие более быстрого печеночного CL, поэтому восстановление сознания у младенцев и детей происходит быстрее. Во время беременности $T_{1/2}$ увеличивается из-за лучшего связывания с белками.

Частое повторное введение барбитуратов приводит к насыщению периферических тканей. Обратное поступление их в кровь отсрочено вследствие плохой перфузии жировой ткани. Перераспределения не возникает, и продолжительность действия становится более зависимой от элиминации, которая связана с активностью метаболических процессов в печени и с работой почек. $T_{1/2}$ тиопентала в фазе элиминации длится от 3 до 12 ч. Наличие больших жировых отложений способствует пролонгированию эффекта барбитуратов.

Биотрансформация барбитуратов происходит за счет окисления в печени до неактивных водорастворимых глюкуронидов, которые выводятся почками (клубочковая фильтрация). На печеночный CL могут влиять нарушения функции печени вследствие заболеваний или возраста, угнетение активности микросомальных ферментов, но не печеночный кровоток. Барбитураты выделяются в неизменном виде в незначительных количествах. Нарушения функции почек существенно не влияет на их элиминацию.

Влияние барбитуратов на ЦНС заключается в сокращении метаболической и кислородной потребности головного мозга, редукции МК, снижении внутричерепного объема крови и ВЧД. Это используют для профилактики ишемии мозга, уменьшая вероятную зону повреждения (например, в случае временного пережатия магистральных артерий). При развитии глобальной ишемии, при состоявшемся повреждении (после реанимации с остановкой кровообращения) барбитураты неэффективны для уменьшения объема поражения.

Снижение МК у пациентов вне синдрома ВЧГ является дозозависимым и не имеет угрожающего характера, потому что барбитураты вызывают еще более значительное уменьшение PMO_2 . При синдроме ВЧГ, у возрастных пациентов и при гиповолемии депрессия кровообращения (гипотензия) может быть более выражена, чем снижение ВЧД. После введения барбитуратов во время индукции примерно на 40% снижается внутриглазное давление. Это делает их использование «безопасным» при всех офтальмологических вмешательствах.

Барбитураты обладают сильной противосудорожной активностью, связанной с постсинаптической активацией ГАМК, изменением мембранной проводимости для Cl^- , антагонизмом в отношении глутаминергических и холинергических возбуждений. Барбитураты не способны селективно воздействовать на восприятие боли, но снижают болевой порог. Их применение может сопровождаться слезотечением, тахипноэ, тахикардией, гипертензией, возбуждением (миоклоноподобный мышечный тремор, икота) и дезориентацией. Парадоксальный эффект барбитуратов развивается при подавлении тормозящих влияний ЦНС и проявляется легким возбуждением в виде мышечного гипертонуса, тремора или подергиваний, а также кашля и икоты. Возбуждающие эффекты усиливаются после премедикации скополамином, фенотиазинами и минимизируются предварительным введением атропина, опиоидов, бензодиазепинов.

Влияние на **систему кровообращения** при внутривенном введении зависит от дозы, концентрации препарата, исходного состояния пациента ОЦК, состояния ССС и ВНС. При нормоволемии после введения индукционной дозы наблюдают преходящее снижение АД на 10–20% с компенсаторным увеличением ЧСС на 15–20 уд/мин. Причинами снижения АД является периферическая венодилатация (депрессия сосудодвигательного центра продолговатого мозга), а также уменьшение симпатической стимуляции из ЦНС. Дилатация емкостных сосудов, уменьшение венозного возврата обуславливают снижение преднагрузки и как следствие снижение СИ и АД. Компенсаторная реакция симпатической нервной системы, проявляется нарастанием ЧСС, сократимости миокарда и повышением ОПСС, что позволяет поддерживать минутную производительность сердца — СИ. При гиповолемии, использовании β -адреноблокаторов СИ и АД могут существенно снижаться вследствие некомпенсированного депонирования крови и выраженной депрессии миокарда. Барбитураты используют с осторожностью у пациентов, для которых нежелательно увеличение ЧСС или снижение преднагрузки. Нелеченная АГ значительно повышает риск колебаний АД во время индукции анестезии.

Более высокие дозы тиопентала натрия оказывают прямое кардиодепрессивное действие, при этом снижается чувствительность миокарда

к катехоламинам. Возможными механизмами снижения сократимости считают влияние на трансмембранный ток Ca^{2+} и захват NO. В редких случаях может наблюдаться остановка сердечной деятельности.

Барбитураты угнетают **дыхательный центр**, что подавляет компенсаторные реакции вентиляции на гипоксию и гиперкапнию. Индукционная доза барбитурата вызывает апноэ. Во время пробуждения ДО и ЧДД остаются сниженными. Барбитураты не полностью угнетают рефлексы с ВДП в ответ на манипуляции (ларингоспазм при интубации трахеи или бронхоспазм — при бронхиальной астме и ХОБЛ).

Барбитураты снижают **почечный кровоток** и скорость клубочковой фильтрации пропорционально уменьшению АД. Снижение диуреза может быть связано с ренальной вазоконстрикцией и увеличением уровня АДГ в крови. **Печеночный кровоток** также снижается, что создает предпосылки для повреждения печени при развитии респираторной и циркуляторной гипоксии. Индукция печеночных ферментов, обусловленная барбитуратами, стимулирует метаболизм дигоксина, влияние на цитохром P_{450} препятствует биотрансформации трициклических антидепрессантов.

Потребность в барбитуратах у **беременных** снижается примерно на 20%. Их применение у кормящих матерей, в силу своей высокой жирорастворимости, требует осторожности. Тиопентал натрия не изменяет тонус матки при беременности. Барбитураты проникают через **плацентарный барьер**, и их влияние на плод зависит от введенной дозы. Индукция анестезии у беременных тиопенталом натрия сопровождается меньшим угнетением функции ЦНС новорожденных, чем при индукции мидазоламом, но большим, чем при индукции анестезии кетамином. В индукционной дозе 6 мг/кг при операции кесарева сечения тиопентал натрия не оказывает вредного воздействия на плод, а в дозе 8 мг/кг может угнетать его жизнедеятельность. Применение тиопентала натрия считают безопасным для плода, если он извлекается в пределах 10 мин после индукции.



Возникновение побочных эффектов и токсичности связано с передозировкой и введением концентрированных растворов барбитуратов. Наиболее часто встречается дозозависимая депрессия кровообращения и дыхания!

Гипопротеинемия на фоне заболеваний печени (цирроз) приводит к увеличению доли несвязанной фракции и усиленному эффекту барбитуратов и его продолжительности, что требует снижения дозы на 25–50%. Гипоальбуминемия на фоне уремии является причиной меньшего связывания с белками и большей чувствительности к барбитуратам.

Аллергические реакции могут выражаться в виде зуда и быстро проходящей уртикарной сыпи на верхней части грудной клетки, шее и лице.

После индукции тиобарбитуратами аллергические реакции наблюдаются чаще (крапивница, отек лица, бронхоспазм и шок). Тиопентал обуславливает дозозависимое высвобождение гистамина, но это редко имеет клиническое значение. В редких случаях аллергические реакции на барбитураты могут сопровождаться развитием бронхоспазма и анафилактического шока.

Венозные тромбозы возникают чаще при использовании концентрированных растворов. Непреднамеренное введение под кожу концентрированных растворов может вызвать боль и распространенный некроз тканей в месте введения.

 Ошибочное внутриартериальное введение концентрированных растворов тиобарбитуратов вызывает интенсивный артериальный спазм, жгучую боль, сопровождающуюся пятнистым цианозом и потемнением конечности. В наиболее тяжелых случаях развиваются признаки эндартериита, тромбоз, гангрена конечности, повреждение нерва!

Барбитураты уменьшают **основной обмен**, приводят к потере тепла вследствие вазодилатации. Снижение температуры тела и нарушение терморегуляции могут сопровождаться послеоперационной дрожью.

Степень угнетения **ЦНС** возрастает при сочетанном использовании других депрессантов (препаратов, подавляющих ее функцию), таких как этанол, антигистаминные препараты, ингибиторы моноаминоксидазы и др. Совместное назначение с теофиллином уменьшает глубину и продолжительность эффекта тиопентала натрия. Барбитураты в комбинации с бензодиазепинами или опиоидами обеспечивают обоюдное снижение потребностей каждого препарата в отдельности. Сочетанное с барбитуратами использование для индукции анестезии других анестетиков и опиоидов увеличивает степень депрессии кровообращения и вероятность апноэ. Рентгеноконтрастные препараты вытесняют барбитураты из связи с белками плазмы и увеличивают долю их свободной фракции. Поскольку растворы солей барбитуратов имеют щелочную реакцию, их нельзя смешивать с такими препаратами, как дофамин или кетамин, имеющими кислую реакцию, что приводит к образованию осадка.

Барбитураты, особенно в больших дозах, угнетают функцию нейтрофилов. Это приводит к ослаблению неспецифического клеточного иммунитета и защитного антибактериального механизма. Они также ускоряют образование порфирина и гемма и вызывая обострение перемежающейся или семейной порфирии.

 Барбитураты **показаны** для индукции анестезии, поддержания анестезии и медикаментозной комы у нейрохирургических больных с внутричерепной гипертензией, профилактики и купирования судорог,

в качестве моноанестетика при кардиоверсии и электросудорожной терапии, для защиты слабоперфузируемых участков мозга у пациентов с повышением ВЧД на фоне каротидной эндартерэктомии и аневризме грудной аорты.

Абсолютным **противопоказанием** к применению анестетиков барбитурового ряда является ремиттирующая порфирия.

К достоинствам барбитуратов можно отнести возможность быстрой и спокойной индукции, простоту и доступность метода в любых условиях. Соблюдение правильной дозировки барбитуратов позволяет обеспечить быстрое пробуждение больного, обычно не сопровождающееся тошнотой и рвотой, с развитием амнезии периода введения в анестезию.

К недостаткам препаратов барбитурового ряда можно отнести относительно трудное управление их действием, сохранение тонуса мышц, глоточных и гортанных рефлексов при умеренной глубине анестезии. В связи с малой терапевтической шириной возникает опасность значительного угнетения жизненно важных функций, что выражается в широком колебании индивидуальной чувствительности к барбитуратам. Кумуляция препаратов данного ряда делает их малоприспособленными для проведения длительной общей анестезии.

Тиопентал натрий среди препаратов барбитурового ряда находит наиболее широкое применение в анестезиологической практике. Выпускается в виде лиофилизированного порошка по 0,5 и 1 г во флаконах вместимостью 20 мл.

Тиопентал натрий вводят в виде 1–2% раствора. Доза тиопентала натрия, применяемая для индукции анестезии у взрослых, составляет 3–5 мг/кг массы тела больного, максимальная — 8 мг/кг. В профилактике ларингоспазма, прессорных реакций важную роль играет включение наркотических анальгетиков перед ларингоскопией (внутривенное введение фентанила в дозе 5–7 мкг/кг массы тела).

Для индукции анестезии у детей тиопентал-натрий показан при повышенной нервной возбудимости. Применяют ректально в виде 5% теплого (32–35 °С) раствора из расчета по 0,04 г (до 3 лет) и 0,05 г (3–7 лет) на 1 год жизни (действие при этом развивается медленнее). Вначале вводят 1–2 мл раствора препарата и при отсутствии в течение 30–40 с побочных явлений вводят дополнительное количество раствора.

Начальная доза может быть достаточной для выполнения кратковременных операций. После введения однократной дозы длительность общей анестезии колеблется от 10 до 30 мин.

Поддержание анестезии тиопенталом натрия используют редко из-за кумулятивного эффекта и трудностей с восстановлением сознания после операции за исключением случаев, когда это показано («барбитуровая кома» при нейрохирургических заболеваниях и травмах,

сопровождающихся выраженной ВЧГ). В таких случаях базисную анестезию углубляют за счет наркотических анальгетиков, закиси азота (1 : 1, 2 : 1) и других анестетиков. Высшая разовая доза для взрослых в вену — 1 г.

Внутримышечное введение препарата чаще всего используют с целью купирования психоза, судорожного синдрома. Побочные эффекты барбитуратов менее выражены, однако действие более длительно и малоуправляемо. Средняя доза составляет 5–6 мл, но может достигать 10 мл 10% раствора. Наркотический эффект развивается через 10–15 мин, продолжается до 40 мин.

Для предупреждения осложнений, связанных с повышением тонуса блуждающего нерва (*ларингоспазм*, спазм мышц, бронхов, усиление *саливации* и др.), пациенту до анестезии вводят *атропин* или *метацин*.

Пропофол является производным алкилфенола. Препарат выпускается в виде 1% или 2% эмульсии, содержащей 10% соевого масла, 2,25% глицерола и 1,2% яичного фосфатида.

Чрезвычайно высокая растворимость в жирах определяет быстрое проникновение анестетика в головной мозг и достижение равновесных концентраций. После индукционной дозы пиковый эффект наступает примерно через 90 с, анестезия длится 5–10 мин. $T_{1/2}$ пропофола в начальной быстрой фазе распределения варьирует от 1 до 8 мин (мозг — кровь), в медленную фазу распределения — 30–70 мин (кровь — ткани), а в фазу элиминации колеблется от 4 до 23 ч, что отражает медленное возвращение его из слабо перфузируемых тканей в центральный сектор (системный кровоток) для последующей элиминации. Основной метаболизм происходит в печени, где пропофол образует водорастворимые неактивные метаболиты. В неизменном виде с калом выводится до 2%, с мочой — менее 1%. Пропофол характеризуется высоким общим CL, превышающим печеночный кровоток, что свидетельствует о внепеченочных путях метаболизма. Раннее окончание снотворного эффекта пропофола обусловлено быстрым распределением в большой объем фармакологически неактивных тканей и интенсивным метаболизмом, опережающим его медленное поступление обратно в центральный сектор. На фармакокинетику пропофола влияют такие факторы, как возраст, пол, сопутствующие заболевания, масса тела, совместно используемые препараты. У пожилых пациентов объем центральной камеры и CL пропофола ниже. У детей, напротив, объем центральной камеры больше, а CL выше при расчете на массу тела. У пожилых пациентов дозы пропофола должны быть снижены, а у детей — увеличены. Метаболизм пропофола чувствителен к уменьшению печеночного кровотока. Большие абдоминальные операции могут приводить к снижению кровотока в печени и уменьшать его CL, что удлиняет $T_{1/2}$. В этом случае внепеченочный путь выведения (легкие) также влияет на CL препарата. Хронический алкоголизм вызывает лишь незначительные

изменения фармакокинетики пропофола, но восстановление также может быть несколько замедленным.

Благоприятное действие пропофола на ЦНС связано со снижением кислородной и метаболической потребности, сокращением объема МК, ПМО₂, внутричерепного объема крови и ВЧД. Сопутствующее снижение АД может значительно уменьшить ЦПД в поврежденных зонах. Введение пропофола в дозе от 1,5 до 2,5 мг/кг вызывает снижение ВЧД. Максимальный эффект наблюдают через 1–3 мин, а через 4–5 мин ВЧД возвращается к исходному уровню. Чем выше исходное ВЧД, тем значительнее оно может снижаться под действием пропофола. Пропофол увеличивает податливость (комплаинс) мозга.

Пропофол не имеет анальгетической активности и рассматривается исключительно как гипнотик. Даже при относительно высоких дозировках могут наблюдаться непроизвольные движения конечностей, особенно при какой-либо травматической стимуляции. В зависимости от используемой дозы пропофол вызывает седацию, амнезию и сон. Засыпание происходит плавно, без стадии возбуждения. После пробуждения пациенты, как правило, испытывают удовлетворение от анестезии. По способности вызывать амнезию пропофол приближается к мидазолему и превосходит тиопентал натрия.

Пропофол оказывает угнетающее влияние на **систему кровообращения**. Во время индукции анестезии он вызывает вазодилатацию и депрессию миокарда. Независимо от наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний на фоне введения пропофола происходит значительное снижение АД, УИ, СИ, ОПСС (расширение артерий и вен), ИУРЛЖ. У пациентов с поражением клапанов сердца анестетик снижает и пред- и постнагрузку. Расслабление гладкомышечных волокон артериол и вен происходит вследствие угнетения симпатической вазоконстрикции.

При использовании пропофола происходит угнетение защитного барорефлекса в ответ на гипотензию. Пропофол более значимо подавляет активность симпатической нервной системы, нежели парасимпатической.

Клинически значимый недостаток пропофола — его ваготропное действие, проявляющееся стойкой тенденцией к замедлению ритма сердца при менее выраженной тенденции к гипотензии, что ограничивает показания к нему у пациентов с исходной синусовой брадикардией, слабостью синусного узла, нарушением проводимости. Профилактика и коррекция брадикардии с помощью атропина в этих случаях не всегда эффективна. Описаны редкие случаи выраженной брадикардии и асистолии после применения пропофола у здоровых пациентов, которым проводилась антихолинергическая профилактика.

Степень прессорной реакции в ответ на прямую ларингоскопию и интубацию трахеи меньше, чем при использовании барбитуратов. Пропофол

является лучшим внутривенным гипнотиком, предупреждающим гемодинамический ответ на установку ларингеальной маски.

Снижение АД более выражено при болюсном введении расчетной дозы. Во время поддержания анестезии АД остается сниженным по сравнению с исходным уровнем на 20–30%, ОПСС снижается до 30% от исходного, а УИ и СИ не изменяются. Гипотензия может быть более выражена у пожилых пациентов, у пациентов с гиповолемией, левожелудочковой недостаточностью. Она также напрямую зависит от вводимой дозы и концентрации препарата в плазме, скорости введения, наличия премедикации и одновременного использования других препаратов в составе компонентов для индукции.

После введения пропофола имеет место угнетение **системы дыхания** (уменьшение ДО и кратковременное угнетение ЧДД). Пропофол вызывает остановку дыхания, продолжительность которой зависит от дозы, скорости введения и состава премедикации (апноэ после введения индукционной дозы может длиться более 30 с). Продолжительность апноэ увеличивается при добавлении в состав премедикации или индукции опиоидов. Пропофол, подобно другим анестетикам, вызывает уменьшение ответа дыхательного центра на уровень CO_2 . Угнетается вентиляционный ответ на гипоксию. Он оказывает некоторое бронходилатирующее действие, в том числе у пациентов с ХОБЛ.

Пропофол уменьшает **базальный тонус матки и ее сократимость**, проникает через плацентарный барьер и может вызывать депрессию **плода**. Безопасность препарата для новорожденных при кормлении грудью до конца не изучена.

На выбор дозы и скорость наступления сна после введения пропофола влияют такие факторы, как премедикация, скорость введения, возраст и тяжесть состояния пациента, комбинация с другими препаратами. На фоне сочетанного применения N_2O или опиоидов происходит угнетение симпатической рефлекторной реакции в ответ на гипотензию, характеризующееся снижением УИ и СИ при незначительном изменении ОПСС. Рекомендованные расчетные дозы пропофола обычно уменьшают у пациентов после премедикации. Сочетание пропофола с кетаминном позволяет избежать присущей пропофолу депрессии гемодинамики (АД, ЧСС). Сочетание пропофола с мидазоламом позволяет снизить дозу вводимого пропофола и уменьшить угнетающее действие на гемодинамику, не оказывая существенного влияния на период пробуждения. Сочетание пропофола с бензодиазепинами предотвращает возможную спонтанную мышечную активность, обеспечивая синергизм в отношении седативного, снотворного и амнестического эффектов. Потребность в пропофоле на этапе индукции снижает фентанил, что при непродолжительных вмешательствах существенно не влияет на период восстановления после анестезии. При совместном применении

снижается V_d и CL пропофола. Это требует осторожного их сочетания у пациентов с дефицитом ОЦК из-за опасности выраженной гипотензии и брадикардии. Пропофол в зависимости от дозы угнетает активность цитохрома P_{450} , что может снижать скорость биотрансформации и усиливать эффекты лекарственных средств, метаболизирующихся с участием этой ферментной системы.

Инъекция пропофола в мелкие вены кисти у многих пациентов вызывает боль. Этого можно избежать введением препарата в крупные вены или предварительной инъекцией 1% раствора лидокаина в дозе 40–60 мг.

Использование пропофола, особенно при длительных операциях или с целью седации, сопряжено с риском инфицирования, поскольку интралипид, входящий в состав препарата, является благоприятной средой для роста культур микроорганизмов. Каждые 12 ч необходимо производить смену систем для инфузии.

✓ Пропофол **показан** в кардиоанестезиологии из-за интра- и послеоперационной гемодинамической стабильности, снижения частоты ишемических эпизодов; в нейроанестезиологии — благодаря управляемости, церебропротективным свойствам, возможности нейрофизиологического мониторинга во время операций. Пропофол используют для продленной инфузии **с целью анестезии или седации** в связи с быстрым достижением желаемого уровня седации путем титрования и быстрым восстановлением сознания даже при длительных сроках инфузии. Субанестетические дозы (10–20 мг) используют **для лечения тошноты и рвоты** в раннем послеоперационном периоде. Пропофол уменьшает зуд, связанный с высвобождением гистамина, при эпидуральном введении морфина. Пропофол **противопоказан** пациентам в состоянии шока, с гиповолемией и при предполагаемой массивной кровопотере. Пропофол **не применяется** для анестезии у детей младше 3 лет и для седации в ОРИТ у детей всех возрастов.

К **достоинствам** препарата следует отнести быстрое наступление сна (30–40 с), самый быстрый CL и $T_{1/2}$ (30–60 мин), ультракороткое действие (3–10 мин), отсутствие кумуляции, возможность многократного введения повторных доз без риска посленаркозной депрессии ЦНС, легкая управляемость.

К **недостаткам** препарата относятся боль при инъекции пропофола в мелкие вены кисти с возникновением флебитов, кардиодепрессивный эффект во время индукции анестезии, возможность развития стойкой брадикардия, трудно купируемой атропином, способность вызывать депрессию плода.

Доза для **индукции анестезии** у взрослых в возрасте до 55 лет составляет 1,5–2,5 мк/кг внутривенно. Обычная начальная доза для взрослых

составляет 40 мг (4 мл) и вводится в виде медленной внутривенной болюсной инъекции с 10-секундными интервалами до появления клинических признаков установления анестезии. Доза 1,0–1,5 мг/кг обычно является достаточной для пожилых пациентов. Более низкие дозы, чаще всего 20 мг (2 мл) с 10-секундными интервалами, рекомендуются для пациентов со степенью анестезиологического риска по ASA 3-й и 4-й степеней.

Комбинация кетамина (0,5–1,0 мг/кг) с пропофолом обладает достаточными анальгетическими свойствами и оказывает стабилизирующий гемодинамику эффект, что позволяет профилактировать развитие брадикардии, артериальной гипотензии, снизить дозу пропофола и фентанила, не получая нежелательных побочных эффектов кетамина.

Поддержание анестезии может достигаться введением пропофола с помощью непрерывной инфузии со скоростью 4–12 мг/кг/ч (100–200 мкг/кг/мин) или болюсного введения в дозах 25–50 мг каждые 10–15 мин, добиваясь поддержания необходимой глубины анестезии. Поддержание анальгезии осуществляют фентанилом (по 0,1–0,2 мг) перед травматичными этапами вмешательства, а также при появлении признаков недостаточного обезболивания кетамином — по 50 мг каждые 30 мин. Последнее введение кетамина и фентанила должно быть за 40–50 мин до окончания операции. Введение пропофола прекращают за 5–10 мин до окончания операции.

Для обеспечения **седативного эффекта** пропофол вводят внутривенно капельно или с помощью инфузомата (шприцевого дозатора) со скоростью 0,3–4 мг/кг/ч (25–75 мкг/кг/мин) до достижения удовлетворительного клинического эффекта.

Кетамин — акрилциклогексиламин, препарат, структурно родственной фенициклидину, представляет собой рацемическую смесь.

Препарат имеет высокую растворимость в жирах, что отражается в довольно большом V_d . Кетамин легко проникает через ГЭБ и быстро оказывает анестетический эффект, в 4–5 раз превышая концентрацию в плазме. Уровень его в 4–5 раз превышает концентрацию в плазме. Пик плазменной концентрации достигается через 1 мин после внутривенного и через 15–20 мин после внутримышечного введения. При приеме внутрь седативный эффект развивается спустя 20–45 мин. Связывание с белками плазмы незначительно. Кетамин быстро метаболизируется в печени до норкетамина, обладающего 1/3–1/5 силы исходного соединения. Продукты гидролиза кетамина выводятся почками.

Анестезию, вызываемую кетамином, принято называть «диссоциативной». Этот термин появился вследствие эффекта разобщения между таламодортикальной и лимбической системами, а также сложного механизма действия кетамина (избирательное угнетение нейрональной передачи в коре головного мозга). Происходит функциональная дезорганизация неспецифических связей в среднем мозге и таламусе. Кроме того, угнетается

передача импульсов в ретикулярной формации, блокируются афферентные ноцицептивные стимулы из спинного мозга в высшие мозговые центры. Анестетический и отчасти анальгетический эффекты связаны с постсинаптической неконкурентной блокадой NMDA-рецепторов, проницаемых для ионов Ca^{2+} . Кетамин связывается с опиоидными рецепторами в головном мозге и задних рогах спинного мозга.

Анестезия кетамином характеризуется развитием состояния, подобного каталептическому, которое отличается от нормального сна. Глаза пациента могут быть открытыми, зрачки умеренно расширяются, наблюдается нистагм. Не угнетаемые полностью роговичный, кашлевой и глотательный рефлексы, не должны рассматриваться как защитные. Типичными являются повышенный тонус и фибриллярные подергивания скелетных мышц, слезотечение и саливация. Возможны бесконтрольные движения конечностей, туловища и головы, независимые от хирургической стимуляции. Чаще это является не признаком неадекватной анестезии, а следствием стимуляции лимбической системы. При *выходе из кетаминовой анестезии* наблюдаются гипнотическое состояние, яркие сновидения.

Помимо описанного выше влияния на ЦНС применение кетамина считают противопоказанным у пациентов с повышенным ВЧД. Применение кетамина на фоне гипервентиляции в сочетании с препаратами, снижающими ВЧД (барбитураты, пропофол), может быть относительно безопасным.

Несмотря на возможность миоклоний даже у здоровых пациентов, кетамин не повышает судорожную активность.

Особое место занимают нежелательные **действия на психику**, наблюдаемые в период восстановления после анестезии и называемые реакциями пробуждения. Реакции пробуждения выражены в первый час восстановления после анестезии и постепенно угасают в течение нескольких часов. Клинически значимые реакции у взрослых пациентов встречаются в 10–30% случаев и включают яркие сновидения, экстракорпоральные перемещения, иллюзии, визуальные, слуховые, проприоцептивные нарушения, возбуждение, спутанность сознания, состояния эйфории и страха, делирий. Кетамин не имеет специфических антагонистов. У пациентов, испытывающих большое напряжение перед операцией, неприятные сновидения наблюдаются чаще, поэтому важна адекватная премедикация.

Галлюцинации на стадии пробуждения редко наблюдаются у детей и полностью отсутствуют, когда кетамин используют только для индукции в анестезию. Частота галлюцинаций сокращается, если в схему премедикации включают бензодиазепины или производные бутирофенона. Внутривенное введение за 5–7 мин до начала кетаминовой анестезии диазепама в дозе 0,15–0,3 мг/кг существенно уменьшает выраженность

видимых во сне переживаний и иллюзорных проявлений. Дополнительное введение диазепама в конце анестезии в дозе 0,1–0,15 мг/кг значительно повышает эффективность профилактики, особенно для делирия, а также при двигательном беспокойстве, тошноте и рвоте. Наилучшую эффективность показал мидазолам (седативный и выраженный амнестический эффект).

Влияние кетамина на **систему кровообращения** сопровождается повышением АД, учащением ЧСС и увеличением СИ, работы сердца и потребления кислорода миокардом. При отсутствии недостаточности коронарного кровотока имеет место его компенсаторное увеличение. Кетамин увеличивает ДЛА, ЛСС, внутрилегочный шунт. Гемодинамические эффекты кетамина не зависят от используемой дозы, а повторное введение вызывает менее выраженные или даже противоположные эффекты. Кетамин оказывает аналогичное стимулирующее влияние на гемодинамику и при заболеваниях сердца. Центральная симпатическая стимуляция превалирует над прямым отрицательным инотропным влиянием кетамина на миокард. Также происходит симпато-нейрональное высвобождение адреналина и норадреналина. В этой связи у пациентов с дефицитом ОЦК и депрессией кровообращения применение кетамина для индукции и поддержания анестезии будет предпочтительным.

Кардиодепрессивный эффект кетамина, клинически проявляющийся снижением АД, может развиваться у пациентов с истощением запасов катехоламинов на фоне травматического шока или сепсиса и дефицитом ОЦК (более 20%). В подобных случаях необходима предоперационная подготовка по возмещению ОЦК.

Анестетик нивелирует депрессорное влияние тиопентала натрия и пропофола на гемодинамику во время индукции и поддержания анестезии. Он значительно удешевляет пропофоловую анестезию. Тиопентал натрия и бензодиазепины блокируют вызванное кетамином увеличение МК. Сочетанное использование кетамина с атропином может приводить к чрезмерной тахикардии и нарушениям ритма, особенно у пожилых пациентов. Кроме того, атропин может повышать вероятность послеоперационного делирия.

Кетамин не оказывает существенного эффекта на **систему дыхания** (изменения чувствительности дыхательного центра к CO_2 минимальны). Возможно временное снижение МОД после индукционной дозы. Чрезмерно высокие дозы, быстрое введение или сочетанное использование других анестетиков или анальгетиков могут вызывать выраженную депрессию дыхания. Угнетающее влияние кетамина на дыхание более выражено у детей. Кетамин расслабляет гладкую мускулатуру бронхов и вызывает бронходилатацию. В субанестетических дозах он купирует бронхоспазм, опосредованно снижая ЛСС (эффективен при астматическом статусе). Предполагают, что механизм бронходилатирующего действия связан с симпато-

миметическим эффектом катехоламинов, а также с прямым подавлением постсинаптических никотиновых, мускариновых или гистаминовых рецепторов бронхов.

Важны также опосредованные эффекты кетамина (повышение тонуса жевательных мышц, западание корня языка, гиперпродукция бронхиальной слизи).

Перед началом анестезии необходимо принимать все меры предосторожности и готовности к оказанию экстренной помощи. Риск нарушения проходимости ВДП в результате рвоты, аспирации, регургитации желудочного содержимого при введении кетамина гораздо меньше, чем при использовании других препаратов для внутривенной анестезии, тем не менее такая вероятность существует и гарантировать абсолютную безопасность анестезии никогда нельзя. Риск обструкции дыхательных путей и ларингоспазма создают предпосылки к незаметной аспирации во время анестезии, несмотря на сохранение глотательного, кашлевого, чихательного и рвотного рефлексов. Следует учитывать повышенное слюнообразование на фоне применения кетамина. У пациентов пожилого возраста и истощенных больных целесообразно уменьшение рекомендуемых дозировок. У детей индукционные болюсные дозы кетамина могут вызывать депрессию дыхания и потребовать респираторной поддержки. Быстрое введение, использование больших доз кетамина, сочетание с опиоидами, у ослабленных больных также часто требует респираторной поддержки.

Кетамин не рекомендуют использовать без других препаратов для анестезии, поскольку анальгетического эффекта кетамина недостаточно для выполнения травматичных полостных вмешательств, а введение больших доз значительно удлиняет период восстановления. При длительном вмешательстве на фоне кетаминевой анестезии могут возникать трудности в оценке глубины анестезии и определении режима дозирования. Кетамин не является либератором гистамина и редко вызывает аллергические реакции.



Кетамин **показан** для проведения анестезии у больных с гиповолемией, кардиомиопатией, при травматическом и геморрагическом шоке, у пациентов с нестабильной гемодинамикой при сепсисе, тампонаде сердца, сдавливающем перикардите, врожденных пороках сердца с шунтом справа налево, с бронхоспастическими заболеваниями дыхательных путей, у пациентов с риском злокачественной гипертермии, острой перемежающейся порфирии.

Кетамин является **анестетиком выбора в акушерстве и гинекологии**, при кратковременных диагностических и лечебных вмешательствах.

В комбинациях с бензодиазепинами и (или) опиоидами анестетик успешно используют с целью седации во время РА.

Для **обеспечения процедур вне операционной** кетамин используется при ангиохирургических диагностических и лечебных вмешательствах, обработки ран и смены повязок, стоматологических процедур.

В **комбустиологии при перевязках** обычно используются субанестетические дозы кетамина. Кетамин может использоваться для **премедикации** и вводиться внутримышечно.

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

Применение кетамина **противопоказано** у пациентов с повышенным ВЧД.

Из-за опасности гипертензии, тахикардии и увеличения потребления кислорода миокардом его не следует использовать как единственный анестетик у пациентов с ИБС, пароксизмальной желудочковой тахикардией, с аневризмами сосудов, АГ, а также легочной гипертензией.

Кетамин **противопоказан** пациентам, у которых нежелательно повышение внутриглазного давления, при психических заболеваниях, а также при неблагоприятной реакции на кетамин или на его аналоги в прошлом.

Нежелательно использовать кетамин при риске послеоперационного делирия, вероятности травмы головы, необходимости дифференциальной оценки психоневрологического статуса.

К достоинствам препарата относятся простота техники использования (возможность внутримышечного и внутривенного введения), сохранение спонтанного дыхания, гортанно-глоточного рефлекса и бронходилатирующего эффекта, стимулирующее влияние на сердечно-сосудистую систему, стойкий анальгетический эффект в послеоперационном периоде.

К недостаткам препарата относятся психотический эффект в послеоперационном периоде, послеоперационная тошнота и рвота, боль при введении в мелкие вены (редко).

Кетамин обычно вводится внутривенно. При внутримышечном введении необходимы большие дозы, что объясняется эффектом первого прохождения лекарственного средства через печень.

Для внутривенной индукции анестезии кетамин применяют в дозе 1,5–5 мг/кг (в среднем 1–2 в зависимости от схемы премедикации). При вну-

тримышечном введении дозу повышают до 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.

Поддержание **анестезии** как компонент атаралгезии (методика изложена в разделе «бензодиазепины») кетамин может использоваться в комбинации с бензодиазепинами и фентанилом. Возможны различные комбинации с другими препаратами (барбитураты, N₂O, фентанил).

Непрерывную капельную инфузию кетамина рекомендуют при операциях, требующих хорошей релаксации, когда препарат комбинируют с миорелаксантом на фоне вспомогательной или искусственной вентиляции легких. Капельная методика позволяет уменьшить суммарную дозу кетамина и обеспечить пробуждение больного в короткий срок. Средняя скорость капельного введения должна обеспечить поступление в кровь 1 мг кетамина за 1 мин или 10–20 мкг/кг/мин (1–2 мг/кг/ч). Возможно введение кетамина в шприцевом инфузомате 0,1% раствора с той же скоростью. Поддержание аналгезии осуществляют фентанилом (по 0,1–0,2 мг) перед травматичными этапами вмешательства, а также при появлении признаков недостаточного обезболевания. Введение кетамина прекращают за 30–40 мин до окончания операции. Возможно сочетание кетамина и фентанила с другими препаратами (в смеси N₂O : O₂ — 2 : 1, барбитуратами).

Для обезболевания при травмах на догоспитальном этапе, а также для устранения боли при перевязках и болезненных процедурах, для укладки пострадавшего с множественными травмами на операционном столе кетамин применяется в субнаркотической дозе 0,5 мг/кг. Он обладает выраженным обезболивающим эффектом и не вызывает угнетения дыхательного центра. Инфузия кетамина в дозе 0,1–0,5 мг/кг/ч эффективно купирует болевой синдром, резистентный к опиоидам, и может использоваться в комбинации с опиоидами и местными анестетиками.

Этомидат представляет собой карбоксилированное производное имидазола. Как мидазолам, содержащий имидазольное кольцо, он подвергается внутримолекулярной перестройке при физиологическом pH, в результате чего кольцо закрывается и молекула приобретает жирорастворимость. Вследствие нерастворимости в воде и нестабильности в нейтральном растворе этомидат выпускается в виде 2% раствора, содержащего на 35% объема пропиленгликоль. В отличие от тиопентала натрия, этомидат химически совместим с миорелаксантами, лидокаином, вазоактивными препаратами.

Этомидат вводят только внутривенно, после чего он быстро распределяется в организме, на 75% связываясь с белками плазмы. Жирорастворимость препарата умеренная. При физиологическом значении pH крови этомидат имеет низкую степень ионизации. В фазу начального

распределения $T_{1/2}$ равен примерно 2,7 мин (мозг — кровь), в фазе перераспределения — 29 мин (кровь — ткань), а в фазе элиминации — 2,9–3,5 ч.

Метаболизм этомидата происходит в печени, в основном эстеразным гидролизом до соответствующей карбоксильной кислоты. Общий CL этомидата примерно в 5 раз выше, чем тиопентала натрия. Около 2–3% препарата выводятся в неизменном виде почками, остальное количество выводится в виде метаболита с мочой и желчью. Этомидат, как и пропофол, чувствителен к уменьшению печеночного кровотока, что удлиняет $T_{1/2}$. Гипотермия так же может в значительной степени замедлять метаболизм этомидата. Гипопротеинемия может служить причиной увеличения свободной фракции этомидата в крови и усиления фармакологического эффекта. С возрастом происходит уменьшение Vd и CL этомидата. Основным механизмом быстрого прекращения снотворного эффекта этомидата является перераспределение его в другие, менее перфузируемые ткани (дисфункция печени не оказывает существенного влияния на длительность эффекта). Кумуляция этомидата незначительна. Интенсивный метаболизм в сочетании с уже перечисленными особенностями этомидата позволяют вводить его повторными дозами или путем продленной инфузии.

Этомидат оказывает гипнотическое действие на ЦНС, которое в 6 раз сильнее, чем у метогекситала, и в 25 раз — чем у тиопентала натрия. После внутривенного введения индукционной дозы быстро наступает сон. Этомидат, подобно барбитуратам, снижает метаболические потребности головного мозга, МК, ПМО₂ и ВЧД. Этомидат также уменьшает высвобождение глутамата, активирующего NMDA-рецепторы, и дофамина в зоне ишемии, причастных к ишемическим повреждениям мозга. ЦПД не снижается благодаря отсутствию депрессии кровообращения. Этомидат не обладает анальгетической активностью. Он вызывает увеличение судорожной активности в эпилептическом очаге и может провоцировать эпилептические припадки. Следует осторожно использовать этомидат у пациентов с судорожным синдромом в анамнезе. Высокая частота миоклонических движений при использовании этомидата не связана с эпилептиформно-подобной активностью. Миоклоническая активность в 30–60% случаев обусловлена растормаживанием экстрапирамидной системы. Продолжительность сна после одиночного индукционного введения линейно зависит от дозы — каждые 0,1 мг/кг введенного препарата обеспечивают примерно 100 с сна.

Минимальное влияние этомидата на **систему кровообращения** является главным его преимуществом перед другими индукционными средствами. Основные параметры гемодинамики остаются неизменными при использовании обычной индукционной дозы. При введении больших доз и у пациентов с ИБС изменения гемодинамики минимальные. АД может снижаться на 15% вследствие уменьшения ОПСС. Влияния на функцию сократимо-

сти и проводимости незначительные. У больных с поражениями митрального или аортального клапанов АД снижается примерно на 20% и может наблюдаться тахикардия. У пожилых пациентов индукция этомидатом, а также его поддерживающая инфузия вызывает 50% снижение кровотока и потребление кислорода в миокарде. Стабильность гемодинамики отчасти определяется слабой стимуляцией симпатической нервной системы и барорецепторов. При длительном применении этомидата возможно угнетение стероидогенеза в надпочечниках, наблюдается гипотензия, дисбаланс электролитов и олигурия. У пациентов с гиповолемией и при введении больших индукционных доз препарата снижение АД может быть значительным и сопровождаться уменьшением СИ. Для выполнения кардиоверсии этомидат предпочтителен вследствие гемодинамической стабильности, но может затруднять оценку ЭКГ при возникновении миоклоний.

Вследствие отсутствия анальгетических свойств симпатический ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи при индукции этомидатом не предотвращается. У пациентов с травмой на фоне употребления алкоголя или наркотиков этомидат не вызывает депрессии гемодинамики и не затрудняет послеоперационную оценку психического статуса.

Влияние этомидата на **систему дыхания** выражено значительно слабее, чем у барбитуратов и бензодиазепинов. Отмечается короткий период гипервентиляции. Иногда наблюдается короткий период апноэ, особенно при быстром введении анестетика. При этом слегка увеличивается PaCO_2 , но PaO_2 не изменяется. Вероятность апноэ значительно увеличивается после премедикации.

Ранее, помимо индукции, этомидат использовали на этапе поддержания анестезии. Из-за побочных эффектов для этой цели он применяется только при кратковременных вмешательствах и диагностических процедурах, где особенно важна быстрота пробуждения.

Этомидат ингибирует синтез кортизола и альдостерона (однократная доза подавляет 11- β -гидроксилазу на 5–8 часов). Подавление 11- β -гидроксилазы может вызывать временную **надпочечниковую недостаточность** у пациентов в критическом состоянии, что определяет риск высокой смертности. Этот побочный эффект ограничивает его длительное применение, к примеру, для лечения повышенного ВЧД.

Пересмотр соотношения польза/побочные эффекты расширил показания к его клиническому применению, поскольку: этомидат вызывает быстрое наступление сна и минимально влияет на гемодинамику, вероятность и выраженность побочных эффектов оказалась преувеличенной, рациональное сочетание с другими препаратами нивелирует его побочные эффекты, появление нового растворителя позволило снизить частоту побочных эффектов.

Аллергические реакции возникают редко и ограничиваются кожными высыпаниями. Этомидат не вызывает выброса гистамина ни у здоровых,

ни у пациентов с реактивными заболеваниями дыхательных путей. Частота возникновения кашля и икоты сравнима с таковой при индукции метогекситалом. При введении раствор этомидата часто вызывает боль по ходу вены, устраняемую лидокаином. С **возрастом** продолжительность его действия может несколько увеличиваться. Данные о безопасности этомидата **для плода** отсутствуют. Для обезболивания **в родах** его применение нецелесообразно из-за отсутствия анальгетической активности.

Послеоперационная **тошнота и рвота** возникают чаще, чем после введения барбитуратов.

Отсутствие анальгетического эффекта у этомидата определяет необходимость его совместного использования с опиоидами. Опиоиды нивелируют некоторые нежелательные эффекты препарата, однако производные фентанила замедляют его элиминацию. Возможно усиление эффектов гипотензивных препаратов при совместном применении с этомидатом (дроперидол). Миоклонические движения при вводной анестезии этомидатом могут существенно снизиться или полностью нивелироваться при включении в состав премедикации бензодиазепинов. Сочетанное применение этомидата с кетамином путем титрования доз уменьшает колебания АД, ЧСС и коронарного перфузионного давления у пациентов с ИБС. Совместное использование с другими внутривенными препаратами, входящими в состав премедикации или анестезии (опиоиды, нейролептики, бензодиазепины) или ингаляционными анестетиками, увеличивает время пробуждения. Это лишает этомидат преимуществ при использовании его для обеспечения анестезии в амбулаторной хирургии. На фоне приема алкоголя действие этомидата может приводить к гиперосмолярному состоянию за счет растворителя пропиленгликоля.

 **Показаниями** к использованию этомидата являются индукция анестезии, кратковременные оперативные вмешательства, диагностические манипуляции, индукция анестезии у пациентов с патологией ССС, реактивными заболеваниями дыхательных путей, синдромом ВЧГ. Широкое использование препарата в поликлинических условиях ограничено в связи с высокой частотой реакций возбуждения.

Применение этомидата **противопоказано** у пациентов с надпочечниковой недостаточностью, для длительной седации в ОРИТ, у пациентов с эписиндромом. В I триместре беременности этомидат следует применять только по жизненным показаниям.

Этомидат **противопоказан** также во время беременности и лактации.

К **достоинствам** препарата относятся мощный гипнотический эффект, минимальное влияние на гемодинамику и отсутствие влияния на дыхание, короткая продолжительность действия.

К **недостаткам** препарата относятся послеоперационная тошнота и рвота, миоклонические судороги и эпилептиформные приступы во время индукции анестезии. При длительном введении препарат может вызывать кумулятивный эффект и надпочечниковую недостаточность.

Этомидат выпускается во флаконах по 10 мл готового для инъекций раствора, содержащего 20 мг этомидаата.

Для **индукции анестезии** внутривенно вводят в дозе 0,15–0,3 мг/кг в течение 30–60 сек. Максимальная разовая доза составляет 30 мг. Для снижения побочных эффектов во время индукции анестезии (миоклонические движения) в состав премедикации целесообразно включать бензодиазепины. Длительность сна при введении этомидаата в дозе 0,2 мг/кг составляет 2–3 мин, при дозе 0,3 мг/кг — 4–5 мин, восстановление функции ЦНС происходит быстро, но после пробуждения возможны слабость и разбитость. У детей и у пожилых пациентов индукционная доза этомидаата не должна превышать 0,2 мг/кг.

Повторное введение для **поддержания анестезии** осуществляется не ранее, чем через 4 мин после предыдущего введения в дозе 0,15 мкг/кг, что увеличивает продолжительность анестезии до 10 мин. Поддержание анестезии осуществляют фентанилом (по 0,1–0,2 мг) перед травматичными этапами вмешательства. При появлении признаков недостаточного обезболивания добавляют кетамин по 50 мг каждые 30 минут.

Поддержание анестезии путем постоянной инфузии в дозе 2 мг/мин (0,005 мг/кг/мин) в течение часа вызывает кумулятивный эффект длительностью до 30 минут после прекращения его введения, что требует постепенного снижения дозы препарата в ходе проведения длительной анестезии.

Натрия оксибутират является натриевой солью γ -оксимасляной кислоты (ГОМК), близок по структуре к ГАМК (γ -аминомасляная кислота), которая участвует в естественных метаболических процессах мозга.

Оксибутират натрия выпускается в виде 20% водного раствора по 10 мл в ампуле.

Клинические данные по фармакокинетике препарата ограничены. Он легко проникает через ГЭБ и другие гистогематические барьеры. После внутривенного введения 70% выводится из крови в течение 2–3 ч.

Влияние натрия оксибутирата на ЦНС проявляется в транквилизирующем и снотворном действиях. При быстром внутривенном введении возможны миоклонии и двигательное беспокойство. В то же время он оказывает противосудорожное действие. При выходе из анестезии возможно двигательное и речевое возбуждение. Натрия оксибутират обладает сильным гипнотическим, но слабым анальгетическим действием, поэтому в качестве единственного и основного анестетика его использовать нельзя.

Эффект натрия оксибутирата на **систему кровообращения** может проявляться снижением ЧСС (особенно у пациентов с исходной тахикардией)

и уменьшением СИ. Причиной служит торможение центральных механизмов стимуляции сердечной деятельности. Введение атропина устраняет или уменьшает выраженность брадикардии. Анестетик оказывает слабое влияние на АД с тенденцией к повышению. В целом препарат оказывает стабилизирующее влияние на кровообращение. Установлено отчетливое антиаритмическое действие оксибутирата натрия и повышение устойчивости миокарда к раздражению как из центральных, так и из периферических зон. Последующее возрастание минутного объема кровообращения (МОК) может быть связано с его положительным метаболическим влиянием на сократительную способность миокарда.

Реакция **системы дыхания** при введении препарата не выражена. Объем альвеолярной вентиляции не нарушается, дыхательный центр больного остается чувствительным к увеличению концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе в хирургической стадии наркоза. Отчетливое уменьшение МОД отмечается при введении препарата в дозе 150–200 мг/кг, что требует применения ИВЛ. В комбинации с небольшими дозами анальгетиков натрия оксибутират в дозе до 150 мг/кг может быть использован при неполостных операциях с сохранением спонтанного дыхания.

Анестезия оксибутиратом натрия сопровождается почти двукратным увеличением печеночного кровотока, что объясняют прямым воздействием на сосуды гепатопортальной зоны. Он оказывает прямое воздействие на **печеночный метаболизм**, а также способствует восстановлению **функции почек** (при олигурии) за счет антигипоксической защиты и улучшения почечного кровотока. Возрастание плазменного уровня АКТГ оказывает положительное влияние на больных со сниженной функцией коры надпочечников. Длительное введение препарата оказывает влияние на **электролитный обмен**, вызывая гипокалиемию.

Важной особенностью натрия оксибутирата является его выраженное антигипоксическое действие. Он защищает клеточные структуры от гипоксии и способствует более быстрому восстановлению функции клетки после гипоксического повреждения. Отмечено, что введение этого препарата пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями значительно улучшает их общее состояние и благоприятно сказывается на дальнейшем лечении.

При быстром внутривенном введении возможны двигательное возбуждение, судорожные подергивания конечностей и языка. Эти осложнения купируются барбитуратами, нейролептиками, промедолом. Осторожность требуется при **токсикозах беременных** с гипертензивным синдромом.



Препарат **показан** при неполостных малотравматичных операциях с сохранением спонтанного дыхания, а также для вводной и базисной анестезии в хирургии, акушерстве и гинекологии, акушерская общая анестезия для отдыха рожениц, повышение устойчивости матери и

плода к гипоксии, в детской хирургии, при проведении анестезии у лиц пожилого возраста, при травматических повреждениях ЦНС, при гипоксических состояниях, шоке. В офтальмологической практике применяют натрия оксибутират у больных с первичной открытоугольной глаукомой (наряду со специфической терапией) для активации окислительных процессов в сетчатке и улучшения в связи с этим зрения. Препарат **противопоказан** при гипокалиемии и миастении. Осторожность требуется при токсикозах беременных с гипертензивным синдромом.

К достоинствам препарата относятся анатигипоксический эффект, отсутствие токсического действия на организм, отсутствие отрицательного влияния на гемодинамику и дыхание.

К недостаткам препарата можно отнести трудную управляемость препаратом, возникновение судорог во время индукции анестезии, развитие гипокалиемии.

Для **индукции анестезии** внутривенно медленно (1–2 мл в 1 мин) оксибутират натрия вводят в дозе 70–120 мг на 1 кг массы тела; ослабленным больным — 50–70 мг/кг. Сон наступает на протяжении 5–7 минут. Продолжительность анестезии 2–4 ч. Глубина и длительность сна находится в прямой зависимости от дозы.

Поверхностный сон длительностью до 60 мин возникает при введении оксибутирата натрия в дозе приблизительно 60–80 мг/кг.

Глубокий сон возникает при использовании дозы от 100 до 120 мг/кг и длится до 2 ч.

Наркотический эффект может быть достигнут при приеме внутримышечно и внутрь.

Индукцию анестезии можно осуществить комбинацией натрия оксибутирата 35–40 мг/кг в смеси с 4–6 мг/кг тиопенталом натрия (в течение 1–2 мин). Начало наркотического состояния отмечается через 4–6 мин, затем для углубления анестезии вводят дополнительно натрия оксибутират из расчета 40 мг/кг. Хирургическая стадия наркоза наступает через 30–40 мин после введения препарата. Продолжительность анестезии 2–4 ч.

Поддержание общей неингаляционной анестезии осуществляют фентанилом по 0,1–0,2 мг при травматичных этапах операции или признаках недостаточной анальгезии и (или) кетамином по 50 мг через каждые 30 минут.

В акушерской практике препарат вводят внутривенно медленно в дозе 50–60 мг/кг в 20 мл 40% раствора глюкозы в течение 10–15 мин или принимают внутрь в дозе 40–80 мг/кг. Сон и длится 1,5–3 ч. В случае перехода к оперативному родоразрешению натрия оксибутират вводят внутривенно в дозе 60–70 мг/кг и на этом фоне осуществляют интубацию трахеи с дополнительным введением фентанила 5–7 мкг/кг массы тела с проведением общей анестезии с ИВЛ при дробном введении фентанила и миорелаксантов.

Общие характеристики неингаляционных анестетиков приведены в табл. 4.2.

Таблица 4.2. Дозы препаратов, применяемых для индукции, седации и поддержания внутривенной анестезии

Наименование препарата	Анестезия		Седация	
	индукция, мг/кг	оддержание, мкг/кг/мин	индукция, мг/кг	поддержание, мкг/кг/мин
Мидазолам	0,2–0,35	0,25–0,2	0,01–0,1	–
Диазепам	0,3–0,6	–	0,04–0,2	–
Тиопентал натрия	3–6	30–200	0,5–1,5	–
Метогекситал	1–2	50–150	0,25–1	10–50
Кетамин	1–2 внутривенно, 2–10 внутримышечно	15–75	0,5–1	–
Пропофол	1,5–2,5	100–200	0,25–1	25–100
Этомидат	0,2–0,3	10–20	–	–

ГЛАВА 5. ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Собственно **ингаляционной анестезией** называют метод общей анестезии, когда и для введения в анестезию (индукции) и для ее поддержания из всех анестетиков используют только ингаляционные. Если других компонентов анестезиологического обеспечения достигают только за счет глубины анестезии без применения наркотиков и миорелаксантов и других групп препаратов, то такую анестезию принято называть **общей ингаляционной моноанестезией**. Этот метод общей анестезии можно применять как при сохраненном самостоятельном дыхании пациента, так и с использованием респираторной поддержки (искусственной или вспомогательной вентиляции легких). В случаях когда отдельные компоненты (кроме гипнотического) анестезиологического обеспечения (аналгезия, миоплегия) достигаются посредством использования наркотических анальгетиков, миорелаксантов и других препаратов, такой метод анестезии называют **общей многокомпонентной ингаляционной анестезией**.

Основное **преимущество** использования ингаляционных анестетиков — возможность управлять ими на всех этапах анестезии, что обеспечивает, прежде всего, безопасность пациента во время операции, так как их действие на организм можно быстро прекратить.



Ингаляционные анестетики **показаны** для индукции (особенно при прогнозируемой трудной интубации, у пациентов с ожирением, сопутствующей патологией и отягощенным аллергологическим анамнезом, в педиатрической практике) и поддержания анестезии при длительных операциях в составе общей комбинированной анестезии.

Абсолютным противопоказанием к использованию ингаляционных анестетиков является факт злокачественной гипертермии и побочных (прежде всего, аллергических) реакций в анамнезе.

Относительным противопоказанием является кратковременные оперативные вмешательства, когда ингаляционный анестетик используют по открытому дыхательному контуру при самостоятельном дыхании пациентом или при полузакрытом контуре с ИВЛ в условиях высокого газотока, что не вредит пациенту, но значительно повышает стоимость анестезии.

Механизм действия ингаляционных анестетиков в полной мере не изучен. Эффект развивается быстро и имеет легко обратимый характер. В большей степени действие зависит именно от свойств самого анестетика, образуемых им низкоэнергетических межмолекулярных взаимодействий (связей) и реализуется на мембранном уровне синаптической передачи в головном (спинном) мозге. Мембрана нейрона состоит из бимолекулярного слоя фосфолипидов, в который включены внутренние (интегральные) и внешние (периферические) белки. Интегральные белки содержат селективные ионные каналы, обеспечивающие специфичный чрезмембранный транспорт. Внешние белки могут выступать в роли либо рецепторов, либо ферментов, которые влияют на функциональное состояние каналов, изменяя их конформацию. Фосфолипиды, которые непосредственно окружают ионные каналы, также могут приводить к изменению токов ионов, влияя на конформационные изменения интегральных белков. Следовательно, ингаляционные анестетики действуют на синаптические мембраны нейронов, преимущественно через влияние на фосфолипидные либо белковые составляющие.

При взаимодействии ингаляционных **галогенсодержащих** анестетиков с ГАМК-рецепторами происходит активация и потенцирование эффектов γ -аминомасляной кислоты, а взаимодействие с глициновыми рецепторами вызывает активацию их тормозных эффектов. Одновременно имеет место ингибирование НМДА-рецепторов, Н-холинорецепторов, торможение пресинаптических Na^+ -каналов и активация $\text{K}_{2\text{P}}$ и K^+ -каналов.

Предполагают, что **газообразные анестетики** (закись азота, ксенон) блокируют НМДА-рецепторы и активируют $\text{K}_{2\text{P}}$ каналы, но не взаимодействуют с ГАМК-рецепторами.

Анестетический эффект ингаляционных анестетиков реализуется на уровне головного мозга, а анальгетический — на спинальном уровне. Скорость наступления ожидаемого эффекта всех ингаляционных анестетиков зависит от степени их **растворимости** в крови.

Степень **растворимости** ингаляционного анестетика характеризует коэффициент растворимости кровь/газ Освальда (λ — отношение концентраций анестетика в двух фазах в состоянии равновесия). Он показывает, сколько частей анестетика должно находиться в 1 мл крови от того количества анестетика, которое содержится в 1 мл наркозно-дыхательной смеси в альвеолярном пространстве, чтобы парциальное напряжение этого анестетика было равным и в крови, и в альвеолах. Например, коэффициент растворимости севофлурана 0,65 (0,63–0,69), т. е. при одинаковом парциальном напряжении 1 мл крови содержит 0,65 от того количества севофлурана, которое находится в 1 мл альвеолярного газа (т. е. емкость крови составляет 65% от емкости газа). Для галотана коэффициент распределения кровь/газ 2,4 — для достижения равновесия в крови должно раствориться в 4 раза больше галотана, чем севофлурана.

Чем ниже коэффициент растворимости анестетика в крови, тем быстрее наступит равновесное состояние — выравнивание парциальных напряжений — анестетика в различных компартментах (наркозно-дыхательный аппарат, альвеолярное пространство, кровь, головной мозг) и быстрее наступит состояние анестезии (сон). С другой стороны, при прекращении поступления низкорастворимого анестетика в дыхательные пути по этой же причине более быстро произойдет элиминация из организма с восстановлением ясного сознания по сравнению с высокорастворимыми ингаляционными анестетиками.

Отсюда следует, что для индукции анестезии наиболее приемлемыми являются низкорастворимые ингаляционные анестетики. К низкорастворимым относятся закись азота ($\lambda=0,46$ (0,44–0,47)), ксенон ($\lambda=0,12$ –0,14), севофлуран ($\lambda=0,65$ (0,62–0,69)), десфлуран ($\lambda=0,42$). Изофлуран ($\lambda=1,4$ (1,38–1,46)) и галотан ($\lambda=2,4$ (2,0–2,6)) — высокорастворимые ингаляционные анестетики (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Степень растворимости ингаляционных анестетиков

Ингаляционный анестетик	Коэффициент растворимости кровь/газ (λ)	Растворимость
Закись азота	0,47	Низкая
Галотан	2,4	Высокая
Изофлуран	1,4	Высокая
Севофлуран	0,65	Низкая
Десфлуран	0,42	Низкая
Ксенон	0,13	Низкая

Конечный (ожидаемый) эффект действия анестетиков зависит от достижения их терапевтической (определенной) концентрации в ткани ЦНС (**анестетической активности** или «**мощности**»), а быстрота получения такого эффекта зависит от **скорости** достижения этой концентрации.

Анестетическая активность определяется понятием «минимальная альвеолярная концентрация» — **МАК**. Она равна концентрации анестетика в альвеолярном пространстве, которая у 50% пациентов предотвращает рефлекторную двигательную реакцию на болевой стимул (разрез кожи). МАК — усредненная величина, которая рассчитана для людей в возрасте 30–55 лет и выражена в процентах от 1 атм., отражает парциальное напряжение анестетика в головном мозге и позволяет сравнивать «мощность» разных анестетиков (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Минимальная альвеолярная концентрация

Ингаляционный анестетик	1 МАК, об.% в чистом кислороде
Закись азота	105
Ксенон	50–65
Галотан	0,74
Изофлуран	1,15
Севофлуран	2,05
Десфлуран	6,0–6,6

Чем выше МАК, тем ниже анестетическая активность («мощность») препарата. Величина МАК зависит от возраста. В табл. 5.3 приведены величины МАК севофлурана, изофлурана и десфлурана в зависимости от возраста пациента.

Таблица 5.3. Значения 1 МАК (об.%) с учетом возраста

Возраст	Севофлуран + кислород	Изофлуран + кислород	Десфлуран + кислород
< 6 мес	3,3	1,6	9,29
6–7 мес	2,5	1,8	9,96
1 год 6 мес — 1 год 8 мес	2,6	1,65	8,73
2–5	2,5	1,6	8,54
3–12	2,5	1,8	–
25	2,6	1,28	7,25
36–49	1,85	1,15–1,22	6,0–6,6
60	1,7	–	–
65–70	1,77	1,05	5,17
74	1,47	–	–
80	1,4	–	–
82	1,22	–	–

В качестве ингаляционного анестетика чаще иных используют **закись азота и галогенсодержащие препараты (севофлуран, изофлуран, десфлуран)**. Имеются данные и рекомендации по применению **ксенона**, практически к минимуму свелось клиническое использование **галотана**, напротив,

эфир во многих развитых странах запрещен к использованию в качестве анестетика.

Газообразные ингаляционные анестетики

Закись азота (N_2O) при комнатной температуре и атмосферном давлении — это газ без цвета и запаха, тяжелее воздуха (удельная плотность 1,54), не воспламеняется, но может поддерживать горение.

Закись азота была синтезирована в 1772 году Джозефом Пристли, в качестве анестетика впервые использовали Гарднер Колтон и Гораций Уэллс в 1844 г., Эдмонд Эндрюс в 1868 г. применил в смеси с кислородом (20%) после первой зарегистрированной смерти во время наркоза чистой закисью азота.

Анестетик обладает хорошим анальгетическим компонентом, но слабым анестетическим, его 1 МАК составляет 105%. Анальгетический эффект вероятно связан с взаимодействием с опиатными рецепторами, так как частично он снимается налоксоном.

Выпускают закись азота в сжиженном виде в стальных баллонах серого цвета емкостью 10 л под давлением 45–55 атм. Из 1 кг жидкой закииси азота образуется около 500 л газа.

Воздействуя на ЦНС, закись азота увеличивает МК, что способствует повышению ВЧД. В отличие от других ингаляционных анестетиков, при использовании закииси азота увеличивается потребление головным мозгом кислорода. Этот анестетик потенцирует вазодилатационный эффект мозговых сосудов других препаратов.

Закись азота увеличивает ЧДД, что компенсирует снижение ДО, подавляет вентиляторную реакцию организма на гиперкапнию и гипоксию, снижает функциональный остаточный объем легких, подавляет активность мукоцилиарного эпителия и подвижность нейтрофилов, увеличивая вероятность ателектазирования легочной ткани.

Применительно к системе кровообращения, закись азота оказывает незначительное отрицательное инотропное действие, которое нивелируется положительной симпатикотонической активностью, нет данных о влиянии закииси азота на изменение чувствительности рецепторов к экзо- и эндогенным катехоламинам. Редко вызывает экстрасистолию и эктопические ритмы сердца. Закись азота повышает сопротивление (тонус) легочных сосудов.

Не вызывает значительной миорелаксации, а в больших концентрациях вызывает ригидность скелетной мускулатуры. Не является предиктором злокачественной гипертермии.

В отличие от галогенсодержащих анестетиков этот газ практически не подвергается метаболизму в организме. Незначительное его количество превращается в азот под воздействием бактериальной микрофлоры кишечника и в ходе окисления витамина B_{12} .

Основным недостатком закииси азота является ее высокая нейротоксичность, реализуемая посредством прямого ингибирования активности

метионинсинтазы, что ведет к нарушению синтеза метионина, дезокситимидина и ДНК, мегалобластной трансформации костного мозга, агранулоцитозу.

Для закиси азота предельно допустимая ее концентрация в операционной (согласно нормам института профессиональной безопасности и здоровья США) составляет 50 частиц на миллион. Концентрация закиси азота в операционных, не имеющих системы эвакуации отработанных газов, достигает более 400 частиц на миллион.

Скорость диффузии закиси азота через биологические мембраны в 15 раз быстрее кислорода и в 25 раз быстрее азота. Она может поступать в замкнутые воздухосодержащие пространства (манжета интубационной трубки, просвет кишечника, воздушные эмболы) вызывая их увеличение прямопропорционально ее альвеолярной концентрации или повышая давление в несжимаемых полостях (придаточные пазухи носа, глаз, барабанная полость). Это обстоятельство необходимо учитывать на этапе вывода из анестезии, чтобы не допустить развития у пациента «диффузионной гипоксии».

В связи с низкой анестетической активностью и способностью вызывать выраженное возбуждение пациента закись азота не используют для индукции. Для **поддержания** анестезии закись азота применяют только в смеси с кислородом в различных соотношениях (**но не более 3,3 : 1!**) как в единственном числе, так и совместно с более мощными галогенсодержащими ингаляционными анестетиками.

Ксенон — инертный газ, не имеет запаха, бесцветен, не горит, не поддерживает горение, не взрывоопасен, не вступает в химические реакции, в организме не подвергается биотрансформации и быстро выделяется из него через легкие в неизменном виде. Инертный газ, имеет самые прекрасные органолептические свойства для индукции, однако, так же как и закись азота, обладает низкой мощностью (МАК 60–70%) и в настоящее время для широкой клинической практики не доступен.

Ксенон был открыт W. Ramsay и M. Travers в 1898 г. В настоящее время промышленным способом ксенон добывают из воздуха. В 1951 году американцы С. Cullen и Е. Gross впервые применили ксенон в клинической практике в качестве средства для наркоза. В нашей стране впервые ксенон для наркоза применили в 1962 году Л. Н. Буачидзе и В. П. Смольников.

Ксенон обладает способностью связываться с белками плазмы, гемоглобином, миоглобином, не обладает токсичностью, тератогенностью, эмбриотоксичностью, не является аллергеном. Ксенон не нарушает целостность структур головного мозга и не изменяет его метаболизм.

Механизм наркотического действия ксенона на организм до настоящего времени также остается неясным. Он ингибирует преимущественно НМДА-рецепторы в центральных и периферических нервных структурах проводящей системы и в меньшей степени действует на ГАМК-рецепторы.

В соотношении с кислородом (60 : 40; 70 : 30; 80 : 20) ксенон оказывает сильное анальгетическое и анестетическое действие. Ксенон в 1,5–2 раза сильнее закиси азота. Его МАК по разным данным равна 50–71%, у закиси азота — 105%. Ксенон имеет низкую терапевтическую широту. Вместе с тем МАК для ксенона еще окончательно не определена.

Ксенон обладает ваготоническим эффектом, проявляющимся в снижении ЧСС, имеют место сведения об его симпатикотоническом эффекте при индукции анестезии.

Этот ингаляционный анестетик повышает в плазме крови уровень инсулина, не влияет на концентрацию дофамина, норадреналина, тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы, снижает содержание адреналина, гидрокортизона, кортизола, соматотропного гормона.

Все методики проведения ксеноновой анестезии рассчитаны на использование закрытого контура. Максимально допустимой концентрацией ксенона в газонаркотической смеси является 80 об.%. Любое **повышение концентрации ксенона выше 80 об.% при обычном атмосферном давлении будет сопровождаться гипоксией.**

В России описаны следующие методики ксеноновой анестезии.

1. После премедикации и 5-минутной денитрогенизации в течение 1,5 мин проводится быстрое насыщение ксеноном высоким газотоком под контролем FiO_2 . Через 3–4 мин наступает хирургическая стадия наркоза, и можно установить ларингеальную маску. После введения ларингеальной маски переходят на поддерживающую анестезию ксеноно-кислородной смесью 70:30 со скоростью подачи ксенона 100–150 мл/мин.

2. После премедикации, неингаляционной индукции анестезии и интубации трахеи проводится денитрогенизация в течение 5–6 мин 100% кислородом. Затем проводится фаза быстрого насыщения ксеноном под контролем FiO_2 и по достижении хирургической стадии осуществляется переход на минимальный газоток ксеноно-кислородной смеси в соотношении 70 : 30 со скоростью подачи ксенона 50–100 мл/мин.

Основным недостатком ведения ксеноновой анестезии многие авторы называют необходимость проведения частых денитрогенизаций (до 2 раз в час).

В условиях моноанестезии ксеноном выделяют 4 стадии наркотического состояния. Первая стадия — парестезии и гипоалгезии. Начинается с первых вдохов смеси ксенон/кислород — 70/30 и развивается в течение 1–2 мин. Вторая стадия — эйфории и психомоторной активности, наступает на 2–3 мин. Третья стадия — алгезии и частичной амнезии, 4–5 мин. Отсутствие болевого порога при механическом надавливании. Ощущение скорой утраты сознания. Четвертая стадия — анестезии, наступает на 5 мин и соответствует I уровню хирургической стадии эфирного наркоза.

Пробуждение быстрое и приятное, сознание восстанавливается через 2–3 мин с полной амнезией и коротким периодом послеоперационной алгезии.

При анестезии ксеноном снижается потребность в наркотических анальгетиках и миорелаксантах. Одновременно отмечается незначительное снижение СВ. Также было показано отсутствие влияния ксенона на функцию проводимости сердца, на сократительную способность миокарда, на фазовую структуру сердечного ритма, на изменение периферического тонуса сосудов.

Противопоказаний к применению ксенона в качестве анестетика на настоящее время не установлено. Нельзя исключить, что это обусловлено недостаточностью опыта его использования.

Превышение предельно допустимой концентрации ксенона в окружающем воздухе операционной (свыше 0,5 об.%) может вызвать неадекватность в поведении медицинского персонала.

 Для обеспечения ксеноновой анестезии необходимо использовать специальные наркозно-дыхательные аппараты (приставки), имеющие анализ газового состава (включая ксенон), дозиметр, адсорбер, обеспечивающий сбор отработанного ксенона за пределами клапана разгерметизации путем адсорбции газа, последующего его очищения и повторного использования.

Галогенсодержащие (жидкие, летучие) ингаляционные анестетики.

Галотан (фторотан), 2-бром-2-хлор-1,1,1-трифторэтан, галогенсодержащий алкан, бесцветная летучая жидкость, с температурой кипения 50,2 °С. Разрушается на свету с высвобождением свободного брома. Выпускается во флаконах темного стекла по 250 мл, в качестве консерванта используется тимол 0,01%. **Маркировка флакона, упаковочной тары, испарителя коричневая!** Не воспламеняется и не взрывоопасен в атмосфере воздуха. Мощный анестетик, имеет очень слабую анальгетическую активность, низкую терапевтическую широту.

Изофлуран (форан, аэрран), 1-хлор-2,2,2-трифторэтил диформетилловый эфир, бесцветная, прозрачная, летучая жидкость с температурой кипения 48,5 °С, с резким эфирным запахом. На свету не разлагается. Не воспламеняется и не взрывоопасен в атмосфере воздуха. Выпускается во флаконах темного стекла по 100 мл, не содержит консервантов. Не вызывает коррозии металлов. **Маркировка флакона, упаковочной тары, испарителя фиолетовая!**

Севофлуран (севоран), 1-триформетил-2,2,2-трифторэтилмонофторметилловый эфир, бесцветная, прозрачная, летучая жидкость с температурой кипения 58,5 °С, со слабым эфирным запахом. На свету не разлагается. Не воспламеняется и не взрывоопасен в атмосфере воздуха. Не вызывает коррозии металлов. Выпускается во флаконах темного стекла по 250 мл, не содержит консервантов. **Маркировка флакона, упаковочной тары, испарителя — желтая!**

Десфлуран (супран), 1-фтор-2,2,2-трифторэтилдиформетилэтер, бесцветная жидкость с температурой кипения 23,5 °С, с наиболее резко выраженным эфирным запахом. Не воспламеняется и не взрывоопасен в атмосфере воздуха. Чрезвычайно стоек при комнатной температуре, не разлагается на свету. **Маркировка флакона, упаковочной тары, испарителя — синяя!**

Основные физико-химические свойства **галогенсодержащих ингаляционных анестетиков** приведены в табл. 5.4, коэффициенты их распределения галогенсодержащих анестетиков в различных средах — в табл. 5.5.

Таблица 5.4. Химические и физические свойства галогенсодержащих анестетиков

Характеристики	Галотан	Изофлуран	Севофлуран	Десфлуран
Химическая формула	$\text{C}_2\text{HClBr-CF}_3$	$\text{CF}_3\text{-CHCl-O-CHF}_2$	$\text{CHF}_2\text{-O-CH(CF}_3\text{)-CF}_3$	$\text{CF}_3\text{-CHF-O-CHF}_2$
Точка кипения, °С	48,5	50,2	58,5	23,5
Давление паров при 20 °С, мм рт. ст.	244	238	170	669
Запах	Органического растворителя	Эфира	Эфира	Едкий эфира
Стабильность в ультрафиолетовом свете	Нет	Стабилен	Стабилен	Стабилен
Стабильность в контуре с натронной известью	Нет	Нет	Нет	Стабилен
Стабилизаторы	Тимол	Нет	Нет	Стабилен
Реакция с металлами	Да	Нет	Нет	Нет
Воспламеняемость	Нет	Нет	Нет	Нет
Минимальная воспламеняемая концентрация в 100% O_2 в присутствии источника энергии	4,8 об.%	7,0 об.%	11 об.%	—
Взрывоопасность	Нет	Нет	Нет	Нет

Таблица 5.5. Коэффициенты распределения галогенсодержащих анестетиков при 37 °С в различных средах

Коэффициент распределения	Галотан	Изофлуран	Севофлуран	Десфлуран
Кровь/газ	2,4	1,4	0,65	0,42
Мозг/кровь	2,9	2,6	1,7	1,3
Масло/кровь	60	45	48	29
Мышцы/кровь	3,5	4,0	3,1	2,0

Фармакодинамика галогенсодержащих анестетиков

При индукции анестезии галогенсодержащие анестетики могут вызывать беспокойство и возбуждение (десфлуран > изофлуран > галотан > севофлуран).

Под их воздействием происходит дозозависимое подавление электрической активности коры головного мозга, что отражается на ЭЭГ снижением вольтажа и картиной «вспышка-подавление», а при значениях до 2 МАК ЭЭГ-активность перестает регистрироваться. Существует мнение, что подобное угнетение деятельности головного мозга обеспечивает его защиту от постишемической гипоксии.

Увеличение МК имеет клинический эффект при концентрациях анестетиков 2 МАК и более. В связи с прямым воздействием на гладкомышечные структуры сосудов головного мозга, галогенсодержащие анестетики вызывают церебральную вазодилатацию, что приводит к снижению сосудистого сопротивления, увеличению мозгового кровотока и внутричерепного объема крови и как следствие — увеличению ВЧД. В то же время параллельно происходит снижение мозгового кровотока за счет непрямого действия, а именно за счет торможения метаболизма (вазоконстрикторный эффект) головного мозга (все галогенсодержащие анестетики дозозависимо снижают потребность головного мозга в кислороде). Соотношение этих двух механизмов определяет окончательный эффект воздействия галогенсодержащих анестетиков на уровень ВЧД. Способность повышать ВЧД более выражена у галотана (галотан > десфлуран > изофлуран > севофлуран). Режим гипервентиляции устраняет повышение ВЧД более эффективно при использовании севофлурана и изофлурана, чем галотана.

Одним из важных показателей МК является церебральное перфузионное давление (разность среднего АД и ВЧД), которое эти анестетики дозозависимо снижают (особенно в условиях гипокапнии, так как СО₂-реактивность церебральных сосудов сохраняется), нарушая мозговую ауторегуляцию (галотан > десфлуран > изофлуран > севофлуран).

Данные о способности галогенсодержащих анестетиков вызывать развитие судорожно-подобной активности противоречивы, поэтому их следует с осторожностью применять у больных эпилепсией.

Галогенсодержащие анестетики вызывают раздражение ВДП в виде кашля, рефлекторной задержки (остановке!) дыхания, ларингоспазма, гиперсекреции слюнных желез, бронхореи. Способность вызывать такие нежелательные эффекты по мере их уменьшения имеют десфлуран! > изофлуран > севофлуран > галотан. Именно из-за этих неблагоприятных факторов воздействия **десфлуран противопоказан! Для ингаляционной индукции анестезии не показан изофлуран.**

Депрессия системы дыхания, а именно подавление сократимости диафрагмы и центральное угнетение дыхательных нейронов проявляется в виде уменьшения ЧДД, с компенсаторным повышением ДО и затем с его снижением и также носит дозозависимый характер (севофлуран > изофлуран > галотан). Снижают чувствительность дыхательного центра к повышению уровня углекислоты, подавляют компенсаторную гипервентиляцию на гипоксемию, реализуемую через каротидные тельца дуги аорты.

Имеются данные о способности галогенсодержащих анестетиков с минимальным эффектом (особенно при однологочной вентиляции) уменьшать постгипоксическую вазоконстрикцию сосудов легких.

Анестетики этой группы в дозах до 2 МАК обладают бронходилатирующей активностью, дозозависимо подавляя гладкую мускулатуру бронхов (севофлуран > изофлуран > галотан). При этом если изофлуран и галотан в дозах более 2 МАК становятся бронхоконстрикторами, то севофлуран сохраняет свою бронходилатирующую активность, хотя она и снижается в 2 раза. Кроме этого, севофлуран в большей степени обладает способностью дозозависимо подавлять гипоксическое сужение сосудов легких по сравнению с изофлураном.

Влияние летучих анестетиков на ЧСС имеет дозозависимый характер, и в большей степени в концентрациях до 1 МАК увеличение ЧСС характерно для изофлурана, в концентрации более 1 МАК значительное увеличение ЧСС присуще десфлурану.

Галогенсодержащие анестетики вызывают угнетение сократимости миокарда (галотан > изофлуран > севофлуран > десфлуран), уменьшение ОПСС (десфлуран = изофлуран > севофлуран > галотан) за счет периферической вазодилатации, что также определяется концентрацией анестетика в контуре.

Галотан усиливает тонус блуждающего нерва, угнетает синусный узел, замедляет атриовентрикулярную проводимость, часто вызывает синусовую брадикардию и атриовентрикулярные узловы ритмы сердца. Изофлуран, севофлуран и десфлуран практически не обладают подобными эффектами.

Активность барорецепторов угнетается в незначительной степени, вследствие чего возрастает рефлекторная симпатическая активность

с повышением уровня норадреналина в плазме, что приводит к тахикардии (более характерно для десфлурана). Это позволяет поддерживать СВ на уровне не ниже исходного. Кроме того, изофлуран и тем более севофлуран и десфлуран не вызывают значительной сенсibilизации миокарда к катехоламинам в отличие от галотана.

Десфлуран и изофлуран являются более мощными вазодилататорами (в том числе и коронарными), особенно в высоких концентрациях (десфлуран = изофлуран > севофлуран > галотан). Снижение уровня АД вследствие снижения ОПСС и параллельное компенсаторное увеличение ЧСС, наряду с феноменом коронарного обкрадывания, могут явиться факторами ишемизации миокарда, особенно когда АД_{сред}/ЧСС < 1, и об этом следует помнить, особенно когда галогенсодержащие анестетики используются у пациентов с ИБС. У больных группы риска следует тщательно поддерживать нормальный уровень АД и не допускать выраженной тахикардии.

Галотан потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов в зависимости от дозы, но в меньшей степени, чем изофлуран, десфлуран и севофлуран (изофлуран = десфлуран = севофлуран > галотан). В реализации этого эффекта участвуют центральные (подавление активности ЦНС) и периферические механизмы. Последние заключаются в угнетении высвобождения ацетилхолина из пресинаптической мембраны и десенситизация постсинаптических холинорецепторов. Галогенсодержащие анестетики также угнетают сократимость гладкой мускулатуры (сосудов, бронхов, кишечника, мочевого пузыря и матки) и могут инициировать злокачественную гипертермию.

Галогенсодержащие анестетики в большей степени подвержены метаболическим превращениям, чем закись азота и ксенон.

Проблема токсичности ингаляционных анестетиков для пациента и медперсонала операционной может являться основным препятствием к их широкому использованию. Токсичность ингаляционных галогенсодержащих анестетиков связана, прежде всего, с изменением структуры клеток печени и почек (гепато- и нефротоксичность).

При метаболизме галотана, изофлурана и десфлурана с участием изофермента CYP-2E1, активность которого индуцируют сахарный диабет, голодание, ожирение, этанол, изониазид, фенобарбитал, образуются такие метаболиты, как трифторуксусная кислота и ее производные (трифлуороацетаты, трифлуороацетилхлориды) (табл. 5.6).

Последние затем связываются с лизиновыми остатками белков мембран гепатоцитов, включая изоферменты цитохрома P-450. Этот процесс сенсibilизирует мембрану гепатоцита и вызывает образование аутоантител, что в конечном итоге приводит к острому аутонекрозу гепатоцитов. Кроме того, для этих анестетиков характерна перекрестная реактивность, когда острый гепатит может развиваться после анестезии изофлураном у пациента с галотановой анестезией в анамнезе. Частота возникновения подобных

гепатитов у пациентов очень низка (от 1:7000 — 1:35000 анестезий галотаном, до единичных случаев анестезий изофлураном). Вопросы гепатотоксичности галогенсодержащих анестетиков актуальны и для медперсонала операционных в случаях их хронической интоксикации ингаляционными анестетиками.

Таблица 5.6. Метаболизм галогенсодержащих ингаляционных анестетиков

Анестетик	Процент метаболизма	Метаболиты
Галотан	15–20%	F ⁻ ; Cl ⁻ ; Br ⁻ ; трифторуксусная кислота; 2-бром-2-хлор-1,1-дифторэтилен; 1,1-дифтор-2-хлорэтилен; 1,1,1-трифтор-2-хлорэтан; 1,1-дифтор-2-бром-2-хлорэтилен
Изофлуран	0,2%	F ⁻ ; трифторуксусная кислота
Севофлуран	2–3%	F ⁻ ; гексафторизопропанол
Десфлуран	0,02%	F ⁻ ; трифторуксусная кислота

Нефротоксичность ингаляционных галогенсодержащих анестетиков связывают с величиной концентрации флуорид-иона (F⁻), образующегося в процессе метаболизма анестетиков. Пороговая концентрация флуорид-иона, которая способна вызвать гибель клеток почек составляет 50–80 мкмоль/л. Случаи нефротоксичности в основном описаны для метоксифлурана (в настоящее время в России не используется) и нет случаев описания нефротоксичности для изофлурана, севофлурана. Метаболизм метоксифлурана происходит в почках, а изофлурана и севофлурана в основном в печени, следовательно, контакт этих анестетиков с клетками почек недостаточен по времени, чтобы вызвать нефротоксический эффект.

С нефротоксичностью связывают и вещество «А» (пентафторизопропенилфторметилловый эфир, олефан, C₄H₂F₆O), которое образуется при взаимодействии галогенсодержащего анестетика с адсорбентом при его высыхании и при низких потоках свежего газа (севофлуран > изофлуран = галотан). В ходе биотрансформации вещества «А» в почках с участием β-лиаз проксимальных клеток почечных канальцев образуются галатионоацетатилалгиды, фторалкены, которые теоретически могут вызывать некроз последних. Нефротоксичная пороговая концентрация вещества «А» у человека должна составлять не менее 800 частиц на миллион в час, что соответствует клинической экспозиции севофлурана 30–40 МАК в час. В таких дозах использование анестетика невозможно.

Основным условием использования ингаляционных анестетиков является как наличие предназначенной для их использования наркозно-

дыхательной аппаратуры и соответствующих испарителей («каждому летучему анестетику свой испаритель»), так и полноценного мониторинга газового состава дыхательной смеси и функциональных систем организма, вывода отработанных газов за пределы операционной.

При выборе анестетика для индукции кроме его степени растворимости учитывают и органолептические свойства препарата, степень его способности вызывать раздражение ВДП, стимулировать выброс гистамина, вызывать возбуждение пациента.

Закись азота часто вызывает яркую стадию возбуждения, имеет низкую мощность (МАК 105%), что требует достижения его высоких концентраций в дыхательной смеси. Низкорастворимый мощный ингаляционный анестетик десфлуран (МАК 6,0–6,6%) в наибольшей степени (в 90–100% случаев) среди всех анестетиков вызывает раздражение ВДП.

Исходя из этих соображений препаратом выбора для индукции ингаляционной анестезии сегодня принято считать севофлуран. Также с этой целью можно использовать ксенон. Закись азота, галотан, изофлуран и десфлуран для индукции анестезии в настоящее время не применяют!

Подготовка к индукции анестезии ингаляционным анестетиком отличается от таковой при проведении неингаляционной. Отличие, прежде всего, состоит в возможной предварительной подготовке наркозно-дыхательного аппарата. В случае неингаляционной индукции его используют только в качестве аппарата ИВЛ. Это формирует у анестезиолога-реаниматолога определенные стереотипы работы с аппаратом, которые не приемлемы в случае индукции ингаляционным анестетиком.

Собственно подготовку начинают уже на этапе тестирования наркозного аппарата и ввода персональных данных пациента (возраст пациента). Все дальнейшие расчеты параметров мониторинга будут зависеть от правильно введенных цифровых данных. Обязательным является соблюдение и всех прочих составляющих «безопасной» анестезии (венозный доступ, укомплектованный анестезиологический столик, отсасыватель и стандартное мониторное наблюдение), а также укомплектованность анестезиологической бригады.

Как и любую другую, ингаляционную анестезию начинают с **индукции**, что может быть осуществлено несколькими способами: постепенно («шаг за шагом», «ступенчатая») повышения концентрации анестетика в дыхательном контуре и подача максимально возможной концентрации с предварительным и без предварительного заполнения анестетиком наркозно-дыхательного аппарата (период введения в анестезию дольше, вероятность развития неблагоприятных влияний на слизистую оболочку ВДП выше).

Методика постепенной масочной индукции (премедикация, преоксигенация проводятся по общепринятым принципам) ингаляционной анестезии севофлураном при самостоятельном дыхании предполагает использование

высокого газотока, не менее 8 л/мин кислорода. Пациент спокойно и ровно дышит через лицевую маску. На испарителе устанавливают 2 об.% севофлурана, увеличивая значение показателя концентрации на 1 об.% через каждые 5 вдохов. Индукция продолжается до достижения поставленной цели, что может быть только анестетический компонент, т. е. утраты пациентом сознания (0,7–0,9 МАК) или интубация трахеи без дополнительного применения наркотиков и миорелаксантов. В первом случае, после утраты пациентом сознания перед ларингоскопией вводятся расчетные дозировки наркотиков и миорелаксантов, выключается поток свежей дыхательной смеси, проводится интубация трахеи, затем к интубационной трубке подсоединяется дыхательный контур и на низком потоке (1–2 л/мин) проводится ИВЛ с подачей анестетика 2–2,5 об.% севорана на испарителе уже для поддержания ингаляционной анестезии, следуя требованиям мониторинга, поддерживая требуемую величину МАК.

Во втором случае индукция анестезии проводится до 6 мин после утраты пациентом сознания для достижения большей концентрации анестетика в ткани головного мозга (1,3–1,6 МАК). Достаточно часто из режима самостоятельного дыхания пациента требуется перейти на вспомогательный режим вентиляции, так как угнетение дыхания имеет дозозависимый характер. Затем также выключается поток свежего газа, проводится ларингоскопия, интубация трахеи и далее как в первом случае.

Методика масочной индукции **максимальной концентрацией анестетика** на испарителе без предварительного заполнения предполагает все те же действия, с той лишь разницей, что на испарителе сразу устанавливают максимальную концентрацию севофлурана 8 об.%.

Использование методик постепенной индукции сегодня представляет спорным из-за большого расхода дорогостоящих анестетиков, длительного периода индукции и высокой вероятности развития неблагоприятных факторов, прежде всего со стороны системы дыхания.

Для более быстрой индукции и снижения вероятности осложнений пациент должен вдохнуть из предварительно заполненного наркозно-дыхательного аппарата смесь, содержащую наибольшую концентрацию анестетика (методика приемлема только при использовании севофлурана!).

Для этого герметизируют дыхательный контур любым доступным способом. Включают высокую подачу свежего потока 100% кислорода (более 8 л/мин) и на испарителе севофлурана выставляют максимальную подачу анестетика (8 об.%). Формирующаяся севофлуран-кислородная смесь будет заполнять дыхательный контур наркозно-дыхательного аппарата (его объем около 10 л) с увеличением процентного содержания севофлурана в этой смеси с течением времени. В первую минуту концентрация анестетика в дыхательной смеси будет увеличиваться быстрее, чем в последующие за счет более высокой разницы (градиента) парциального напряжения анестетика между испарителем и непосредственно воздухопроводящими

магистральями аппарата. Для достижения максимальной концентрации севофлурана в дыхательной смеси требуется до 5 мин. Значимой клинической разницы индукции анестезии смесью содержащей 6 об.%, 7 об.% и 8 об.% получено не было. Индукцию можно начинать при достижении концентрации севофлурана в наркозно-дыхательном аппарате более 6 об.%. Ускоряют достижение такой концентрации в контуре наркозно-дыхательного аппарата путем последовательного 2–3-кратного сдавливания дыхательного мешка аппарата по мере его заполнения. По достижении севофлурана в смеси более 6 об.% (на мониторе наркозно-дыхательного аппарата — показатель $P_{et,sevo}$, концентрация севофлурана в конечном выдыхаемом воздухе) выключают подачу свежего газа (кислорода) сохранив герметичность контура (табл. 5.7). Наркозно-дыхательный аппарат заполнен и готов к работе (проведению индукции анестезии).

Таблица 5.7. Динамика заполнения контура севофлураном (Замятин М. Н. и др., 2010)

Время	Концентрация анестетика в контуре, об.%	Процент от показателя на испарителе	Расход паров анестетика, л	Расход жидкого анестетика, мл
1 мин	5	63	0,64	3,2
2 мин	7	87	1,28	6,4
3 мин	7,6	95	1,92	9,6
4 мин	7,85	98	2,56	12,8
5 мин	7,95	>99	3,2	16

Для проведения эффективной индукции следует добиться понимания самим пациентом сути процесса. Важным является наличие контакта, взаимопонимания между пациентом и анестезиологом-реаниматологом.

Пациента просят сделать глубокий вдох из контура наркозно-дыхательного аппарата посредством лицевой маски, которую анестезиолог-реаниматолог, предварительно подобрав конкретному пациенту, накладывает ему на лицо. Одновременно включают высокий поток «свежего» газа (кислорода) при остающемся открытым испарителе, обеспечивая как можно большую герметичность дыхательного контура (маска-лицо) и просят задержать дыхание на вдохе. При правильном соблюдении этого условия, уже на втором вдохе пациент утрачивает сознание — происходит процесс индукции анестезии ингаляционным анестетиком при самостоятельном дыхании. Важно во время этого процесса не допускать эпизодов разгерметизации дыхательного контура. Контролируют параметры дыхания пациента с целью своевременного подключения вспомогательной вентиляции посредством дыхательного мешка или переключения наркозно-дыхатель-

ного аппарата в режим вспомогательной вентиляции или принудительной вентиляции. Обязателен контроль концентрации севофлурана в тканях головного мозга ($P_{et,sevo}$ и МАК), состояния системы кровообращения. Определяется степень достижения цели проводимой анестезии, которых может быть несколько.

Если целью является только достижение достаточного уровня сна (утраты сознания), что соответствует 0,7–0,9 МАК (для 25–30 летнего пациента массой около 70 кг — 2,05–2,34 об.% севофлурана по $P_{et,sevo}$), следует не допуская разгерметизации контура уменьшить концентрацию на испарителе до 1,5–2,5 об.%, сохраняя высокий поток (8 л/мин) свежего газа. На это требуется порядка 2 мин. Перед предполагаемой ларингоскопией проводят атропинизацию, вводят внутривенно расчетные дозировки фентанила и миорелаксанта (см. главу 6) для обеспечения аналгезии и миорелаксации. Непосредственно перед выполнением ларингоскопии выключают поток свежего газа, убирают маску от лица пациента, проводят интубацию трахеи. После контроля нахождения интубационной трубки подключают контур наркозно-дыхательного аппарата и начинают принудительную вентиляцию с одновременным контролем показателей систем дыхания и кровообращения.

Если целью использования ингаляционного анестетика является моноиндукция анестезии, т. е. не только достижение утраты сознания, но и обеспечение возможности проведения ларингоскопии и интубации трахеи без использования наркотических анальгетиков и миорелаксантов, то времени для этого потребуется больше. Такие компоненты анестезии, как аналгезия и миорелаксация, могут быть достигнуты только при больших концентрациях анестетика. Для этого после утраты пациентом сознания продолжают ингаляцию севофлуран-кислородной смеси при неизменном потоке газовой смеси не менее 8 л/мин и концентрации севофлурана на испарителе 8 об.%. Концентрация севофлурана в тканях головного мозга также определяют по показателям $P_{et,sevo}$ и МАК. При МАК 1,3–1,6 ($P_{et,sevo}$ 3,5–4,2 об.%) в большинстве случаев возможно проведение ларингоскопии и интубации трахеи без использования анальгетиков и миорелаксантов. Такая МАК достаточна для блокады адренергической реакции и предотвращения двигательной реакции на любой болевой стимул более чем у 50% пациентов. Вместе с тем, такой уровень (глубина) миорелаксации, как если бы мы использовали миорелаксанты, в данном случае достигнут не будет. Для достижения необходимой концентрации севофлурана потребуется 4–5 мин от начала ингаляции при соблюдении условия сохранения герметизации и достаточной вентиляции легких пациента. После этого проводят ларингоскопию и интубацию трахеи, подключают контур наркозно-дыхательного аппарата и включают поток свежего газа со скоростью 1–2 л/мин, устанавливая на испарителе уровень концентрации 2–2,5 об.%.

В случае использования неингаляционного метода индукции анестезии после подключения ингаляционного анестетика для поддержания анестезии может наблюдаться артериальная гипотензия или наоборот, гипердинамическая реакция — с резким и быстрым повышением АД, особенно когда операция уже началась. В первом случае происходит суммирование анестетической мощности неингаляционного анестетика и ингаляционного (синергизм) на фоне потенцирующих свойств наркотического анальгетика и миорелаксанта, во втором (например, при более длительном времени, потраченном на ларингоскопию и интубацию трахеи) — имеет место недостаток анестетического компонента вследствие прекращения действия неингаляционного анестетика и не достижения требуемой МАК ингаляционного анестетика. Следует всячески избегать таких эпизодов при проведении анестезии у пациентов со значимой сопутствующей патологией системы кровообращения (ИБС, ГБ, ОНМК в анамнезе). При правильном соблюдении методики такие эпизоды неадекватности анестезии на этапе перехода от индукции к поддержанию практически исключены.

Для поддержания анестезии возможно использовать как низкорастворимые, так и высокорастворимые анестетики. При этом в зависимости от степени травматичности оперативного вмешательства, прогноза длительности операции, поддержание анестезии ингаляционным анестетиком может быть проведено как в режиме моноанестезии (диагностические манипуляции, «малые» и кратковременные оперативные вмешательства), так и в режиме многокомпонентной анестезии с использованием как наркотических анальгетиков, миорелаксантов, так и других лекарственных средств по показаниям, или как один из компонентов сочетанной анестезии. Ингаляционный анестетик в этих случаях используют с целью достижения только анестетического эффекта (сна). Так же как и при индукции анестезии (см. выше), методика подключения ингаляционного анестетика для поддержания анестезии чаще возможна либо постепенно увеличивая концентрацию его во вдыхаемой смеси, либо подачей максимальной концентрации анестетика без предварительного заполнения им наркозно-дыхательного аппарата. В любом случае контроль глубины анестезии ведется по концентрации анестетика на выдохе и с помощью BIS-мониторинга. Разрешение начать операцию дают только при стабилизации показателей систем дыхания и кровообращения, при условии адекватной анестезии (достигнуты требуемые уровни сна, анальгезии, миорелаксации).

С целью значимого уменьшения экономических затрат клинического применения ингаляционных анестетиков при неизменном сохранении адекватности анестезии, на этапе поддержания часто используют два анестетика одновременно. Используют закись азота с любым из летучих анестетиков. Использование галогенсодержащего анестетика совместно с ингаляцией закиси азота: галогенсодержащий анестетик (об.%) — закись азота (67–70 об.%) — кислородная (29–32 об.%) дыхательная смесь — по-

зволяет проводить адекватную анестезию при меньшей концентрации галогенсодержащего анестетика в дыхательной смеси. Такая возможность использования смеси объясняется общеизвестными «эффектами концентрации и второго газа» (табл. 5.8).

Таблица 5.8. «Эффекты концентрации и второго газа»

Анестетик	1 МАК в чистом кислороде, об. %	1 МАК при ингаляции смеси с 70% закисью азота, об. %
Галотан	0,74	0,29
Изофлуран	1,15	0,5
Севофлуран	1,8–2,05	0,87–0,97
Десфлуран	6,0–6,6	1,67–2,83

И на конечном этапе оперативного вмешательства целесообразно перейти на поддержание анестезии одним из низкорастворимых анестетиков с целью более быстрого и комфортного для пациента обеспечения этапа выхода из анестезии.

Следует помнить, что в случае моноанестезии (без дополнительного применения наркотических анальгетиков) интраоперационный анальгетический компонент исчезнет с прекращением действия ингаляционного анестетика. После полного пробуждения пациент будет испытывать боль. Предупредить развитие послеоперационного болевого синдрома возможно и необходимо внутривенным введением в конце операции раствора фентанила 0,1 мг, либо раствора кетопрофена 100 мг или кеторолака 30 мг, либо раствора парацетамола 1000 мг.

Особенности управления вентиляцией при ингаляционной анестезии

Внедрение в клиническую практику низкопоточной ингаляционной анестезии было осуществлено R. Waters (1924 г.), который впервые сформулировал основные достоинства данной методики и разработал маятниковую систему с адсорбером. Широкое внедрение в клиническую практику низкопоточной анестезии приходится на начало 1980-х годов, когда были синтезированы новые ингаляционные анестетики, появились технически более совершенные наркозно-дыхательные аппараты и многофункциональные системы мониторинга.

Международная Комиссия по стандартизации (ISO) предлагает руководствоваться следующей классификацией дыхательных контуров:

- в зависимости от особенностей конструкции они могут быть реверсивными, неревверсивными или относиться к системам без газового резервуара;

— в зависимости от функциональных особенностей они могут быть разделены на закрытые, полузакрытые, полуоткрытые и открытые.

В отличие от полуоткрытого (поток газа превышает МВЛ) и полузакрытого (поток газа меньше или равен МВЛ) контуров при низкотоковой анестезии поток «свежего» газа значительно ниже МВЛ и варьирует в пределах 0,5–1 л/мин (табл. 5.9). По существу низкотоковая анестезия проводится по варианту полузакрытого контура.

Таблица 5.9. Классификация дыхательных контуров в зависимости от величины газотока

Газоток в контуре	Название
Больше 4 л/мин	Высокий газоток
0,5–1,0 л/мин	Низкий газоток
Больше или равно 0,5 л/мин	Минимальный газоток
Равен поглощению газов и паров анестетика в данный момент	Закрытый контур

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. Такие системы в обязательном порядке комплектуются адсорбером углекислого газа. К реверсивным дыхательным контурам относятся **циркуляционный контур** и **маятниковый контур**.

Маятниковый контур менее удобен в эксплуатации и для проведения анестезии с низким потоком свежего газа используется редко, поскольку процессы адсорбции CO_2 в таких дыхательных контурах протекают менее эффективно и могут сопровождаться определенными негативными явлениями (перегревание газовой смеси, ожоги лица крупинками натронной извести).

Циркуляционный контур — самый распространенный и практичный реверсивный дыхательный контур. В силу особенностей его конструкции он наиболее приемлем для проведения низкотоковой анестезии как у взрослых, так и у детей. В зависимости от потока свежего газа циркуляционный контур может функционировать как закрытый, полузакрытый или полуоткрытый. Если поток свежего газа равен поглощению O_2 , N_2O и паров галогенсодержащего анестетика в данный момент времени, то циркуляционный контур функционирует как закрытый (полная реверсия выдыхаемого газа, полностью реверсивный контур). Если поток свежего газа превышает поглощение O_2 , N_2O и паров анестетика, но ниже МВЛ, то циркуляционный контур функционирует как полузакрытый (частичная

реверсия выдыхаемого газа, полуреверсивный контур). Если поток свежего газа превышает МВЛ, то циркуляционный контур теоретически начинает функционировать как полуоткрытый (полный сброс выдыхаемого газа в атмосферу, неревверсивный контур). При потоках газа, не превышающих МВЛ (в 1,1–1,4 раза), реверсия выдыхаемой газовой смеси в циркуляционном контуре имеет место, т. е. по сути его можно считать «условно-неревверсивным». При отсутствии адсорбента данное обстоятельство в некоторых случаях может привести к росту концентрации CO_2 на вдохе. В настоящее время при проведении ингаляционной анестезии по полуоткрытому циркуляционному контуру без адсорбера (аппаратная ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции — $P_{\text{et}} \text{CO}_2$ 33–34 мм Hg) следует использовать потоки свежего газа, превышающие МВЛ как минимум в 1,5 раза. Такой газоток практически полностью исключает рециркуляцию выдыхаемой газовой смеси.

Преимуществами низкопоточной анестезии являются поддержание температуры и влажности в дыхательном контуре, снижение расхода медицинских газов и стоимости анестезии, снижение загрязненности воздуха в операционной и улучшение общей экологической обстановки.

Кислород поглощается организмом из дыхательного контура со скоростью, соответствующей базальной скорости метаболизма. Согласно S. Brody, величина потребления кислорода (VO_2) может быть рассчитана по формуле:

$$\text{VO}_2, \text{ мл/мин} = 10 \times m_T^{3/4},$$

где m_T — масса тела, кг.

М. Kleiber представил эту формулу в более упрощенном виде:

$$\text{VO}_2, \text{ мл/мин} = m_T \times 4.$$

Потребление кислорода организмом во время анестезии зависит не только от массы тела, но и от большого числа самых разнообразных факторов (температура тела, волемический статус, глубина анестезии и т. п.). При отсутствии каких-либо существенных отклонений в состоянии пациента VO_2 во время анестезии является величиной примерно постоянной.

В отличие от кислорода закись азота в организме практически не метаболизируется, а лишь поглощается тканями. Кривая поглощения N_2O представляет собой экспоненту. Одновременно с началом подачи закиси азота в дыхательный контур она начинает интенсивно поглощаться тканями организма. Период наиболее интенсивного поглощения N_2O длится 15–20 мин, а затем по мере насыщения тканей скорость поглощения закиси азота падает, приближаясь к изолинии.

Поглощение закиси азота (VN_2O) может быть рассчитано по формуле Severinghaus:

$$VN_2O, \text{ мл/мин} = 1000 \times t^{-1/2},$$

где t — время от начала подачи N_2O в дыхательный контур, мин.

Согласно Н. Lowe, математическая модель поглощения галогенсодержащих анестетиков может быть представлена в виде следующей формулы:

$$V_{an} = (1,3 - FiN_2O) \times \text{МАК} \times \lambda_{B/G} \times 2 \times m_T^{3/4} \times t^{-1/2},$$

где V_{an} — скорость поглощения анестетика, мл/мин; МАК — минимальная альвеолярная концентрация; где m_T — масса тела, кг; $\lambda_{B/G}$ — коэффициент растворимости кровь/газ; t — время от начала подачи анестетика в контур, мин.

Как и в случае с закисью азота, кривая поглощения любого галогенсодержащего анестетика представляет собой экспоненту — одновременно с началом подачи анестетика в дыхательный контур он начинает интенсивно поглощаться организмом, а затем по мере насыщения тканей скорость поглощения падает, приближаясь к изолинии. Период наиболее интенсивного поглощения анестетика зависит от его физико-химических свойств и составляет в среднем 15–20 мин.

В течение первых 15–20 мин от начала ингаляции N_2O происходит ее интенсивное поглощение тканями организма. Попытки снизить поток «свежего» газа в этот промежуток времени могут привести к возникновению дефицита газа в дыхательном контуре. Дефицит газа в системе развивается в тех случаях, когда скорость поступления закиси азота в контур ($VfgN_2O$) не соответствует интенсивности ее поглощения организмом в данный момент времени ($VfgN_2O < VN_2O$). Поначалу дефицит газа в контуре компенсируется за счет газовой смеси, находящейся в дополнительном резервуаре (дыхательном мешке). Как только резервы газа исчерпываются (дыхательный мешок оказывается пустым, слипается), дыхательный объем, МВЛ и пиковое давление на вдохе снижаются, а давление на выдохе становится отрицательным. Исходя из особенностей фармакокинетики закиси азота, не рекомендуется снижать газоток в контуре, пока не закончится период наиболее интенсивного поглощения N_2O . Снижение газотока должно осуществляться не ранее чем через 20 мин от начала ингаляции N_2O . Это в большинстве случаев позволяет избежать возникновения дефицита газа в системе и предупредить изменение параметров вентиляции легких.

При проведении анестезии с высоким газотоком количество кислорода, поступающее в дыхательный контур, в несколько десятков раз превышает величину его потребления. В этой связи VO_2 не оказывает никакого влияния на концентрацию кислорода на вдохе. Процентные концентрации кислорода в свежей газовой смеси ($FfgO_2$) и на вдохе (FiO_2) практически

одинаковы ($F_iO_2 = F_f gO_2$), а установленное по ротаметрам соотношение $N_2O : O_2$ соблюдается и в дыхательном контуре.

При проведении анестезии в режиме низкого потока количество кислорода, поступающее в контур, превышает VO_2 всего в 2–4 раза, поэтому при работе с низкими потоками свежего газа большое клиническое значение приобретает величина потребления кислорода. Чем выше VO_2 , тем больше кислорода экстрагируется организмом из системы с низким газотоком и тем ниже F_iO_2 при одних и тех же значениях $F_f gO_2$. Таким образом, при проведении низкопоточной анестезии концентрации кислорода в свежей газовой смеси отличаются от фиксируемых на вдохе ($F_iO_2 < F_f gO_2$). Соотношение $N_2O : O_2$, установленное по ротаметрам наркозного аппарата, в дыхательном контуре с низким газотоком изменяется в сторону снижения F_iO_2 . Данное обстоятельство определяет необходимость в осуществлении коррекции соотношения $N_2O : O_2$ в контуре с учетом величины потребления кислорода. С этой целью в момент снижения газотока следует увеличить поток O_2 и снизить поток N_2O по ротаметрам.

Поскольку потребление кислорода во время анестезии является величиной примерно постоянной, а поглощение N_2O постепенно снижается, то при неизменной скорости подачи этих газов в дыхательном контуре с низким газотоком происходит постепенная аккумуляция N_2O . Клинически это выражается в плавном повышении F_iN_2O и снижении F_iO_2 в ходе анестезии. При проведении анестезии в низкопоточном режиме иногда возникает необходимость в повторной коррекции потоков кислорода и закиси азота, которая заключается в увеличении потока O_2 и снижении потока N_2O по дозиметрам. Повторная коррекция потоков N_2O и O_2 должна осуществляться в том случае, если F_iO_2 во время анестезии с низким газотоком достигнет отметки $< 30\%$. При снижении $F_iO_2 < 30\%$ следует увеличить поток O_2 у взрослых на 10–15% от суммарного потока $O_2 + N_2O$, снизив одновременно с этим поток N_2O на такую же величину.

При проведении анестезии по полуоткрытому контуру с высоким газотоком концентрация любого галогенсодержащего анестетика на вдохе (C_{iAn}) примерно соответствует его концентрации в свежей газовой смеси (концентрации на испарителе, C_{vAn}). При снижении газотока это равенство нарушается. Различия между C_{iAn} и C_{vAn} становятся особенно существенными, если поток свежего газа в контуре составляет менее 1,5 л/мин, поскольку при подобных скоростях газотока концентрация анестетика на вдохе зависит главным образом от его концентрации в выдыхаемой газовой смеси. Кроме того, в течение первых 15–20 мин от начала ингаляции анестетика происходит его интенсивное поглощение тканями организма, поэтому попытки снизить поток свежего газа в этот промежуток времени могут привести к еще большему увеличению разницы между C_{iAn} и C_{vAn} . В связи с этим многие рекомендуют снижать газоток в системе не ранее чем через 20 мин от начала подачи галогенсодержащего анестетика в контур.

Безопасность пациента во время низкопоточной анестезии может быть обеспечена лишь в том случае, когда используемое оборудование дает возможность проводить непрерывный динамический контроль концентраций кислорода, ингаляционных анестетиков и углекислого газа в дыхательном контуре.

В зависимости от особенностей конструкции респираторов все наркозно-дыхательные аппараты могут быть разделены на две группы: 1) респираторы с непрерывной подачей свежего газа и 2) респираторы с прерываемой подачей свежего газа.

В наркозных аппаратах с непрерывной подачей свежего газа этого типа свежий газ поступает в дыхательный контур непрерывно на протяжении всего дыхательного цикла. Они устроены таким образом, что в инспираторную фазу дыхательного цикла на линию вдоха поступает не только та газовая смесь, которая нагнетается дыхательным мехом аппарата, но и определенная доля свежего газа, попадающего в контур в фазу вдоха. Поскольку свежая газовая смесь поступает в дыхательный контур непрерывно, ДО и МВЛ, реализуемые при аппаратной ИВЛ, зависят от потока свежего газа.

Уменьшение газотока в респираторах с непрерывной подачей свежего газа неизбежно приводит к снижению дыхательного объема, МВЛ и давления в дыхательных путях (пикового давления на вдохе, давления плато и давления на выдохе). Чем ниже поток свежего газа, тем более выраженным будет это снижение. В тех случаях, когда при снижении газотока в респираторе с непрерывной подачей свежего газа возникает дефицит газа, перечисленные параметры изменяются еще сильнее. Данное обстоятельство определяет необходимость в увеличении ДО и МВЛ при уменьшении газотока в контуре.

В наркозно-дыхательных аппаратах с прерываемой подачей газа свежий газ поступает в дыхательный контур только в экспираторную фазу дыхательного цикла. Достоинством этих аппаратов является то, что в инспираторную фазу дыхательного цикла свежий газ не попадает на линию вдоха, а накапливается в дополнительном газовом резервуаре (дыхательном мешке). В фазу выдоха газ, накопившийся в дыхательном мешке, поступает в контур, смешиваясь с газовой смесью, выдыхаемой пациентом. Смешавшаяся газовая смесь заполняет дыхательный мех наркозного аппарата. В связи с тем, что в инспираторную фазу к больному поступает лишь тот газ, который нагнетается дыхательным мехом наркозного аппарата (свежий газ в фазу вдоха не примешивается), ДО и МВЛ, реализуемые при аппаратной ИВЛ, не зависят от потока свежего газа.

Снижение газотока в респираторах с прерываемой подачей свежего газа не оказывает никакого влияния на ДО, МВЛ и давление в дыхательных путях. Перечисленные параметры могут снизиться лишь при возникновении дефицита газа в системе, причем только после того, как исчерпаются резервы газа в дополнительном газовом резервуаре (дыхательном мешке).

Для проведения низкопоточной анестезии наиболее приемлемы респираторы с прерываемым потоком свежего газа.

При проведении низкопоточной анестезии большое клиническое значение приобретает проблема герметичности дыхательного контура. Утечки газовой смеси из дыхательной системы респиратора и (или) из-под интубационной трубки могут привести к возникновению дефицита газа в дыхательном контуре. Кроме того, любая разгерметизация контура приводит к поступлению в него атмосферного воздуха, содержащего азот, вследствие чего FiO_2 и FiN_2O снижаются, а соотношение $\text{N}_2\text{O} : \text{O}_2$ нарушается.

Допустимая утечка из дыхательного контура с минимальным газотоком не должна превышать 100 мл/мин при 30 см H_2O .

Невозвращение в контур образцов газовой смеси, проходящих через газоанализатор, и их сбрасывание в атмосферу приводит к дополнительной утечке из дыхательной системы респиратора в пределах 60–200 мл/мин в зависимости от выбранной скорости забора образцов газовой смеси. При проведении анестезии в режиме высокого газотока такая утечка не имеет никакого клинического значения, однако при уменьшении потока газа в контуре необходимо удостовериться в том, что газовая смесь из газоанализатора поступает обратно в контур.

В настоящее время большинство испарителей устанавливается вне круга циркуляции газов (VOC-испарители, vaporizer outside the circle). Точность их дозирования зависит от температуры окружающей среды, барометрического давления и газотока в контуре.

Кроме того, испаритель должен обеспечивать точное дозирование анестетика в широком диапазоне потоков свежего газа (от самых минимальных до максимально возможных). Современные модели испарителей позволяют обеспечить корректное дозирование анестетика даже при минимальных потоках свежего газа (0,5 л/мин), что делает их намного более приемлемыми для проведения низкопоточной анестезии. Многие подчеркивают, что при проведении анестезии в режиме низкого потока необходим тщательный мониторинг концентрации галогенсодержащих анестетиков в контуре вне зависимости от того, насколько высока точность дозирования испарителя, что обусловлено особенностями фармакокинетики парообразующих анестетиков в дыхательном контуре с низким газотоком.

Подавляющее большинство испарителей устроено таким образом, что при максимальном значении концентрации, установленной на дозиметрической шкале, предельная концентрация паров анестетика на выходе из испарителя (максимальная пропускная способность, или производительность испарителя) ограничена значением около 3 МАК. В соответствии с этим дозиметрическая шкала большинства стандартных испарителей для галотана отградуирована до 4 об.%, для изофлурана — до 5 об.%, для севофлурана — до 8 об.%

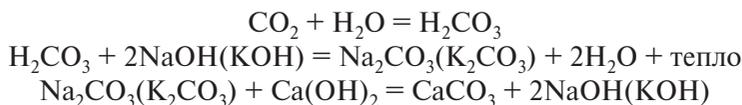
При постоянной температуре и неизменном барометрическом давлении пропускная способность любого испарителя, так же как и расход галогенсодержащего анестетика, может быть рассчитана по следующей формуле:

$$\text{Расход анестетика (мл/ч)} = 3 \times \text{FGF} \times \text{Cvrap},$$

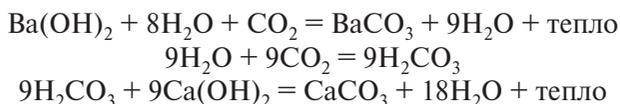
где FGF — поток свежего газа, л/мин; Cvrap — концентрация анестетика на испарителе, об. %.

С целью адсорбции CO_2 применяются два основных типа сорбента: натриевая или бариевая известь.

Химическое взаимодействие между CO_2 и натриевой известью может быть представлено следующим образом:



Химическое взаимодействие между CO_2 и бариевой известью протекает по следующей схеме:



Иногда в известковый сорбент добавляют цветовой индикатор, цвет которого изменяется от белого до розового (или фиолетового) по мере прогрессирования абсорбции CO_2 . Изменение цвета адсорбента не всегда свидетельствует о его истощении. Фиолетовое или розовое окрашивание неистощенной извести может быть обусловлено интенсивным ультрафиолетовым излучением, исходящим от кварцевых источников в операционной.

Основной признак истощения адсорбента — повышение парциального давления CO_2 на вдохе ($P_{\text{in}}\text{CO}_2$). Считается, что известь в адсорбере может быть признана исчерпавшей свой ресурс и должна заменяться новой в случаях, когда $P_{\text{in}}\text{CO}_2$ превышает 5 мм рт. ст.

В процессе проведения низкопоточной анестезии в дыхательном контуре может накапливаться смесь посторонних газов («третий газ»), а именно азот, ацетон, этанол, окись углерода, водород и метан.

При 15-минутной денитрогенизации по полуоткрытому контуру с высоким газотоком из организма элиминируется около 2 л свободного азота. При работе с высокими потоками свежего газа выделяющийся из организма азот сбрасывается с избытком газовой смеси в атмосферу и не накапливается в контуре.

Недостаточная предварительная денитрогенизация приводит к избыточному накоплению в системе свободного азота. Рекомендуется увеличивать продолжительность периода денитрогенизации до 15 мин в случаях, когда планируется проведение низкопоточной анестезии (расширенная денитрогенизация).

Рост концентрации азота в контуре — явление нежелательное, поскольку влечет за собой неизбежное снижение процентных концентраций кислорода и закиси азота, что определяет необходимость в частых коррекциях потоков этих газов по ротаметрам. Кроме того, чрезмерное снижение FiO_2 может привести к развитию гипоксии, а уменьшение FiN_2O — к снижению гипнотического эффекта закиси азота. Если при работе в режиме низкого потока свежего газа происходит избыточное накопление азота в контуре, то систему «промывают» в течение 5 мин, используя высокие потоки свежего газа.

Ацетон является продуктом метаболизма свободных жирных кислот. При увеличении концентрации ацетона в сыворотке до уровня 50 мг/л и более замедляет процесс выхода из анестезии и повышает вероятность возникновения рвоты в послеоперационном периоде. Многие авторы не рекомендуют использовать метод низкопоточной анестезии у пациентов с повышенной концентрацией ацетона в сыворотке (декомпенсированный сахарный диабет, длительное голодание, эссенциальная ацетонемия и т. п.).

В случаях экзогенной интоксикации этанолом значительное его количество выводится через легкие, поэтому проведение низкопоточной анестезии у пациентов в состоянии алкогольного опьянения может затруднить процесс элиминации этого вещества через легкие. В связи с этим рекомендуется воздерживаться от проведения низкопоточной анестезии у пациентов с острой или хронической алкогольной интоксикацией.

Процесс адсорбции углекислоты CO_2 может сопровождаться образованием незначительных количеств окиси углерода, CO способна образовываться лишь в абсолютно сухом адсорбенте (преимущественно в бариевой извести) при контакте с анестетиками, содержащими в своем составе радикал $-CHF_2$ (изофлуран).

Окись углерода (угарный газ, CO) является естественным продуктом распада гемоглобина, который выводится через легкие. Повышенные концентрации COHb отмечаются у злостных курильщиков, больных с тяжелыми формами гемолитической анемии и порфирии. В связи с этим не рекомендуется использовать метод низкопоточной анестезии у таких пациентов, поскольку элиминация CO из организма может быть затруднена.

ГЛАВА 6. КОМБИНИРОВАННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Термином «**комбинированная анестезия**» называют анестезию, достигаемую одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся к одному виду анестезии (**ингаляционной и неингаляционной общей анестезии**).

Идея комбинации лекарственных веществ заключается в достижении наиболее выраженного лечебного эффекта и уменьшении отрицательных побочных эффектов применяемых препаратов, а также воздействии на различные органы и системы регуляции в организме, коррекции основного лечебного эффекта. Чем более многообразна комбинация препаратов, тем более сложные отношения возникают в организме при ее использовании. Взаимное влияние друг на друга различных препаратов выражается в их синергизме или антагонизме. При синергизме происходит увеличение эффекта в результате одновременного действия в одном направлении двух или нескольких препаратов по сравнению с результатом введения каждого препарата в отдельности. Это проявляется в суммировании и потенцировании эффектов. При комбинированной анестезии синергизм преследует цель достичь необходимого фармакологического эффекта с помощью меньших доз нескольких препаратов, действующих в одном направлении.

Противоположный эффект синергизму — антагонизм. В основе его лежит полное устранение или торможение проявления фармакологического эффекта одного препарата с помощью другого. В анестезиологии явление антагонизма препаратов используется для коррекции или контроля эффективности основного препарата.

Многообразие ингаляционных и неингаляционных анестетиков, анальгетиков, транквилизаторов и нейролептиков обуславливает множество комбинаций для их использования в клинической практике в сочетании с миорелаксантами или без них. Это позволяет рациональнее использовать наиболее важные качества различных препаратов с целью поддержания на оптимальном уровне основных компонентов общей анестезии — аналгезии и гипнотического состояния. В одних случаях роль главных средств играют неингаляционные, в других — ингаляционные анестетики. Ингаляционные анестетики позволяют уменьшить дозы неингаляционных средств, их неблагоприятные компоненты остаточного действия и лучше управлять

анестезией, как по времени, так и по глубине, поскольку легко дозируются и быстро выводятся из организма.

✓ Общая комбинированная анестезия (ОКА) **показана** при больших и средних по объему хирургических вмешательствах на органах грудной и брюшной полостей, при выполнении нейрохирургических и кардиохирургических операций, при операциях в травматологии, гинекологии, урологии, у пациентов высокого операционного риска, в военнопольных условиях и при ликвидации последствий катастроф.

Абсолютным противопоказанием является аллергия на средства для анестезии и отказ больного от избранного метода анестезии.

При проведении ОКА используют комбинации препаратов, относящихся к различным фармакологическим группам. Наиболее часто с этой целью используются бензодиазепины (**см. главу 4**), нейролептики (**дроперидол**), наркотические анальгетики (**фентанил**), миорелаксанты (деполяризующие и недеполяризующие), ингаляционные анестетики (жидкие и газообразные).

Дроперидол по химической структуре является третичным амином, нейролептик из группы бутирофенонов.

Механизм действия дроперидола обусловлен центральной и периферической α -адреноблокадой. Блокада на уровне стволовой части ретикулярной формации прерывает поток афферентных импульсов, поступающих в ЦНС. Этим объясняется мощный противошоковый эффект дроперидола.

Влияние на ЦНС приводит к состоянию нейролепсии, которое характеризуется подавлением активного поведения, двигательным и психическим покоем, эмоциональной индифферентностью к различным раздражителям при сохранении сознания, снижением выраженности вегетативных и метаболических реакций на хирургический стресс. Данное состояние еще обозначают термином «минерализация», т. е. «окаменение». Характерной для дроперидола является мощная противорвотная активность, которая связана с избирательным угнетением хеморецепторных зон продолговатого мозга. В этом отношении он превосходит аминазин и галоперидол.

Блокада α -адренорецепторов на периферии приводит к расширению сосудов артериального и венозного русла и устранению централизации **системы кровообращения**. Клинически это проявляется снижением АД, причем степень его зависит, с одной стороны, от дозы введенного препарата, а с другой — от исходного состояния пациента. Наличие гиповолемии может вызвать отчетливую гипотензию в ответ на введение дроперидола. Препарат также обладает выраженным противоритмическим действием. Основная сфера противоритмического эффекта дроперидола — эктопические аритмии, что свидетельствует о связи его с α -адреноблокирующим действием препарата.

Влияние **на систему дыхания** незначительное. Препарат не только не уменьшает МОД, но в ряде случаев увеличивает его в результате повышения чувствительности дыхательного центра к углекислоте.

Дроперидол характеризуется исключительно низкой **токсичностью**, слабой антигистаминной активностью, незначительным влиянием на тепловой баланс. Препарат наряду с выраженным седативным действием потенцирует анальгетический эффект фентанила. Из других побочных явлений, вызываемых дроперидолом — возможность развития экстрапирамидной реакции, симптоматика которой проявляется в виде повышения мышечного тонуса, тремора конечностей, тризма жевательной мускулатуры. Эти явления устраняются введением диазепама в дозе 0,2–0,3 мг/кг либо барбитуров в дозе 200–300 мг внутривенно.

Метаболизм дроперидола в течение первых суток от момента введения заключается в элиминации препарата с мочой и калом в объеме до 83%. Остальная часть его подвергается гидролитическому расщеплению в результате воздействия ферментов в печени.

Дроперидол применяют внутримышечно и внутривенно в дозе 2–3 мл 0,25% раствора для взрослых. 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. Вторая продолжительная фаза менее интенсивного действия препарата связана с продуктом гидролиза дроперидола — бензперидолом.

По химической структуре **фентанил** замещенный дериват анилин пиперидина, ароматический алифатический третичный амид, возникший в результате присоединения к пиперидиновому ядру фенильного кольца. По силе анальгетического эффекта фентанил превосходит морфин в 100 раз. Сильное и кратковременное действие препарата связано с присутствием в его структуре третичного амина. 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 толерантность, особенно при условии медленного внутривенного введения его в больших дозах.

Влияние фентанила на **систему кровообращения** проявляется брадикардией и удлинением предсердно-желудочковой проводимости, этот эффект надежно предотвращается и купируется атропином. Происхождение брадикардии обусловлено активацией центральных механизмов регуляции тонуса блуждающего нерва. Развитие гипотензии на введение препарата объясняется несколькими факторами — прямой депрессией сосудистого центра, снижением центрального симпатического тонуса и участием цен-

тральных м-холинергических механизмов. Влияние препарата на коронарный кровоток и периферическое сосудистое сопротивление незначительно. При введении повторных доз развивается толерантность к препарату и, в дальнейшем, гипотензивный эффект не наблюдается.

Депрессорный эффект фентанила на **систему дыхания** 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 предотвращается налорфином.

Фентанил обладает способностью вызывать выраженную **ригидность мышц**, преимущественно грудной клетки и живота. Развитие этого состояния находится в четкой зависимости от дозы и скорости введения. Препарат не влияет на выброс гистамина, состояние электролитного баланса, терморегуляцию и состояние паренхиматозных органов. Рвотный эффект у фентанила выражен значительно слабее, чем у других морфиноподобных анальгетиков. Индивидуальная непереносимость наблюдается редко.

Метаболизм фентанила в организме происходит достаточно быстро при участии оксидазы печени. Главную роль в кратковременности эффекта фентанила играет высокая скорость перераспределение его в тканях. До 10% препарата выделяется с мочой в неизмененном виде. Дальнейший метаболизм фентанила у человека происходит более медленно и в течение 4 суток в виде метаболитов выделяется лишь несколько более 60% введенного препарата.

Другие наркотические анальгетики (морфин, промедол) также могут быть использованы для проведения ОКА, но на современном этапе применяются все реже.

В сочетании с анальгезией и сном одной из важнейших составляющих современной ОКА является **контролируемая миоплегия (мышечная релаксация)**. Миоплегия достигается использованием миорелаксантов.

Миорелаксанты условно можно разделить по механизму действия и химическому составу на **деполяризующие** и **недеполяризующие**.

Деполяризующие — препараты сукцинилхолинового ряда с одноименным механизмом действия.

Сукцинилхолин действует как агонист рецепторов ацетилхолина (АЦХ), проникая в синаптическую щель, где связывается с рецептором на постсинаптической мембране. Происходит открытие ионных каналов с выходом K^+ из миоцитов, входом Ca^{2+} и Na^+ . Развившийся потенциал действия мышечной клетки вызывает деполяризацию мембраны и стимуляцию мышечного волокна. Длительная деполяризация концевой пластинки приводит в последующем к мышечному расслаблению. Восстановлению

нервно-мышечной проводимости способствует разрушение деполаризующих миорелаксантов плазменной псевдохолинэстеразой (сывороточная псевдохолинэстераза, плазменная холинэстераза, бутирилхолинэстераза), закрытие ионных каналов, восстановление исходного потенциала, процесс деполаризации и реполаризации в мышечной клетке.

Недеполаризующие, представленные аминостероидными (**панкурониум, пипекурониум, верокурониум, рокурониум**) и бензилизохинолиновыми (**атракуриум, цисатракуриум, мивакуриум**) препаратами, которые имеют иной механизм развития нервно-мышечного блока (НМБ).

Недеполаризующие миорелаксанты действуют как конкурентные антагонисты АЦХ. После проникновения их в синапс образуется прочная связь молекул релаксанта с АЦХ-рецепторами постсинаптической мембраны, что исключает доступ АЦХ к рецепторам. В условиях блокады ионных каналов нарушаются процессы деполаризации и реполаризации мышечной клетки, что приводит к ее длительному расслаблению. Восстановление нервно-мышечной проводимости обусловлено перераспределением, частичной метаболической деградацией и элиминацией миорелаксанта, а так же может быть вызвано воздействием специфических антидотов — ингибиторов АЦХ-эстеразы.

В классификации миорелаксантов, предложенной J. Savarese, учитывается химический состав, механизм действия и продолжительность миоплегического эффекта. Согласно современным представлениям условно можно выделить группы препаратов еще и по скорости наступления мышечной релаксации (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Классификация миорелаксантов

Миорелаксант	Скорость наступления эффекта	Продолжительность миоплегии	Состав препарата
Сукцинилхолин	Сверхбыстрая	Сверхкороткая	Сложный эфир
Рокурониум	Быстрая	Средняя	Аминостероид
Мивакуриум	Средняя	Короткая	Бензилизохинолин
Цисатракуриум	Средняя	Средняя	Бензилизохинолин
Атракуриум	Средняя	Средняя	Бензилизохинолин
Пипекурониум	Длительная	Длительная	Аминостероид
Панкурониум	Длительная	Длительная	Аминостероид
Векурониум	Длительная	Длительная	Аминостероид

Скорость наступления и продолжительность миоплегии зависит от особенностей строения препарата. Химическая структура миорелаксанта определяет скорость образования, прочность и скорость распада комплекса вещество-рецептор. На ее стабильность влияют ферменты (холинэстераза, некоторые ферменты печени) и изменения рН крови. Миорелаксанты могут связываться также с неспецифическими агентами (белки крови, тканевые рецепторы), что тоже влияет на продолжительность миоплегии. Также важны их фармакокинетические свойства, в частности проницаемость через биологические мембраны. Большинство препаратов представляют собой большие молекулы, которые высоко ионизированы независимо от рН, что ограничивает их распределение во внеклеточном пространстве (низкий объем распределения), прохождение через липидные мембраны клеток (гепатоцитов, почечных, мышечных и нервных клеток), гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. Кроме того, они плохо связываются с белками плазмы.

Сукцинилхолин (листенон, дитилин) — миорелаксант с деполяризующим механизмом действия, состоящий из двух молекул АЦХ, связанных через ацетатные метиловые группы.

Механизм действия основан на том, что подобно АЦХ, сукцинилхолин, проникая в синапс, стимулирует гистаминовые и мускариновые н- и м-рецепторы в синапсе путем открытия ионных каналов. В отличие от АЦХ сукцинилхолин не гидролизуется АЦХ-эстеразой, его концентрация в синаптической щели достаточно долго не снижается, что и приводит к длительной деполяризации концевой пластины. Это, в свою очередь, вызывает десенсibilизацию н-рецепторов и стойкую деполяризацию постсинаптической мембраны вокруг синапса. Реполяризация концевой пластины временно невозможна, так как сукцинилхолин связан с холинорецепторами. Конкуренция между сукцинилхолином и АЦХ за рецепторы приводит к снижению чувствительности постсинаптической мембраны к воздействию АЦХ. Потенциал действия постепенно иссякает, мембрана мышечной клетки реполяризуется, но мышечное волокно теряет способность к сокращению — наступает миорелаксация (1-я фаза).

Для полного подавления мышечной активности сукцинилхолин вводят в дозе 0,6–1,1 мг/кг. Эффект (возможность проведения интубации трахеи) наступает через 60 с, время действия препарата около 4–6 мин. При необходимости повторного введения доза сукцинилхолина составляет 0,04–0,07 мг/кг.

У пациентов с генотипически нормальной активностью псевдохолинэстеразы нервно-мышечная проводимость восстанавливается на 90% в течение 9–13 мин. При многократном введении препарата возможно развитие недеполяризующего НМБ (2-я фаза).

Из-за деполяризующего механизма действия сукцинилхолин обладает рядом существенных **побочных эффектов**. Наиболее значимыми из них

являются мышечные фасцикуляции при развитии блока с развитием гиперкалиемии и послеоперационной миалгии, тахифилаксия и двухфазное действие, повышение внутриглазного давления, злокачественная гипертермия, парасимпатомиметические эффекты (брадикардия, гиперсекреция в ВДП, повышение давления в желудке и тонуса матки), длительная НМБ при замедлении метаболической деградации.

Несмотря на многочисленные побочные эффекты, препараты сукцинилхолинового ряда все еще широко используются, так как являются единственными миорелаксантами для быстрой интубации трахеи, особенно в ургентной хирургии и медицине критических состояний.

В отличие от деполаризующих миорелаксантов препараты недеполаризующего типа не изменяют структурной конформации постсинаптических АЦХ-рецепторов и обладают отличным от них механизмом действия.

Механизм действия недеполаризующих мышечных релаксантов основан на конкурентном антагонизме к АЦХ. Обратимо связываясь с рецепторами постсинаптической мембраны, они препятствуют достижению потенциала концевой пластинки порогового уровня, при котором наступает инициация потенциала действия. В результате мышечного сокращения не наблюдается. Препараты этой группы являются высоко ионизированными водорастворимыми соединениями с небольшим объемом распределения. За счет этого элиминация из организма происходит достаточно быстро. Действие их прекращается за счет снижения концентрации препарата в зоне концевой пластинки вследствие диффузии обратно в плазму или введения антихолинэстеразных препаратов.

Панкурониум (павулон), состоящий из стероидного кольца, к которому присоединены две модифицированные молекулы АЦХ (бисчетвертичное аммониевое соединение), является миорелаксантом длительного действия по продолжительности. Панкурониум связывается с холинорецептором, но не стимулирует его и не обладает гормональной активностью. Время начала действия варьирует в зависимости от введенной дозы.

Рекомендуемые дозы для достижения миоплегии — 0,06–0,1 мг/кг, при введении которых в течение 3–5 мин наступают хорошие условия для интубации трахеи. При интубации с применением сукцинилхолина рекомендовано использовать панкурониум в дозе 0,04–0,06 мг/кг. Длительность миоплегии составляет 60–90 мин. Для поддержания интраоперационной миоплегии достаточно дозы — 0,01–0,02 мг/кг каждые 20–40 мин.

Панкурониум незначительно влияет на функции **системы кровообращения**, вызывая умеренное повышение ЧСС, АД и СВ вследствие блокады блуждающего нерва и высвобождения катехоламинов из окончаний адренергических нервов. Панкурониум частично подвергается метаболизму в печени (деацителирование). Один из метаболитов обладает активностью исходного препарата, что может быть одной из причин кумулятивного эффекта. Экскреция происходит в основном через почки и в меньшей степе-

ни с желчью. Поэтому при почечной недостаточности элиминация препарата замедляется и НМБ удлиняется.

Пипекурониум (ардуан) — стероидный недеполяризующий миорелаксант. По своей химической структуре сходен с панкурониумом, но является более «мощным» миорелаксантом.

Нервно-мышечный блок наступает при монорелаксации в дозе 0,04–0,08 мг/кг через 3–4 мин со средней продолжительностью 25–60 мин. После использования сукцинилхолина время наступления нервно-мышечного блока сокращается до 1–2 мин. Для поддержания миорелаксации во время операции достаточно дозы 0,02 мг/кг препарата каждые 20–30 мин.

Особенностью пипекурониума является практически полное отсутствие влияния на **систему кровообращения**.

Как и у других недеполяризующих миорелаксантов длительного действия метаболизм играет незначительную роль в элиминации препарата. Элиминация определяется экскрецией, которая происходит в основном через почки и незначительно — печень.

Векурониум (норкурон) — препарат стероидной структуры, представляет собой монокетвертичное соединение бромистого панкурониума. Миоплегическая активность векурониума сходна с панкурониумом.

Доза, необходимая для проведения интубации трахеи — 0,08–0,1 мг/кг. Интубация трахеи возможна уже через 2–3 мин. Поддержание миоплегии после интубации достигается болюсным введением 0,01–0,015 мг/кг препарата каждые 25–30 мин. На фоне использования сукцинилхолина интубация трахеи возможна при использовании начальной дозы векурониума 0,04 мг/кг с последующими введениям по 0,1 мг/кг.

Препарат обладает минимальной ваголитической активностью и практически лишен влияния на кровообращение в различных дозировках.

Метаболизм векурониума происходит в печени с образованием нескольких метаболитов, один из которых, 3-дезацетилвекурониум, обладает миоплегической активностью, с чем связано кумулятивное качество препарата. До 40% векурониума выделяется с желчью и до 25% — почками.

Рокурониум (эсмерон) — монокетвертичный аналог векурониума. Однократное введение препарата в дозе от 0,45 до 1,2 мг/кг вызывает наступление нервно-мышечного блока в течение 60–90 с и длительностью 25–40 мин. Рокурониум — единственный недеполяризующий миорелаксант, который начинает действовать практически так же быстро, как и сукцинилхолин, что позволяет использовать его для быстрой индукции. Чем больше доза, тем короче время наступления действия. Препарат практически не подвергается биотрансформации.

В дозе 0,6 мг/кг хорошие или отличные условия для интубации трахеи достигаются за 60–150 с, нервно-мышечный блок длится в среднем 22–67 мин. Для углубления миоплегии на 15–20 мин достаточно болюсного введения 0,1–0,2 мг/кг препарата.

Атракуриум (тракриум) — препарат бензилизохинолинового ряда, в состав которого входит четвертичная аммониевая группа. Отличительной особенностью атракуриума является органнезависимый метаболизм. При физиологических значениях температуры тела и рН крови до 40% препарата подвергается спонтанной неферментативной биodeградации по механизму саморазрушения (элиминация Гоффмана), до 60% — неспецифическим эфирным гидролизом и 10% препарата выводится с мочой. При элиминации Гоффманна образуется метаболит атракуриума лауданозин, не имеющий миоплегического эффекта. Однако он обладает возбуждающим эффектом ЦНС, что может увеличить потребности в анестетике. Клиническую значимость это приобретает при печеночной недостаточности.

В дозе 0,4–0,5 мг/кг обеспечивает адекватную миоплегию на 20–35 мин. Интубация может быть осуществлена через 1,5–2 мин после внутривенного введения. Для поддержания миоплегии достаточно 0,1–0,2 мг/кг препарата.

Атракуриум не кумулируется в организме, спонтанное восстановление нервно-мышечной проводимости наступает через 35 мин. Для атракуриума характерна клинически незначимая транзиторная гипотензия, редко — развитие бронхоспазма.

Цисатракуриум (нимбекс) — вещество, являющееся модифицированной формой одного из изомеров атракуриума. По силе действия в 3 раза превосходит своего предшественника. Как и атракуриум обладает важным преимуществом — органнезависимостью, так как 77% препарата метаболизируется путем элиминации Гоффмана, до 16% — элиминируется почками. Благодаря изометрической молекулярной структуре у цисатракуриума в результате биodeградации образуется меньшее количество метаболитов, чем у его предшественника. Поэтому риск лауданозин-ассоциированных неблагоприятных эффектов минимален.

Индукцию миоплегии осуществляют введением 0,15–0,2 мг/кг препарата. Интубация трахеи возможна через 1,5–2 мин после введения. Имеет место дозозависимость — чем больше доза препарата, тем короче время наступления нервно-мышечного блока. Продолжительность миоплегии может составить 30–60 мин. **Поддерживающая доза** миоплегии составляет 0,03 мг/кг препарата при болюсном введении и 3 мг/кг/мин при постоянной инфузии.

Цисатракуриум в отличие от атракуриума не обладает гистаминовысвобождающим свойством. Препарат также не влияет на вегетативную нервную систему и систему кровообращения, что делает его препаратом выбора для проведения миоплегии у больных с выраженной сердечно-сосудистой или органной патологией, с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Мивакуриум (мивакрон) — недеполяризирующий миорелаксант, сходный с атракуриумом, структурно состоящий из трех изомеров, что обуславливает его особые фармакокинетические и фармакодинамические свойства. Мивакуриум не кумулируется в организме, 95–99% вещества гидролизуются плазменной псевдохолинэстеразой на неактивные метаболиты, эли-

минирующиеся с мочой и желчью. Менее 5% препарата в неизменном виде выводятся с мочой.

Рекомендуемая доза препарата для вводной миоплегии — 0,15–0,2 мг/кг, после введения которой хорошие условия интубации трахеи наступают через 1,5–3 мин. Тотальный нервно-мышечный блок длится около 15–25 мин, что несколько больше, чем у сукцинилхолина и меньше, чем у векурониума и атракуриума. Поддержание миоплегии может быть обеспечено болюсными введениями 0,1 мг/кг препарата или постоянной инфузией со скоростью 9–10 мкг/кг/мин.

Мивакуриум обладает гистаминвысвобождающим свойством, как и атракуриум, что клинически проявляется кожной гиперемией и транзиторной гипотензией. Побочные эффекты проявляются, если болюсная доза препарата слишком быстро вводится и превышает 0,15–0,2 мг/кг. Рекомендуется медленная инфузия препарата в течение 30 с с целью минимизации нежелательных явлений. Сравнительные характеристики недеполяризующих миорелаксантов приведены в табл. 6.2.

Остаточный НМБ является фактором риска развития осложнений в послеоперационном периоде и может приводить к дыхательной недостаточности с развитием тяжелой гипоксемии, гиперкапнии и гипоксии более чем у половины пациентов. Для реверсии нейромышечного блока после введения миорелаксантов используют **ингибиторы ацетилхолинэстеразы (неостигмин, пиридостигмин)** или **препараты модифицированного гамма-циклодекстрина (сугаммадекс)**.

Ингибиторы ацетилхолинэстеразы применяют для устранения нарушений нервно-мышечной проводимости, вызванных использованием недеполяризующих миорелаксантов. Данные препараты ингибируют гидролиз АЦХ за счет блокирования фермента АЦХ-эстеразы. В результате в нейромышечном синапсе увеличивается количество АЦХ, способного конкурировать с недеполяризующими миорелаксантами, что приводит к восстановлению нервно-мышечной проводимости. Препараты этого класса ингибируют также псевдохолинэстеразу, что может вызвать продленное действие деполяризующих миорелаксантов.

Элиминация препаратов данной группы на 25–50% обусловлена метаболизмом в печени, на 50–75% — почечной экскрецией. Наличие печеночной или почечной недостаточности пролонгирует их действие.

Необходимым условием для эффективного применения ингибиторов АЦХ-эстеразы является частичное восстановление нервно-мышечной проводимости (наличие свободных от миорелаксанта рецепторов), что ограничивает использование препаратов этой группы при глубоком НМБ, так как его реверсия зачастую сопровождается неполным восстановлением нервно-мышечной проводимости и высоким риском рекуаризации. Также существенным недостатком использования этих препаратов является высокая частота развития побочных м-холинэргических эффектов (табл. 6.3).

Таблица 6.2. Фармакологические характеристики недеполяризирующих миорелаксантов

Название	Начало действия	Высвобождение гистамина	Гемодинамические эффекты	Продолжительность действия	Связывание с белками плазмы, %	Объем распределения, мл/кг	Клиренс, мл/мин/кг	$T_{1/2\alpha}$ мин	Элиминация
Панкуроний	Промежуточное	Редко	Тахикардия	Высокая	20–60	270	1,5	130	Метаболизм (30%) до трех деацетилированных метаболитов; элиминация (70%) в неизменном виде (в основном с мочой)
Векуроний	Промежуточное	Редко	Отсутствуют	Короткая	< 20	230	4,0	60	Метаболизм (20%) до деацетилированных соединений; элиминация (80%) в неизменном виде (в основном с желчью)
Атракурий	Промежуточное	Редко	Отсутствуют	Короткая	< 20	160	5,5	20	Метаболизм (95%) до лаудонизина (по механизму Хоффмана), четвертичного акрилата, кислоты и спирта; элиминация (5%) в неизменном виде
Мивакаурий	Промежуточное	Редко	Отсутствуют	Короткая	< 20	320	5,5	55	Метаболизм (95%) псевдохолинэстеразой до четвертичной кислоты и спирта; элиминация (5%) в неизменном виде

Рокуроний	Быстрое	Редко	Отсутствуют	Средняя	< 20	210	4,5	85	Элиминация с желчью (55%) и мочой (35%); может расщепляться до деацетилированных метаболитов
Цисатракурий	Промежуточное	Редко	Отсутствуют	Короткая	< 20	140	5,2	25	Метаболизм по механизму Хофмана и неспецифическими эстеразами плазмы

Таблица 6.3. Побочные эффекты ингибиторов АЦХ-эстеразы

Органы	Побочные эффекты
Сердце	Брадикардия, вплоть до остановки сердца
Бронхи	Бронхоспазм, усиление секреции бронхиальных желез
Центральная нервная система	Диффузная активация электрической активности мозга
Желудочно-кишечный тракт	Усиление перистальтики пищевода, желудка, кишечника, секреции пищеварительных желез

Для ослабления м-холинергических эффектов предварительно или одновременно с ингибиторами АЦХ-эстеразы вводят м-холиноблокаторы (например, атропин). Однако следует учитывать, что применение м-холиноблокаторов может сопровождаться развитием тахикардии и удлинением интервала $Q-T$.

Модифицированный гамма-циклодекстрин (сугаммадекс) является препаратом для устранения НМБ, вызванного стероидными недеполяризующими миорелаксантами (рокурониумом и векурониумом) путем формирования комплекса в плазме крови с препаратами данной группы с образованием высокогидрофильного соединения. В результате действия препарата снижается количество свободно циркулирующих молекул миорелаксанта, освобождаются рецепторы, чувствительные к ацетилхолину, и происходит быстрая реверсия НМБ. Реакция происходит в плазме крови, а не в нейромышечном синапсе. Образующиеся комплексы не метаболизируются в организме и свободно фильтруются почками. Применение сугаммадекса, в отличие от ингибиторов ацетилхолинэстеразы, не сопровождается развитием неблагоприятных м-холинергических эффектов. Побочные эффекты сугаммадекса описаны только при использовании препарата в дозах, существенно превышающих максимально разрешенные (32 мг/кг и более) и включают в себя появление дисгевзии (металлический или горький привкус во рту), аллергические реакции (эритематозная сыпь), развитие преходящей артериальной гипотензии.

Сугаммадекс применяют внутривенно в виде однократной болюсной инъекции. Дозировка зависит от уровня нейромышечного блока пациента. Оптимально ориентироваться на показатели глубины НМБ по TOF (табл. 6.4).

Таблица 6.4. Дозировка сугаммадекса в зависимости от уровня нейромышечного блока

Уровень TOF	Дозировка сугаммадекса
TOF — 0 ответов, 1–2 посттетанических сокращения	4 мг/кг
TOF — 2 и более ответов	2 мг/кг

При необходимости немедленной реверсии НМБ сразу после применения аминостероидных миорелаксантов рекомендованная доза сугаммадекса составляет 16 мг/кг массы тела.

Возникновение вторичного НМБ возможно в ситуациях, когда сугаммадекс выводится из организма быстрее, чем происходит элиминация миорелаксанта. Данная ситуация чаще всего возникает при использовании неправильно подобранной (недостаточной) дозы сугаммадекса.

Важно учитывать, что повторное применение аминостероидных миорелаксантов после введения сугаммадекса может быть неэффективно в течение 24 ч, до полной элиминации гамма-циклодекстрина из организма. При необходимости осуществления миоплегии до истечения рекомендованного времени ожидания, рекомендовано введение нестероидных миорелаксантов.

Наибольшую распространенность из методик ОКА получили **нейролептаналгезия (НЛА), атаралгезия и центральная анестезия** в сочетании с ингаляционными анестетиками, а также их модификации.

Термином **«нейролептаналгезия»** принято обозначать метод ОКА, при котором основными фармакологическими препаратами являются мощный нейролептик и сильный центральный анальгетик.

Важность включения **нейровегетативной защиты** организма во время хирургического вмешательства еще в 1950-е годы были описаны в работах Г. Лабори и П. Гюенар. После того, как в 1959 г П. Джонсон синтезировал нейролептик дроперидол и сильный анальгетик фентанил, появилась перспектива клинической разработки этого метода.

Основоположниками НЛА были И. Де Кастро и П. Манделье, которые в том же году впервые сообщили о применении дроперидола и фентанила в клинике. Однако в его первоначальном варианте метод НЛА 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 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»**.

Методика НЛА-II предусматривает использование дроперидола, фентанила, закиси азота, миорелаксантов и ИВЛ.

Премедикация включает внутримышечное введение взрослому за 30 мин до начала анестезии 2,5–5 мг дроперидола, 0,05–0,1 мг фентанила и 0,25 мг атропина. **Индукцию анестезии** начинают на фоне налаженной инфузионной терапии внутривенной инъекцией 15–25 мг дроперидола и 0,3–0,7 мг фентанила. Одновременно подключают N_2O с O_2 в соотношении 3 : 1 или 2 : 1. Как только наступает угнетение сознания, переходят к вспомогательной вентиляции легких с помощью маски. Затем вводят миорелаксант

и интубируют трахею. На этапе поддержания анестезии при учащении пульса и повышении АД вводят фракционно фентанил по 0,05–0,2 мг. Последнюю его дозу больной должен получить не позднее, чем за 30–40 мин до конца операции.

Чаще используется методика, при которой фентанил первоначально вводят в дозе 5–7 мкг/кг, а повторно по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции (либо каждые 15–20 мин). Введение фентанила при этом прекращают за 30–40 мин до окончания операции. Высокие дозы фентанила могут затруднить восстановление спонтанного адекватного дыхания по окончании анестезии. В этих случаях используют антидоты морфинных анальгетиков (налоксон и др.). 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. Дозы дроперидола для введения в анестезию приведены в табл. 6.5.

Таблица 6.5. Ориентировочные дозы дроперидола для индукции

Масса тела, кг	Доза	
	мг	мл
10–20	7,5–10	3–4
21–40	10–15	4–6
41–60	15–20	6–8
61–80	20–25	8–10

В среднем доза дроперидола для индукции составляет 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 внутримышечно за 30 мин до операции), перед интубацией трахеи и перед разрезом кожи (оставшаяся доза равными частями). Необходимость в повторном введении препарата 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.

При наложении последних кожных швов прекращают подачу закиси азота и восстанавливают самостоятельное дыхание. Через 3–5 мин после этого больной приходит в сознание. После восстановления мышечного тонуса, спонтанного дыхания больного экстубируют.

Непосредственный послеоперационный период при нейролептаналгезии имеет отличительные особенности. Наблюдается клиническая карти-

на, характеризующаяся дрожью, мраморностью кожных покровов, легким цианозом слизистых оболочек и ногтевых лож. Особенно часто такая симптоматика проявляется после длительных хирургических вмешательств, что обусловлено главным образом наведенной гипотермией, которая является следствием нарушения терморегуляции и вазоплегическим эффектом дроперидола. Профилактика этих нежелательных явлений осуществляется согреванием больного в период операции с помощью термоматраса, а также в послеоперационном периоде.

Одним из серьезных недостатков НЛА является возможность рефентанилизации. Сущность ее состоит в том, что после пробуждения непосредственно по окончании операции и восстановлении эффективного спонтанного дыхания может наступить его угнетение, когда больной уже находится в палате. Дыхательная недостаточность при этом развивается на фоне остаточной нейролепсии. Это диктует необходимость внимательного наблюдения за больным в течение первых послеоперационных часов. Вероятность данного осложнения тем больше, чем дольше была анестезия и выше общая доза введенного фентанила.

В настоящее время «классическая» нейролептаналгезия претерпевает модификации. Это связано с появлением новых препаратов, в частности ингаляционных анестетиков, таких как изофлуран и севофлуран (см. главу 5). Синтезированы и находят практическое применение новые, более эффективные анальгетики: алфентанил, суфентанил, лофентанил, карфентанил. Они обладают более сильным анальгетическим эффектом, чем фентанил, но длительность действия их различна. Например, алфентанил имеет более короткий период действия, чем фентанил, и действие его развивается более быстро. Суфентанил в 5–10 раз активнее фентанила и в эквивалентных дозах практически не влияет на дыхание и систему кровообращения. Лофентанил также является высокоактивным анальгетиком, но эффект его значительно дольше и сопровождается депрессией дыхания.

Все это позволяет дифференцированно подходить к выбору анальгетика для разных видов оперативных вмешательств. При непродолжительных оперативных вмешательствах более выгодно использовать алфентанил, в то время как в «большой» хирургии предпочтение можно отдать суфентанилу и лофентанилу.

Атаралгезия — методика ОКА, основанная на достижении состояния атараксии («обездушивания») и выраженной алгезии с помощью седативных, транквилизирующих и анальгетических средств. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается небольшими дозами гипнотических средств.

При этом виде анестезии на этапе индукции применяются препараты на основе диазепама или мидозалама (см. главу 4). Анальгетический компонент обеспечивается опиоидами (фентанилом) по тем же принципам, что и при нейролептаналгезии. Остальные компоненты общей анестезии

(угнетение сознания, нейровегетативное торможение и миорелаксация) дополняют их в зависимости от вида, характера, длительности и травматичности оперативного вмешательства. Так, угнетения сознания на этапе поддержания анестезии достигают применением гипнотических средств (закиси азота или галогенсодержащих ингаляционных анестетиков), а миорелаксация достигается с помощью деполяризующих и недеполяризующих релаксантов.

Методика атаралгии предполагает введение антидеполяризующего миорелаксанта (1/4 часть расчетной дозы) для предотвращения ригидности мускулатуры вследствие действия фентанила, диазепама в дозе 0,2–0,3 мг/кг и фентанила (5–7 мкг/кг). Индукция отличается своеобразием, так как предусматривает проведение местной анестезии носоглотки и ВДП на фоне выраженной атараксии. Затем вводят деполяризующий миорелаксант, интубируют трахею и начинают ИВЛ.

В периоде поддержания анестезии продолжают ИВЛ смесью кислорода с закисью азота (1 : 2) или галогенсодержащими анестетиками (см. главу 5). В зависимости от длительности и характера хирургического вмешательства миоплегию поддерживают с помощью деполяризующих или недеполяризующих миорелаксантов. Поддержание аналгезии осуществляют фентанилом по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции, либо каждые 15–20 минут. Последнее введение фентанила должно быть за 30–40 мин до окончания операции.

При длительных операциях диазепам (5–10 мг) вводят в ходе вмешательства дополнительно по 2,5–5 мг через каждые 1,5 ч. При наложении последних кожных швов прекращают подачу ингаляционного анестетика. Самостоятельное дыхание постепенно восстанавливается, если к этому времени действие миорелаксантов закончилось. При замедленном восстановлении самостоятельного дыхания применяют антидот морфинных анальгетиков — налоксон (0,1–0,2 мг). При восстановлении адекватного самостоятельного дыхания производят экстубацию. Аналгезия сохраняется в ближайшие 1,5–2 ч после операции.

Одной из разновидностей методики ОКА является **центральная анестезия**. Отличительной особенностью данной методики является достижение аналгезии за счет использования больших доз центральных анальгетиков (морфин, фентанил и т. д.). Остальные компоненты общей анестезии (сон, нервно-вегетативное торможение, миорелаксация) способствуют усилению антиноцицептивной защиты. Таким образом, центральная аналгезия представляет собой воздействие на ЦНС, при котором фармакологически подавляется функциональная активность структурных образований, ответственных за проведение, интеграцию сигналов болевой рецепции и за формирование генерализованной реакции на травматическое воздействие, что приводит к уменьшению и торможению соматических и вегетативных реакции на боль.

Морфин является наиболее известным и подробно изученным препаратом, применяемым для центральной анестезии. Глубокая аналгезия может быть достигнута путем введения морфина в сравнительно больших дозах при условии поддержания вентиляции легких с помощью ИВЛ. Так как ни сна, ни миорелаксации при этом адекватно добиться не удастся, целесообразно сочетать введение морфина для ОКА с другими препаратами, которые способны вызывать вышеуказанные ее компоненты. Чаще всего для сочетанного применения используют диазепам или кетамин.

Методика центральной аналгезии морфином состоит в следующем. Индукцию начинают с внутривенного введения диазепама в дозе 0,1–0,15 мг/кг на фоне ингаляции смеси закиси азота с кислородом (1 : 1). После того как появляются признаки утраты сознания, дробно внутривенно вводят морфин по 5–7 мг. Введение 5 мг диазепама можно чередовать с введением 5 мг морфина через 3–4 мин, повторяя это сочетание 3–4 раза. Затем вводят миорелаксант и осуществляют интубацию. Общая доза морфина до кожного разреза составляет 1,5–2 мг/кг. Морфин также можно вводить капельно в разведении или инфузодомом. Указанной дозы морфина достаточно для поддержания глубокой операционной аналгезии в течение 3–4 ч оперативного вмешательства и сохранения аналгезии в течение первых 8–12 ч послеоперационного периода. Методика центральной аналгезии с помощью морфина получила распространение главным образом при операциях на сердце, у больных с тяжелыми формами сердечной недостаточности, низким сердечным выбросом, тяжелыми формами ИБС.

Внутривенное введение морфина в сравнительно большой дозе (1 мг/кг) незначительно влияет на гемодинамику. Именно это его преимущество и явилось основанием для использования морфинной анестезии в сердечной хирургии. Однако необходимо учитывать возможные негативные побочные эффекты морфина. Так, например, может наблюдаться гипотензия, механизм возникновения которой обусловлен депрессией симпатической нервной системы, брадикардией и освобождением гистамина. Гипотензия возникает чаще при быстром введении морфина. Необходимо соблюдать скорость введения препарата, а гипотензию корректировать инфузионной терапией. Брадикардия купируется атропином.

Главными достоинствами описанного варианта центральной аналгезии являются отсутствие отрицательного кардиотропного эффекта морфина и вызываемая им пролонгированная послеоперационная аналгезия, способствующая уменьшению использования анальгезирующих или седативных препаратов.

Противопоказания к использованию центральной аналгезии связаны с необходимостью продленной ИВЛ в послеоперационном периоде. К ним относятся отсутствие аппаратуры и условий для ИВЛ во время и после операции, амбулаторные вмешательства, миастения.

Больного можно экстубировать только при клинически адекватном восстановлении дыхания, кашлевого рефлекса, активности мышечного тонуса.

На современном этапе используют различные варианты комбинированной анестезии. Разница между ними, как правило, сводится к использованию различных препаратов для индукции анестезии и агента для поддержания ее гипнотического компонента. Выбор препарата зависит от тяжести состояния пациента, наличия и характера у него сопутствующей патологии, аллергологического анамнеза, а также длительности и травматичности предполагаемого оперативного вмешательства.

Премедикацию проводят атропином в сочетании с диазепамом. Для **индукции** наиболее часто используют один из препаратов: барбитураты (1–2% раствора тиопентал-натрия или бриетала), бензодиазепины (диазепам, мидазолам), пропофол и кетамин. Индукцию осуществляют путем их внутривенного введения в сочетании с фентанилом. Интубацию трахеи производят после достижения миоплегии с помощью одного недеполяризующего или комбинации (деполяризующего и недеполяризующего) миорелаксантов. Затем переходят на ИВЛ смесью ингаляционного анестетика и кислорода. Данный вариант комбинированной анестезии может применяться с использованием современных галогенсодержащих ингаляционных анестетиков (изофлуран, севофлуран), которые отличаются лучшей управляемостью и меньшей частотой развития неблагоприятных побочных явлений.

Поддержание анестезии осуществляют смесью одного из ингаляционных анестетиков с кислородом, потенцируя их гипнотический эффект фентанилом. Миорелаксацию поддерживают в зависимости от длительности операции, используя различные группы миорелаксантов.

ОКА в современной анестезиологии остается по праву наиболее широко используемой методикой. Она является методом выбора при оперативных вмешательствах средней и большой травматичности, может быть использована при оказании медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях, в частности, в военно-полевых условиях и при ликвидации катастроф. Тем не менее ОКА не лишена недостатков, в первую очередь, связанных с низкой управляемостью анестезией и кумуляцией препаратов в ходе ее использования. Использование ее требует наблюдения за пациентами в ближайшем послеоперационном периоде.

ГЛАВА 7. СОЧЕТАННАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Сочетанная анестезия — вид анестезии, при котором одновременно применяют различные методы общей и местной анестезии. При **сочетанной анестезии (СоА)** достигается наиболее эффективная защита организма от операционной травмы за счет блокады ноцицептивной импульсации на разных уровнях — регионарном периферическом (анестезии местная инфльтрационная, проводниковая стволовая, плексусная), регионарном центральном (**анестезия спинальная или эпидуральная**) и центральном (ЦНС). Это дает основание называть такую анестезию многоуровневой. При сочетанной анестезии используют меньшие дозы, как МА, так и препаратов, применяемых для **общей анестезии**, что снижает их побочные эффекты, делает анестезию менее опасной. Предложено большое количество методик сочетанной анестезии, которые можно свести к трем основным вариантам: первый — сочетание регионарной периферической и общей анестезий, второй — регионарной центральной и общей анестезий, третий — воздействие на все уровни нервной системы (центральный — ЦНС, регионарный центральный, регионарный периферический).



В одной из многочисленных ее методик СоА **показана** практически при любом оперативном вмешательстве. Общими показаниями к сочетанной анестезии являются:

- операции, при которых местная анестезия обеспечивает достаточное обезболивание, однако пациенты по разным причинам настаивают на выключение сознания (эмоциональная неустойчивость, детский возраст, длительная операция, неудобное положение на операционном столе и т. п.);
- вмешательства, при которых, безусловно, показана местная анестезия, но в процессе ее выполнения предполагается нарушение функции внешнего дыхания и (или) кровообращения с необходимостью респираторной поддержки, контроля ССС;
- травматичные операции, при которых адекватная общая анестезия может быть достигнута применением чрезмерно больших доз общих анестетиков и анальгетиков, представляющих потенциальную опасность для пациента.

Общим **противопоказанием** к сочетанной анестезии является непереносимость МА.

Предоперационную подготовку больного перед плановой операцией проводят по стандартной методике (см. главу 1), учитывая при этом принципы, как к общей, так и к **местной анестезии**. Особенно тщательно следует изучать сопутствующие заболевания. При осмотре больного необходимо обратить внимание на отклонения в анатомическом статусе, которые могут быть непреодолимым препятствием для выполнения **РА**. Наличие в анамнезе аллергии к **МА**, также как воспалительный процесс в зоне введения **препарата** полностью исключают выбор сочетанной анестезии. У больных с нарушениями системы гемостаза, а также при приеме антикоагулянтов, следует отказаться от **НАА**, как компонента сочетанной анестезии. Особое внимание требуют больные с гиповолемией, сердечной патологией, сопровождающейся низким сердечным выбросом, у них сочетанная анестезия может привести к неуправляемой гипотонии. Повышенное ВЧД, рассеянный склероз необходимо рассматривать как относительное противопоказание к **НАА**. При выраженной сопутствующей патологии необходимо рекомендовать соответствующее лечение с целью улучшения общего состояния больного. В особых случаях такую терапию следует проводить в терапевтическом отделении. В экстренной ситуации решение о проведении сочетанной анестезии принимают с учетом общего состояния больного, выраженности основного патологического процесса, сопутствующей патологии и имеющегося времени до начала операции.

Премедикация перед сочетанной анестезией не имеет каких-либо особенностей. Накануне операции назначают бензодиазепины и снотворные препараты в стандартной дозе, утром в день операции — только бензодиазепины. Наркотические анальгетики используют в случае выраженного болевого синдрома.

При поступлении больного в операционную следует иметь запас времени до начала операции для выполнения соответствующей методики **РА**.

Проведение сочетанной анестезии может осуществляться в различных вариантах. Ниже приведены наиболее часто используемые.

Первый вариант сочетанной анестезии (сочетании **регионарной периферической** и общей анестезий). При данном варианте анестезии акцент делают на местную анестезию — инфильтрационную, проводниковую стволую или плексусную. Общая анестезия при этом играет второстепенную роль, которая сводится в основном к легкому анальгетическому и гипнотическому компоненту. Такой вариант анестезии не предполагает необходимость в применении респираторной поддержки в виде **ИВЛ** или **ВВЛ**, за исключением тех случаев, когда препараты общего воздействия приводят к значимому угнетению дыхания. Выключение сознания исключает психосоматические реакции больного на оперативное вмешательство, что важно для эмоционально неустойчивых пациентов и детей младшего возраста.

✓ **Показаниями** к такой анестезии являются неполостные операции (хирургическая обработка ран мягких тканей конечностей и туловища, вскрытие флегмоны, ампутация конечности, внеочаговый металлоостеосинтез, лапароцентез, торакоцентез, дренирование плевральной полости, операции на органах зрения и ЛОР-органах) продолжительностью до 1 часа. Простота и доступность такого варианта сочетанной анестезии предполагают к широкому применению в условиях чрезвычайных ситуаций, вооруженных конфликтов.

Противопоказания: относительные — операции продолжительностью более 1 часа, полостные операции, положение больного на боку; абсолютные — положение больного на животе.

Мониторинг — стандартный (см. соответствующую главу руководства).
Венозный доступ — периферический венозный катетер.

Классическую схему данного варианта сочетанной анестезии разработал главный анестезиолог главного клинического госпиталя им. Н. Н. Бурденко В. А. Белов (Белов В. А. и др., 1975), которая успешно была апробирована в период войны в Афганистане (1979–1989). В качестве премедикации предложен стандартный вариант, включающий введение за 30 минут до операции 0,4 мг/кг промедола, 0,2 мг/кг димедрола и 0,01 мг/кг атропин сульфата внутримышечно. Гипнотический и анальгетический компонент анестезии достигают применением седуксена в дозе 0,15–0,18 мг/кг, фентанила — 1,5–1,8 мкг/кг и дроперидола — 0,08–0,09 мг/кг. При наступлении наркотической фазы общей анестезии хирурги выполняют местную инфильтрационную анестезию по общепринятой методике, используя местный анестетик (**новокаин, тримекаин**) в стандартной дозе. Операцию начинают незамедлительно. Поддержание общей анестезии обеспечивают болюсным введением кетамина из расчета 0,9–1,0 мг/кг/ч, фентанила — 2,2–2,3 мкг/кг/ч, седуксена — 0,09–0,18 мг/кг/ч, дроперидола — 0,11–0,13 мг/кг/ч. Сочетание небольших доз нескольких препаратов не приводит, как правило, к существенному угнетению самостоятельного дыхания, ингаляция кислорода через лицевую маску обеспечивает сатурацию крови в пределах нормальных значений. При отсутствии гиповолемии инфузионную терапию осуществляют введением кристаллоидных растворов в объеме 10–15 мл/кг/ч. Показатели гемодинамики при такой анестезии характеризуются незначительным снижением артериального давления и увеличением частоты сердечных сокращений, не превышающем 15% от исходных значений.

Второй вариант сочетанной анестезии предусматривает применение общей анестезии по стандартной методике, дополненной одной из методик **НАА (эпидуральной, спинальной или эпидурально-спинальной)**.

✓ **Показания:** наиболее травматичные, длительные операции. В частности, ее часто применяют в абдоминальной хирургии при таких операциях, как резекция желудка и гастрэктомия, гемиколэктомия, резекция сигмовидной и прямой кишки при онкопатологии; в торакальной хирургии (резекция доли легкого, пульмонэктомия), сердечно-сосудистой хирургии (коронарное шунтирование, аорто-бедренное бифуркационное протезирование / шунтирование).

Противопоказания: относительные — короткие операции до 1 часа, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, выраженный дефицит ОЦК; абсолютные — шок, некорригированные нарушения свертывания крови, воспалительные процессы в зоне выполнения регионарной анестезии, повышенная чувствительность к местным анестетикам.

Мониторинг. При невысоком операционно-анестезиологическом риске достаточно стандарта минимального мониторинга (см. соответствующую главу), при высоком риске (операции на сердце, крупных артериях, расширенные операции на легких, органах брюшной полости) — расширенный мониторинг: контроль АД инвазивным методом, определение показателей центральной гемодинамики термодилуционным методом, чреспищеводная эхокардиография, термометрия, газового состава крови, КОС, системы гемостаза, контроль темпа диуреза.

Венозный доступ — при прогнозировании высокого операционно-анестезиологического риска, большого объема операции и кровопотери выполняют 2–3 венозных доступа: один — периферический и один-два — центральных, используя подключичную, внутреннюю яремную либо бедренную вены.

В наиболее обобщенном виде данный вариант сочетанной анестезии может быть представлен следующим образом. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства выполняют непосредственно перед операцией на уровне, соответствующем зоне оперативного вмешательства (торакальные операции — $Th_{IV}-Th_{VI}$; абдоминальные операции на верхнем этаже — $Th_{VI}-Th_{IX}$ и на нижнем этаже — $Th_{X}-L_{II}$). Проводят тест-дозу 2% раствором лидокаина, 60–80 мг. При отсутствии признаков спинальной анестезии основную дозу местного анестетика (бупивакаин, ропивакаин из расчета 0,5–1,0 мг/кг с 0,1 мг фентанила или без него) вводят после индукции анестезии. Индукцию и поддержание общей анестезии проводят по стандартной методике с учетом меньшей потребности в наркотических анальгетиках и мышечных релаксантах после развития эпидурального блока. При продолжительной операции повторяют введение местного анестетика в эпидуральное пространство через 3–4 ч, уменьшая первоначальную дозу до 1/3. Некоторые авторы рекомендуют постоянное введение анестетика (бупивакаина, наропина) сразу после индукции общей анестезии со скоростью 0,2–0,5 мг/кг/ч. Через час темп введения анестетика снижают

в зависимости от адекватности анестезии и показателей гемодинамики до 0,1–0,2 мг/кг/ч. Такую методику сочетанной анестезии можно применять практически при любой абдоминальной операции; при операциях на органах груди ее используют реже, вместе с тем в некоторых клиниках, лечебных учреждениях частота ее превышает другие виды анестезии. А. Н. Корниенко (2002) предложил следующий вариант сочетанной анестезии во время операций на сердце (аортокоронарное шунтирование, протезирование митрального, аортального клапанов) Катетеризацию эпидурального пространства осуществляют на уровне Th_{IV}–Th_V вечером накануне операции. В качестве премедикации используют промедол 0,3 мг/кг, диазепам 0,2 мг/кг за 30 мин до операции, в операционной — атропин 0,005 мг/кг, ардуан 0,1–0,02 мг/кг. За 15 мин до операции через эпидуральный катетер вводят 2% раствор лидокаина в дозе 3,2 мг/кг с учетом 50–80 мг препарата для тест-дозы, и 0,06 мг/кг морфина, с последующим постоянным введением местного анестетика со скоростью 1,5 мг/кг/ч. Индукцию анестезии осуществляют фентанилом (4,7 мкг/кг), диазепамом (0,14 мг/кг), кетамином (1,2 мг/кг). Общую анестезию поддерживают фентанилом (3,8 мкг/кг/ч), диазепамом (0,66 мг/кг/ч) и ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 1 : 1. До начала экстракорпорального кровообращения инфузионную терапию проводят коллоидными и кристаллоидными растворами в соотношении 1 : 1,5 в объеме 16–18 мл/кг. ИВЛ в режиме нормовентиляции. Результаты исследования автора показали, что гемодинамика на протяжении всей анестезии оставалась достаточно устойчивой с небольшим снижением АД в среднем на 13%, ЧСС — на 9,7%, СИ — на 6,2%. Глубокую гипотензию наблюдали лишь у 4,6% больных, в этой ситуации производили внутривенное введение 5% раствора эфедрина по 5 мг до нормализации АД. Вышеописанную методику сочетанной анестезии можно использовать и при других торакальных операциях — пульмонэктомии, резекции доли или нескольких сегментов легкого, резекции пищевода.

Третий вариант сочетанной анестезии предполагает применение трех методик анестезий — общей, местной периферической и местной центральной, и в большей степени отвечает требованиям многоуровневой анестезии.



Показания: наиболее травматичные полостные операции.

Противопоказания: общие для сочетанной анестезии.

Мониторинг — см. второй вариант сочетанной анестезии.

Такой вариант сочетанной анестезии впервые предложил в клинике госпитальной хирургии Военно-медицинской академии профессор Ю. Н. Шанин (1995). Оригинальность анестезии заключается в сочетании общей анестезии, субплевральной (эпидуральной) блокады и местной инфльтрационной анестезии.

Вначале выполняют субплевральную блокаду по следующей методике: определяют точку вкола, которая находится в четвертом-пятом межреберье по линии, мысленно соединяющей углы ребер (в 5–7 см от остистых отростков грудных позвонков). В выбранной точке анестезируют кожу, подкожную клетчатку, постепенно продвигая иглу до контакта с ребром. Далее иглу продвигают к верхнему краю ребра, а затем за него на 2–4 мм до ощущения «провала» через заднюю межреберную мембрану. Через просвет иглы вводят катетер диаметром 0,8 мм, который продвигают на глубину до 2 см по направлению к позвоночнику. Иглу извлекают, а катетер фиксируют пластырем и вводят через него по 15–20 мл 1% раствора лидокаина до, во время и после операции через каждые 3–4 часа. Индукцию общей анестезии осуществляют введением кетамина (1,5–2,0 мг/кг), фентанила (5–7 мкг/кг) и ардуана (0,04–0,06 мг/кг) одновременно в одном шприце, поддерживают анестезию кетаминотом 2–3 мг/мин и фентанилом 0,1–0,2 мг через каждые 20–30 минут операции. Мышечные релаксанты вводят в обычной дозе. ИВЛ проводят воздушно-кислородной смесью. После вводной анестезии хирург выполняет классическую местную инфильтрационную анестезию раствором, содержащим 100–200 мл 0,33% раствора лидокаина и 50–100 мл 5% раствора ϵ -аминокапроновой кислоты. Данным раствором послойно инфильтрируют кожу, подкожную клетчатку, мышцы, пред- и загрудинное пространство, клетчатое пространство корня легкого и средостения.

Данная методика сочетанной анестезии может представиться «громоздкой» и обременительной для хирургов, вместе с тем она из всех методик анестезии наиболее полноценно защищает больного от операционной травмы и способствует гладкому течению послеоперационного периода.

Особенности интраоперационной интенсивной терапии. Одновременное применение местных и общих анестетиков в большинстве случаев приводит к более выраженному вазоплегическому эффекту, чем при раздельном их использовании. Значительное снижение системного систолического давления следует ожидать при операциях сопровождающихся большой кровопотерей. О профилактике неблагоприятной гипотензии следует думать при первичном осмотре больного. При наличии исходной дегидратации, анемии следует предпринять меры по их устранению накануне операции. В случае прогнозирования большой потери крови при поступлении больного в операционную необходимо установить не менее 2–3 венозных доступов, обеспечить прямое измерение артериального давления с помощью артериального катетера. Следует убедиться в наличии достаточного количества крови, коллоидных и кристаллоидных растворов. До индукции анестезии провести инфузию кристаллоидных и коллоидных растворов в соотношении 2 : 1 в объеме 10–12 мл/кг («инфузионный подпор»). Заранее подготовить шприцевые дозаторы с мезотоном (1 мл мезотона на 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида) и дофамином (2 мл дофамина на 20 мл 0,9%

раствора натрия хлорида). Во время операции коррекцию чрезмерной гипотензии следует проводить, прежде всего, инфузией кристаллоидных и коллоидных растворов, кровью, в случае их недостаточной эффективности применить вначале мезотон, а при необходимости — дофамин. Скорость введения инфузионно-трансфузионных средств и вазопрессоров подбирают по уровню гемодинамического профиля, не допуская выраженной гипотензии и тахикардии. Важно не допустить гемодинамически значимого дефицита ОЦК.

Сочетанная анестезия позволяет оптимизировать адекватность анестезии, снизить риск развития тяжелых интраоперационных осложнений, особенно при оперативном вмешательстве в высокорефлексогенной зоне, повысить ее управляемость и обеспечить быстрый выход из наркоза.

ПРИЛОЖЕНИЯ

К ГЛАВЕ 1

Приложение 1.1

Оценка риска внезапной смерти при желудочковых аритмиях (Bigger J. T., 1984)

Характеристика	Доброкачественные	Потенциально злокачественные	Злокачественные
	Риск внезапной смерти		
	Низкий	Умеренный	Высокий
Клинические проявления	Сердцебиение, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиение, выявление аритмии при осмотре	Сердцебиение, перебои, синкоп, состояния, остановка сердца
Заболевание сердца	Обычно отсутствует	Есть	Есть
Постинфарктный рубец, гипертрофия миокарда	Нет	Есть	Есть
Частота ЖЭ	1–10 в 1 ч	10–100 в 1 ч	10–100 в 1 ч
Желудочковая тахикардия	Нет	Часто, неустойчивые пароксизмы	Часто, устойчивые пароксизмы
Цель лечебных мероприятий	Облегчение симптоматики	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности	Облегчение симптоматики, подавление аритмии, снижение смертности

*Приложение 1.2***Шкала суммарного риска по Wilson (1993)**

Факторы риска	Баллы	Вариабельность
Масса	0	< 90 кг
	1	90–110 кг
	2	>110 кг
Подвижность головы и шеи	0	> 90
	1	Около 90 (т. е. ± 10)
	2	< 90
Подвижность сустава нижней челюсти	0	IG>5 см или SLux > 0
	1	IG=5 см или SLux = 0
	2	IG< 5 см или SLux < 0
Скошенность нижней челюсти	0	Нормальная
	1	Средняя
	2	Сильная
Подвижность зубов	0	Нормальная
	1	Средняя
	2	Сильная

Способ оценки: трудная интубация прогнозируется при сумме >4 баллов.

IG — расстояние между резцами при открывании рта, см; SLux = смещение максимальная протрузия вперед нижних резцов относительно верхних резцов.

Приложение 1.3

**Комплексная шкала Arne для прогнозирования
трудной интубации трахеи**

№ п/п	Факторы риска	Баллы
1	Предварительный анамнез трудной интубации: нет да	0 10
2	Наличие заболеваний, ассоциированных с трудной интубацией: нет да	0 5
3	Клинические симптомы патологии ВДП: нет да	0 3
4	IG и смещение (сублюксация) нижней челюсти: IG>5 см или SLux > 0 IG=5 см или SLux =0 IG< 5 см или SLux < 0	0 3 13
5	Тироментальное расстояние: 6,5 см < 6,5 см	0 4
6	Максимальный диапазон движения головы и шеи (градусов): менее чем 100 около 90 менее чем 80	0 2 5
7	Шкала Маллампати: класс 1 класс 2 класс 3 класс 4	0 2 6 8
8	Общая сумма	48

Примечание: трудная интубация прогнозируется при сумме 11 и более баллов.

*Приложение 1.4***Объем дополнительных исследований при операциях умеренной степени травматичности (ASA 1)**

Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар в крови	Рентгенография органов грудной полости
Пациенты класса ASA I.	Креатинин, уровень мочевины у пациентов старше 60 лет	У пациентов старше 40 лет	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	У пациентов старше 40 лет
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины у пациентов старше 60 лет	У пациентов старше 40 лет	У пациентов старше 40 лет
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов старше 70 лет
Пациенты класса ASA III преимущественно за счет сердечно-сосудистой патологии	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, мочевина	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов старше 60 лет

Приложение 1.5

**Объем дополнительных исследований при операциях
средней степени травматичности (ASA 2)**

Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар крови	Рентгенография органов грудной полости	Функция внешнего дыхания	Гемостаз
Пациенты класса ASA I	Креатинин, уровень мочевины у пациентов старше 60 лет	У пациентов старше 40 лет	–	–	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	–	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	–	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	–	–
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет сердечно-сосудистой патологии)	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	–	–
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	+	–
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, мочевина, электролиты плазмы	У пациентов старше 40 лет	У пациентов любого возраста	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты

Приложение 1.6

**Объем дополнительных исследований при операциях
высокой степени травматичности (ASA 3)**

Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар крови	Рентгенография органов грудной полости	Функция внешнего дыхания	Гемостаз
Пациенты класса ASA I	Креатинин, уровень мочевины у пациентов старше 60 лет	У пациентов старше 40 лет	У лиц старше 60 лет	–	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	+	–	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	+	У пациентов старше 40 лет	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	У пациентов старше 40 лет	+	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	У пациентов старше 40 лет	+	–	–
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	+	+	–

Окончание прил. 1.6

Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар крови	Рентгенография органов грудной полости	Функция внешнего дыхания	Гемостаз
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	+	+	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты

Приложение 1.7

**Объем дополнительных исследований при операциях
крайне высокой степени травматичности (ASA 4)**

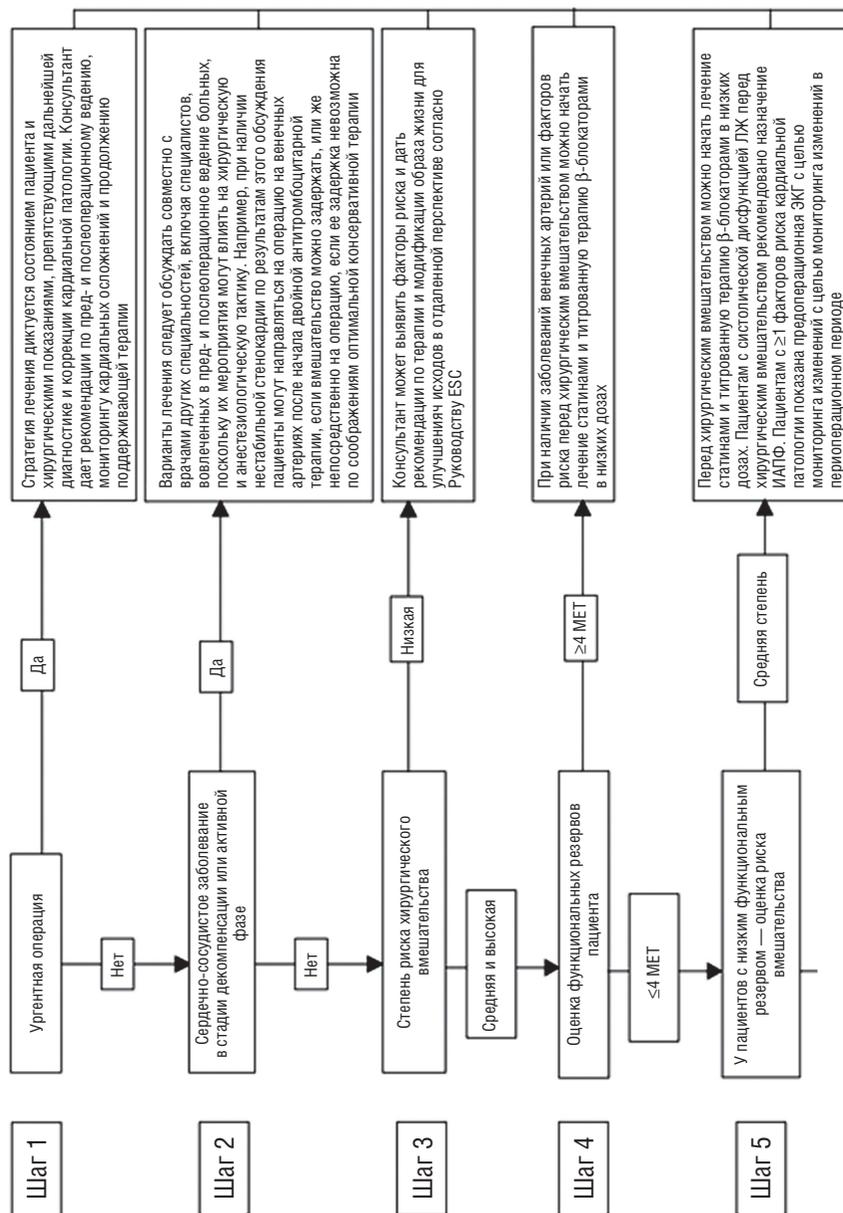
Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар крови	Рентгенография органов грудной полости	Функция внешнего дыхания	Гемостаз	Эхокардиография
Пациенты класса ASA I	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	У лиц старше 60 лет	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	У пациентов старше 40 лет	+	–	ПТИ (МНО), тромбоциты, фибриноген	–
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	+	+	–	–

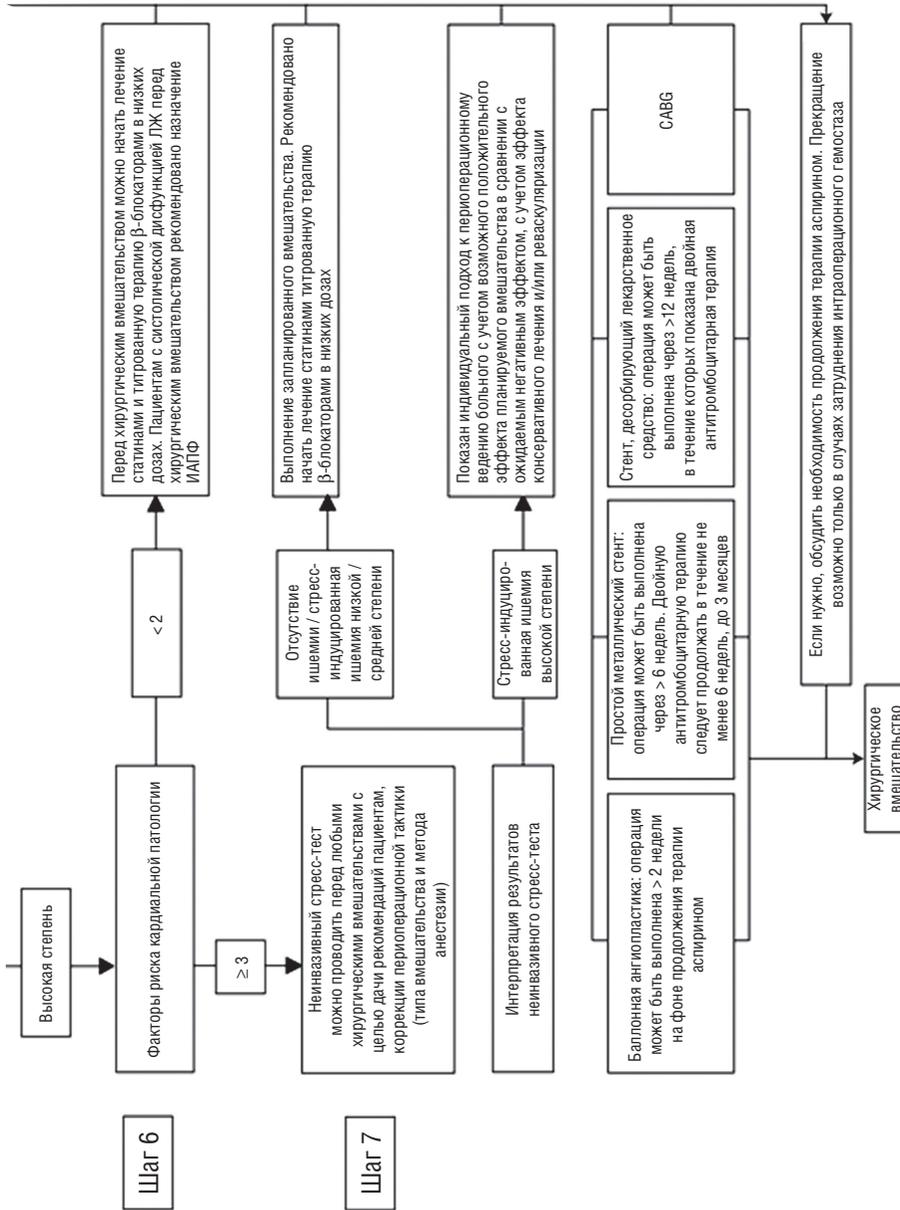
Окончание прил. 1.7

Категория пациентов	Оценка функции почек	Сахар крови	Рентгенография органов грудной полости	Функция внешнего дыхания	Гемостаз	Эхокардиография
Пациенты класса ASA II (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	+	+	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты	–
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии сердечно-сосудистой системы)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты	+	+	–	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты	+
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет патологии органов дыхания)	Креатинин, уровень мочевины	У пациентов старше 40 лет	+	+	ПТИ (МНО), фибриноген, тромбоциты	ЭКГ
Пациенты класса ASA III (преимущественно за счет почечной патологии)	Креатинин, уровень мочевины, электролиты, общий анализ мочи	+	+	–	ВСК, фибриноген, тромбоциты	–

Приложение 1.8

Алгоритм предоперационной оценки риска сердечно-сосудистых осложнений и периперационного ведения пациентов





Приложение 1.9

Шкала оценки риска послеоперационных дыхательных осложнений
(Arozullah A. M. и др., 2000)

Факторы риска	Послеоперационная дыхательная недостаточность (необходимость продленной ИВЛ более 48 ч, реинтубация), баллы	Послеоперационная пневмония, балы
Плановые операции:		
торакальная	21	14
абдоминальная	14	10
операции на шее	11	8
нейрохирургические	14	8
сосудистые	14	3
Экстренные операции	11	3
Общая анестезия	–	4
Гемотрансфузия более 1500 мл	–	3
Возраст:		
> 80 лет	6	17
70–79	6	13
60–69	6	9
50–59	4	4
Функциональный статус:		
резкие нарушения	7	10
умеренные нарушения	7	6
Потеря массы > 10% за последние 6 мес	–	7
Сопутствующая патология:		
ХОБЛ	6	5
перенесенный инсульт	–	4
Длительная терапия глюкокортикоидами	–	3
Курение дольше года	–	3
Прием алкоголя в течение последних 2 недель	–	2
Нарушения интеллекта	–	4
Уровень азота мочевины:		
< 2,86 ммоль/л	–	4
7,85–10,7 ммоль/л	–	2
≥10,7 ммоль/л	–	3

*Приложение 1.10***Шкала оценки риска послеоперационных
дыхательных осложнений
(продолжение)**

Степень риска	Послеоперационная дыхательная недостаточность (необходимость продленной ИВЛ более 48 ч, реинтубация)		Послеоперационная пневмония	
	риск в баллах	вероятность, %	риск в баллах	вероятность, %
I	0–10	0,5	0–15	0,2
II	11–19	2,2	16–25	1,2
III	20–27	5,0	26–40	4,0
IV	28–40	11,6	40–50	9,4
V	>40	30,5	>50	15,3

К ГЛАВЕ 3

Приложение 3.1

Классификация местной анестезии

- 1.1. Терминальная
- 1.2. Инфильтрационная
- 1.3. Внутривенная
- 1.4. Регионарная
 - 1.4.1. Проводниковая
 - 1.4.2. Плексусная
 - 1.4.3. Футлярная
 - 1.4.4. Блокада поперечного пространства живота
 - 1.4.5. Паравертебральная
 - 1.4.6. Нейроаксиальная
 - 1.4.6.1. Эпидуральная (в том числе каудальная)
 - 1.4.6.2. Субарахноидальная (спинальная)
- 1.5. Блокада поперечного сечения
- 1.6. Внутрикостная
- 1.7. Интраартикулярная
- 1.8. Ретроплеуральная
- 1.9. Внутриполостная
- 1.10. Комбинированная

Регионарная анестезия является разделом местной анестезии и достигается введением анестетиков в область крупных нервных стволов, сплетений или корешков спинного мозга, что позволяет добиться снижения болевой чувствительности в топографической области, соответствующей зоне иннервации блокируемого нервного ствола или сплетения.

Понятие **нейроаксиальной анестезии (НАА)** происходит от слов «нерв» и «ось». Анестетики вводятся в районе оси человека, то есть позвоночника. При НАА анестетики можно вводить перед твердой мозговой оболочкой (ТМО) и за нее: эпидуральная анестезия (ЭА) и спинальная анестезия (СА) соответственно, а также в область хвоста позвоночника (каудальная анестезия) через сакральное отверстие.

В клинической практике часто используется термин **«блокада»**. Под этим термином подразумевается выключение проводимости в конкретном нерве или сплетении нервов. «Блокада» — более узкий термин, чем «анестезия», которая охватывает все компоненты, начиная с премедикации, в то время как блокада сама является лишь частью анестезии.

Приложение 3.2

Характеристика анестетического профиля местных анестетиков

Субстанция	pKa	Начало действия	Мощность	Продолжительность действия, % связывания с белками	Относительная токсичность (амиды в отношении к лидокаину)	Примечания
Амино-эфиры						
Кокаин	8,5		Средняя (++)	Средняя	Очень высокая	Вазоконстрикция, высокая токсичность и опасность привыкания
Прокаин	8,9	Медленное	Низкая (+)	Короткая (6)	Очень низкая	
Хлоропрокаин	8,7	Быстрое	Низкая (+)	Короткая	Очень низкая	
Тетракаин	8,5	Медленное	Высокая (++++)	Длительная (76)	Очень высокая	
Амино-амиды						
Лидокаин	7,8	Быстрое	Средняя (++)	Средняя (65)	1	Все виды анестезии (не рекомендован для СА)
Прилокаин	7,9	Быстрое	Средняя (++)	Средняя (55)	0,5	Низкая токсичность. Опасность метемоглобинемии
Мепивакаин	7,6	Быстрое	Средняя (++)	Средняя (77)	1	Все виды анестезии
Этидокаин	7,7	Быстрое	Высокая (++++)	Длительная (94)	2	Более быстрое начало действия, чем бупивакаин
Бупивакаин	8,16	Медленное	Высокая (++++)	Длительная (95)	4	Самая высокая токсичность
Ропивакаин	8,07	Медленное	Высокая (++++)	Длительная (92-94)	3-4	Низкая кардиотоксичность
Левобупивакаин	8,09	Медленное	Высокая (++++)	Длительная (95-97)	3-4 (< Бупивакаин)	Низкая кардиотоксичность

Приложение 3.3

Дозирование основных местных анестетиков при регионарной анестезии

Применение	Лидокаин		Ропивакаин		Буливакаин		Левобуливакаин		Артикаин	
	конц. мг/мл	доза, мг	конц. мг/мл	доза, мг	конц. мг/мл	доза, мг	конц. мг/мл	доза, мг	конц. мг/мл	доза, мг
Инфильтрационная анестезия	10–20	100–200	2	2–200	2,5	25–150	1,25–2,5	25–150	5	100–300
Проводниковая анестезия	10	300–400	5–7,5	225	5–10	50–150	2,5–10	50–150	10–20	100–300
Эпидуральная анестезия	10	250–300	7,5	150–200	5–7,5	50–150	2,5–10	50–150	10–20	100–300
Спинальная (субарахноидальная) анестезия	10–20	80*	5	15–20	5	15–20	5–7,5	15	Не разрешен	
Максимальная разовая дозировка для взрослых и подростков в возрасте 12–18 лет	не более 5 мг/кг при максимальной дозе 300 мг (400 мг для проводниковой анестезии**)		225 мг		150 мг		150 мг		не более 5–6 мг/кг при максимальной дозе 400 мг	
Максимальная дозировка в сутки	2000		800		400		400		–	

* Смотри инструкцию к препарату: ряд производителей не разрешает введение препарата в субарахноидальное пространство.

** Смотри инструкцию к препарату ряд производителей ограничивает максимальную разрешенную дозировку.

*Приложение 3.4***Рекомендованные дозы для профилактики венозной тромбоэмболии у пациентов с высоким риском, которым предстоит регионарная анестезия**

Действующее вещество	Максимальная профилактическая доза в день
Нефракционированный гепарин	Heparin 3 × 5000 IU ед.
Цертопарин	1 × 3000 anti-Xa ед. подкожно
Далтепарин	1 × 5000 anti-Xa ед. подкожно
Эноксапарин	1 × 40 мг подкожно
Надропарин	2850 anti-Xa U ед. (0,3 мл) или с поправкой на массу, максимум 5700 anti-Xa ед. подкожно (0,6 мл)
Ревипарин	1 × 1 750 anti-Xa ед. подкожно
Тинзапарин	1 × 4500 anti-Xa ед. подкожно
Фондапаринукс	1 × 2,5 мг подкожно
Данапароид	2 × 750 ед. подкожно
Дезирудин	2 × 15 мг подкожно
Ривароксабан	1 × 10 мг внутрь
Апиксабан	2 × 2,5 мг внутрь
Дабигатран	1 × 220 мг (первая доза 110 мг)
	1 × 150 мг внутрь у пожилых пациентов >75 лет (первая доза 75 мг)

Приложение 3.5

Рекомендуемые интервалы времени до и после нейроаксиальной пункции и катетеризации или удаления катетера

Препарат	Время до пункции / катетеризации или удаления катетера	Время после пункции / катетеризации или удаления катетера	Лабораторный тест
Нефракционированный гепарин (для профилактики, < 15 000 ЕД в день)	4–6 ч	1 ч	Тромбоциты при лечении более чем 5 дней
Нефракционированный гепарин (для терапии)	Внутривенно 4–6 ч	1 ч	АЧТВ, АВС, тромбоциты
	Подкожно 8–12 ч	1 ч	
Низкомолекулярный гепарин (для профилактики)	12 ч	4 ч	Тромбоциты при лечении более чем 5 дней
Низкомолекулярный гепарин (для терапии)	24 ч	4 ч	Тромбоциты при лечении более чем 5 дней
Фондапаринукс (для профилактики, 2,5 мг в день)	18 ч (по инструкции), по мнению экспертов: 36–42 ч	6–12 ч	Anti-Xa
Ривароксабан (для профилактики, 10 мг в день)	22–26 ч	4–6 ч	Протромбиновое время
Апиксабан (для профилактики, 2,5 мг в день)	26–30 ч	4–6 ч	
Дабигатран (для профилактики, 150–220 мг)	Противопоказан по заявлению производителя	6 ч	
Кумарины	МНО < 1,4	После удаления катетера	МНО
Гирудин (лепирудин, дезирудин)	8–10 ч	2–4 ч	АЧТВ, ЭВС
Аргатробан	4 ч	2 ч	АЧТВ, ЭВС, АВС
Ацетилсалициловая кислота	Нисколько	Нисколько	

Окончание прил. 3.5

Препарат	Время до пункции / катетеризации или удаления катетера	Время после пункции / катетеризации или удаления катетера	Лабораторный тест
Клопидогрел	7 дней	После удаления катетера	
Тиклопидин	10 дней	После удаления катетера	
Празугрель	7–10 дней	6 ч после удаления катетера	
Тикагрелог	5 дней	6 ч после удаления катетера	
Цилостазол	42 ч	5 ч после удаления катетера	
Нестероидные противовоспалительные препараты	Нисколько	Нисколько	

Примечания: АВС — активированное время свертывания крови; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; МНО — международное нормализованное отношение, ЭВС — экариновое время свертывания.

*Приложение 3.6***Анатомо-топографические ориентиры сегментарной иннервации**

Ориентир	Уровень
Остистый отросток VII шейного позвонка	C _{VII}
Соединение тела и рукоятки грудины	Th _{II}
Сосок молочной железы	Th _{IV}
Линия, соединяющая нижние углы лопаток	Th _{VII} –Th _{VIII}
Мечевидный отросток	Th _V –Th _{VI}
Пупок	Th _X
Линия подвздошно-паховой связки	Th _{XII} –L _I
Линия, соединяющая гребни крыльев подвздошной кости	L _{IV} –L _V
Лонное сочленение	L _I

*Приложение 3.7***Уровень пункции эпидурального пространства в зависимости от области оперативного вмешательства**

Уровень пункции	Область оперативного вмешательства
Th _{II} –Th _{IV}	Грудная клетка (сердце, легкие)
Th _V –Th _{VIII}	Желудок, двенадцатиперстная кишка, желчный пузырь, поджелудочная железа
Th _{VIII} –Th _X	Тощая и подвздошная кишка
Th _{IX} –Th _X	Слепая и восходящий отдел толстой кишки
Th _X –Th _{XII}	Нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка
Th _{XI} –L _I	Матка, почки, мочеточники
L _{II} –L _V	Прямая кишка, промежность
L _{III} –L _{IV}	Предстательная железа, мочевого пузыря
L _{II} –L _V	Нижние конечности

*Приложение 3.8***Сравнение спинальной и эпидуральной анестезии**

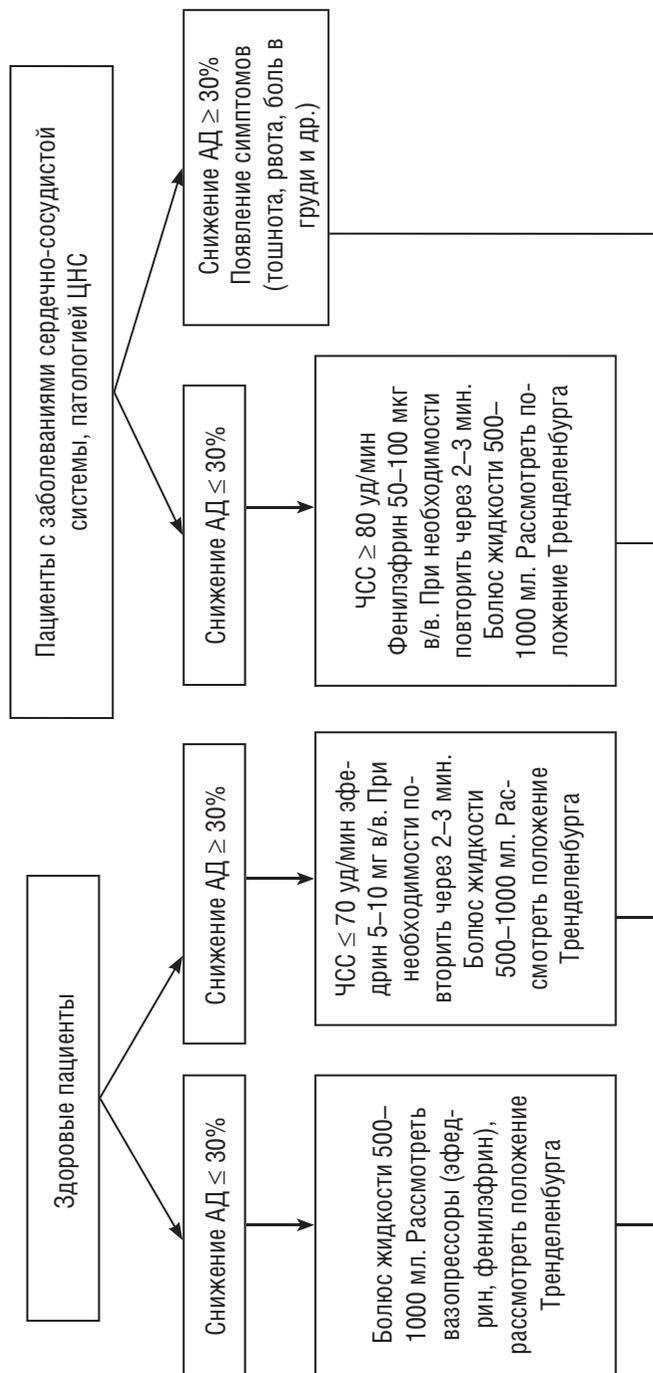
Критерии оценки	Спинальная анестезия	Эпидуральная анестезия
Точка пункции	Люмбально	Цервикально, торакально, каудально, люмбально
Техника пункции	Проще	Сложнее
Точка инъекции	Субарахноидальное пространство	Эпидуральное пространство
Дозировка МА	Низкая	Высокая
Начало действия	Быстро	Отсрочено
Длительность действия	Сравнительно меньше	Долго
Распространение МА	Легко управляемо (гипо-, гипер- и изобарические растворы МА)	Плохо управляемо
Артериальная гипотензия	Чаще	Реже
Качество анестезии	Высокое	Возможна мозаичность
Двигательная блокада	Хорошая	Менее выражена
Системная токсическая реакция на МА	Нет	Возможна
Головные боли после пункции	Возможны	Отсутствуют
Пролонгирование обезболивания	Нет	Возможно

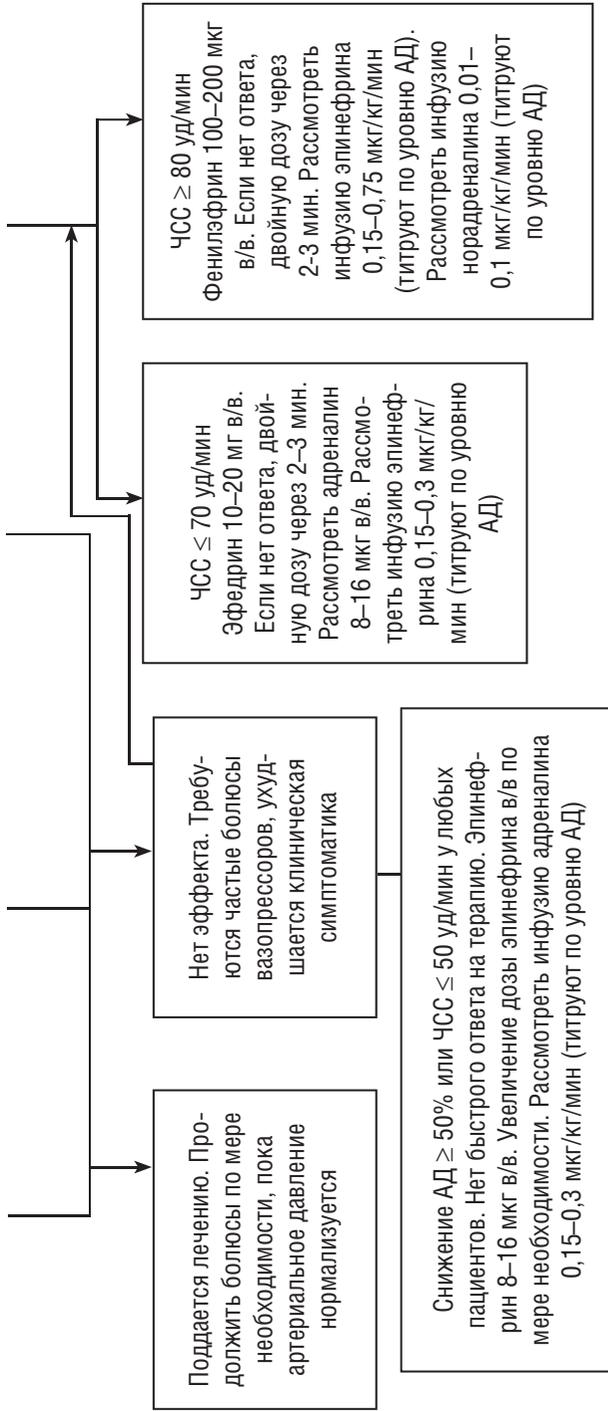
*Приложение 3.9***Дозировки местных анестетиков для эпидуральной анестезии**

Местный анестетик	Концентрация, %	Объем, мл	Общая доза, мг	Начало действия, мин	Продолжительность действия, мин
Левобупивакаин	0,125–1	15–30	150	12–16	240±60
Бупивакаин	0,25–0,75	15–30	150	18–30	200+80
Ропивакаин	0,2–1,0	15–25	250	10–20	180±120
Лидокаин	1–2	15–30	200–300	10–30	100±40
Артикаин	1–2	15–30	150–300	5–15	120±50

Приложение 3.10

Схема интенсивной терапии расстройств гемодинамики при НАА





Нельзя переводить пациентов в положение Тренделенбурга в течение 30 мин после введения гипербарического анестетика субаракноидально. При необходимости инфузию эпинефрина можно заменить на дофамин, введение эфедрина на адреналин с коррекцией дозировок введения. При брадикардии < 60 уд/мин можно использовать введение атропина 0,5–1,0 мг

*Приложение 3.11***Осложнения нейроаксиальной анестезии**

I. Ранние осложнения, возникающие непосредственно при проведении нейроаксиального обезболивания (по Е. М. Шифман, Г. В. Филиппович, 2006).

1. Технические проблемы во время пункции эпидурального или субарахноидального пространства (в том числе непреднамеренная пункция субарахноидального пространства эпидуральной иглой).

2. Проблемы, связанные с качеством и продолжительностью нейроаксиального блока.

3. Кожный зуд.

4. Тошнота и рвота, обусловленные гипоксией головного мозга, преобладанием активности парасимпатической системы, побочным действием адъювантов, сочетанным воздействием вышеперечисленных факторов.

5. Нарушения дыхания: высокий моторный блок и «тотальная» СА, депрессия дыхательного центра, ишемия дыхательного центра.

6. Нарушения кровообращения: брадикардия и артериальная гипотония, остановка сердца, вазовагальное синкопальное состояние, аритмии.

7. Аллергические реакции.

8. Ошибочное введение МА в субарахноидальное пространство вместо эпидурального или внутрисосудистое введение.

II. Поздние осложнения.

1. Неврологические и травматические осложнения: постпункционная головная боль, транзиторные неврологические расстройства, ишемические нарушения спинного мозга, задержка мочи, травматическое повреждение корешков спинного мозга, травматическое повреждение спинного мозга, гематомы спинномозгового канала, боль в спине, связанная с повреждением связочного аппарата.

2. Септические осложнения: спондилиты, эпидуральный абсцесс, менингит, арахноидит, активация латентной герпетической инфекции.

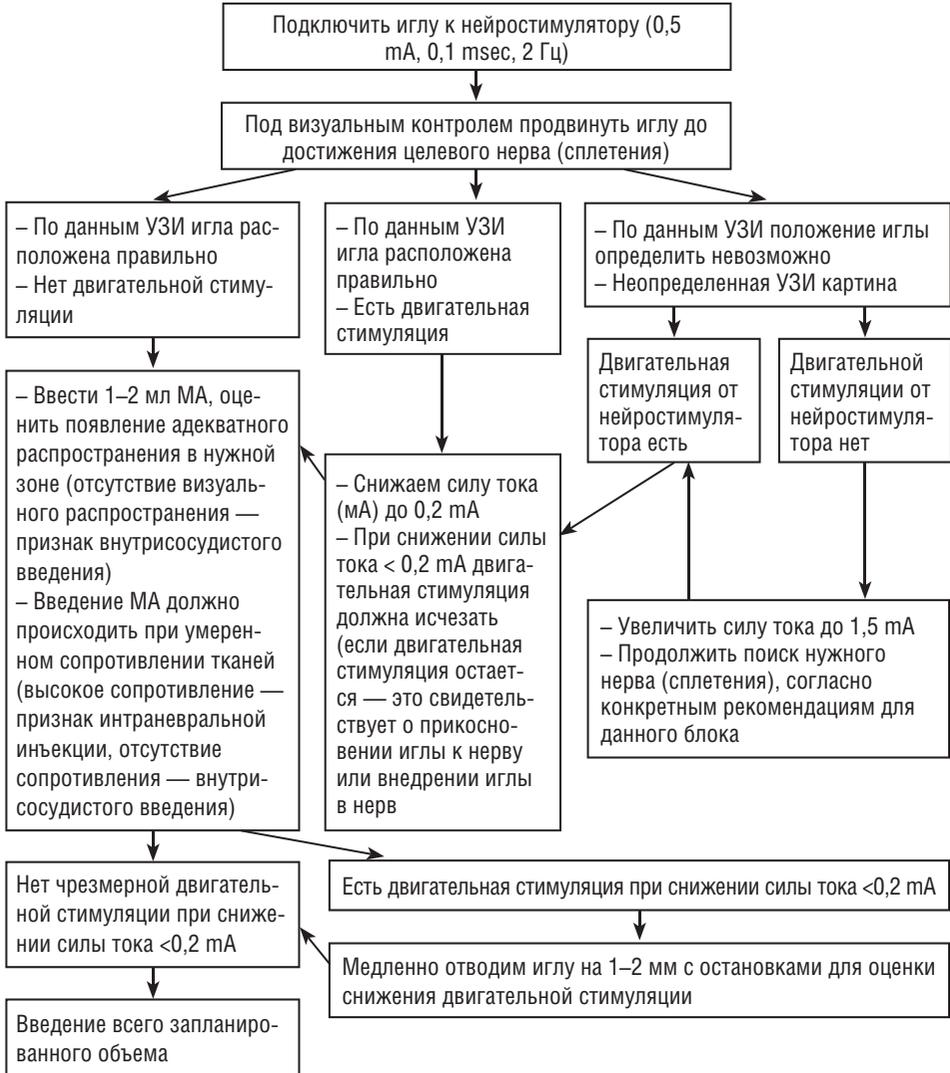
III. Отдаленные последствия осложнений методов нейроаксиального обезболивания: асептический арахноидит, субарахноидальные и интрамедуллярные кисты, объемные образования.

Приложение 3.12

Алгоритм пломбирования эпидурального пространства аутокровью

1. Внимательно изучить медицинскую карту пациента и собрать анамнез.
2. Обеспечить надежный венозный доступ и провести инфузионную терапию теплыми растворами кристаллоидов.
3. Премедикация (метоклопрамид 10 мг).
4. Медленно и осторожно повернуть больного на бок во избежание усиления головной боли, тошноты и рвоты.
5. Пункция эпидурального пространства с соблюдением всех правил асептики и антисептики.
6. Идентифицировать эпидуральное пространство. При выполнении теста на «потерю сопротивления» вводить минимальное количество раствора.
7. Для введения аутокрови использовать место предыдущей пункции. Лучше использовать срединный доступ.
8. Если было несколько попыток, использовать самый нижний промежуток.
9. В стерильных условиях с соблюдением всех правил асептики из кубитальной вены набрать 20 мл крови в один шприц.
10. Ввести кровь со скоростью 1 мл в 5–10 секунд. Если возникает боль, чувство распирания в спине, бедрах, ягодицах при введении любого объема крови прекратить процедуру.
11. Повернуть на спину, положив валик под колени и поясницу (на уровне поясничного лордоза).
12. В течение 30 мин продолжать инфузионную терапию (общий объем около 1000 мл растворов кристаллоидов).
13. Через 30 мин медленно поднимите головной конец кровати.
14. Инструкции для пациента после аутопломбирования кровью:
 - постельный режим в течение первых суток;
 - избегать напряжения;
 - не поднимать тяжести в течение 5 дней;
 - информировать пациента о необходимости сразу же обратиться в отделение анестезиологии в случае возобновления головных болей.

Алгоритм действий при проведении комбинированной техники блокады нервных структур (УЗ- и нейростимуляция)



Топическая характеристика двигательной иннервации мышц и их функции

Сегменты спинного мозга	Нервы	Мышцы	Осуществляемые движения
C _{I-III} и ядро n. accessorii	<i>Nn. accessorius, cervicales I-III</i>	<i>Mm. sternocleidomastoideus, rectus capitis anterior и др.</i>	Наклон головы вперед
C _{I-IV}	<i>Nn. cervicales</i>	<i>Mm. spenius capitis, rectus capitis posterior major et minor</i>	Наклон головы назад
C _{I-III} и ядро n. accessorii	<i>N. accessorius</i>	<i>M. sternocleidomastoideus и др.</i>	Поворот головы в сторону
C _{IV}	<i>N. phrenicus</i>	<i>Diaphragma</i>	Движение диафрагмы
C _{III} и ядро n. accessorii	<i>N. accessorius</i>	<i>M. trapezius</i>	Поднимание плеч (пожимание плечами)
C _{IV-V}	<i>N. suprascapularis</i>	<i>Mm. teres minor, supraspinatus et infraspinatus</i>	Ротация верхней конечности в плечевом суставе кнаружи
C _{V-VI}	<i>N. subscapularis</i>	<i>Mm. teres major, subscapularis</i>	Ротация верхней конечности в плечевом суставе кнутри
C _V	<i>N. axillaris</i>	<i>M. deltoideus</i>	Поднимание верхней конечности до горизонтальной плоскости
C _{V-VI}	<i>N. musculocutaneus</i>	<i>M. biceps brachii</i>	Сгибание верхней конечности в локтевом суставе
C _{VI-VII}	<i>N. radialis</i>	<i>M. triceps brachii</i>	Разгибание верхней конечности в локтевом суставе
C _{V-VI}	<i>N. radialis</i>	<i>M. supinator</i>	Супинация предплечья
C _{VII-VIII}	<i>N. medianus</i>	<i>Mm. pronator teres et quadratus</i>	Пronация предплечья
C _{VIII}	<i>N. medianus et ul-naris</i>	<i>Mm. flexor carpi radialis et ulnaris</i>	Сгибание в лучезапястном суставе

Окончание прил. 3.14

Сегменты спинного мозга	Нервы	Мышцы	Осуществляемые движения
C _{VII}	<i>N. radialis</i>	<i>Mm. extensor carpi radialis longus et brevis, extensor carpi ulnaris</i>	Разгибание в лучезапястном суставе
C _{VIII} —Th _I	<i>N. medianus et ulnaris</i>	<i>Mm. interossei palmares, flexor digitorum profundus et superficialis</i>	Сгибание пальцев кисти в межфаланговых суставах
C _{VII} —VIII	<i>N. radialis</i>	<i>M. extensor digitorum</i>	Разгибание пальцев кисти в межфаланговых суставах
C _{VIII}	<i>Mn. ulnaris</i>	<i>Mm. interossei dorsales et palmares</i>	Отведение и приведение пальцев
C _{VIII}	<i>N. medianus et ulnaris</i>	<i>Mm. lumbricales, interossei palmares</i>	Сгибание основных фаланг пальцев кисти при разгибании средних и концевых фаланг
L _{II} —IV	<i>N. femoralis</i>	<i>M. iliopsoas</i> и др.	Сгибание нижней конечности в тазобедренном суставе (приведение бедра к животу)
L _V —S _I	<i>N. gluteus inferior</i>	<i>Mm. gluteus maximus</i>	Разгибание нижней конечности в тазобедренном суставе
L _{II} —III	<i>N. obturatorius internus</i>	<i>Mm. adductor longus, magnus et brevis</i>	Приведение нижней конечности в тазобедренном суставе
L _{IV} —V	<i>N. gluteus superior</i>	<i>Mm. gluteus minimus</i>	Отведение нижней конечности в тазобедренном суставе
L _{IV} —V—S _I	<i>N. gluteus inferior, ischiadicus, obturatorius internus</i>	<i>Mm. gluteus maximus, pyriformis, gemellus superior et inferior, obturatorius internus</i>	Ротация бедра наружу
L _V —S _I	<i>N. ischiadicus</i>	<i>Mm. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus</i>	Сгибание нижней конечности в коленном суставе

L _{III-IV}	<i>N. femoralis</i>	<i>M. quadriceps femoris</i>	Разгибание нижней конечности в коленном суставе
L _{IV-V}	<i>N. peroneus pro-fundus</i>	<i>M. tibialis anterior</i>	Разгибание нижней конечности в голеностопном суставе
S _{I-II}	<i>N. tibialis</i>	<i>M. triceps surae</i>	Сгибание нижней конечности в голеностопном суставе
L _{IV-V}	<i>N. peroneus superficialis</i>	<i>M. peroneus longus</i>	Отведение стопы

Протокол интенсивной терапии системной токсичности местными анестетиками

1. Распознавание токсической реакции	
<p>Возбуждение или внезапное угнетение сознания с развитием тонико-клонических судорог или без. Сердечно-сосудистая недостаточность. Гипотензия. Нарушения ритма сердца: тахикардия; брадикардия, вплоть до асистолии. Помните: развитие токсической реакции может быть отсрочено.</p>	
2. Неотложные мероприятия	
<p>При признаках токсичности:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Прекратите введение местного анестетика! • Позовите помощь. • Обеспечивайте проходимость дыхательных путей, если необходимо, интубируйте пациента. • Обеспечьте 100% кислород и адекватную вентиляцию легких • Проверьте и обеспечьте внутривенный доступ. • Устраните судорожную активность путем введения бензодиазепинов (мидазолам 0,05-0,1 мг/кг); тиопентал натрия или пропофол использовать только в случае недоступности бензодиазепинов. 	
3. Интенсивная терапия	
<p>При остановке кровообращения Начните СЛР в соответствии со стандартными протоколами. Проводите терапию нарушений ритма с использованием стандартных протоколов, помня о том, что аритмия может быть рефрактерной к терапии. ВВЕДИТЕ ВНУТРИВЕННО ЖИРОВУЮ ЭМУЛЬСИЮ по протоколу «липидного спасения». Продолжайте СЛР во время введения эмульсии. Помните: при остановке кровообращения вследствие токсичности. МА восстановление сердечной деятельности может занять более одного часа!</p>	<p>Нет признаков остановки кровообращения Проводите стандартные мероприятия, направленные на устранение: гипотензии, брадикардии, тахикардии, судорог.</p> <p>РАССМОТРИТЕ НЕОБХОДИМОСТЬ ВВЕДЕНИЯ ЖИРОВОЙ ЭМУЛЬСИИ</p>
<p>Протокол введения 20% жировой эмульсии («липидное спасение») Ввести в/в болюс в дозе 1,5 мл/кг в течение 1 минуты (≈ 100 мл). Далее непрерывная инфузия эмульсии в дозе 0,25 мл/кг/мин (≈ 20 мл/мин). Повторить начальный болюс по 100 мл в/в дважды с интервалом 5 мин при отсутствии восстановления сердечной деятельности. Удвоить скорость инфузии до 0,5 мл/кг/мин, если артериальное давление остается низким. Продолжать непрерывную внутривенную инфузию липидной эмульсии до полной стабилизации гемодинамики и в течение 10 минут после достижения стабильности кровообращения. Максимальная рекомендуемая доза 20% липидной эмульсии — 10 мл/кг.</p>	
<p>Пропофол не может заменить 20% жировую эмульсию! Поддержку гемодинамики проводите низкими дозами адреналина в/в; болюс адреналина должен быть ограничен 5–10 мкг/кг Электроимпульсную терапию проводите только при фибрилляции. ИЗБЕГАЙТЕ использования вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов. Лидокаин не должен использоваться в качестве антиаритмического препарата!</p>	
<p>Зарегистрируйте случай системной токсичности местными анестетиками на сайте www.usfar.ru</p>	

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Редактор

Шеголев Алексей Валерианович — д-р мед. наук, доцент, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Комитета по здравоохранению г. Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ.

Авторский коллектив

Андреев Александр Александрович — канд. мед. наук, заместитель начальника кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Богомолов Борис Николаевич — д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Грицай Александр Николаевич — канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Лахин Роман Евгеньевич — д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Макаренко Евгений Петрович — канд. мед. наук, преподаватель кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Струков Егор Юрьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Суховецкий Александр Владимирович — канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Шеголев Алексей Валерианович — д-р мед. наук, доцент, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Комитета по здравоохранению г. Санкт-Петербурга, заслуженный врач РФ.

*Алексей Валерианович Щеголев
Александр Александрович Андреевко
Александр Николаевич Грицай
Роман Евгеньевич Лахин
Евгений Петрович Макаренко
Александр Владимирович Серховецкий
Егор Юрьевич Струков*

ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Редактор *Т. В. Руксина*
Компьютерная верстка *А. Ю. Барышева*
Корректор *Т. В. Руксина*
Дизайнер *Н. А. Румянцева*

Подписано в печать 00.00.2018.

Формат 70 × 100 ¹/₁₆.

Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „ИнформМед“».
190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29,
www.inform-med.ru