

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
с курсом ФПК и ПК

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ
Часть I

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому образованию Республики Беларусь в качестве
учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся
по специальности 1-79 01 01
«Лечебное дело»

Витебск
УО «ВГМУ»
2016

УДК 616-089.5-003.9(072)
ББК 53.76+53.77я73
А 66

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-методическим советом УО «ВГМУ» в качестве учебно-методического пособия (протокол № 3 от 16 марта 2016 г.)

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Кафедра хирургических болезней № 2 с курсами детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии Гомельского государственного медицинского университета,

Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования» Г.В.Илюкевич

Никитина, Е.В.

А 66 Анестезиология и реаниматология. Часть 1, учебно-методическое пособие / Е.В. Никитина, А.Н. Мамась, В.Я. Родионов, А.Н. Осмоловский, А.Н. Кизименко, В.В. Шварёнок, И.М. Самсонова – Витебск: ВГМУ, 2016. – 255 с.

ISBN 978-985-466-834-5

Учебно-методическое пособие содержит основы анестезиологии и реаниматологии, освещает вопросы организации службы анестезиологии и реаниматологии, предлагает классификации и описания основных методов современной общей и местной анестезии наиболее часто применяемых пациентам в стационарных условиях, комплексную реанимацию и постреанимационную болезнь.

Предназначено для студентов 4 курса лечебного факультета, субординаторов анестезиологов-реаниматологов, клинических ординаторов, магистрантов.

УДК 616-089.5-003,9(072)
ББК 53.76+53.77я73

ISBN 978-985-466-834-5

© Никитина Е.В., Мамась А.Н., Родионов В.Я., Осмоловский А.Н., Кизименко А.Н., Шварёнок В.В., Самсонова И.М., 2016

© УО «Витебский государственный медицинский университет», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
Глава 1 ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛО- ГИИ	7
Глава 2 ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕ- АНИМАТОЛОГИИ.....	39
Глава 3 ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ.....	84
Глава 4 МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ.....	143
Глава 5 КОМПЛЕКСНАЯ РЕАНИМАЦИЯ.....	178
Глава 6 ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ.....	226
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	251

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ASA, шкала – шкала оценки физического состояния пациента Американского общества анестезиологов (The American Society of Anaesthesiologists)

BIS – биспектральный индекс ЭЭГ

DBS – double-burst-stimulation – стимуляция двумя разрядами

ED – эффективная доза (ЭД)

FiO₂ – фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси

N₂O – закись азота = оксид азота (I)

NMDA, рецепторы – N-метил-D-аспартат

NO – оксид азота (II)

pO₂ – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

pCO₂ – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови

pH – водородный показатель (лат. pondus Hydrogenii — «вес водорода») – мера активности (в очень разбавленных растворах она эквивалентна концентрации) ионов водорода в растворе

pKa – константа диссоциации

PTC – proust-titanic-count – посттетанический счёт

SNAP-25, белок – synaptosomal-associated protein, 25-kD – мембранный белок, компонент белкового комплекса SNARE, осуществляющего стыковку синаптической везикулы с пресинаптической мембраной нейрона и их слияние с последующим высвобождением

TOF – train-of-four – серия из четырёх разрядов

VO₂ – потребление кислорода

АД – артериальное давление

АИК – аппарат искусственного кровообращения

АКШ – аорто-коронарное шунтирование

АП – анальгетический потенциал

АТФ – аденозинтрифосфорная кислота

АЦХ – ацетил холин

БД – бензодиазепины

ВА – внутривенный анестетик

ВБД – внутрибрюшное давление

ВЧД – внутричерепное давление

ГАМК – гаммааминомасляная кислота

ГМ – головной мозг

ГОМК – гамма оксимасляная кислота

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖЁЛ – жизненная ёмкость лёгких

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИА – ингаляционная анестезия

ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких
ИК – искусственное кровообращение
ИН – ингаляционный наркоз
ИТИ – индекс трудной интубации
КОС – кислотноосновное состояние
КП – кровяная кардиоплегия
КТ – компьютерная томография
ЛП – люмбальная пункция
ЛС – лекарственное средство
ЛСД – Lysergsäurediethylamid – диэтиламид d-лизергиновой кис-

лоты

МА – местная анестезия
МАК – минимальная альвеолярная концентрация
МАО – моноаминоксидаза
МД – механизм действия
МР – мышечные релаксанты
МРТ – магнитно-резонансная томография
НДА – наркозно-дыхательный аппарат
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
НЭ – негативный эффект
ОА – общая анестезия
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК – объём циркулирующей крови
ППГБ – постпункционная головная боль
ПСА – продлённая спинальная анестезия
РА – регионарная анестезия
СА – спинальная анестезия
СМЖ – спинномозговая жидкость
ССЗ – сердечнососудистые заболевания
СХКП – селективная холодовая кардиоплегия
ТМО – твёрдая мозговая оболочка
ТНС – транзиторный неврологический синдром
ТТС – трансдермальная терапевтическая система
ФВ – форма выпуска
ФК – фармакокинетика
ФКПР – фармакологический гипотермический кардиоплегический

раствор

ФЭ – фармакологический эффект
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХПИ – химический поглотитель известковый
ХПН – хроническая поч

цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ЦВД – центральное венозное давление
цГМФ – циклический гуанинмонофосфат
ЦНС – центральная нервная система
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭА – эпидуральная анестезия
ЭБ – эпидуральный блок
ЭДТА – этилендиаминтетраацетат
ЭКГ – электрокардиография
ЭП – эпидуральное пространство
ЭЭГ – электроэнцефалография
ЯМР – ядерно-магнитный резонанс

ГЛАВА 1 ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Анестезиология и реаниматология: понятие, цели, задачи.

Термин «анестезиология» произошел от греческих слов: an – отсутствие и aistesis- чувствительность, и logos – наука. Под анестезией понимают отсутствие всех видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной. Понятие «аналгезия» означает утрату лишь болевой чувствительности.

Анестезиология – наука, которая изучает методы обезболивания, выключения чувствительности при выполнении манипуляций с нарушением целостности тканей тела, как при хирургических операциях, так и минимально-инвазивных диагностических и лечебных вмешательствах. С развитием медицины анестезиология стала включать в себя методы поддержания и мониторинга функций жизненно важных органов – сначала во время операций, а затем и в течение всего периоперационного периода.

Задачи анестезиологии:

1. Защита пациента от операционной травмы и создание оптимальных условий для работы хирурга.

2. Обеспечение необходимого уровня обезболивания и миорелаксации во время хирургических операций, травматичных и болезненных манипуляций.

3. Обеспечение безопасности пациента на операционном столе, а также контроль процедур, требующих дополнительного анализа состояния пациента (переливание крови, введение контрастных веществ при КТ).

4. Мониторинг функций жизненно важных органов и систем в течение периоперационного периода.

5. Обеспечение доступа к сосудистому руслу.

6. Выбор средств восполнения ОЦК.

7. Выбор и использование протоколов премедикации, анестезии, мониторинга, антибиотикопрофилактики, профилактики тромботических осложнений.

Основная цель анестезиологического пособия может быть достигнута двумя путями – с помощью наркоза и регионарной анестезии. Синоним общего наркоза – общее обезболивание. Оно отличается от регионарной анестезии тем, что помимо прочего, подразумевает выключение сознания.

Наркоз подразумевает анестезию всего тела и всегда проводится при выключенном сознании. Для проведения общего обезболивания используются ингаляционные (поступают в кровь через легкие) и неингаляционные (внутривенные) анестетики. Поскольку общие анестетики,

как правило, угнетают дыхание, то для его поддержания необходима искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При проведении регионарной анестезии обезболивают определенную часть тела («местная анестезия»). Для регионарной анестезии используют специальные препараты, называемые местными анестетиками. Их вводят в область нервных проводников, чтобы блокировать проведение нервных импульсов. Сознание и дыхание при этом сохраняются.

Анестезиолог-реаниматолог – врач-специалист, обеспечивающий адекватное (общее и местное) обезболивание, мониторинг жизненно-важных функций и поддерживающий жизнедеятельность организма во время оперативных и диагностических вмешательств.

Анестезиолог - реаниматолог должен владеть такими манипуляциями, как: интубация трахеи, катетеризации центральных и периферических вен, катетеризации артерий, пункции и катетеризации эпидурального пространства, спинномозговой пункции, которые могут сопровождаться тяжелыми осложнениями, иногда угрожающими жизни пациента.

В настоящее время задачи анестезии вышли далеко за рамки устранения боли в пределах операционной. Обычным стало привлечение анестезиолога для обеспечения мониторинга, седации, общей или регионарной анестезии и за пределами операционной — при литотрипсии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии (КТ), эндоскопических операций, электросудорожной терапии и катетеризации сердца.

Анестезиолог-реаниматолог во время периоперационного периода должен контролировать функции жизненно-важных органов, поэтому его знания должны охватывать все основные разделы медицины: хирургию, акушерство, кардиологию, пульмонологию, эндокринологию.

Реаниматология (лат. reanimation – оживление) – наука, изучающая механизмы развития критических состояний (в том числе терминального) и разрабатывающая методы их предупреждения и лечения. Первоначально область интереса реаниматологии ограничивалась исключительно проблемой сердечно-легочной и мозговой реанимации. Однако постепенно и она распространилась на состояния, предшествующие клинической смерти и реализовалась в интенсивной терапии пациентов в критическом состоянии. Под критическим состоянием следует понимать крайнюю степень любой, в том числе и ятрогенной патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно-важных функций (Зильбер А.П.,1995), так как собственные компенсаторные механизмы оказываются несостоятельными.

Задачи реаниматологии:

1. Лечение пациентов, находящихся в терминальном состоянии и клинической смерти (реанимация), пациентов с тяжелыми нарушениями

жизненно важных функций (интенсивная терапия) или угрозе их развития.

2. Исследование общих закономерностей угасания жизненно важных функций организма.

3. Изучение специфических особенностей угасания жизненно важных функций при отдельных патологических процессах.

4. Разработка методов диагностики, профилактики и лечения пациентов в критическом состоянии.

5. Изучение изменений, наблюдаемых в организме после его оживлении.

6. Разработка методов лечения и диагностики патологических состояний, развивающихся после оживления организма.

В настоящее время благодаря прогрессу научных знаний, внедрению новейшего оборудования, мониторинга, анестезиология - реаниматология стала одной из самых развитых высокотехнологичных разделов медицины.

История развития анестезиологии и реаниматологии.

История человечества хранит множество документов, свидетельствующих о постоянном поиске эффективных средств обезболивания. Первые сведения найдены в знаменитом папирусе Эберса (документ назван в честь египтолога Эберса Георга Морица). Согласно папирусу, во времена египетских фараонов использовали дурман, белладонну, мак, мандрагору. Из Египта сведения о применении этих растений попали в Грецию, а затем распространились в Римской империи. Китайцы открыли одурманивающие свойства конопли. Греческий хирург Диоскорид (54-68 г.г. н.э.), служивший в армии Нерона, описал вино мандрагоры, даваемое раненым для устранения боли при операциях и прижиганиях. Те же средства упоминаются в трудах многих хирургов раннего средневековья, в том числе в работах Авиценны (980-1037 г.н.э.).

Кроме лекарственных средств, с целью обезболивания применяли сдавление сонных артерий и нервных стволов, а также воздействие холодом. Однако, эти разнообразные хаотичные поиски, были не столь эффективны, как и небезопасны из-за непредсказуемого эффекта применяемых средств.

Точкой отсчета эпохи обезболивания стали открытия в области химии. Испанский монах, миссионер и философ Раймонд Луллиус (1235-1315 г.г.) получил эфир в качестве побочного продукта во время алхимических исследований. Фармакологическое описание эфира впервые сделал немецкий ботаник и аптекарь Валериус Кордус (1515-1544 г.г.) в 1540 г. Эфир был также синтезирован Робертом Бойлем (1627-1691 г.г.) в 1680 г. В 1730 году Фробениус ввел в практику термин «эфир». Наркотизирующее действие эфира открыл в 1818 г. английский

физик Майкл Фарадей.

В 1772 г. английский ученый Джозеф Пристли синтезировал закись азота. Гэфри Дэви назвал закись азота веселящим газом. В 1799 г. Дэви удалось наладить производство химически чистой закиси азота и начать эксперименты с ингаляциями больших доз газа.

16 октября 1846 г. состоялась публичная демонстрация эфирного наркоза: 20 летнему Джильберту Эбботу хирург Джон Коллинз Уоррен (1778-1856) в полной тишине удалил врожденную подчелюстную сосудистую опухоль.

16 октября 1846 г. во всем мире считают днем открытия эфирного наркоза и международным профессиональным праздником анестезиологов.



Первая демонстрация анестезии эфиром.
Художник Роберт Хинстли.

Иноземцев Ф.И. (1802-1869г.г.) 7 февраля 1847 года провел эфирный наркоз в Российской империи в Москве. Большой вклад в развитие обезболивания привнес Н.И. Пирогов (1810-1881г.г.). Он экспериментально разработал методы наркоза и обобщил результаты в одной из первых монографий по анестезиологии. Именно Н.И. Пирогов впервые предложил использовать наркоз с диагностической и лечебной целью. В открытии эндотрахеального метода анестезии, приоритет, безусловно, также принадлежит ему. Он впервые в мире в 1847 г. в опытах на собаках вскрывал трахею и давал животным вдыхать эфир через трахеотомическую рану. Только через 5 лет эти эксперименты были повторены Сноу, которого за рубежом считают основоположником эндотрахеального наркоза.

20 сентября 1847 года шотландский хирург и акушер Джеймс Янг Симпсон (1811-1870 г.г.) впервые провел успешный наркоз хлороформом роженице. Позже Сноу применил хлороформ короле Виктории во время родов. По мере введения в практику хлороформа начали появляться сведения о его токсичности. Вскоре было сделано заключение, что хлороформ является одним из наиболее опасных анестетиков.

Впервые эндотрахеальный наркоз с помощью металлической трубки провел Сноу в 1852 году 4-летнему мальчику.

В 1853 году Александр Вуд (1817-1884 г.г.), секретарь Королевского колледжа врачей в Эдинбурге, сообщил об изобретении полый иглы и шприца для инъекций, что создало условия для внедрения в практику неингаляционной анестезии.

15 сентября 1884 г. венский врач К. Коллер (1857-1944 г.г.) сообщил об успешной анестезии глаза кокаином при операциях.

После того как в 1905 г. Эйнгорн синтезировал новокаин, токсичность которого оказалась во много раз меньше чем у кокаина, создались предпосылки для расширения показаний к местной анестезии. К. Шлейх разработал технологию инфильтрационной анестезии, которая в последующем была блестяще развита А.В. Вишневым (1874-1948 г.г.). Наряду с местной инфильтрационной активно разрабатывались и вопросы регионарной, спинномозговой, эпидуральной анестезии.

Родоначальником проводниковой анестезии в России явился А.И. Лукашевич, опубликовавший свою работу в 1886 г.; 16 августа 1897 г. немецкий хирург Август Бир (1861-1949г.г.) провел безболезненную резекцию голеностопного сустава с предварительным введением в субарахноидальное пространство 3 мл 0,5% раствора кокаина. Проведя эксперименты с кокаином на себе самом, Бир обнаружил наиболее частое осложнение спинномозговой анестезии – постпункционную головную боль. Огромный вклад в разработку и широкое применение данного метода в клинике внес С.С. Юдин. Его монография «Спинномозговая анестезия» (1925) получила большую известность. В России основными пропагандистами регионарных методов обезболивания стали В.Ф. Войно-Ясенецкий и С.С. Юдин.

Достижения в области химии и фармакологии обеспечили прогресс в развитии неингаляционного наркоза. Первый анестетик из группы барбитуратов – перноктон – был применен в А. Бумом в Германии. В последующем был синтезирован целый ряд барбитуратов. Модификация структурной формулы гексенала привела к появлению «дедушки неингаляционных анестетиков» - тиопентала натрия, препарата, который продолжает широко использоваться в настоящее время.

Огромную роль в дальнейшем развитии анестезиологии и реаниматологии имели работы Г. Селье. 4 июня 1936 г., Селье опубликовал в английском журнале «Nature» небольшую заметку под названи-

ем «Синдром, вызываемый разными повреждающими агентами». Она и явилась началом концепции стресса. Любое раздражение вызывает повышение активности гипофиза — этого начального звена в иерархии желез внутренней секреции, усиленное выделением им адренокортикотропного гормона (АКТГ), стимулирующего деятельность коры надпочечников и поступление в кровь кортикостероидов. Накопление кортикостероидов представляет решающий фактор в развитии стресса. Заслуга Селье в том, что он выявил один из важнейших механизмов защитных реакций, протекающих в высоко организованной живой материи. Концепция Селье сыграла важную роль в развитии ведущих биологических наук — физиологии, биохимии, фармакологии. Со времени появления первых работ, посвященных проблеме стресса, прошло немало лет, но споры вокруг «синдрома адаптации» не прекращаются до наших дней. В настоящее время ни у кого не возникает сомнений, что при стрессе (будь то болезнь, боль, физическое страдание или эмоциональное потрясение — сильное, слабое, длительное, короткое) приходят в действие сложнейшие нервные механизмы. Кора больших полушарий головного мозга через подкорковые элементы сигнализирует о возникшей опасности гипоталамусу — этому небольшому, но «богатому значением» отделу мозга. Здесь, где расположены высшие регулирующие и координирующие приборы вегетативной и эндокринной систем, чутко улавливаются малейшие нарушения, возникающие в организме.

Первые общества анестезиологов были организованы в Великобритании и США, а с 1920 года в США начали публиковать старейший специализированный журнал *Anaesthesia & Analgesia*.

В 1955 г. была организована Всемирная федерация обществ анестезиологов WFSA.

Одним из основоположников развития мировой анестезиологии является сэр Роберт Рейнольдс Макинтош (1897-1989). В 1937 г. Макинтош создал первую в мире кафедру анестезиологии при Оксфордском университете и стал первым профессором анестезиологом.

Революционным событием в истории анестезиологии явился синтез миорелаксантов. В 1935 году Г. Кинг выделил из очищенного кураре d-тубокурарин-хлорид. В 1938 году А. Мак-Интайр и Г. Датчер создали очищенный препарат кураре – интокостин. В 1942 году канадские анестезиологи Г. Гриффитс и Дж. Джонсон провели 25 наркозов при операциях на легких с искусственной вентиляцией ручным способом на фоне тотальной миорелаксации.

В 1951 году англичанин Дж. Саклинг синтезировал галотан. Несколько позже в США были синтезированы другие летучие галогенсодержащие анестетики – энфлюран, изофлюран (1965 г.) и севофлюран.

Анри Лабори и Пьер Гюенар в 50-е годы XX века выдвинули концепцию искусственной фармакологической гибернации – состояния,

имитирующего зимнюю спячку у животных. Состояние и методика получили название «нейроплегия», которой достигали путем введения так называемых литических коктейлей на основе нейролептика аминазина.

В 1960 году А. Лабори синтезировал и исследовал оксибутират натрия (ГОМК). В 1959 г. французские анестезиологи Ж. де Кастро и П. Манделера выступили с сообщением на тему «Нейролептаналгезия: анестезия без барбитуратов». В 1962 году П. Янссен синтезировал нейролептик дроперидол и анагетик фентанил, которые стали оптимальными составляющими нейролептаналгезии. Хайурд-Батт из Новой Зеландии в 1957 году ввел определение атараланалгезии – варианта анестезии, заключающегося в сочетанном использовании транквилизатора и анагетика.

В 1965 году Д. Мак Карлайл синтезировал кетамин, а клинические исследования его действия были проведены Дж. Корссеном и Э. Домино в 1966 году. Эти же авторы ввели определение «диссоциативной анестезии».

В 1983 году в США Фраген и Кей применили пропофол, ставший наиболее популярным анестетиком в мире, что позволило сформулировать концепцию тотальной внутривенной анестезии.

В развитии отечественной анестезиологии знаковой фигурой является И.С. Жоров (1888-1974), который основным направлением своей научной работы избрал анестезиологию. В 1959 г. он опубликовал первое в СССР руководство «Общее обезболивание», ставшее настольной книгой для всех советских анестезиологов. Т.М. Дарбинян, первый профессор анестезиологии в СССР, защитивший первую докторскую диссертацию по специальности, стал первым редактором журнала «Анестезиология и реаниматология». Первым членом-корреспондентом АМН СССР по специальности был Г.А. Рябов, классик советской анестезиологии и реаниматологии, автор ряда фундаментальных работ по анестезиологии и медицине критических состояний.

В 1966 году МЗ СССР был издан приказ об организации анестезиологической службы в Советском Союзе. Приказ регламентировал организацию отделений анестезиологии и реанимации в стационарах как самостоятельных структур.

Датой организации кафедры анестезиологии и реаниматологии в Республике Беларусь следует считать 2 февраля 1961 г., когда была создана кафедра грудной хирургии и анестезиологии, на должность ассистента был избран кандидат медицинских наук И. З. Клявзуник. В 1965 году данная кафедра была переименована в кафедру хирургии и анестезиологии.

1 февраля 1968 г. создана самостоятельная кафедра анестезиологии и реаниматологии, которую возглавил доцент И. З. Клявзуник. В 1970 г. И.З. Клявзунику присвоена ученая степень доктора медицинских

наук, а в декабре того же года - ученое звание профессора. И.З. Клявзуник возглавлял кафедру до 1999 г. В 1999 г. ассистент И. И. Канус защитил докторскую диссертацию и стал заведующим кафедрой. В 2004 г. заведующим кафедрой анестезиологии-реаниматологии БелМАПО избран доцент Г. В. Илюкевич, ныне д.м.н., профессор.

В 70-х годах в связи с открытием отделений анестезиологии и реаниматологии при областных детских больницах и в крупных больницах г. Минска встал вопрос о последипломной подготовке детских анестезиологов и реаниматологов. 6 мая 1975 года при кафедре детской хирургии БелГИУВа был организован курс детской анестезиологии и реаниматологии. Первыми преподавателями стали доцент Вера Константиновна Зубович и ассистент Виктор Викторович Курек. Со 2 февраля 1989 года на базе курса была создана одноименная кафедра, которую возглавил доцент Курек В.В. В настоящее время заведующий кафедрой **детской анестезиологии и реаниматологии** к.м.н., доцент **Миронов Леонид Леонидович**.

Попытки оживления человека после наступления смерти имеют давнюю историю. В своих ранних формах реанимация так же стара, как и человечество. В египетской мифологии Исида, богиня плодородия, воды и ветра, изображалась дышащей в рот своему мужу богу Осирису, тем самым, оживляя его. В Библии рассказывается, как пророк Елисей оживил умершего ребенка. В Средние века попытки оживления человека связаны с именами А. Везалия (1514-1564 гг.), который в своем классическом труде «De Humani Corporis Fabrica» (1513 г.) показал в экспериментах на животных, что проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) воздухом под положительным давлением через трахеостомическое отверстие восстанавливает деятельность сердца. Начиная со времен Парацельса меха и дыхательные подушки различных конструкций для проведения неотложной ИВЛ были распространены довольно широко. Британский священник Stephen Hales (1667-1761г.г.) создал один из первых ручных аппаратов для вдувания воздуха в легкие под названием «респиратор». Годом раньше Джозеф Пристли (1733—1804г.г.) впервые получил кислород, а уже спустя пять лет французский акушер Francois Chaussier (1746—1828г.г.) предложил вдувание кислорода с помощью дыхательного мешка и маски при оживлении новорожденных.

В 1874 г. норвежский анестезиолог Heiberg с целью предупреждения западения корня языка в гортанно-глоточной области при проведении наркоза хлороформом, предложил выдвигать вверх нижнюю челюсть, а в 1878 г. Esmarch в качестве дополнения к этому приему предложил выполнять максимальное разгибание головы в шейной отделе.

Открытый еще в 1890-х гг. адреналин был впервые использован для реанимации G.V. Crile и D.H. Dolley (1906 г.) в эксперименте. Одна-

ко значительно позже был подробно изучен механизм его действия в работах С.Л. Wiggers (1936 г.), J.S. Redding и J.W. Pearson (1963 г.), что позволило обосновать его клиническое применение при сердечно-легочно-мозговой реанимации (СЛМР) в качестве препарата первой линии.

Впервые в 1900 г. французскими физиологами J.L. Prevost и F. Batelli была описана электрическая дефибрилляция. Пионером наружной дефибрилляции Н.Л. Гурвичем в 1938-1947 гг. вначале в экспериментах на животных, а затем и в клинической практике было обосновано использование данного метода. Он доказал, что для дефибрилляции необходимо использовать не переменный, а постоянный ток. В 1967 г. Н.Л. Гурвичем был изобретен дефибриллятор, использующий биполярный импульс (импульс Гурвича) – принцип, лежащий в основе всех выпускающихся современных дефибрилляторов. Первую прямую дефибрилляцию (с расположением электродов на открытом сердце) у человека в операционной выполнил С.S Beck (1947 г.), а первую наружную дефибрилляцию Р.М. Zoll (1956 г.).

Первый автоматический респиратор для проведения ИВЛ был разработан R. Drager и начал промышленно выпускаться в Германии в 1911 г. – это был легендарный «Пульмотор». Своеобразным толчком, стимулировавшим разработку аппаратов для ИВЛ, стала эпидемия полиомиелита в 1952 г. в Дании. Датским исследователем С.G. Engstrom был создан и начал промышленно производиться одноименный аппарат для ИВЛ, в основе работы которого был положен новый принцип управления – объемом вентиляции.

Научное обоснование возможностей борьбы за жизнь человека, находящегося в пограничном со смертью состоянии, дал гениальный ученый, надолго опередивший свое время – Владимир Александрович Неговский – создатель «реаниматологии» (термин, введенный им в 1961 г.). По собственной инициативе, в 1936 г., он добился создания в Москве при институте нейрохирургии первого в мире научно-исследовательского центра по реанимации – Лаборатории специального назначения по проблеме «Восстановление жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью», которая была преобразована в 1985г. в современный институт общей реаниматологии РАМН.

Он и его научная школа являются создателями всей патофизиологии терминальных состояний, позволяющей в клинической практике доказать реальность и необходимость оживления людей при помощи мероприятий, названных реанимационным комплексом. В.А. Неговским и соавт. в 1972 г. было введено и обосновано понятие «постреанимационная болезнь».

Современный комплекс сердечно-легочно-мозговой реанимации

был создан работами другого «патриарха реаниматологии» – Питера Сафара (1961 г.), который доказал в исследованиях на кураризированных добровольцах, что дыхание «изо рта в рот» является наиболее эффективным методом искусственного поддержания дыхания, в сравнении с применявшимися ранее наружными методами дыхания (прием Сильвестра).

Он также разработал «тройной прием» на дыхательных путях и S-образный воздуховод (1958 г.), организовал в 1958 г. первое в США отделение интенсивной терапии (intensive care unit – ICU), впервые обосновал необходимость разработки вопросов церебральной реанимации и модификации сердечно-легочной реанимации в СЛМР (1966 г.).

Питер Сафар – автор первого международного руководства по СЛМР, которое выдержало 3 издания (1968, 1981, 1987 гг.), ставшего «золотым стандартом» для врачей во всем мире. Он основал (1979 г.) международный центр по реанимационным исследованиям при Питтсбургском университете, который сейчас носит его имя (Safar Center for Resuscitation Research – SCRR).

С 1972 г. издается международный журнал по СЛМР – «Resuscitation» (Реанимация), являющийся сейчас печатным органом ERC (Европейский Совет по Реанимации).

В настоящее время стандарты по СЛМР разрабатывают: в США Американская Кардиологическая Ассоциация (American Heart Association – АНА), издающая рекомендации по СЛМР и неотложной кардиологической помощи, в Европе – созданный в 1989 г. Европейский Совет по Реанимации (European Resuscitation Council – ERC).

В конце 2010 г. были опубликованы новые рекомендации Европейского Совета по реанимации, в которых был внесен ряд существенных изменений в алгоритм проведения комплекса СЛМР.

Краткая история отечественной анестезиологии и реаниматологии

1805 - Ефрем Осипович Мухин опубликовал первую монографию по проблемам оживления «Рассуждение о средствах и способах оживлять утопших, удавленных и задохнувшихся».

1847, 7 февраля - Федор Иванович Иноземцев впервые в Российской Империи усыпил эфиром пациентку и удалил раковую опухоль молочной железы с метастазами в подмышечную область.

1847, 14 февраля - Николай Иванович Пирогов начал оперировать под эфирным наркозом.

1847, май - опубликована первая в мире монография, посвященная эфирному наркозу, - «Recherches pratiques et physiologiques sur l'etherisation», принадлежащая перу Н.И.Пирогова.

1847, июль - первая книга на русском языке «Об употреблении в

оперативной медицине паров серного эфира» написана врачом Н.В. Макаковым.

1879 - В.К. Анреп обнаружил местноанестезирующее действие кокаина.

1881 - С.К. Кликович применил закись азота.

1885 - А.И. Лукашевич впервые описал проводниковую анестезию.

1899 - И.Я. Меерович в Екатеринодаре впервые выполнил спинномозговую анестезию.

1902 - Н.П. Кравков провел внутривенный наркоз гедоналом.

1904 - С.Н. Делицин опубликовал монографию «Общее и местное обезболивание».

1912 - С.Ф. Дерюжинский сообщил о первой успешной реанимации.

1936 - организована «Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма» под руководством В.А. Неговского.

1943 - опубликована монография В.А. Неговского «Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или периоде клинической смерти».

1946 - первый в СССР эндотрахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких (Ленинградская Военно-медицинская академия, клиника П.А. Куприянова).

1950-ые годы - синтез миорелаксантов «дитилина» в лаборатории фармацевтической химии АН Армянской ССР и «диплацина» во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте им. Орджоникидзе.

1956 - в Ленинградской Военно-медицинской академии открыт цикл специализации врачей по анестезиологии.

1959 - Министерство Здравоохранения СССР обнародовало «Положение о враче - анестезиологе»

1961 - В.А. Неговский предложил назвать науку об оживлении «реаниматологией».

1961 - вышел первый номер журнала «Экспериментальная хирургия и анестезиология», который с 1977 г. стал называться «Анестезиология и реаниматология».

1966 - создано Всесоюзное научное общество анестезиологов-реаниматологов (распущено в 1991 г.).

Физиология боли. Международная ассоциация по изучению боли (IASP) определяет боль как *«неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения»*.

Термины, связанные с понятием «боль»

ТЕРМИН	ОПРЕДЕЛЕНИЕ
аллодиния	Восприятие неноцицептивной стимуляции как болевой
аналгезия	Отсутствие восприятия боли
анестезия	Отсутствие восприятия всех видов чувствительности
дизестезия	Неприятные или патологические ощущения – как при стимуляции, так и при ее отсутствии
гипоалгезия	Ослабленная реакция на ноцицептивный стимул
гипералгезия	Чрезмерная реакция на ноцицептивный стимул
гиперестезия	Чрезмерная реакция на слабый, неноцицептивный стимул
гиперпатия	Сочетание гиперестезии, аллодинии и гипералгезии, сопряжено с повышенной реактивностью и сохраняющееся после прекращения раздражения
гипоестезия	Снижение кожной чувствительности (тактильной, температурной, чувства давления)
невралгия	Боль в зоне иннервации одного или нескольких нервов
парестезия	Патологические ощущения, воспринимаемые в отсутствие явной стимуляции
радикулопатия	Функциональная патология одного или нескольких нервных корешков

Острая боль возникает в результате ноцицептивного воздействия, которое может быть обусловлено травмой, заболеванием, а также дисфункцией мышц или внутренних органов. В большинстве случаев острая боль разрешается самостоятельно или в результате лечения в течение нескольких дней или недель. В тех случаях, когда вследствие нарушенной регенерации или неправильного лечения боль сохраняется, она переходит в категорию хронической. В большинстве случаев этот период варьируется от 1 до 6 мес. Причиной хронической боли может быть периферическое ноцицептивное воздействие, а также дисфункция периферической или центральной нервной системы. Наиболее распространенные формы хронической боли связаны с такими состояниями, как костно-мышечные заболевания, хронические заболевания внутренних органов, повреждения периферической нервной системы — нервов, нервных корешков и спинномозговых узлов (включая каузалгию, фантомные боли в конечностях, постгерпетическую невралгию), повреждения ЦНС (инсульт, травма спинного мозга, рассеянный склероз), а также распространение злокачественного новообразования на нервную систему.

Боль характеризуется объективными физиологическими и субъективными эмоционально - психологическими компонентами. Боль является важной защитной реакцией, но может становиться патологической.

Научные концепции о физиологических механизмах боли появи-

лись еще в первых десятилетиях 19-го столетия. Это был век прорывов в изучении механизмов боли. Первый из них был связан с именем французского философа и физиолога Р. Декарта. Его учение о рефлексе послужило основой для создания в последующем «теории специфичности», согласно которой боль представляет собой отдельную сенсорную систему, в которой любой повреждающий стимул активирует специальные болевые рецепторы (ноцицепторы), передающие болевой импульс по специальным нервным путям в спинной мозг и в болевые центры головного мозга, вызывая ответную защитную реакцию, направленную на удаление от раздражителя. С 19-го века предпринимались многочисленные попытки создать новую теорию боли, это: теория интенсивности А. Goldscheider (1984) теория «воротного контроля» Мелзак (1981), теория генераторных механизмов центральных болевых синдромов Г. Н. Крыжановского (1980), теория нейроматрикса R. Melzack (1999), информационно-волновую теория боли Лиманского, Колбуна (2004). В настоящее время существует достаточно много теорий, описывающих феномен болевой чувствительности, однако ни одна из имеющихся концепций не может полностью объяснить механизм возникновения боли.

В зависимости от локализации боль бывает:

1. Местная, локализуется непосредственно в очаге ноцицептивного воздействия.

2. Проекционная, ощущение распространяется по ходу нерва и передается на его отдельные участки от места возникновения.

3. Иррадиирующая, ощущается не в области воздействия, а там, где находится другая ветвь возбужденного нерва.

4. Отраженная, ощущается в поверхностных участках кожи, которые иннервируются из того же самого сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, порождающее ноцицептивное воздействие. Первоначально возбуждение возникает на ноцицепторах пораженных внутренних органов, затем оно проецируется за пределы пациента органа, в области различных участков кожи либо в другие органы. Боль может отражаться на участках, значительно удаленных от породившего её органа.

5. Фантомная, возникает после удаления органа (ампутации). Ответственность за нее несут стойкие очаги возбуждения, расположенные в ноцицептивных структурах ЦНС. Обычно это сопровождается дефицитом торможения в ЦНС. Поступая в кору головного мозга, возбуждение от генератора этого возбуждения (болевого нервного центра) воспринимается как длительная, непрерывная и мучительная боль.

Кроме того, выделяют боль соматическую и висцеральную.

Соматическая боль подразделяется на:

- **поверхностную** - возникает при поражении кожи и слизистых оболочек, подкожной жировой клетчатки - от экстерорецепторов - характеризуется свойствами эпикритической болевой чувствительности;
- **глубокую** - возникает при поражении мышц, суставов, суставных сумок, других глубоко расположенных образований - от проприорецепторов - характеризуется всеми свойствами протопатической болевой чувствительности.

Висцеральная боль возникает при поражении внутренних органов.

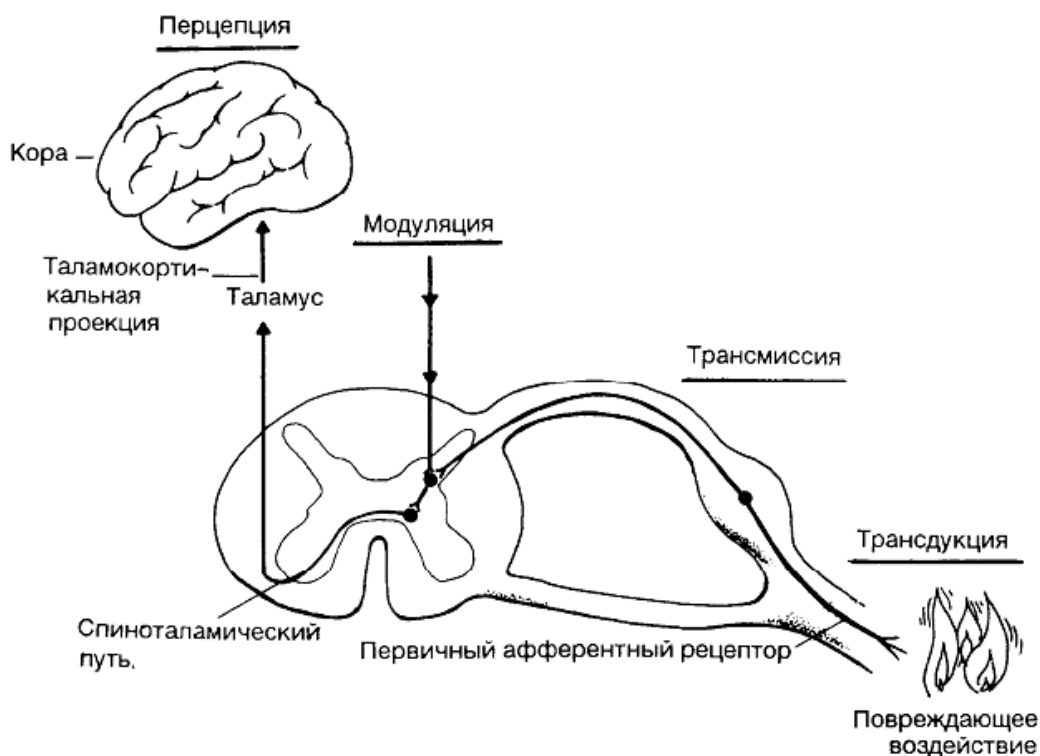
В зависимости от путей проведения болевого возбуждения различают первичную боль – эпикритическую. Она четко локализована, имеет резкий, колющий характер, возникает при активации механорецепторов. Вторичная боль (протопатическая). Эта боль медленно возникает, имеет нечеткую локализацию, для нее характерен ноющий характер.

Рецепторы, воспринимающие повреждение тканей и формирующие афферентный поток импульсов, являются специфическими. Они получили название болевых. В современной литературе используется термин «ноцицептор». Термин «ноцицепция» происходит от латинских слов *nocere* — вредить и *capere* — брать, взять, принимать.

Считается, что ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания немиелинизированных волокон и имеют множество концевых разветвлений с мелкими аксоплазматическими отростками, образующими сплетениями в различных тканях и органах. В зависимости от возбуждающих факторов выделяют две разновидности ноцицепторов: механорецепторы (реагирующие на само повреждение) и хеморецепторы, (реагирующие на результат этого повреждения). Раздражение первых происходит при деформации структур поврежденных тканей и клеток. Вторые повреждаются веществами, которые в физиологических условиях в тканях отсутствуют или содержатся в незначительных количествах. Выделяют три типа таких веществ (аллогенов) – тканевые: серотонин, гистамин, ацетилхолин, некоторые простагландины, ионы K^+ и H^+ ; плазменные: брадикинин, каллидин; и выделяющиеся из нервных окончаний субстанция P. Субстанция P, содержащаяся в сенсорных нейронах спинномозговых ганглиев, действует как передатчик в нейронах заднего рога спинного мозга. После локального повреждения ноцицепторы приобретают гиперчувствительность к повреждающим влияниям в результате процесса сенсибилизации, которая опосредована аллогенными субстанциями, освобождающимися на периферии. После локального повреждения тканей происходит расширение сосудов в зоне повреждения, отек, распространение вазодилатации (покраснение), *гипералгезия* (первичная) и ее распространение (вторичная

гипералгезия). *Вторичная гипералгезия* связана с центральными механизмами.

Восприятие (ощущение) боли включает в себя физиологические процессы: трансдукцию, трансмиссию, модуляцию и перцепцию.



Трансдукция – процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов.

Процесс трансдукции может инициироваться и усиливаться в результате нескольких механизмов:

- прямая активация ноцицепторов;
- сенсibilизация ноцицепторов с последующим усилением их активности;
- выход аллогенных веществ из плазмы.

Трансдукция в глубоких структурах (мышцы, суставы) по своим механизмам аналогична трансдукции в коже. Проведение боли обеспечивают два основных типа волокон. Присутствие двух путей проведения объясняет наличие и двух основных компонентов боли: «первичной боли», развивающейся всегда быстро и остро, имеющей всегда четкую локализацию и проводимую А- δ -волоконками, а также «вторичной» боли, которая проводится С-волоконками и имеет всегда медленное начало и нечеткую локализацию. Миелинизированные А- δ -волокна имеют диаметр 2–5 мкм и передают импульсы со скоростью от 12 до 30 м/сек, тогда как немиелинизированные С-волокна имеют диаметр 0,4–1,2 мкм, а

скорость проведения импульсов по ним равна 0,5–2 м/сек. И те и другие волокна оканчиваются в задних рогах спинного мозга. Иннервация костной ткани осуществляется волокнами Аδ и С, образующих сплетения в надкостнице. В корковом слое и костном мозге ноцицептивных волокон нет. Костная ткань обладает самым низким болевым порогом из всех глубоких соматических структур. Наблюдения во время операций показали, что внутренние органы относительно менее чувствительны к стимуляции (разрез, ожог, сжатие), чем наружные покровы. Однако, эти органы восприимчивы к смещениям типа скручивания и растяжения. Их иннервация обеспечивается волокнами типа А δ и С. Висцеральные афференты обычно проходят вместе с симпатическими волокнами и снабжены большими сливающимися полями рецепции.

Передача импульсов по периферической нервной системе называется **трансмиссией**. Трансмиссия – проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервов.

Проводящие пути, ее обеспечивающие, сформированы из трех компонентов:

- первичного афферентного нейрона, расположенного в ганглиях заднего корешка, доходящего до спинного мозга;
- восходящего промежуточного нейрона, простирающегося от спинного мозга до ствола головного мозга и таламуса;
- таламокортикальных проекций.

Клеточные тела афферентных нейронов расположены в ганглиях заднего корешка. Периферический отросток этих клеток выходит в составе заднего корешка, а центральный идет к спинному мозгу в проксимальном отрезке этого же корешка. Задний корешок, подходя к спинному мозгу, расщепляется на 12-15 пучков. Немиелинизированные волокна при этом смещаются в передне-латеральном направлении, большие миелинизированные – в заднемедиальном направлении. Большие волокна проникают в спинной мозг медиально и сразу раздваиваются на восходящую и нисходящую ветви в составе заднего столба. Малые волокна входят в спинной мозг латерально и также разделяются на восходящую и нисходящую ветви, которые распространяются на 1-2 сегмента от места вхождения. Большинство этих волокон А-δ и С проходят в составе тракта Лиссауэра, который в виде ленты накрывает задний рог. Серое вещество спинного мозга по своей структуре представляет слои или пластины. Они пронумерованы римскими цифрами в порядке их расположения, начиная от дорсальной поверхности. Весь задний рог сформирован пластинами I-VI. Передний рог сформирован пластинами VII-X. Волокна С заканчиваются преимущественно в пластинах I и II. Окончания ноцицепторов А-δ находятся в пластинах I и V и, частично, в пластине X. Афферентные волокна внутренних органов оканчиваются преимущественно в пластинах I и V. Пластины I-II-V играют ведущую

роль в ноцицептивной трансмиссии. Большинство афферентных волокон заканчиваются в заднем роге с той же стороны, но некоторые из них пересекают серое вещество сразу же позади центрального канала и заканчиваются в заднем роге противоположной стороны. Задние рога спинного мозга называют еще и «воротами боли», где ноцицептивные импульсы способны меняться (или переключаться). Концепция о заднем роге как о воротах, которые могут быть «закрыты» с помощью фармакологического воздействия на процессы трансдукции, трансмиссии и модуляции, формируют основополагающий физиологический принцип эффективного преодоления интраоперационной и послеоперационной боли. В нейротрансмиссии на уровне заднего рога важное значение имеет частота поступающих импульсов с периферии. При частоте ноцицептивных сигналов более 3 в одну секунду постсинаптический разряд становится более продолжительным, что способствует усилению болевого ощущения. Этот феномен временной суммации получил название «windup» (взвинчивание).

Вторые нейроны функционально представляют собой либо ноцицептивно-специфические нейроны, либо нейроны с широким динамическим диапазоном. Ноцицептивно-специфические нейроны реагируют исключительно на ноцицептивные стимулы. В норме эти нейроны находятся в состоянии покоя и реагируют только на высокопороговую ноцицептивную стимуляцию. Нейроны же широкого диапазона воспринимают не только ноцицептивные, но и неноцицептивные афферентные импульсы. Нейроны широкого диапазона реагируют на менее интенсивную болевую стимуляцию.

От второго нейрона возбуждение может пойти двумя путями:

1. Специфический (лемнисковый). Аксоны вторых нейронов в составе спиноталамического тракта идут к специфическим ядрам таламуса. В таламусе возбуждение передается на третий нейрон. Аксон третьего нейрона достигает коры головного мозга. Особенность специфических ядер таламуса состоит в том, что они передают возбуждение «прямо по назначению» в нужную зону коры.

2. Неспецифический (экстралемнисковый). Начинается от второго нейрона спинного мозга и по коллатералям идет в различные структуры мозга. В зависимости от места окончания выделяют три основных тракта – неоспиноталамический (спинной мозг-таламус), спиноретикулярный, спиномезенцефалический (спинной мозг – средний мозг). Возбуждение по этим путям поступает в неспецифические ядра таламуса и оттуда во все отделы коры больших полушарий. Особенность неспецифических ядер таламуса как раз и заключается в том, что они обеспечивают обширные связи таламуса с разными структурами головного мозга.

Аксоны большинства вторых нейронов, направляясь конралате-

рально, пересекают среднюю линию спинного мозга в передней белой спайке и, устремляясь рострально, образуют **спиноталамический тракт**. Он является важнейшим восходящим путем, существующим для передачи широкого спектра информации о свойствах болевого стимула.

Спиноталамический (неоспиноталамический) тракт оканчивается в таламусе, ретикулярной формации, ядре шва и околотоводопроводном сером веществе. Спиноталамический тракт состоит из латеральной и медиальной частей. Латеральный спиноталамический тракт идет главным образом к вентральным заднелатеральным ядрам таламуса и отвечает за локализацию, интенсивность и продолжительность боли.

Медиальный спиноталамический (палеоспиноталамический) тракт, состоящий из **спиноретикулярного и спиномезэнцефалического** трактов, несет импульсы к среднему таламусу. Он обеспечивает восприятие вегетативных и эмоциональных аспектов боли.

Значительный объем ноцицептивной информации поступает в ствол мозга через аксоны спиноретикулярного тракта, являющегося вторым по величине путем передачи ноцицептивной информации. Терминали этих аксонов распределены в медиальной ретикулярной формации продолговатого мозга, а также в релейных ядрах таламуса. Некоторые спиноретикулярные нейроны являются энкефалинсодержащими. Через систему спиномезэнцефального тракта запускаются сложные соматические и висцеральные антиноцицептивные рефлексы.

Терминали нейронов спиноталамического тракта оканчиваются в специфических (релейных) ядрах таламуса. Современные морфологические, физиологические исследования и обширная практика нейрохирургических вмешательств свидетельствуют о том, что ноцицептивная информация достигает высших отделов мозга через многочисленные дублирующие каналы, которые в силу обширной конвергенции и диффузных проекций вовлекают в формирование боли сложноорганизованную иерархию различных структур головного мозга, в которых происходит взаимодействие разномодальных афферентных систем. Ноцицептивный поток информации передается из спинного мозга практически во все структуры головного мозга: *ядра ретикулярной формации, центральное околотоводопроводное серое вещество, таламус, гипоталамус, лимбические образования и кору больших полушарий*, которые выполняют самые разнообразные функции как сенсорного, двигательного, так и вегетативного обеспечения защитных реакций, возникающих в ответ на ноцицептивное раздражение. Так, ретикулярная формация, очевидно, принимает участие в формировании афферентно-мотивационного компонента боли и в интеграции боли с автономными и двигательными функциями. Гипоталамус в качестве регулятора автономной нервной системы определяет автономные и эндокринные реакции в ответ на все виды стимуляции, включая боль. Нейроны, содержащие вазопрессин (анти-

диуретический гормон – АДГ) и кортикотропин-рилизинг-гормон, локализируются в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. Лимбическая система обеспечивает аффективно-мотивационный аспект перцепции боли.

Модуляция – это процесс, при котором ноцицептивная трансмиссия модифицируется под влиянием нейрональных воздействий. Модуляция может как ослабить, так и усилить боль.

Модуляция боли происходит как на периферии в ноцицепторах, в спинном мозге, так и в центральных супраспинальных структурах.

Периферическая модуляция. При повторном возбуждении чувствительность ноцицепторов и их нейронов возрастает. Этот феномен получил название **сенситизации**. Повышение чувствительности ноцицепторов приводит к снижению порога возбуждения, увеличению частоты импульсации при стимуле той же интенсивности, уменьшению латентного периода, или времени ожидания, и появлению спонтанной активации после прекращения стимуляции. Данное явление, именуемое *первичной гипералгезией* (повышение чувствительности к боли), опосредуется такими альгогенами, как гистамин, брадикинин, простагландин-Е₂, а также лейкотриенами, высвобождаемыми при повреждении тканей.

Вторичная гипералгезия, или нейрогенное воспаление, проявляется соответствующей триадой: гиперемией, местным отеком и повышенной чувствительностью к ноцицептивным стимулам. Вторичная гипералгезия обусловлена главным образом высвобождением субстанции-Р из коллатеральных аксонов первых афферентных нейронов. Субстанция-Р вызывает высвобождение гистамина и серотонина, локальную вазодилатацию, отек тканей и выработку лейкотриенов.

Центральная модуляция.

Модуляция может, как усиливать, так и блокировать боль. К механизмам, усиливающим боль, относят:

1. Феномен «взвинчивания», или «реакция испуга», и сенситизация вторых нейронов.
2. Расширение рецепторных полей.
3. Гипервозбудимость сгибательных рефлексов.

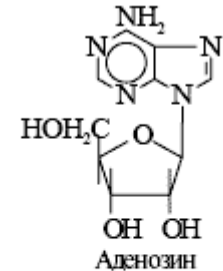
К нейромедиаторам центральной сенситизации относятся субстанция-Р, пептид, ассоциированный с геном кальцитонина (ПАГК), вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), холецистокинин, ангиотензин, аланин, L-глутамат и L-аспарат. Данные вещества изменяют возбудимость мембраны нейрона за счет взаимодействия с рецепторами, связанными с G-белком, и активации внутриклеточных вторичных мессенджеров, фосфорилирования белков и увеличения внутриклеточной концентрации кальция. Глутамат и аспарат активируют N-метил-D-

аспаратат-рецепторы (NMDA). Стимуляция NMDA-рецепторов вызывает повышение в нейронах внутриклеточного Ca^{2+} , что активирует NO-синтетазу и продукцию оксида азота (NO).

Оксид азота принимает непосредственное участие в развитии гипервозбудимости, проявляющейся гиперальгезией или **аллодинией** (болезненный ответ на обычно неболезненный стимул), увеличивая уровень нейротрансмиттеров в центральных терминалях.

Перцепция (от лат. Percipere -восприятие) Третьи нейроны расположены в таламусе и посылают волокна до соматосенсорных полей I и II в постцентральной извилине и верхней стенке силвиевой борозды.

В данных областях коры обеспечиваются перцепция и дискретная локализация боли. Р. Мелзак (1981) в разделе о психологии боли указывает, что боль относится к категории сложных переживаний, а не является простым ощущением, вызванным специфическим раздражителем.

Структура низкомолекулярных нейротрансмиттеров			
Характер действия	дей-	Основная функция	
		возбуждение	ингибирование
нейромедиаторы		$\begin{array}{c} \text{HOOC}-\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \\ \text{Глутамат} \end{array}$	$\text{NH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH}$ <p>ГАМК</p>
		$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{O}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{N}(\text{CH}_3)_3 \\ \text{Ацетилхолин} \end{array}$	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{COOH}$ <p>Глицин</p>
нейромодуляторы		$\begin{array}{c} \text{HO} \quad \text{HO} \\ \quad \\ \text{C}_6\text{H}_3 \\ \\ \text{CHOH}-\text{CH}_2-\text{NH}_2 \\ \text{Норадреналин} \end{array}$	 <p>Аденозин</p>
		$\begin{array}{c} \text{HO} \\ \\ \text{C}_6\text{H}_4 \\ \\ \text{N} \\ \\ \text{H} \\ \text{Серотонин} \end{array}$	$\text{HO}-\text{C}_6\text{H}_3-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{NH}_2$ <p>Дофамин</p>

Научные данные подтверждают взгляд на боль как на перцептуальное явление, на которое влияет прошлое каждого человека, оценка обстоятельств, вызывающих боль, и психическое состояние в данный

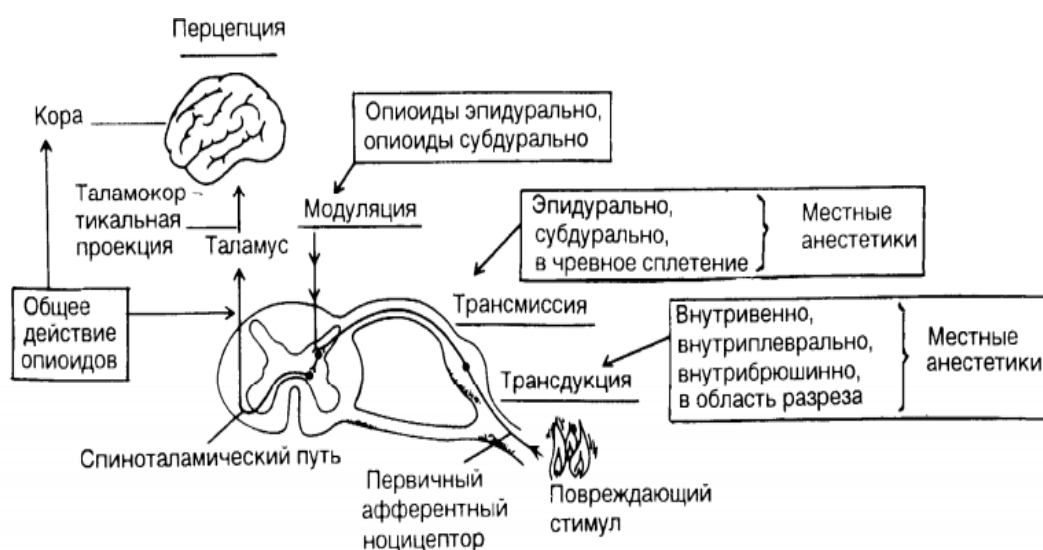
момент.

Таким образом, боль становится функцией человека в целом, включая и его мысли, и страхи в данный момент, и его надежды на будущее.

Механизмы блокады боли.

Различают 4 антиноцицептивные системы: нейронную опиатную (энкефалиновую), гормональную опиатную (эндорфиновую), нейронную неопиатную (адренергическую, дофаминергическую, серотонинергическую и пр., гормональную неопиатную (пептиды и др. регуляторы). Деление это условно, т.к. они связаны между собой как функционально, так и морфологически.

Наиболее изучены опиоидергические механизмы регуляции боли. Опиатные рецепторы имеются на всех уровнях антиноцицептивной системы, но наибольшие их скопления обнаруживаются в заднем роге спинного мозга, таламусе и др. Наибольшее практическое значение имеют три основных типа опиатных рецепторов: μ (мю), κ (каппа), δ (сигма) рецепторы. Плотность их распределения в разных отделах мозга неодинаковая. В стволе и спинном мозге содержание: μ (мю) и δ (сигма) рецепторов больше чем в коре.



Активация μ -рецепторов приводит к спинальной и супраспинальной аналгезии, причем подавляются все ноцицептивные реакции. Воздействующие на них препараты кроме аналгезии вызывают эйфорию, седацию, гипотермию, угнетение дыхательного центра и желудочно-кишечного тракта, лекарственную зависимость. Препараты, которые при воздействии на рецепторы вызывают развитие максимального эффекта, называют агонистами. Частичные агонисты слабее активируют рецепторы. Антагонисты связываются с рецепторами, но не активируют их. Одни и те же препараты могут возбуждать одни рецепторы и блоки-

ровать другие (агонисты-антагонисты). Эндогенные опиоидные вещества, обуславливающие активацию этих рецепторов, называют лигандами. Наибольшее значение из них имеют два типа: эндорфины и энкефалины. Они являются пептидами. Энкефалины присутствуют в органах ЖКТ, в симпатической нервной системе и в мозговом слое надпочечников. Находятся они в зонах ЦНС, участвующих в антиноцицепции. Они образуются в гипофизе и гипоталамусе и оттуда поступают в нейрогипофиз. Они выполняют функцию нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, контролируя высвобождение различных нейромедиаторов. Эндорфины локализуются в секреторных гранулах гипофиза и высвобождаются вместе с АКТГ. Они представлены β -эндорфином, который выделяясь в кровь и спинномозговую жидкость, контактирует с опиатными рецепторами. Эндогенные опиоиды оказывают главным образом пре-синаптическое действие, тогда как экзогенные опиаты действуют постсинаптически.

Значительная часть *адренергических структур*, осуществляют регуляцию гемодинамических сдвигов при боли, не поддающихся коррекции опиатами. Они сосредоточены в латеральном отделе ствола и промежуточном мозге, особенно много их в ретикулярной формации. Фармакологическое воздействие на α_2 -адренорецепторы их агонистами (клонидин/клофелин, леводопа) устраняет прессорные реакции кровообращения при боли, вызывает гипоалгезию и повышает действие наркотических анальгетиков.

Дофаминовая система также принимает участие в регуляции боли. Уменьшение анальгезии при стрессе дает блокада дофаминовых рецепторов галоперидолом, а активация дофаминергической системы усиливает анестезию морфином.

Серотонинергическая и ГАМК-ергическая системы. Установлено, что при стимуляции ядер шва ствола и среднего мозга выделяется серотонин в терминалях нисходящего пути. Блокада серотониновых рецепторов препятствует развитию анальгезии. Морфин снижает в 1,5 раза ГАМК в ретикулярной формации и ядрах шва и повышает содержание ГАМК в центральном сером веществе. Эти данные согласуются с тем, что центральное серое вещество оказывает тормозное ГАМК-ергическое влияние на нейроны ретикулярной формации и ядер шва ствола головного мозга, через которые осуществляется нисходящий контроль болевого потока на сегментарном уровне. Ингибиторы ГАМК усиливают болеутоляющее действие морфина, а сама ГАМК в больших дозах ускоряет развитие и увеличение длительности морфиновой анальгезии.

Выделяют сегментарные и супраспинальные механизмы подавления болевой чувствительности. В основе *сегментарного ингибирования* лежит активация крупных афферентных волокон, что блокирует нейро-

ны широкого диапазона и спиноталамическую активность.

Сегментарное ингибирование, как считается, опосредуется через активацию ГАМК-рецепторов, что ведет к повышению проницаемости клеточной мембраны для ионов калия.

Супраспинальное ингибирование. Ряд супраспинальных структур посылают волокна к спинному мозгу, блокируя проведение боли на уровне его задних рогов. Эти структуры включают околотовопроводное серое вещество, ретикулярную формацию и ядро шва. Аксоны данных нисходящих путей воздействуют пресинаптически на первые афферентные нейроны и постсинаптически на вторые нейроны. В качестве нейромедиаторов супраспинальных ингибирующих влияний выступают норадреналин и серотонин. Оканчиваются данные тормозные пути на ноцицептивных нейронах спинного мозга и на спинальных ингибирующих вставочных нейронах, которые являются местом хранения и выброса эндогенных опиоидов.

Рефлекторные ответы на боль.

Соматические и висцеральные ноцицептивные волокна интегрируются с моторными и симпатическими волокнами в спинном мозге, в стволе головного мозга и выше. Данные синапсы отвечают за рефлекторный мышечный ответ на болевое раздражение.

Выделяют две главные системы гормональной секреции, участвующие в нейроэндокринных реакциях на хирургический стресс. Это гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГТН) и симпатoadреномедуллярная система. Последняя накапливает и высвобождает катехоламины (норадреналин из периферических нервов и адреналин из мозгового вещества надпочечников) с увеличением работы миокарда, метаболических затрат и повышением потребления кислорода.

Адреномедуллярная система высвобождает также и опиоиды. Замедляется моторика желудочно-кишечного тракта, что приводит к нарушению эвакуаторной способности желудка.

Боль также вызывает увеличение секреции катаболических и снижение секреции анаболических гормонов. Уровень катаболических (катехоламины, кортизол, глюкагон) гормонов в крови нарастает. Растет уровень вазопрессина в плазме как показатель стресса. Вазопрессин задерживает свободную воду, отмечается также синергизм его действия с секрецией гипофизом АКТГ.

Метаболические реакции на боль включают развитие гипергликемии вследствие глюконеогенеза и снижения секреции или активности инсулина при усилении белкового метаболизма и повышенном липолизе.

Липолиз жировой ткани стимулируется адреналином и потенцируется кортизолом, гормоном роста и глюкагоном. Усиливается образо-

вание свободных жирных кислот.

Увеличивается выделение азота с мочой и прогрессивно уменьшаются запасы белков в организме в результате катаболизма.

Усиливается синтез «острофазовых белков». Нарушается гуморальный и клеточный иммунитет.

Дыхательная система реагирует гипервентиляцией в результате возбуждения дыхательного центра или гиповентиляцией из-за иммобилизации и рефлекторной мышечной ригидности.

Повреждение тканей приводит к высвобождению медиаторов воспаления, в том числе субстанции P, цитокинов, эйкозаноидов и брадикинина, которые вызывают и поддерживают стрессовые реакции. Субстанция P способствует выделению гормона роста и пролактина передней долей гипофиза, а также моделирует экзо- и эндокринную функцию поджелудочной железы, в том числе ингибирует продукцию инсулина. Интерлейкин-1(ИЛ-1)- это протеин, продуцируемый макрофагами и клетками костного мозга. ИЛ-1 не только медиатор воспаления и иммуностимулятор, но он непосредственно усиливает секрецию АКТГ и β -эндорфина клетками передней доли гипофиза. Некоторые клеточные реакции или клинические симптомы послеоперационного периода, напоминающие действие ИЛ-1, выражаются лихорадкой, анорексией, синтезом острофазовых белков, высвобождением аминокислот из скелетных мышц, а также активацией Т- и В-лимфоцитов. Во время операции и после нее значительно повышается содержание в крови продуктов распада тромбоцитов. Было установлено, что увеличение уровня тромбоксана В₂ и серотонина тесно связано с традиционными индексами хирургического стресса.

Таким образом, невральные стимулы остаются ведущими в механизмах хирургических стрессовых реакций, но и гипофизарно-надпочечниковые механизмы играют важную роль экстраневральных факторов развития стресса.

Теории общей и местной анестезии. В настоящее время нет единой общепринятой теории действия анестетиков, которая должна объяснить, каким образом такие разнообразные по химической структуре соединения вызывают достаточно стереотипное состояние общей анестезии. Вопрос о сущности этого явления встал перед исследователями еще в первые десятилетия после открытия общей анестезии.

Одной из первых теорий общей анестезии была коагуляционная (Кюн, 1864). Предпосылкой для нее явилось свойство диэтилового эфира и хлороформа вызывать своеобразное свертывание внутриклеточного белка с образованием зернистости в протоплазме. Эти изменения в структуре клетки рассматривались в качестве основной причины нарушения ее функции. Однако позже выяснилось, что отмеченные измене-

ния возникают лишь при концентрациях анестетиков в тканях, значительно превосходящих уровень, достигаемый в клинических условиях.

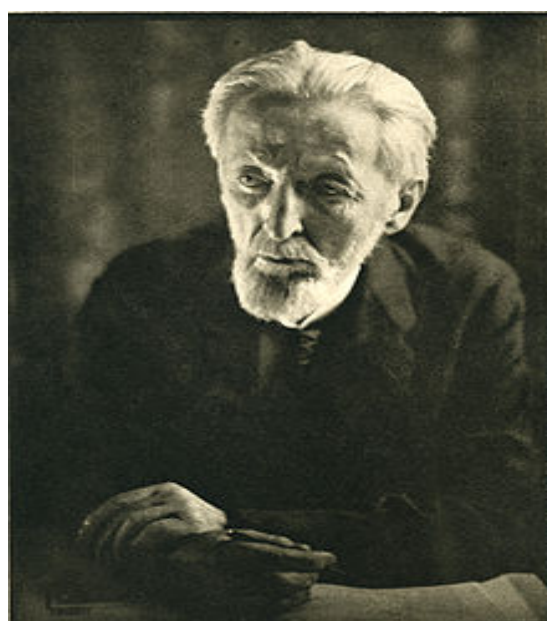
К этому же периоду относится и разработка липоидной теории (Мейер, Овертон, 1899-1901). Эта теория основана на двух фактах:

- 1) значительной липоидотропности наркотических веществ;
- 2) высоком содержании липоидов в нервных клетках.

Согласно рассматриваемой теории, насыщение анестетиками богатых липоидами клеточных мембран создает барьер для обмена веществ в клетке. Определенным подтверждением правильности гипотезы считали зависимость выраженности наркотического эффекта анестетиков, то есть их силы действия, по степени сродства к липоидам (закон Мейера - Овертона).



Charles Ernest Overton



Hans Horst Meyer

В дальнейшем было выяснено, что такая закономерность прослеживается в отношении большинства ингаляционных анестетиков. Наряду с этим обнаружилось исключения. Таким образом, связь между растворимостью наркотических веществ в жирах и силой их действия оказалась не универсальной.

Теория поверхностного натяжения (Траубе, 1913) основывалась на данных о том, что анестетики жирного ряда обладают свойством снижать поверхностное натяжение на границе между липоидной оболочкой клетки и окружающей ее жидкости, вызывая повышение проницаемости мембраны вообще и для молекул анестетиков в частности.

Авторы адсорбционной теории (Лове, 1912) исходили из свойства анестетиков повышать проницаемость клеточных мембран и высокой сорбционной способности их в отношении внутриклеточных липоидов,

находящихся в коллоидном состоянии. Предполагалось, что именно вследствие высокого насыщения анестетиком липопротеиновых структур нервных клеток блокируется их специфическая функция.

Теория критического объема объясняет интересный феномен устранения анестезии под действием повышенного давления. Бимолекулярный слой фосфолипидов в клеточных мембранах нейронов имеет в своем составе множество гидрофобных структур. Связываясь с этими структурами, анестетики расширяют фосфолипидный бимолекулярный слой до критического объема, после чего функция мембраны претерпевает изменения. Возможно, повышенное давление вытесняет часть молекул с мембраны, увеличивая потребность в анестетике.

Данные об ингибирующем влиянии анестетиков на ферментные комплексы, занимающие ключевое положение в обеспечении окислительно-восстановительных процессов в клетках привели к формированию гипоксической теории общей анестезии. В соответствии с ней торможение функции ЦНС при насыщении анестетиками жирного ряда возникает в результате нарушения энергетики клеток.

Однако было выяснено, что в условиях общей анестезии клеточный метаболизм нарушается далеко не всегда. Характерные для гипоксии метаболические изменения в клетке обычно возникают лишь при высокой концентрации некоторых анестетиков в тканях, значительно превышающей используемую в клинических условиях.

Не получено также убедительных данных о снижении потребления кислорода клетками. Во многом не согласуется с гипоксической теорией общей анестезии и динамика КОС тканей и оттекающей от ЦНС крови. Не укладывается в нее также быстрое восстановление функций нейронов после удаления из них анестетика. Все отмеченные моменты вызывают серьезное сомнение в правильности основных положений гипоксической теории общей анестезии.

В 1961 г. Полинг предложил теорию водных микрокристаллов, объясняющую развитие наркотического состояния под влиянием общих анестетиков свойством последних образовывать в водной фазе тканей своеобразные кристаллы. Они создают препятствие для перемещения катионов через мембрану клетки и тем самым блокируют процесс деполаризации и формирование потенциала действия. Однако дальнейшие исследования показали, что свойством кристаллообразования обладают не все общие анестетики. Те же из них, для которых характерен этот феномен, образуют кристаллы при концентрациях, превышающих используемые в клинической практике.

Наибольшее развитие получила мембранная теория (Хобер, 1907; Бернштейн, 1912; Винтерштейн, 1916; Ходжкин, Кац, 1949). Она базировалась на данных о влиянии анестетиков на физико-химические свойства клеточных мембран. Развитие общей анестезии связывали с нару-

шением проницаемости мембран нервных клеток. В основе теории лежали результаты исследований электрического трансмембранного потенциала и роли электрических процессов, происходящих на мембране клетки, в формировании потенциала действия и распространении возбуждения как в пределах одного нейрона, так и при межнейронных контактах. Было установлено, что перемещение K^+ и Na^+ через мембрану при раздражении клетки происходит неравномерно: выходу K^+ из клетки предшествует интенсивный ток Na^+ в клетку. При этом в зоне раздражения на мембране клетки возникает обратное обычному распределение зарядов, т. е. снаружи электрический заряд становится отрицательным, а с внутренней поверхности – положительным. Возникающий на границе возбуждения потенциал при таком изменении электрического заряда мембраны значительно превышает потенциал покоя, что и обуславливает способность его распространять возбуждение. Возвращение K^+ в клетку и извлечение из нее Na^+ (катионный насос) происходит в следующей фазе и сопровождается затратой АТФ. В механизме перехода клетки из состояния покоя в состояние возбуждения с последующим восстановлением трансмембранного потенциала покоя важную роль играют ионы кальция. С их влиянием связывают интенсивность тока K^+ и Na^+ через мембрану во время ее деполяризации и восстановления потенциала покоя.

В дальнейшем было установлено, что общие анестетики оказывают выраженное тормозящее действие на синаптическую передачу в дозах, которые существенно не влияют на распространение возбуждения по мембране нейрона. Для торможения распространения потенциала действия на мембране необходимы более значительные концентрации анестетика, хотя сам механизм торможения в том и другом случае аналогичен. Поскольку синапсы являются в рефлекторной цепи звеном не только наиболее сложным, но и наиболее подверженным влиянию на его функцию различного рода эндогенных и экзогенных факторов, тормозящее влияние анестетиков на передачу импульсов в них проявляется больше, чем на возбудимость мембраны нейрона. Механизм угнетения возбудимости нейронов и торможения синаптической передачи возбуждения под влиянием анестетиков полностью не раскрыт. Различные анестетики неодинаково влияют на основные функциональные звенья синапсов. Это связано как с неоднородностью последних, так и с особенностями свойств отдельных анестетиков. Они могут тормозить передачу возбуждения, нарушая образование и высвобождение медиатора через пресинаптическую мембрану в синаптическую щель, угнетая обратный захват медиатора. Анестетики снижают чувствительность рецепторов пресинаптической и постсинаптической мембран к медиатору, уменьшая возможность формирования постсинаптического потенциала действия. В случаях формирования постсинаптического потенциала дей-

ствия анестетики приводят к его угасанию, вызывая изменения тока ионов через мембрану.

Эффект многих общих анестетиков связывают с их влиянием на функцию медиаторов ЦНС (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, аденозин, аспартат, глутамат, эндогенные опиаты, цАМФ и др.). Чаще всего это происходит путем действия на специфические рецепторы. Многие анестетики усиливают опосредованную гамма-аминомасляной кислотой депрессию ЦНС. Более того, агонисты ГАМК-рецепторов углубляют анестезию, в то время как антагонисты устраняют многие эффекты анестетиков. Влияние на функцию ГАМК может быть главным механизмом действия многих анестетиков.

Однако при всей ценности сведений о механизме действия анестетиков на клеточном и молекулярном уровнях они не раскрывают сущности общей анестезии как своеобразного функционального состояния нервной системы организма. Поскольку в клинических условиях используемая концентрация анестетиков не вызывает полной ареактивности нейронов и блокады синаптической передачи, а лишь оказывает тормозящее влияние на их функцию, важно знать направление и последовательность функциональных изменений.

Особого внимания заслуживает объяснение влияния общих анестетиков на функцию нервной системы, которое дал и в значительной степени научно обосновал Н.Е. Введенский. Исходя из разработанной им теории парабриоза, он пришел к заключению, что анестетики действуют на нервную систему как сильные раздражители и, подобно последним, вызывают соответствующие фазы парабриоза, которые характеризуются последовательным снижением физиологической лабильности отдельных нейронов и нервной системы в целом. При определенном для каждого анестетика уровне насыщения мозга снижение лабильности механизмов, лежащих в основе формирования и распространения нервных импульсов, достигает такой степени, которая обуславливает торможение функций ЦНС, проявляющееся клинически состоянием общей анестезии. В дальнейшем эта концепция получила развитие в трудах А.А. Ухтомского и некоторых других отечественных ученых.

Концепция об изменении под влиянием наркотических веществ физиологической лабильности нейронов и, особенно, синапсов позволила приблизиться к пониманию того, что в каждый данный момент общей анестезии степень торможения функции различных отделов мозга оказывается неодинаковой. Этот феномен может быть объяснен неодинаковой исходной функциональной лабильностью отделов мозга. Такое понимание нашло убедительное подтверждение в том, что наряду с корой больших полушарий наиболее подверженной тормозящему влиянию анестетиков оказалась функция ретикулярной формации, это явилось предпосылкой для разработки ретикулярной теории общей анесте-

зии.

Развитию ретикулярной теории способствовали два важных научных факта, установленных при изучении функции ретикулярной формации:

1) она играет активирующую роль в отношении лежащих выше отделов ЦНС;

2) разрушение определенных зон ретикулярной формации вызывает состояние, близкое к медикаментозному сну или наркозу.

Это привело к заключению о вероятной связи специфического действия наркотических веществ с влиянием их прежде всего на функцию ретикулярной формации. Несмотря на убедительные данные в пользу ретикулярной теории общей анестезии, результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что она во многом слишком упрощена и не может быть признана универсальной. Эффект анестетиков на активность нейронов ретикулярной формации разнообразен и может повышать, уменьшать или не изменять ее в зависимости от действующего вещества. Таким образом, изменение активности ретикулярной формации при анестезии вероятно связано со специфическим взаимодействием общих анестетиков с определенными структурами в каждом отделе ЦНС. Кроме того, состояние сознания не может быть просто объяснено активностью ретикулярной формации.

Общие анестетики оказывают свое действие не только в области ретикулярной формации. Клинические концентрации анестетиков могут угнетать спонтанную и вызванную активность в коре головного мозга, гиппокампе, спинном мозге. В целом, анестетики оказывают свое действие во многих областях ЦНС, и анестезия не может быть вызвана влиянием на отдельные специфические отделы.

Общая анестезия результат обратимых изменений неврологических функций, вызванных применением лекарственных средств, способных модулировать синаптическую передачу. Внутривенные агенты взаимодействуют с протеиновыми мембранами рецепторов, а ингаляционные анестетики с гидрофобными зонами жировых мембран и протеинов, действуя на ионные каналы. Ионные каналы классифицируются согласно стимулам, на которые они отвечают либо открытием, либо закрытием (механизм ворот).

1. Эффект анестетиков на вольтаж-зависимые ионные каналы (рецепторы).

а. Минимальный эффект анестетиков на вольтаж-зависимые **натриевые или калиевые каналы** соответствует наблюдению, что анестетики несущественно препятствуют образованию потенциала действия или аксональной проводимости.

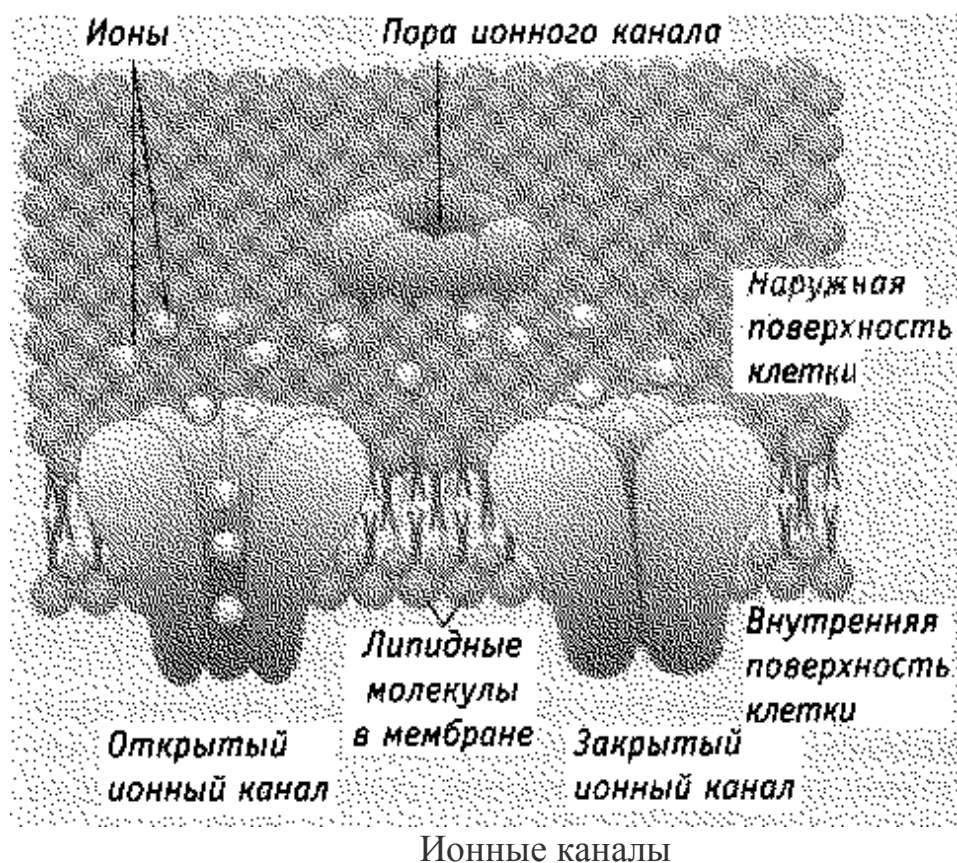
б. Вольтаж-зависимые **кальциевые каналы** позволяют сочетать электрическую активность со специфическими клеточными функциями.

Открытие канала позволяет кальцию войти в клетку и активировать кальций-зависимую секрецию нейромедиаторов в синаптическую щель.

2. Действие анестетиков на **лигандо-воротные каналы**. Селективное действие анестетиков на эти каналы может влиять на возбуждающие и угнетающие нейромедиаторы в ЦНС.

а. К глутамат-активируемым ионным каналам относятся NMDA-рецепторы (N-метил-D-аспартат), с которыми селективно связывается кетамин, но не другие анестетики. Предполагается, что NMDA-рецептор может быть главной молекулярной мишенью для анестетического действия кетамина, ксенона, закиси азота.

б. ГАМК-активируемые ионные каналы опосредуют постсинаптический эффект, связываясь с ГАМК (наиболее важный угнетающий нейромедиатор в ЦНС), селективно пропуская ионы хлора внутрь клетки, тем самым гиперполяризуя нейроны. Барбитураты, бензодиазепины, этomidат, пропофол и летучие анестетики модулируют ГАМК-рецепторную функцию.



Действие анестетиков на химический вторичный медиатор.

1. Разные вещества, называемые **вторичными передатчиками** (мессенджеры), как известно, модулируют функцию ионных каналов.

2. **Кальций**. Маловероятно, что изменения цитоплазматиче-

ской концентрации кальция, вызванные анестетиком, вносят значительный вклад в механизм анестезии.

3. **G-протеины.** Действие большинства рецепторов на поверхности клетки передается через внутриклеточные гуанинтрифосфат-связанные белки, которые при активизации могут стимулировать многочисленные эффекторные молекулы, включая ионные каналы, аденилциклазу и фосфолипазу C. Не доказано, что G-протеины являются важными мишенями для анестетиков в ЦНС.

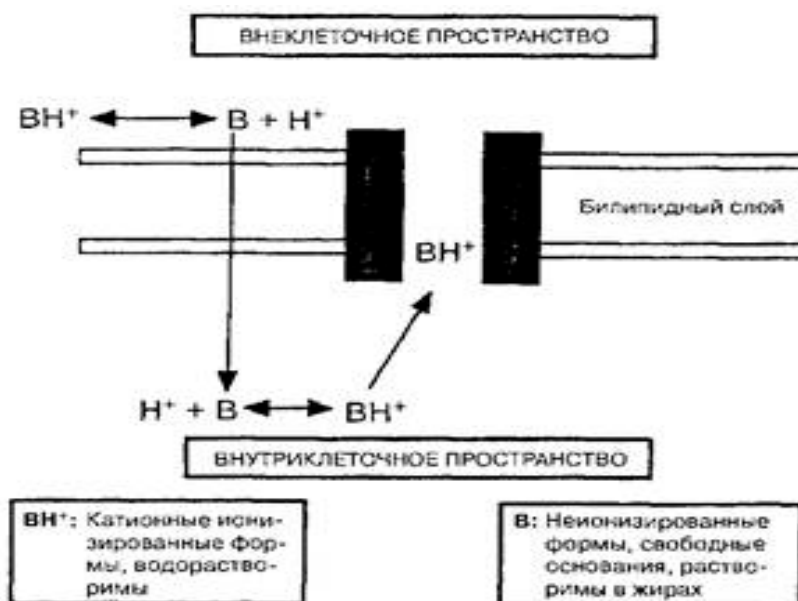
4. **Циклические нуклеотиды.** Анестетики оказывают небольшое прямое действие на синтез и метаболизм циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), которые являются важными вторичными передатчиками, способными изменять функции ионных каналов.

5. **Протеинкиназы и фосфатазы.** Фосфорилирование является важнейшим из известных механизмов регуляции функции ионных каналов. Малочисленность данных относительно действия анестетиков на фосфорилирование протеинов делает невозможным оценку важности этого процесса в механизме действия анестетиков.

Местные анестетики блокируют ионные натриевые каналы нейрональных мембран и препятствуют передаче потенциала действия. Считается, что блокада развивается за счет связывания молекул местного анестетика с натриевыми каналами. Происходит блокада проникновения натрия в клетку, что влечет за собой нарушение деполяризации. Этот процесс протекает внутри клетки, поэтому для того чтобы проявить свой эффект, местный анестетик должен проникнуть через мембрану. Второй возможный механизм действия местных анестетиков — нарушение функции ионных каналов в результате «встраивания» молекул препарата в мембрану клетки («теория мембранного распространения»). Считается, что этот процесс главным образом обеспечивается действием неионизированной формы препарата с внешней стороны нейрона. Причем, неионизированная (жирорастворимая) основная форма молекулы должна проникнуть сквозь оболочку клетки и достичь аксоплазмы. Находясь внутри, молекула снова может равновесно существовать как в ионизированной, так и в неионизированной формах, что приводит к тому, что ионизированные формы молекул во время деполяризации могут проникать со стороны внутреннего его отверстия и нарушать ток ионов натрия. Эта блокада зависит от концентрации. Взаимодействие местного анестетика с каналом является обратимым, оно заканчивается, когда концентрация местного анестетика становится ниже необходимого минимального уровня.

На процесс реполяризации, связанный с током калия через особые калиевые каналы, действие местных анестетиков не распространяется.

Таким образом, действие анестетиков не может быть локализовано где-то в анатомически определенном месте ЦНС, но фактически различные компоненты наркоза могут опосредоваться действием на разные участки. Анестетики скорее действуют на синаптическую функцию, чем на распространение потенциала действия. **На молекулярном уровне анестетический эффект, скорее всего, вызывается прямыми взаимодействиями анестетика с протеином.** В этот процесс вовлекаются многие протеины. Это позволяет предположить несостоятельность унитарной теории наркоза и существование, по крайней мере, нескольких механизмов анестезии. Различные компоненты наркоза могут опосредоваться действием на разные мишени для анестетиков.



ГЛАВА 2 ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

Организация отделений интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ)

Отделение анестезиологии и реаниматологии создается в районных, городских, областных и республиканских организациях здравоохранения Республики Беларусь, с числом коек кратным 6 (6, 12, 18, 24) в пределах 6% общего коечного фонда организации здравоохранения.

В многопрофильных организациях здравоохранения с числом коек 800 и более или в республиканских организациях здравоохранения, оказывающих специализированную медицинскую помощь (кардиологическую, кардиохирургическую, неврологическую) дополнительно, по согласованию с вышестоящим органом управления здравоохранения, специализированные отделения (отделы) анестезиологии и реаниматологии.

В состав отделений анестезиологии и реаниматологии многопрофильных областных и республиканских организаций здравоохранения г. Минска и городов областного подчинения могут включаться: выездная бригада анестезиологии и реанимации и палата пробуждения.

Положение об отделении анестезиологии-реаниматологии, отделении реаниматологии и интенсивной терапии лечебно-профилактического учреждения.

1. Отделение анестезиологии-реаниматологии или отделение реаниматологии и интенсивной терапии организуется в составе лечебно-профилактического учреждения и является его структурным подразделением.

2. В составе отделений анестезиологии-реаниматологии палаты реанимации и интенсивной терапии организуется в следующих лечебно-профилактических учреждениях:

В областных (республиканских) больницах для взрослых, независимо от их мощности, а также в центральных районных больницах (ЦРБ), являющихся районными (межрайонными) центрами по оказанию экстренной, в том числе терапевтической, помощи для взрослых;

В городских (центральных городских, ТМО) больницах, имеющих 500 и более коек, при наличии в больнице не менее 60 коек хирургического профиля или являющихся центрами по оказанию экстренной, в том числе терапевтической, помощи для взрослых;

В центральных районных больницах (ЦРБ) на 200 и более коек при наличии в больнице не менее 60 хирургических коек.

3. В многопрофильных больницах мощностью 1000 и более коек (из них не менее 500 хирургического профиля), помимо отделения анестезиологии-реаниматологии, с разрешения министерства здравоохра-

нения Республики Беларусь допускается также организация специализированных отделений реаниматологии и интенсивной терапии с учетом производственной необходимости и профильности больницы, в пределах 5-6% общего коечного фонда учреждения.

4. Число коек, развертываемых в палатах реанимации и интенсивной терапии, определяется в зависимости от потребности в них, в пределах 1-2% общего коечного фонда учреждения, наличия специально предназначенных, подготовленных и оборудованных помещений, необходимого медицинского оборудования и аппаратуры. Число коек реанимации и интенсивной терапии в одном отделении не должно быть менее 6 и более 18.

5. Основными задачами отделений анестезиологии-реаниматологии, реаниматологии и интенсивной терапии являются:

Осуществление комплекса мероприятий по подготовке и проведению общей, местной или регионарной анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах, а также при детоксикационных методах интенсивной терапии;

Осуществление комплекса мероприятий по реанимации и интенсивной терапии, интенсивному наблюдению и интенсивному уходу у лиц, поступающих из отделений больницы и доставленных «скорой помощью» с острыми нарушениями функции жизненно важных органов и систем (или при реальной угрозе их развития), до надежной стабилизации их деятельности;

Повышение уровня теоретических знаний и обучение медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, в первую очередь специализированных бригад скорой медицинской помощи, а также обучение различных групп населения и определенных: групп государственных служащих практическим навыкам по первой реанимационной помощи.

6. В соответствии с задачами отделения персонал:

Определяет оптимальный метод общей, местной регионарной анестезии и их сочетаний, осуществляет медикаментозную подготовку, обезболивание при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах, а также при детоксикационных методах интенсивной терапии;

В случае необходимости вместе с лечащим врачом (в качестве консультантов) проводит интенсивную терапию пациентов в послеоперационных палатах при отсутствии палат реанимации в интенсивной терапии;

Проводит по показаниям реанимацию пациентов в других отделениях лечебно-профилактического учреждения;

Осуществляет комплекс мероприятий по реанимации и интенсивной терапии, интенсивному наблюдению и интенсивному уходу в палатах реанимации и интенсивной терапии с привлечением при необходи-

мости консультантов любой специальности и любого уровня для определения схемы лечения основного или сопутствующего заболеваний и для их дифференциальной диагностики, неся при этом полную и персональную ответственность за своевременность и качество лечения;

Ведет отбор пациентов, подлежащих госпитализации в палатах реанимации и интенсивной терапии, и определяет показания к переводу их в другие отделения больницы. Решения заведующего отделением анестезиологии-реаниматологии или ответственного дежурного анестезиолога-реаниматолога о порядке перевода пациентов обязательны для исполнения персоналом любого профильного отделения в любое время суток;

Осуществляет взаимосвязь и преемственность в работе с персоналом других отделений. Заведующие профильными отделений, дежурные врачи и персонал этих отделений несут полную персональную ответственность за обеспечение взаимодействия и преемственности в работе с отделением анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии, а именно:

- за обеспечение экстренных квалифицированных консультаций по диагностике и лечению пациентов, готовящихся к операции, находящихся в послеоперационных палатах реанимации и интенсивной терапии, а также за экстренное выполнение у этих пациентов диагностических (лабораторных, рентгенологических, эндоскопических и т.д.) исследований в необходимом и достаточном уровне;

- за обоснованность экстренных вызовов анестезиологов-реаниматологов;

- за обеспечение немедленного приема пациентов, переводимых из палат реанимации и интенсивной терапии для дальнейшего лечения и наблюдения. При этом транспортировка пациентов из палат реанимации и интенсивной терапии должна осуществляться немедленно в любое время суток персоналом профильного отделения. В случае отказа или задержки в приеме пациента, переводимого из палат реанимации и интенсивной терапии, заведующий соответствующим профильным отделением, дежурный врач, персонал этого отделения несут как административную, так и экономическую ответственность;

Консультирует врачей и персонал других отделений по вопросам реанимации и интенсивной терапии;

Организует и проводит научно-практические конференции по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии;

Проводит занятия по обучению медицинского персонала лечебно-профилактического учреждения, различных групп населения и определенных групп государственных служащих практическим навыкам по первой реанимационной помощи;

Организует и проводит занятия по повышению квалификации со-

трудников отделения (плановая учеба врачей и медицинских сестер в отделении, направление их на специализацию и повышение квалификации в соответствующие медицинские учреждения);

Оформляет первичную медицинскую документацию на всех пациентов, доставленных в палаты реанимации и интенсивной терапии, независимо от диагноза, указанного в направлении, и первичного клинического диагноза; ведет необходимую документацию, обеспечивает учет и отчетность по формам и в сроки, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь и Госкомитетом по статистике и вычислительной технике.

7. Госпитализации в палаты реанимации и интенсивной терапии подлежат пациенты с острым инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией с ишемическими изменениями; опасными нарушениями ритма и проводимости, с острыми нарушениями гемодинамики различной этиологии, с острыми расстройствами функций жизненно важных органов и систем, с острыми расстройствами метаболизма, после оперативных вмешательств, повлекших за собой нарушение функций жизненно важных органов или при реальной угрозе их развития; пациенты в восстановительном периоде после шока и клинической смерти, пациенты с экзо- и эндотоксикозами.

Отказ от госпитализации может быть обусловлен:

- Некурабельным онкологическим заболеванием
- Тяжелыми необратимыми поражениями ЦНС (кровоизлияние в мозг с прорывом в желудочки, установленная смерть мозга)
- Терминальная стадия хронических заболеваний сердечнососудистой системы и паренхиматозных органов.

8. Для обеспечения постоянной готовности к немедленному приему и качественному лечению пациентов в критических состояниях 15-20% коек палат должны быть свободными от пациентов. Занятость койки не должна превышать 240-260 дней в году.

9. Отделение должно быть обеспечено отдельными палатами для детей раннего возраста, септических и инфекционных пациентов. Все палаты реанимации и другие лечебные помещения должны быть оборудованы и оснащены специальной аппаратурой для искусственного поддержания и контроля основных функций организма, проведения обезболивания и реанимационных мероприятий.

Принципы работы ОРИТ:

- Осуществление комплекса мероприятий по подготовке и проведению общей, местной или регионарной анестезии при операциях, родах, диагностических и лечебных процедурах, а также при детоксикационных методах интенсивной терапии. Обеспечение безопасности пациента при проведении анестезиологического пособия.

- Осуществление комплекса мероприятий по реанимации и интен-

сивной терапии, интенсивному наблюдению и интенсивному уходу у лиц, поступающих из отделений больницы и доставленных «скорой помощью» с острыми нарушениями функции жизненно важных органов и систем (или при реальной угрозе их развития), до надежной стабилизации их деятельности.

- Обеспечение непрерывности лечебно-диагностического процесса на этапе оказания анестезиолого-реанимационной помощи при взаимодействии с другими структурными подразделениями и иными организациями здравоохранения.

- Организация и проведение научно-практических конференций по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, занятий по повышению квалификации сотрудников отделений, медицинских работников других отделений организаций здравоохранения по вопросам реанимации и интенсивной терапии, а также обучение различных групп населения практическим навыкам оказания реанимационной помощи.

Рекомендуемые штатные нормативы медицинского персонала отделений анестезиологии-реаниматологии:

1. Врачебный персонал

1.1. Должности врачей анестезиологов-реаниматологов устанавливаются:

1.1.1. Из расчета 1 должность за следующее число коек:

1.1.1.1. Кардиохирургическое, торакальное, микрохирургии, сосудистое – на 25 коек;

1.1.1.2. Ожоговое – на 50 коек;

1.1.1.3. Нейрохирургическое, онкохирургическое, хирургическое для взрослых – на 75 коек;

1.1.1.4. Оториноларингологическое, офтальмологическое - на 100 коек.

Организация службы анестезиологии и реаниматологии осуществляется в соответствии с законодательными актами и нормативными документами органов здравоохранения.

Анестезиолого-реанимационная служба РБ в своей деятельности руководствуется:

1. **Законом Республики Беларусь «О здравоохранении»** и его изменениями и дополнениями 10 июля 2012 г. В главе 1 изложены основные термины, используемые в Законе, и их определения, основные принципы государственной политики Республики Беларусь в области здравоохранения, обеспечение прав граждан Республики Беларусь на доступное медицинское обслуживание, которое обеспечивается: предоставлением бесплатной медицинской помощи на основании государственных минимальных социальных стандартов в области здравоохранения в государственных учреждениях здравоохранения; доступностью лекарственных средств; осуществлением мер по санитарно-

эпидемическому благополучию населения.

Вторая глава посвящена государственному регулированию в области здравоохранения, структуре здравоохранения Республики Беларусь, организации деятельности в области здравоохранения.

В главе 3 изложены организация, виды, формы, методы, условия и порядок оказания платной и бесплатной медицинской помощи. В Законе изложены особенности оказания медицинской помощи пациентам, имеющим заболевания, представляющие опасность для здоровья населения. Государственные организации здравоохранения осуществляют специальные меры по оказанию медицинской помощи пациентам, имеющим заболевания, представляющие опасность для здоровья населения, вирус иммунодефицита человека.

Глава 6 Закона «О здравоохранении» посвящена вопросам эвтаназии и патологоанатомическим исследованиям. Эвтаназия – удовлетворение просьбы пациента о прекращении жизнедеятельности его организма и наступлении смерти посредством каких-либо действий (бездействия) с целью избавления от мучительных страданий, вызванных неизлечимым заболеванием. На территории Республики Беларусь осуществление эвтаназии, в том числе с помощью медицинских (фармацевтических) работников, запрещено. Лицо, сознательно побудившее другое лицо к эвтаназии и (или) осуществившее эвтаназию, несет ответственность в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Патологоанатомическое исследование проводится в государственных организациях здравоохранения в целях выяснения характера патологических изменений в органах и тканях человека и (или) установления причины смерти. Патологоанатомическое исследование, осуществляемое в целях установления причины смерти, проводится при наличии согласия супруга (супруги) умершего, а при его (ее) отсутствии – одного из его (ее) близких родственников (родители, совершеннолетние дети, родные братья (сестры), внуки, дед (бабка)) или законного представителя.

Обязательное патологоанатомическое исследование умершего проводится в случае: инфекционных заболеваний или подозрений на них;

неясного диагноза заболевания, повлекшего смерть; смерти во время и после хирургических операций, родов, переливания крови, анафилактического шока, инструментальных исследований; пребывания в стационарных условиях менее одних суток; конфликтных ситуаций в процессе оказания медицинской помощи.

В законе изложены права и обязанности пациентов и медицинских работников, а также их гарантии.

Обязательным условием проведения сложного медицинского вмешательства является наличие предварительного письменного согла-

сия совершеннолетнего пациента или лиц его представляющих. Согласие пациента на сложное медицинское вмешательство вносится в медицинские документы и подписывается пациентом и лечащим врачом.

В случае если сложное медицинское вмешательство должно быть выполнено срочно (неотложно), а лица, представляющие интересы пациента, отсутствуют или установить их местонахождение невозможно, решение принимается врачебным консилиумом, а при невозможности его проведения – лечащим врачом с оформлением записи в медицинских документах.

Лечащий врач (врачебный консилиум), принявший решение и осуществивший неотложное сложное медицинское вмешательство, при первой возможности должен уведомить об этом руководителя организации здравоохранения, а также лиц, его представляющих. Согласие на сложное медицинское вмешательство может быть отозвано, за исключением случаев, когда медицинское вмешательство уже началось и его прекращение либо возврат к первоначальному состоянию невозможны или связаны с угрозой для жизни или здоровья пациента.

При отказе от оказания медицинской помощи, в том числе медицинского вмешательства, пациенту либо лицам, его представляющим, лечащим врачом в доступной форме должны быть разъяснены возможные последствия отказа. Отказ от оказания медицинской помощи, в том числе медицинского, вмешательства, оформляется записью в медицинских документах и подписывается пациентом либо лицами, его представляющими и лечащим врачом.

Согласно статье 46 Закона «О здравоохранении» информация о состоянии здоровья пациента предоставляется лечащим врачом пациенту, либо лицам его представляющим. Совершеннолетний пациент вправе определить лиц, которым следует сообщать информацию о состоянии его здоровья, либо запретить ее сообщение определенным лицам. Информация о состоянии здоровья пациента излагается лечащим врачом в форме, соответствующей требованиям медицинской этики и деонтологии и доступной для понимания лица, не обладающего специальными знаниями в области здравоохранения.

В главе 11 изложено кадровое обеспечение здравоохранения и научная деятельность в области здравоохранения. Статья 55 содержит клятву врача Республики Беларусь.

2. Инструкцией «О порядке организации деятельности анестезиолого-реанимационной службы» приказа МЗ РБ 02 мая 2012 г. № 483.

В инструкции используются следующие термины и определения:

анестезия – комплекс лечебных мероприятий по защите и управлению жизненно-важными функциями пациента в состоянии, искусственно вызванном фармакологическими средствами и характеризую-

щимся отсутствием болевых ощущений с одновременной потерей или сохранением других видов чувствительности при хирургических вмешательствах, перевязках, родах, болезненных манипуляциях и сложных методах исследования, а также болевом синдроме;

интенсивное наблюдение – комплекс мер с использованием инструментальных методик и лабораторных тестов, направленных на раннюю диагностику обратимых изменений гомеостаза, происходящих в организме пациента при операциях и/или угрозе развития критических состояний с целью их своевременной коррекции;

критическое состояние – крайняя степень любой патологии с расстройством физиологических функций и нарушением деятельности отдельных систем, которые не могут корригироваться путем саморегуляции и требуют частичного или полного искусственного замещения и поддержания жизненно важных функций;

клиническая смерть - обратимое состояние, начинающееся с момента прекращения кровообращения и/или дыхания до наступления необратимых изменений в коре головного мозга (период клинической смерти составляет 3-5 минут, выступая лимитирующим фактором реанимации);

вегетативное состояние – состояние пациента, характеризующееся необратимой потерей функции головного мозга (декортикацией) при сохранении вегетативных функций организма;

биологическая смерть – необратимое состояние клеток жизненно важных органов, когда оживление организма как целостной системы не возможно;

смерть мозга – полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, которое может регистрироваться при работающем сердце, на фоне искусственной вентиляции легких, инфузионной и медикаментозной терапии. В современном понимании смерть мозга рассматривается как эквивалент смерти человека;

реанимационные мероприятия – комплекс лечебных методик, направленных на восстановление жизненно важных функций организма при остановке кровообращения и дыхания;

интенсивная терапия – комплекс методов искусственного поддержания или замещения функций органов и систем пациента с целью профилактики и лечения тяжелых, но обратимых функциональных и метаболических расстройств здоровья, угрожающих пациенту смертью.

В Инструкции изложены структура, система управления и обеспечение анестезиолого-реанимационной службы, а также задачи анестезиолого-реанимационной службы и ее структурных подразделений; описаны функции врача анестезиолога-реаниматолога.

Основной структурной единицей анестезиолого-реанимационной службы является отделение анестезиологии и реанимации. Отделение

создается в районных, городских, областных и республиканских организациях здравоохранения, является структурным подразделением, с числом коек кратным 6 (6,12,18,24) в пределах 6% общего коечного фонда организации здравоохранения. В многопрофильных организациях здравоохранения с числом коек 800 и более или в республиканских организациях здравоохранения, оказывающих специализированную помощь дополнительно по согласованию с вышестоящим органом управления здравоохранением, организуются специализированные отделения анестезиологии и реанимации.

Определены *показания для госпитализации* в отделение анестезиологии и реанимации, которыми являются наличие у пациента:

- острого нарушения мозгового и коронарного кровотоков (острый коронарный синдром – нестабильная тахикардия, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровотока), жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца – некупирующиеся желудочковые и наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада с приступами Морганьи-Адамс-Стокса);

- острого нарушения гемодинамики различной этиологии (острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок любой этиологии и др.);

- острого расстройства дыхания;

- острого расстройства функций жизненно важных органов и систем после оперативных вмешательств или при угрозе их возникновения;

- тяжелого отравления различной этиологии.

Кроме того, в Инструкции изложен порядок перевода в профильное отделение и транспортировки пациента в другое лечебное учреждение.

3. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 3 декабря 2012 г. № 186 с приложением «Примерные штатные нормативы медицинских и других работников областных, центральных, центральных городских, центральных районных, городских, районных и участковых больниц»,

глава X которого содержит штатные нормативы отделений анестезиологии и реанимации.

Так, должности врачей анестезиологов-реаниматологов устанавливаются из расчета:

- 1 должность в смену для обеспечения анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах при условии выполнения (определяется по «Журналу записи оперативных вмешательств в стационаре» форма № 008/у-07, «Журналу записи родов в стационаре форма № 002/у):

плановых хирургических вмешательств (акушерских пособий), общей длительностью не менее 50 процентов рабочего времени (сме-

ны);

экстренных хирургических вмешательств (акушерских пособий), общей длительностью не менее 30 процентов рабочего времени (смены);

плановых и экстренных хирургических вмешательств (акушерских пособий), общей длительностью не менее 35 процентов рабочего времени (смены);

1 круглосуточный пост в организациях здравоохранения, имеющих в своем составе хирургические койки;

- ... 1 должность в смену в:

палате пробуждения,
ангиографическом кабинете;

- 1 должность:

на каждые 10 должностей врачей-стоматологов-хирургов стоматологической поликлиники;

на 1 травматологический пункт, за исключением травматологических пунктов расположенных в многопрофильных больницах, оказывающих скорую (неотложную) медицинскую помощь;

- 1 круглосуточный пост:

на каждые 6 коек отделения анестезиологии и реанимации;

в приемном отделении многопрофильных больниц на 500 коек и более, оказывающих скорую (неотложную) медицинскую помощь;

в областных больницах для оказания выездной экстренной анестезиолого-реанимационной помощи.

- Дополнительно устанавливается 1 должность врача-анестезиолога-реаниматолога на отделение анестезиологии и реанимации на 12 коек и более, а в многопрофильных больницах на 500 коек и более 1 круглосуточный пост, для обеспечения экстракорпоральных методов детоксикации.

- Должности врачей лабораторной диагностики устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на отделение анестезиологии и реанимации на 12 коек и более.

- Должность заведующего отделением устанавливается в каждом отделении анестезиологии и реанимации.

Должности медицинских сестер-анестезистов устанавливаются из расчета:

1 круглосуточный пост:

- на каждые 3 койки отделения анестезиологии и реанимации, палат интенсивной терапии отделений патологии сосудов головного мозга;

- на каждые 2 койки отделения анестезиологии и реанимации учреждений, где оказывается: высокотехнологичная хирургическая помощь (нейрохирургическая, кардиохирургическая, трансплантологиче-

ская, комбустиологическая); специализированная помощь при тяжелой сочетанной травме;

- в приемном отделении многопрофильных больниц на 500 коек и более, оказывающих скорую (неотложную) медицинскую помощь;

- в областных больницах для оказания выездной экстренной анестезиолого-реанимационной помощи;

- 1,5 должности на 1 должность врача-анестезиолога-реаниматолога;

- 1 должность на каждые 6 коек отделения анестезиологии и реанимации для работы в перевязочном, процедурном кабинетах и стерилизации наркозно-дыхательной аппаратуры.

- Дополнительно должности медицинских сестер-анестезистов устанавливаются из расчета 1 должность на отделение анестезиологии и реанимации на 12 коек и более, а в многопрофильных больницах на 500 коек и более 1 круглосуточный пост, для обеспечения экстракорпоральных методов детоксикации.

- Должность медицинской сестры по массажу устанавливается из расчета 1 должность на каждые 6 коек отделения анестезиологии и реанимации для проведения массажа и лечебной физкультуры.

- Должности фельдшеров-лаборантов (лаборантов) устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на отделение анестезиологии и реанимации.

- Должность медицинской сестры-анестезиста (старшей) устанавливается в каждом отделении анестезиологии и реанимации.

Профессии младших медицинских сестер по уходу за пациентами вводятся из расчета 1 круглосуточный пост на каждые 3 койки отделения анестезиологии и реанимации.

- Профессия санитарки (уборщицы) вводится из расчета:

1 круглосуточный пост при наличии в отделении анестезиологии и реанимации не менее 12 коек;

1 дополнительная единица на отделение анестезиологии и реанимации, а в многопрофильных больницах на 500 коек и более 1 круглосуточный пост, для обеспечения экстракорпоральных методов детоксикации.

- Профессия санитарки-буфетчицы вводится из расчета 1 единица при наличии в отделении анестезиологии и реанимации не менее 12 коек.

- Профессия сестры-хозяйки вводится в каждом отделении анестезиологии и реанимации.

С целью доступности и постоянной готовности отделений анестезиологии и реанимации к немедленному приему пациентов, находящихся в критическом состоянии, учитывая необходимость поддержания са-

нитарно-эпидемического режима отделения, администрация организации здравоохранения должна предпринять меры для обеспечения наличия в отделениях анестезиологии и реанимации 15-20% свободных коек, которые должны быть готовы к приему пациентов и пострадавших. Занятость койки отделения анестезиологии и реанимации не должна превышать 260-280 дней в году. Отделения анестезиологии и реанимации в родильных домах и онкологических диспансерах открываются при наличии в них не менее 120 коек и 200 коек, соответственно.

В целях максимально рационального использования материальных ресурсов, затрачиваемых на содержание пациентов в дорогостоящем отделении анестезиологии и реанимации, а также более эффективного использования операционных столов, для дальнейшего лечения до восстановления нарушенного состояния пациента, в состав организаций здравоохранения могут включаться палаты для пробуждения пациентов.

Данные палаты могут создаваться в организациях здравоохранения при наличии в учреждении не менее 5 одновременно работающих плановых (рабочих мест врача-анестезиолога-реаниматолога) или 7 смешанных (экстренных и плановых) операционных, где выполняются хирургические или иные вмешательства в условиях анестезии, после которой требуется интенсивное наблюдение за пациентом до восстановления витальных функций. Количество мест в палате пробуждения определяется структурой хирургической помощи в учреждении, возможностями выделения площадей, нагрузкой и должно быть не менее 6.

4. Приказ МЗ РБ 12 августа 2004 г. № 200 «Протоколы диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях»,

где содержатся показания для госпитализации пациентов в ОИТР, минимальный перечень лабораторных, инструментальных исследований и мониторинг у пациентов в критическом состоянии при различной патологии, комплекс мер по сердечно-легочной-мозговой реанимации (СЛМР). Этим же приказом утверждены «Протоколы диагностики и лечения пациентов с острыми экзогенными отравлениями в палатах интенсивной терапии и реанимации ЦРБ, городских, областных больниц и в центрах по лечению острых отравлений.

5. Приказ МЗ РБ 08 июня 2011 г. № 615 « Клинические протоколы анестезиологического обеспечения»,

где содержатся различные варианты предоперационной диагностики, мониторингования, выбор метода анестезии ,периоперационной антибиотико- и тромбопрофилактики в стационарных условиях.

6. Постановление МЗ РБ 20 декабря 2008 г. № 228 «Об утверждении Инструкции о порядке констатации смерти»

констатация смерти пациента осуществляется в порядке, предусмотренном настоящей Инструкцией:

- консилиумом врачей государственной организации здравоохранения, в которой находится пациент, с привлечением при необходимости врачей других организаций здравоохранения (далее – консилиум);
- врачом или средним медицинским работником.

Констатация смерти пациента осуществляется консилиумом в случае, когда:

- у пациента имеется сердечная деятельность;
- пациенту выполняется искусственная вентиляция легких;
- имеются предварительные данные о полной и необратимой утрате функций головного мозга у пациента (далее – смерть головного мозга). При этом причинами, способными привести к смерти головного мозга, могут быть:

- тяжелая черепно-мозговая травма;
- массивное субарахноидальное или внутримозговое кровоизлияние различной этиологии;
- обширное ишемическое нарушение мозгового кровообращения с отеком и дислокацией мозга;
- гипоксическое и ишемическое повреждение мозга любой этиологии, в том числе при длительной сердечно-легочной реанимации;
- температура тела пациента выше 32,2 градуса Цельсия;
- среднее артериальное давление выше 55 мм рт.ст. у лиц старше 18 лет, а у детей – согласно возрастным нормам;
- отсутствует подозрение на действие алкоголя, нейролептиков, наркотических средств и психотропных веществ, мышечных релаксантов.

При этом медицинские работники перед проведением консилиума должны предпринять следующие мероприятия:

- выполнить активное согревание пациента до температуры тела не менее 36,0 градуса Цельсия – при гипотермии (температура тела пациента ниже 32,2 градуса Цельсия);
- осуществить поддержание артериального давления с помощью восполнения объема циркулирующей крови и адреномиметиков – при гипотензии (среднее артериальное давление ниже 55 мм рт.ст. у лиц старше 18 лет, а у детей – согласно возрастным нормам).

В состав консилиума для констатации смерти пациента включаются врачи с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе:

- врач-реаниматолог;
- врач-невролог или врач-нейрохирург;
- иные врачи-специалисты для проведения дополнительных инструментальных исследований.

Для констатации смерти мозга пациента консилиум должен:

провести клиническое обследование, которое должно подтвердить

отсутствие:

- сознания;
- координированных движений и двигательных реакций в ответ на болевые раздражители. При этом у пациента должен отсутствовать двигательный ответ на боль при раздражении супраорбитальной области и сжатии твердым объектом ногтевых фаланг пальцев (за исключением движений пациента, обусловленных спинальными рефлексамми);

- реакции зрачков на свет;
- роговичного рефлекса с обеих сторон;
- окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов;
- кашлевого и глоточного рефлексов;
- спонтанного дыхания. При этом тест на отсутствие спонтанного дыхания должен проводиться только во время проведения второго клинического обследования, выполняемого консилиумом, и после получения вышеуказанных данных клинического обследования, подтверждающих смерть головного мозга.

Для сокращения периода наблюдения за пациентом в целях констатации смерти могут быть проведены один или несколько следующих инструментальных методов диагностики, несущих вспомогательный характер:

- электроэнцефалография – как минимум 8 отведений;
- церебральная ангиография – контрастная двукратная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) с интервалом не менее 30 минут;
- ядерная магнитно-резонансная ангиография;
- транскраниальная доплеровская ультрасонография (полное отсутствие кровотока не является достоверным признаком, поскольку может быть связано с техническими проблемами при проведении доплерографии);
- церебральная сцинтиграфия.

В случае, если клиническое обследование, выполненное консилиумом, доказало или подтвердило данные о смерти мозга, для констатации консилиумом смерти пациента консилиум должен:

- назначить время проведения второго клинического обследования, выполняемого консилиумом;
- определить необходимость и вид инструментальных исследований с учетом лечебно-диагностических возможностей государственной организации здравоохранения и назначить время их выполнения;

Констатация смерти пациента осуществляется врачом или средним медицинским работником организации здравоохранения, других организаций, которые наряду с основной деятельностью осуществляют медицинскую деятельность, или индивидуальным предпринимателем, осуществляющим медицинскую деятельность, в случае:

- отсутствия сердечной деятельности;
- попыток спонтанного дыхания;
- полной арефлексии,

если с момента остановки кровообращения прошло более 30 минут или при отсутствии эффекта от выполняемых реанимационных мероприятий в течение 30 минут с момента остановки кровообращения при отсутствии сердечной деятельности, попыток спонтанного дыхания и полной арефлексии.

7. Постановление МЗ РБ 28 декабря 2004 г. № 51 «Инструкция о порядке приобретения, хранения, реализации и использования наркотических средств и психотропных веществ в медицинских целях», которая устанавливает порядок приобретения, хранения, реализации и использования наркотических средств и психотропных веществ, включенных в списки республиканского перечня наркотических средств, психотропных веществ, подлежащих государственному контролю в Республике Беларусь, утвержденного постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28 мая 2003 г. Инструкцией определено, что хранение наркотических средств осуществляется в специально оборудованных помещениях, в сейфах или металлических шкафах, прикрепленных к стене или полу; психотропных веществ осуществляется в металлических шкафах, прикрепленных к стене или полу; термолабильных психотропных веществ осуществляется в холодильниках или холодильных шкафах. В отделениях больницы наркотические средства и психотропные вещества подлежат предметно-количественному учету. Предметно-количественный учет наркотических средств и психотропных веществ ведется в соответствующем журнале. Наркотические средства и психотропные вещества назначаются врачом однократно или планово с указанием кратности применения и времени первого введения после осмотра пациента. Назначение и применение наркотических средств и психотропных веществ оформляются записями в истории болезни и в листе назначений наркотических средств (психотропных веществ). При проведении операций назначение вводимых наркотических средств и психотропных веществ регистрируется в истории болезни (наркозной карте) с указанием времени и способа их введения; дозировки и их количества (миллилитры и миллиграммы).

После завершения операции в истории болезни (наркозной карте) производится итоговый подсчет использованных наркотических средств и психотропных веществ, который заверяется подписью врача-анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста.

8. Постановление МЗ РБ 9 августа 2010 г. № 109 «Санитарные нормы, правила и гигиенические нормативы (СанПин) «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию органи-

заций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения»,

которые устанавливают требования к размещению, оборудованию, содержанию, эксплуатации организаций здравоохранения, к организации и проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения. Так, перед входом в операционную работники организации здравоохранения, непосредственно не участвующими в проведении операции, должны быть одеты:

- в чистый халат и шапочку;
- СИЗ (средства индивидуальной защиты) органов дыхания;
- бахилы поверх сменной обуви.

При госпитализации пациента в палату отделения реанимации (далее – реанимационная палата), палату хирургического отделения (далее – хирургическая палата) в больничной организации здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

- мытье и дезинфекция кровати, прикроватной тумбочки, должно проводиться непосредственно перед госпитализацией пациента в реанимационную, хирургическую палаты;

- кровать должна застилаться чистыми постельными принадлежностями и бельем. Пациенту должны дополнительно выделяться индивидуальные предметы ухода.

В целях профилактики инфекций в отделениях реанимации-анестезиологии при использовании аппаратов искусственной вентиляции легких в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

- гигиенический уход за полостью рта пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, должен проводиться не реже двух раз в сутки с использованием стерильных растворов, материалов, чистых перчаток;

- проводится своевременный уход за эндотрахеальными трубками и трахеостомами пациентов (удаление скапливающихся секретов, промывание трахеостом и прилегающих областей);

- применяться для интубации пациентов стерильные одноразовые интубационные (эндотрахеальные) трубки. Интубация пациента должна проводиться в стерильных перчатках. Место проведения интубации должно ограничиваться стерильными салфетками;

- медицинские работники должны использовать для аспирации пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, стерильные одноразовые отсасывающие катетеры и системы, позволяющие проводить санацию без нарушения герметичности дыхательного контура;

- использоваться стерильная дистиллированная вода в увлажнителях аппаратов искусственной вентиляции легких. Для искусственной вентиляции легких пациентов должны использоваться аппараты, оснащенные фильтрами для очистки воздуха. При отсутствии в составе дыхательных контуров аппаратов искусственной вентиляции легких бактериальных фильтров, замена дыхательного контура и камеры увлажнителя должна проводиться каждые 48 часов непрерывного использования. Для замены должны использоваться стерильные дыхательные контуры и камеры увлажнителя.

При проведении пациенту катетеризации мочевого пузыря в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

- катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по медицинским показаниям с использованием стерильных растворов, материалов и перчаток;

- установка мочевого катетера должна проводиться на минимально возможный короткий срок;

- при постановке мочевого катетера должна проводиться обработка периуретрального пространства пациента антисептиком;

- должны применяться закрытые системы для дренажа мочи пациента.

При отсутствии закрытых систем для дренажа мочи должна применяться прерывистая катетеризация, использоваться дренажные системы со специальным выходом для взятия анализов. При отсутствии в дренажной системе мочевого катетера специального выхода для взятия анализа, отбор проб мочи пациента должен проводиться стерильным шприцем, с соблюдением правил асептики и антисептики;

- смена уретрального катетера должна проводиться по медицинским показаниям. При блокировке уретрального катетера (обструкции) его замена должна осуществляться незамедлительно. Смена уретрального катетера с профилактической целью не допускается;

- размещение емкостей для сбора мочи на полу помещений организации здравоохранения запрещается.

При проведении пациенту катетеризации сосудов в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

- введение центрального венозного катетера (далее – ЦВК) должно проводиться в асептических условиях. Медицинские работники при постановке ЦВК должны работать в средствах индивидуальной защиты и стерильных перчатках;

- введение периферических венозных катетеров должно проводиться с использованием стерильных материалов и перчаток;

- смена периферических венозных катетеров на новые должна

проводиться не чаще, чем каждые 72 часа;

- смена ЦВК должна проводиться не чаще одного раза в семь дней при отсутствии признаков инфекции;

- после переливания белковых веществ, препаратов из донорской крови периферический катетер должен быть удален в течение 24 часов;

- при подозрении на гнойно-септическую инфекцию в месте катеризации сосуда инфильтрацию тканей, сосудистый катетер должен быть удален немедленно;

- на флаконе (емкости) инфузионных растворов должна указываться дата и время его вскрытия;

- время введения из одного флакона (емкости) инфузионных растворов не должен превышать 24 часов после их вскрытия, на основе липидов – не более 12 часов.

9. Инструкция по применению «Переливание донорской крови и ее компонентов», утвержденная Министром здравоохранения РБ 1 декабря 2003 г. Регистрационный № 118–1103.

Основные положения настоящей инструкции базируются на достижениях современной трансфузионной медицины, рассматривающей гемотрансфузию как операцию трансплантации ткани организма, проводимую по строгим показаниям для достижения заместительного эффекта при дефиците у пациента того или иного компонента крови. Инструкция определяет порядок выбора гемотрансфузионной среды и подготовки реципиента к трансфузии, показания и противопоказания к переливанию компонентов крови, возможность возникновения побочных эффектов, реакций и осложнений, обусловленных трансфузией аллогенной крови. Переливание крови и ее компонентов проводят: лечащий либо дежурный врач, во время операции — анестезиолог или хирург, не участвующие в операции или проведении обезболивания. В исключительных случаях во время операции переливание крови и ее компонентов может проводить врач другого профиля, включенный приказом главного врача в список лиц, допущенных к проведению гемотрансфузии в данной организации здравоохранения. Пациент должен быть проинформирован лечащим врачом о методе трансфузиологического лечения, эффективности применения крови и ее компонентов, а также о возможных осложнениях, связанных с гемотрансфузией. Обязательным является письменное согласие пациента на переливание крови и ее компонентов.

Кровь и ее компоненты должны храниться при температуре, которая указана в данной инструкции или на этикетках контейнеров с кровью и ее компонентами. Температурный режим холодильников (морозильников) должен регистрироваться автоматически либо не менее двух раз в день в специальном журнале ответственным лицом под роспись. Запрещается хранить эритроцитную массу на полках дверцы холодильника.

При наличии в анамнезе реципиента многочисленных переливаний крови, повторных беременностей, указаний на посттрансфузионные реакции для выполнения плановых трансфузий необходим предварительный подбор совместимой крови, который производится на станции переливания крови специалистом-изосерологом.

Критериями годности крови или эритроцитной массы для переливания являются: прозрачность плазмы, отсутствие в ней мути, хлопьев, нитей фибрина, выраженного гемолиза (красное окрашивание плазменного слоя), равномерность слоя глобулярной массы и отсутствие в нем сгустков, наличие четкой границы между глобулярной массой и плазмой.

При бактериальном загрязнении компонентов крови цвет плазмы становится тусклым, серовато-буроватого оттенка, она теряет прозрачность и в ней появляются взвешенные частицы в виде хлопьев или пленок. Если такие компоненты крови обнаружены, их переливать нельзя, они подлежат возврату в учреждение-производитель.

Запрещается переливание донорской крови и ее компонентов, не исследованных на маркеры вирусов иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита В и С, сифилиса.

Особое внимание следует обратить на срок годности и условия хранения компонентов крови. Макроскопическая оценка качества консервированной крови и ее компонентов в основном сводится к выявлению бактериального загрязнения, наличия сгустков и гемолиза.

Критериями годности крови или эритроцитной массы для переливания являются: прозрачность плазмы, отсутствие в ней мути, хлопьев, нитей фибрина, выраженного гемолиза (красное окрашивание плазменного слоя), равномерность слоя глобулярной массы и отсутствие в нем сгустков, наличие четкой границы между глобулярной массой и плазмой. При бактериальном загрязнении компонентов крови цвет плазмы становится тусклым, серовато-буроватого оттенка, она теряет прозрачность и в ней появляются взвешенные частицы в виде хлопьев или пленок. Если такие компоненты крови обнаружены, их переливать нельзя, они подлежат возврату в учреждение-производитель.

Запрещается переливание донорской крови и ее компонентов, не исследованных на маркеры вирусов иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита В и С, сифилиса, содержание аланинаминотрансферазы (АлАТ).

При переливании цельной донорской крови, эритроцитной массы, отмытых эритроцитов врач, производящий трансфузию, независимо от проведенных ранее исследований и имеющихся записей, обязан:

1. Проверить документацию:

- сравнить запись определения группы крови реципиента по системе АВ0 (результат анализа в медицинской карте) и донора и убе-

даться, что кровь донора совместима с кровью реципиента по группе крови системы АВ0;

– проверить запись о резус-принадлежности в медицинской карте реципиента и на этикетке контейнера с кровью и убедиться, что кровь донора и реципиента совпадают по резус-принадлежности.

2. Провести контрольные исследования (при участии медсестры):

– определить групповую принадлежность крови реципиента по системе АВ0 и сверить результат с данными медицинской карты и с обозначением группы крови донора на контейнере (бутылке);

– определить групповую принадлежность эритроцитов донора и сверить результат с записью на контейнере (бутылке);

– провести пробу на групповую совместимость крови донора и реципиента по системе АВ0;

– провести индивидуальную пробу на резус-совместимость;

– провести биологическую пробу (согласно настоящей инструкции).

3. Записать в медицинскую карту:

– показания к гемотрансфузии;

– паспортные данные с каждой бутылки или контейнера с кровью или ее компонентами, СПК или ОПК, заготовившее кровь, ее компоненты, группу крови, резус-принадлежность, номер контейнера и дату заготовки крови, количество перелитой среды;

– продолжительность трансфузии (обычно 2–3 ч для эритроцитарной массы и 30 мин для дозы свежезамороженной плазмы или терапевтической дозы концентрата тромбоцитов);

– дополнительные требования (например, введение медикаментов до трансфузии);

– результат контрольной проверки групповой принадлежности крови пациента по системе АВ0;

– результат контрольной проверки групповой по системе АВ0 принадлежности крови донора, взятой из контейнера (бутылки);

– результат пробы на совместимость групп крови донора и реципиента по системе АВ0;

– метод и результат пробы на совместимость по резус-фактору;

– результат биологической пробы.

После переливания компонентов крови врач производит в истории болезни соответствующую запись о возникших реакциях и осложнениях или их отсутствии.

Переливание крови и ее компонентов производится с соблюдением правил асептики одноразовыми пластиковыми устройствами.

Пробирку с кровью реципиента и контейнеры с остатками перелитых гемопродуктов следует хранить в течение 2 сут. в холодильнике при температуре +4–+8° С.

Определение групп крови проводят в крови (с консервантом, без консерванта, венозной или капиллярной) методом прямой гемагглютинации на плоскости с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток или моноклональных реагентов.

У пациентов, которым предполагается переливание крови, во избежание ошибок и непоправимых последствий, группу крови определяют в два этапа. Первый этап определения группы крови проводится в стационаре (у постели пациента, в процедурном кабинете, КТП) при помощи стандартных сывороток двух различных серий каждой группы.

Определение группы крови пациента проводится лечащим врачом, врачом, переливающим кровь, либо специально обученной процедурной медсестрой под наблюдением врача. Для определения групповой принадлежности используют кровь, взятую в количестве 4–5 мл в сухую пробирку. Результат определения группы крови немедленно вносится:

- на пробирку для лабораторного исследования путем наклеивания марки соответствующей группы крови, на которой указывается номер медицинской карты стационарного пациента, фамилия, инициалы пациента и дата взятия крови;

- в направление для лабораторного исследования в клиническую лабораторию, на котором указывается номер медицинской карты, фамилия, имя, отчество пациента, дата.

- на лицевую сторону медицинской карты с указанием даты исследования, за подписью лечащего врача.

Второй этап определения группы крови проводится в лаборатории из доставленной пробирки перекрестным методом, т.е. одновременно при помощи стандартных сывороток и стандартных эритроцитов. Полученный лабораторный анализ с указанием групповой и резус-принадлежности при совпадении всех паспортных данных, номера медицинской карты, результатов определения группы крови после сверки с первоначальными данными вклеивается в медицинскую карту.

Окончательный результат определения групповой и резус-принадлежности выносится на лицевую сторону медицинской карты с указанием даты и за подписью лечащего врача.

Определение группы крови проводят в помещении с хорошим освещением при температуре +15–+25° С. На пластине для определения группы крови с левой стороны надписывают 0αβ (анти-А + В), в середине — Аβ (анти-В), справа — Βα (анти-А), на верхнем крае — фамилию и инициалы лица, у которого определяют группу крови. Под соответствующим обозначением группы крови на пластинку наносят по одной большой капле (0,1 мл) стандартных сывороток соответствующих групп 2 серий. Всего получается 6 капель, которые образуют два ряда по три капли в следующем порядке слева направо: 0αβ (анти-А +

В), Аβ (анти-В) и В α (анти-А). Рядом с каждой каплей сыворотки наносят маленькую каплю (0,01 мл) исследуемой крови, соблюдая соотношение 10:1. Смешивают каплю сыворотки с каплей крови индивидуальной чистой стеклянной палочкой. После размешивания каплю пластинку покачивают, затем на 1–2 мин оставляют в покое и снова периодически покачивают.

Наблюдение за ходом реакции проводится в течение 5 мин. Агглютинация начинается в течение первых 10–30 с, однако наблюдение следует вести до 5 мин ввиду возможности более поздней агглютинации с эритроцитами, содержащими слабые разновидности антигенов А или В. Через 3 мин в капли смеси сыворотки с эритроцитами, в которых наступила агглютинация, добавляют по одной капле (0,05 мл) изотонического раствора хлорида натрия и продолжают наблюдение при периодическом покачивании пластинки до истечения 5 мин.

Оценка результата: реакция в каждой капле может быть положительной (наличие агглютинации эритроцитов) или отрицательной (отсутствие агглютинации).

Пробы на индивидуальную совместимость крови реципиента и донора

Пробы на индивидуальную совместимость крови реципиента и донора выполняются с сывороткой крови пациента, которую получают путем центрифугирования или отстоя крови в пробирке. Сыворотка для выполнения проб на совместимость годна при хранении в холодильнике в течение 2–3 сут. Пробы на совместимость по группам крови АВ0 и на резус-совместимость проводятся последовательно и обе пробы обязательны для выполнения. Также обязательно проведение обеих проб при переливании каждой следующей дозы крови или ее компонентов.

Порядок получения сыворотки пациента и крови донора.

Для получения сыворотки у пациента берут 4–5 мл крови без стабилизатора в пробирку, после определения группы крови на пробирку наклеивается групповая марка, на которой должны быть указаны номер медицинской карты, фамилия и инициалы пациента, дата. При этом врач должен лично убедиться в том, что надписи на пробирке сделаны правильно и относятся к тому пациенту, у которого взята эта кровь. Запрещается взятие образцов крови у 2 или более пациентов одновременно.

Через 3–5 мин пробирку с кровью следует сильно встряхнуть для отделения сгустка от стенок пробирки или обвести его сухой стеклянной палочкой. После ретракции сгустка от него отделяется сыворотка, которая и используется для выполнения пробы на совместимость (если необходимо ускорить отделение сыворотки, пробирку с кровью центрифугируют около 5 мин при 2000–3000 об/мин).

Кровь донора получают из контейнера (бутылки), который подго-

товлен для переливания. Для этого кровь выпускают через иглу устройства для переливания крови (или из отрезка трубки контейнера) в небольшом количестве (5–10 капель) в пробирку или на пластинку, на которой будет производиться проба. На пробирке (пластинке) надписывается фамилия и инициалы донора, группа его крови и номер контейнера (бутылки). При этом врач должен лично убедиться в том, что на пробирке (пластинке) правильно указаны все сведения о доноре, имеющиеся на контейнере (бутылке), из которого получена эта кровь. Если пациенту переливается кровь из нескольких контейнеров (бутылок), пробы на совместимость должны быть выполнены с кровью из каждого контейнера.

Если выявлена несовместимость сыворотки реципиента с эритроцитами донорской крови, необходимо исключить технические ошибки: перепутывание образцов крови, перепутывание отобранных доз донорской крови. Пробы на совместимость следует повторить с эритроцитами из той же дозы крови и из дополнительно отобранной. При выявлении антител (универсальная проба положительна) пробирка с кровью пациента должна быть направлена в учреждение службы крови для индивидуального подбора донорской крови.

Техника проведения пробы на совместимость по группам крови системы АВ0.

На белую маркированную (с обозначением Ф.И.О. реципиента) пластинку наносятся 2 капли сыворотки крови пациента, к которой добавляется маленькая капля крови донора (соотношение 10:1).

Кровь перемешивается с сывороткой пациента, затем пластинку периодически покачивают в течение 5 мин и одновременно наблюдают результат реакции. Отсутствие агглютинации эритроцитов донора свидетельствует о совместимости крови донора и реципиента по группам крови АВ0. Появление агглютинации указывает на их несовместимость и на недопустимость переливания данной крови.

Пробы на резус-совместимость крови донора и реципиента.

Проба на резус-совместимость с использованием 33% раствора полиглюкина. Проводится в пробирке без подогрева в течение 5 мин.

На дно промаркированной пробирки вносятся 2 капли сыворотки пациента, 1 капля крови донора и 1 капля 33% раствора полиглюкина, специально приготовленного для лабораторных целей. Содержимое пробирки перемешивается путем встряхивания, затем пробирку следует наклонить почти до горизонтального положения и медленно поворачивать таким образом, чтобы содержимое растекалось по стенкам пробирки. Наблюдение проводится в течение 5 мин. Затем в пробирку следует долить 3–4 мл изотонического раствора хлорида натрия, перемешать содержимое путем двух-трехкратного переворачивания пробирки (не взбалтывать!) и просмотреть на свет невооруженным глазом. Оценка

результатов: наличие агглютинатов эритроцитов на фоне просветленной или полностью обесцвеченной жидкости указывает на то, что кровь донора несовместима с кровью пациента и не может быть ему перелита. Если содержимое пробирки остается равномерно окрашенным, без признаков агглютинации эритроцитов, кровь донора совместима с кровью пациента.

Медицинские работники анестезиолого-реанимационной службы ведут учетную, медицинскую и другую документацию в соответствии с законодательством РБ.

Мониторинг во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии (тренды и тревоги)

Безопасность пациента зависит от многих факторов: от его состояния и уровня профессиональной подготовки медицинского персонала, оказывающего ему помощь, используемых технических средств, уровня оснащенности рабочего места.

Мониторинг следует проводить с целью контроля:

- 1) состояния пациента (электрокардиография (ЭКГ), пульсоксиметрия, капнография и др.);
- 2) лечебных мероприятий (электроэнцефалография (ЭЭГ), контроль нейромышечного блока);
- 3) окружающей среды (газового состава вдыхаемой смеси);
- 4) работы технических средств (аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и др.).

Мониторинг пациента – это контроль за функциями и процессами с целью выявления их опасных отклонений.

Мониторинг состояния пациента по степени сложности может включать в себя:

- 1) непрерывный контроль параметров;
- 2) непрерывный контроль с сигнализацией при выходе параметра за установленные пределы;
- 3) непрерывный контроль с сигнализацией при выходе параметра за установленные пределы + подсказка решения;
- 4) непрерывный контроль с сигнализацией при выходе параметра за установленные пределы + подсказка решения + проведение мер по нормализации функции.

Показания для мониторинга:

1. Минимального – обязателен всегда при анестезии и интенсивной терапии.
2. Углубленного (с использованием неинвазивных и инвазивных методов) – при значительных нарушениях функций организма, осо-

бенно при развитии у пациента полиорганной недостаточности, в специализированных разделах медицины (кардиохирургия, неврология и др.);

3. Профилактического – при риске развития критического состояния (у пациентов с инфарктом миокарда).

Мониторинг может быть инвазивным и неинвазивным. Предпочтение отдают неинвазивному мониторингу, при котором отсутствует внедрение в организм электродов, катетеров и других средств через кожу, сосуды, желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Однако в случае необходимости (прежде всего при операциях на сердце, крупных сосудах, в трансплантологии и др.) используют инвазивные методы.

Мониторинг позволяет осуществлять:

1) своевременную диагностику нарушений и профилактику тяжелых осложнений, в том числе остановки сердца и дыхания;

2) более правильную тактику интенсивной терапии, что повышает эффективность лечения.

В настоящее время различают 4 вида интенсивного наблюдения:

1. Мониторное,
2. Визуальное,
3. Лабораторное,
4. Комбинированное.

1. Мониторное наблюдение является только хорошим помощником и своевременным информатором, но не может заменить работу медицинского персонала. Дефицитность, высокая стоимость оборудования, отсутствие квалифицированного технического персонала затрудняет широкое использование мониторингового наблюдения в отделениях реанимации многопрофильных больниц.

2. При визуальном наблюдении необходимо учитывать и измерять общепринятые основные показатели: состояние кожи и слизистых (цвет, перфузия и т.д.), артериальное давление (АД), частота пульса, дыхания, температура тела, ЭКГ, центральное венозное давление (ЦВД), измерение диуреза и др.

Интенсивное наблюдение влечет за собой проведение интенсивной терапии (ИТ). ИТ применяется у крайне тяжелой группы пациентов. ИТ – это временное замещение и поддержание остро утраченных витальных функций организма. Основные формы ИТ представлены ниже:

- ИВЛ,
- создание свободной проходимости дыхательных путей,
- нормализация кислотно-основного состояния (КОС),
- нормализация водно-электролитного баланса,
- коррекция нарушений сердечно-сосудистой системы,
- реанимационные мероприятия по восстановлению дыхания

и кровообращения.

Стандарты мониторинга

В 1978 г. Голландским Советом Здравоохранения введен первый стандарт мониторинга в операционной, который перечислял необходимое для мониторинга оборудование. В 1985 г. по предложению страховых компаний был введен Гарвардский стандарт мониторинга для анестезии, предусматривающий параметры для контроля у пациентов во время анестезии при операции и режим такого контроля (рисунок 1).

Внедрение его в практику снизило риск анестезии и сделало ее более безопасной для пациента.

ГАРВАРДСКИЙ МИНИМАЛЬНЫЙ СТАНДАРТ МОНИТОРИНГА (1985)

Постоянное присутствие анестезиолога или анестезиста

Контроль АД и ЧСС не реже 1 раза в 5 мин¹

Постоянный мониторинг ЭКГ¹

Непрерывное наблюдение:

За дыханием:

- пальпация или визуальный контроль дыхательного мешка
- аускультация дыхательных шумов
- мониторинг выдыхаемого газа ($P_{ET}CO_2$) или
- мониторинг выдыхаемого потока

За кровообращением:

- пальпация пульса
- аускультация тонов сердца
- прямое монитирование кривой АД
- пульсоксиметрия или
- ультразвуковой мониторинг пульсовой волны

Очевидно, что могут оказаться неизбежными короткие перерывы в непрерывном наблюдении.

Мониторинг герметизма дыхательного контура

Анализатор/сигнализатор концентрации кислорода в контуре

Возможность измерить температуру тела

¹ – в исключительных ситуациях ответственный анестезиолог может пренебречь данным требованием, обосновав это в примечании к карте анестезии.

Рисунок 1

Сейчас во многих странах приняты стандарты минимального мониторинга во время анестезии, реанимации и интенсивной терапии (таблицы 1, 2).

Таблица 1 - Стандарт минимального мониторинга во время анестезии

<i>Показатели</i>	<i>Реализация</i>
Нахождение анестезиолога-реаниматолога и медицинской сестры-анестезиста рядом с пациентом	Постоянно
Измерение АД и частоты сердечных сокращений	Через каждые 5 мин
Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно
Мониторинг оксигенации, вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волюмоспирометрия)	Непрерывно
Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
Измерение температуры тела	При необходимости
Диурез	При необходимости

Таблица 2 - Стандарт минимального мониторинга при проведении реанимации и интенсивной терапии

<i>Показатели</i>	<i>Реализация</i>
Нахождение анестезиолога-реаниматолога или медицинской сестры-анестезиста на посту	Постоянно
Измерение АД, частоты сердечных сокращений и частоты дыхания	Не реже 1 раза в час
Электрокардиоскопический контроль	Непрерывно
Мониторинг вентиляции и кровообращения (клиническая картина, пульсоксиметрия, капнография, волюмоспирометрия)	Непрерывно
Контроль герметичности дыхательного контура при ИВЛ	Непрерывно
Контроль давления в дыхательном контуре при ИВЛ	Непрерывно
Контроль концентрации кислорода в дыхательной смеси	Непрерывно
Измерение температуры тела	Не реже 4 раз в сутки
Диурез	Каждый час

Для обеспечения безопасности пациента при интенсивной терапии нередко необходим расширенный мониторинг:

1. гемодинамический;
2. респираторный;
3. нервной системы;
4. функций печени;
5. функций почек;
6. функций желудочно-кишечного тракта;
7. функций кроветворения;
8. функций гемостаза;
9. функций энергетического;
10. функций водно-электролитного;
11. функций кислотно-основного;
12. функций онкоосмотического баланса.

В равной степени имеет большое значение интенсивное наблюдение за проводимыми лечебными мероприятиями и их результатами. Немаловажную роль играет мониторинг наружного и внутреннего микробиологического статуса, а также применение прогностических критериев (например, АРАСНЕ II, III и др.) и оценка исходов.

Клинический мониторинг, т.е. наблюдение за клиническими признаками и симптоматикой, качественными данными, является не менее важным, чем количественные показатели, полученные с помощью сложной техники.

К категориям **обязательных** средств мониторинга отнесены следующие:

1. Пульсоксиметрия,
2. Капнометрия,
3. Инвазивное измерение параметров гемодинамики.

К **необходимым** средствам относятся:

1. Регистрация и обработка ЭКГ,
2. Слежение за величиной сердечного выброса,
3. Анализ концентрации ингалируемого кислорода,
4. Неинвазивное измерение артериального давления,

К **полезным** средствам мониторинга относятся:

1. Мониторинг температуры
2. Состояния нейромышечного блока

Мониторинг дыхания (респираторный мониторинг)

Понятие респираторного мониторинга включает мониторинг газо-

обмена, а также мониторинг механики легких и грудной клетки.

I. Мониторинг газообмена

Мониторинг газообмена подразумевает анализ газового состава артериальной и венозной крови, а также выдыхаемого воздуха.

Контроль газового состава артериальной крови – это «золотой стандарт» интенсивной терапии, позволяющий точно оценивать состояние легочного газообмена, адекватность вентиляции и оксигенотерапии. Артериальная кровь может быть получена различными способами, наиболее удобным является катетеризация периферических артерий. Для динамической оценки газообмена допустимы использование периодических пункций артерий или проведение анализа артериализированной капиллярной крови.

Мониторинг газообмена можно разделить на мониторинг оксигенации и мониторинг вентиляции.

1. Мониторинг оксигенации

При проведении мониторинга оксигенации врач должен получить ответы на три вопроса:

- 1) Сколько кислорода может быть доставлено к тканям?
- 2) Какой ценой достался этот кислород организму?
- 3) Как его усвоили ткани?

1) Для ответа на первый вопрос оценивают *напряжение кислорода (P_{aO_2}) и насыщения (сатурации) гемоглобина кислородом в артериальной крови (S_{aO_2})*.

Сатурация артериальной крови (S_{aO_2}) в норме 96-98%.

Сатурация венозной крови (S_{vO_2}) норма 67-78%.

Зная эти величины, по формуле рассчитывают содержание кислорода в артериальной крови (Ca – content arterial)

$$Ca = (0,00138 \times SaO_2 \times Hb) + (0,003 \times PaO_2)$$

Умножая эту величину на величину сердечного выброса (CB – cardiac output), измеренного, например, методом термодилуции, можно рассчитать доставку кислорода (DO_2 – delivery of oxygen) к тканям:

$$DO_2 = Ca \times CB$$

Не зная, какую долю сердечного выброса получает каждый отдельный орган, нельзя подсчитать, какое точное количество кислорода ему достается.

Для неинвазивной оценки сатурации гемоглобина артериальной крови используют пульсоксиметрию.

Пульсоксиметрия – это оптический метод определения процентного насыщения гемоглобина кислородом (S_{aO_2}). Метод входит в стандарт обязательного интраоперационного мониторинга и показан при всех методах оксигенотерапии.

В основе его лежит различная степень поглощения красного и ин-

фрактрасного света оксигемоглобином (HbO_2) и редуцированным гемоглобином (RHb). Оксигемоглобин сильнее абсорбирует инфракрасные лучи (с длиной волны 990 нм), тогда как редуцированный гемоглобин интенсивнее абсорбирует красный свет (с длиной волны 660 нм). Излучение частично проходит через ткани, частично задерживается оксигенированным гемоглобином. Свет от источника проходит через ткани и воспринимается фотодетектором. Полученный сигнал обсчитывается микропроцессором и на экран прибора выводится величина SaO_2 . Величина поглощенного излучения непрерывно меняется с каждым пульсовым сокращением. Анализ этой изменяющейся величины составляет основу пульсоксиметрической оценки сатурации гемоглобина артериальной крови. Чтобы дифференцировать насыщение гемоглобина в венозной и артериальной крови, прибор регистрирует световой поток, проходящий только через пульсирующие сосуды. Поэтому толщина и цвет кожных покровов не влияют на результаты измерений. Кроме SaO_2 пульсоксиметры позволяют оценивать перфузию тканей (по динамике амплитуды пульсовой волны) и частоту сердечных сокращений (ЧСС). Пульсоксиметры не требуют предварительной калибровки, работают стабильно, а погрешность в измерениях не превышает 2-3%.

Пульсоксиметр имеет две принципиально важные части (рисунок 2):

- 1) Источник света (2 светодиода красного и инфракрасного цвета)
- 2) Фотодетектор

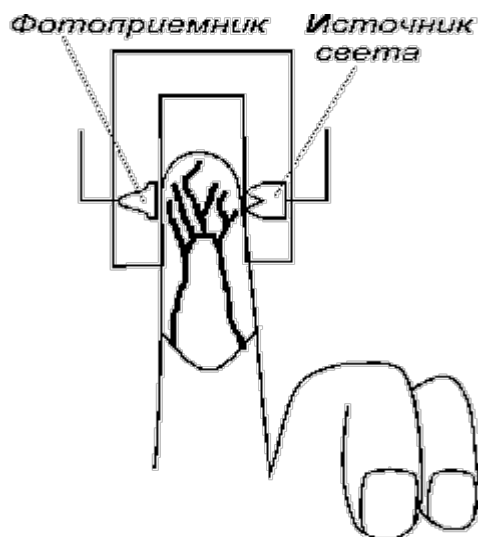


Рисунок 2

Пульсация артерии идентифицируется путем плетизмографии, что позволяет учитывать световую абсорбцию неппульсирующим потоком венозной крови и тканями и проводить соответствующую коррекцию.

Фотоплетизмограмма периферического пульса отражена на ри-

сунке 3.



Рисунок 3

Распределение абсорбции света в тканях отражено на рисунке 4.

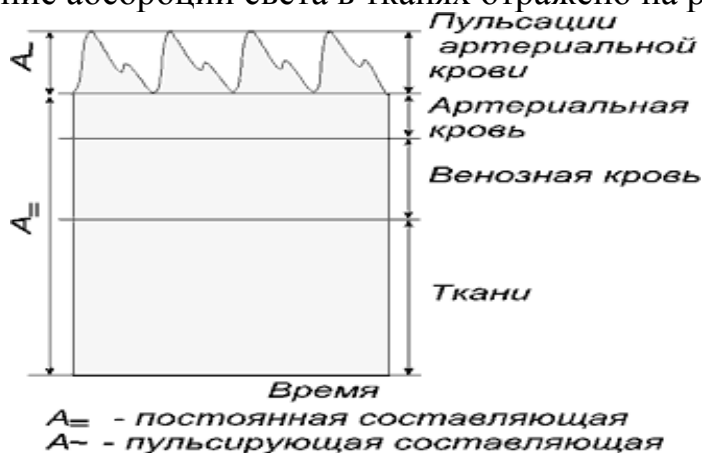


Рисунок 4

Измерение потребления и доставки кислорода позволяет оценить зависимость первого показателя от второго. В норме потребление не зависит от доставки. Однако если доставка снижается, то наступает определенный момент, когда потребление тоже начинает снижаться. В тканях постепенно прекращаются зависимые от кислорода процессы (цикл трикарбоновых кислот) и нарастает накопление лактата из-за незавершенного анаэробного гликолиза. Взаимосвязь показателей P_{aO_2} и SaO_2 определяется кривой диссоциации оксигемоглобина, которая имеет S-образную форму, форма и дрейф которой зависят от таких факторов, как pH, t° , pCO_2 , 2,3-ДФГ и соотношения фетального и взрослого гемоглобина (рисунок 5). При значениях P_{aO_2} ниже 60 мм рт.ст. и SaO_2 менее 90% эта зависимость близка к линейной. При более высоких величинах P_{aO_2} кривая уплощается и дальнейшее повышение P_{aO_2} мало изменяет SaO_2 .

Это должно учитываться при интерпретации полученных данных. В тоже время, очевидно, что снижение $SaO_2 < 90\%$ отражает развитие гипоксемии, а подъем $SaO_2 > 98\%$ указывает на опасный уровень гипероксемии.

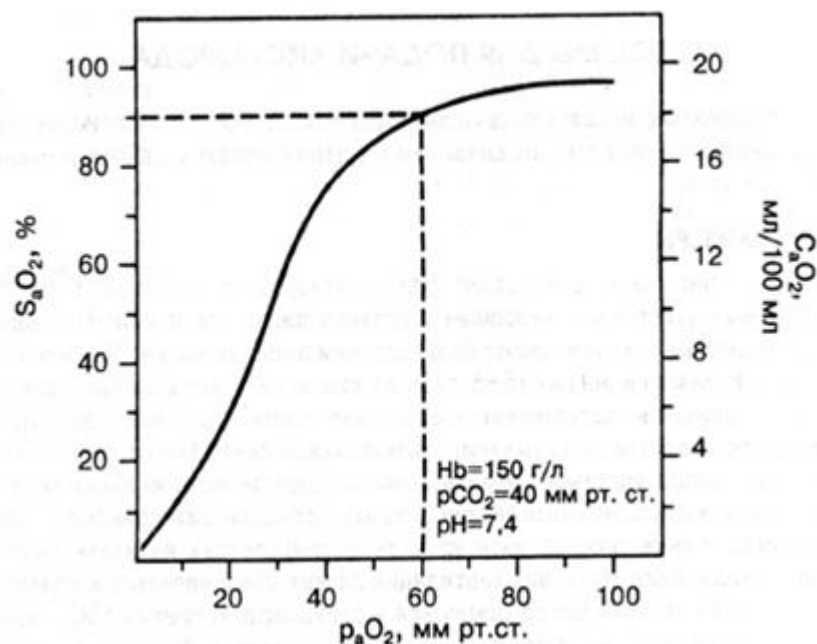


Рисунок 5

Причинами нестабильной работы пульсоксиметра может быть избыточная внешняя освещенность, повышенная двигательная активность пациента, падение сердечного выброса и резко выраженный спазм периферических сосудов. Пульсоксиметр не может «отличать» оксигемоглобин от карбогемоглобина и метгемоглобина. Это должно учитываться при интерпретации результатов, полученных у пациентов с повышенным содержанием в крови указанных патологических форм гемоглобина.

Для оценки **оксигенации венозной крови (SvO_2)** применяются следующие методы:

- 1) метод дискретных измерений Сельдингера,
- 2) метод непрерывного мониторинга.

Для оценки оксигенации смешанной венозной крови по Сельдингеру производится взятие проб через катетер, проведенный через подключичные или правую яремную вену в правые отделы сердца или в легочную артерию.

Для непрерывного мониторинга применяются специальные катетеры подключичной вены или легочной артерии, дополнительно содержащие два изолированных друг от друга оптических волокна. Сосудистые концы катетеров содержат фотоизлучающую и фотоприемную насадки. Противоположные концы волокон соединены с оптоэлектронным преобразователем. Вход «передающего» волокна подключен к источнику зондирующего излучения, вход «приемного» – фотоприемнику спектрофотометра. Таким образом, на выходе фотоприемника образуется сигнал, пропорциональный доле света, рассеянного от не-

которого объема крови, окружающего кончик катетера в сосуде. Измерения проводят на трех длинах волн 800, 700, 670 нм, что повышает точность определения SvO_2 .

2) Для ответа на второй вопрос сравнивают *напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) и в воздухе альвеол (P_AO_2)*. Величину P_AO_2 можно или измерить прямо, или рассчитать из уравнения альвеолярного газа. Прямое измерение возможно при помощи метода быстрой оксиметрии.

Оксиметрия – мониторинг концентрации кислорода в дыхательных газах. При использовании этого метода непрерывно измеряют напряжение кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом газе. Применение метода показано при проведении анестезии и лечении всех пациентов, которым назначается оксигенотерапия. Позволяет регистрировать оксигramму – графическое отображение изменения концентрации (или парциального давления) кислорода во всех фазах дыхательного цикла. Анализ оксигramмы дает возможность контролировать эффективность легочной вентиляции и перфузии, а также герметичность дыхательного контура. В частности, концентрация кислорода в конечной порции выдыхаемого газа тесно коррелирует с альвеолярной концентрацией, а разница концентраций кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом газе позволяет рассчитывать потребление кислорода – один из наиболее важных показателей метаболизма.

Для контроля концентрации кислорода используют два типа датчиков: медленный – фиксирующий только среднюю величину показателя и быстрый – регистрирующий мгновенную концентрацию кислорода.

Действие медленного датчика основано на электрохимическом принципе, сенсорный элемент генерирует ток пропорциональный концентрации кислорода в газовой смеси. Медленный датчик располагают обычно либо у источника свежей газовой смеси (для контроля работы дозирующего устройства), либо в контуре вдоха наркозного или дыхательного аппарата (для контроля концентрации O_2 во вдыхаемом газе). Основным недостатком этого датчика связан с его высокой инертностью – задержка по времени составляет несколько десятков секунд. Кроме того, сенсорный элемент прибора сохраняет работоспособность в течение относительно короткого периода времени (около 1 года), после чего он должен быть заменен на новый.

Работа быстрого кислородного датчика основана на парамагнитном принципе. Эта методика позволяет регистрировать оксигramму – графическое отображение изменения концентрации (или парциального давления) кислорода во всех фазах дыхательного цикла. Анализ оксигramмы дает возможность контролировать эффективность легочной вентиляции и перфузии, а также герметичность дыхательного контура. В частности, концентрация кислорода в конечной порции выдыхаемого

газа тесно коррелирует с альвеолярной концентрацией, а разница концентраций кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом газе позволяет рассчитывать потребление кислорода – один из наиболее важных показателей метаболизма.

Для определения $P_{A}O_2$ интерес представляют конечные порции выдыхаемого газа, то есть фактически газ, выдыхаемый из альвеол. Эффективность обмена кислорода оценивается на основе расчета альвеолоартериального градиента по кислороду ($p(A-a)O_2$). Этот показатель имеет нелинейный характер даже у здорового человека и зависит от содержания кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2): при дыхании воздухом он равен 10, при дыхании 100% кислородом – около 100. Кроме того, он зависит от нарушений вентиляционно-перфузионных отношений и изменений венозной сатурации.

Для оценки эффективности кислородообмена большее практическое значение имеет расчет индексов оксигенации. Один из наиболее часто используемых индексов рассчитывается как частное от деления напряжения кислорода в артериальной крови к процентному содержанию кислорода во вдыхаемой смеси, выраженному в долях единицы ($P_{a}O_2/FiO_2$).

В норме этот показатель превышает 350-400 мм рт. ст. Снижение его ниже 300 мм рт.ст. является признаком острого повреждения легких, ниже 200 мм рт. ст. – острого респираторного дистресс-синдрома.

Расчет $P_{A}O_2$ возможен с помощью уравнения альвеолярного газа, которое с этой целью используется в упрощенном варианте. Уравнение альвеолярного газа в полной его форме представляет собой следующее математическое выражение:

$$P_{A}O_2 = PiO_2 - (P_{A}CO_2/RQ) + (P_{A}CO_2 \times FiO_2 \times (1 - RQ)/RQ),$$

где $P_{A}O_2$ – напряжение кислорода в альвеолярном газе,
 $P_{A}CO_2$ – напряжение углекислоты в альвеолярном газе,
 PiO_2 – напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе,
 FiO_2 – доля кислорода во вдыхаемом воздухе,
 RQ – респираторный коэффициент (respiratory quotient).

Обычно это уравнение используют для расчета респираторного коэффициента, а не $P_{A}O_2$. Данный коэффициент зависит от сопряжения процессов потребления кислорода и выделения углекислоты периферическими тканями, что определяется характером использующихся нутриентов – белков, жиров или углеводов. Он самый высокий при использовании углеводов (1,0), самый низкий при преимущественном поступлении в организм жиров (0,7).

Напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе рассчитывается следующим образом:

$$PiO_2 = (\text{барометрическое давление} - 47) \times FiO_2$$

Величины $P_{A}O_2$ и $P_{A}CO_2$ измеряют прямо в конечно-выдыхаемых

порциях дыхательной смеси (то есть в альвеолярном воздухе) методами капнографии и быстрой оксиметрии. Используя уравнение альвеолярного газа, можно рассчитать респираторный коэффициент, то есть фактически поглощение кислорода и выделение углекислоты на единицу объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Сопоставив эти показатели с величиной минутного объема вентиляции, можно оценить величину потребления организмом энергии и подобрать эффективную нутритивную поддержку.

Если величину респираторного коэффициента считать неизменной в течение коротких промежутков времени, то уравнение альвеолярного газа упрощается:

$$P_{AO_2} = P_iO_2 - (1,25 \times P_{ACO_2}).$$

Измеряя конечно-выдыхаемые величины P_{ACO_2} , можно вычислить P_{AO_2} . Из этого уравнения следует, что в норме при дыхании воздухом $P_{AO_2} = 100-110$ мм рт. ст., при дыхании чистым кислородом – 550 мм рт. ст.

Мониторинг напряжения кислорода в крови

Различают следующие способы определения напряжения кислорода в крови:

1. Прямой метод (pO_2).
2. Чрескожный метод ($PtcO_2$).

2. Мониторинг вентиляции

Мониторинг вентиляции чаще всего сводится к анализу содержания *углекислого газа* (CO_2) в выдыхаемом воздухе с помощью капнографии и прямому определению напряжения CO_2 в крови с использованием газоанализатора.

Двуокись углерода – конечный продукт обменно-окислительных процессов в клетках и тканях организма – переносится кровью к легким и удаляется через них во внешнюю среду (99,5% CO_2 покидает организм через легкие и только незначительная часть выделяется почками). CO_2 может переноситься как в растворенном виде, так и в составе обратимых химических соединений. Химические реакции связывания CO_2 сложнее и многообразнее, чем реакции присоединения кислорода. Это обусловлено тем, что механизмы, отвечающие за транспорт CO_2 , должны обеспечивать и постоянство КОС крови.

В крови различают следующие формы двуокиси углерода:

- В растворенном виде в плазме – 5%.
- В связи с аминокруппами гемоглобина – 15%.
- В виде угольной кислоты (H_2CO_3) – незначительное количество.
- В виде бикарбонат-ионов (HCO_3^-), обеспечивающих посто-

яньство активной реакции крови (рН) – более 80%.

Образование основных форм двуокиси углерода крови:

Количество образовавшегося CO_2 зависит от метаболической активности клеток в конкретных тканях. Напряжение CO_2 в клетке достигает до 60 мм рт. ст. Напряжение CO_2 в тканевой жидкости изменчиво, но среднее значение приходится на 46 мм рт. ст. В артериальной крови напряжение его составляет 40 мм рт. ст. Образовавшийся в результате метаболизма клетки CO_2 диффундирует в капилляры по концентрационному градиенту, где часть его (рисунок 6):

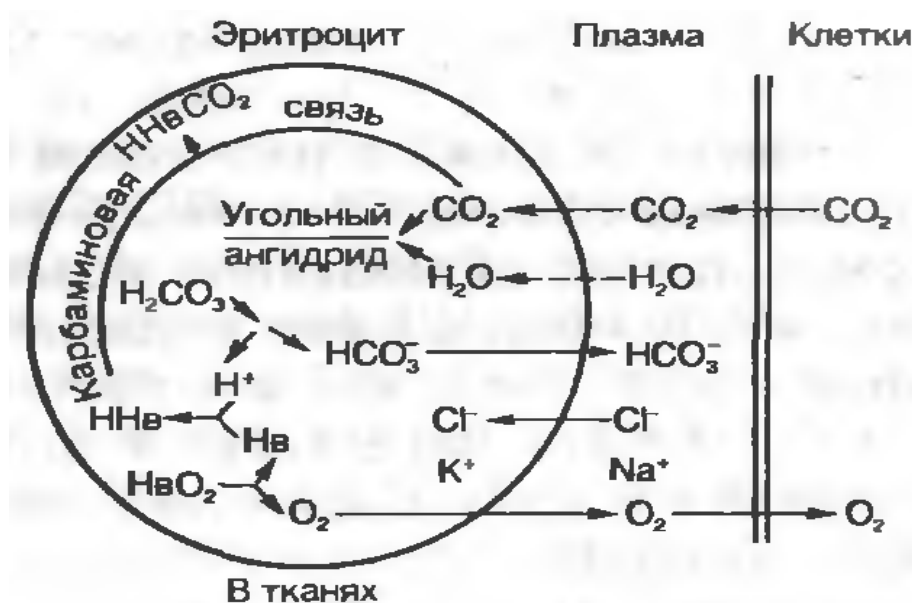


Рисунок 6

- Растворяется в плазме (5%)
- Реагирует с водой и образует нестойкое соединение H_2CO_3 , которое быстро диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Процесс образования угольной кислоты медленно происходит в плазме и быстро в эритроцитах, в которых содержится внутриклеточный фермент карбоангидраза. Вторая фаза реакции происходит без участия катализатора. Избыток HCO_3^- выходит из эритроцита в кровь в обмен на ионы хлора.

- Реагирует с аминогруппой гемоглобина с образованием карбаминового комплекса, высвобождая тем самым из гемоглобина катион водорода и снижая сродство гемоглобина к кислороду, что позволяет кислороду уходить в ткани (Эффект Бора).

Функции основных форм двуокиси углерода крови:

- Важнейшей функцией двуокиси углерода в организме человека является участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме посредством формирования бикарбонатной буферной системы – самой мощной буферной системы во внеклеточном пространстве. Это объясняет важность определения содержания форм двуокиси угле-

рода в крови человека.

- Оказывает влияние на сродство кислорода к гемоглобину (Эффект Бора).

Основные методы определения форм двуокиси углерода

1. Неинвазивные:

- Определение содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе.
- Чрескожное измерение $p\text{CO}_2$

2. Инвазивные:

- Анализ крови на КОС.

Капнометрия – это измерение и цифровое отображение концентрации или парциального давления углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом газе во время дыхательного цикла пациента.

Капнография – это графическое отображение этих же показателей в виде кривой. Эти два метода не эквивалентны друг другу, хотя если капнографическая кривая прокалибрована, то капнометрия включает в себя капнометрию (рисунок 7).

Двуокись углерода как газ хорошо растворим в крови и легко проникает через биологические мембраны.

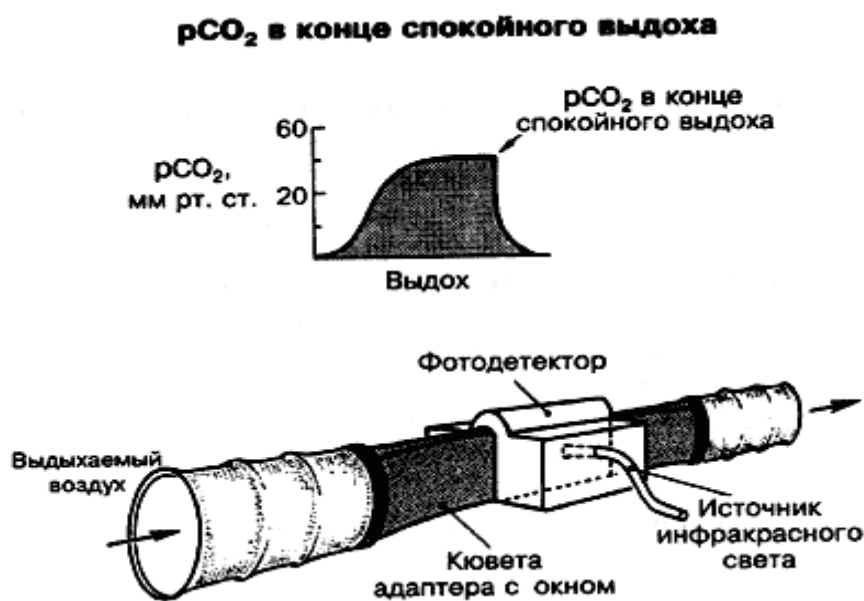


Рисунок 7

В венозной крови, притекающей к капиллярам легких, напряжение CO_2 соответствует в среднем 46 мм рт. ст. (6,1 кПа) (результат смешения крови от органов с разной метаболической активностью), а в альвеолярном воздухе парциальное давление CO_2 40 мм рт. ст. (5,3 кПа), что обеспечивает диффузию CO_2 из плазмы крови в альвеолы легких по концентрационному градиенту (рисунок 8).

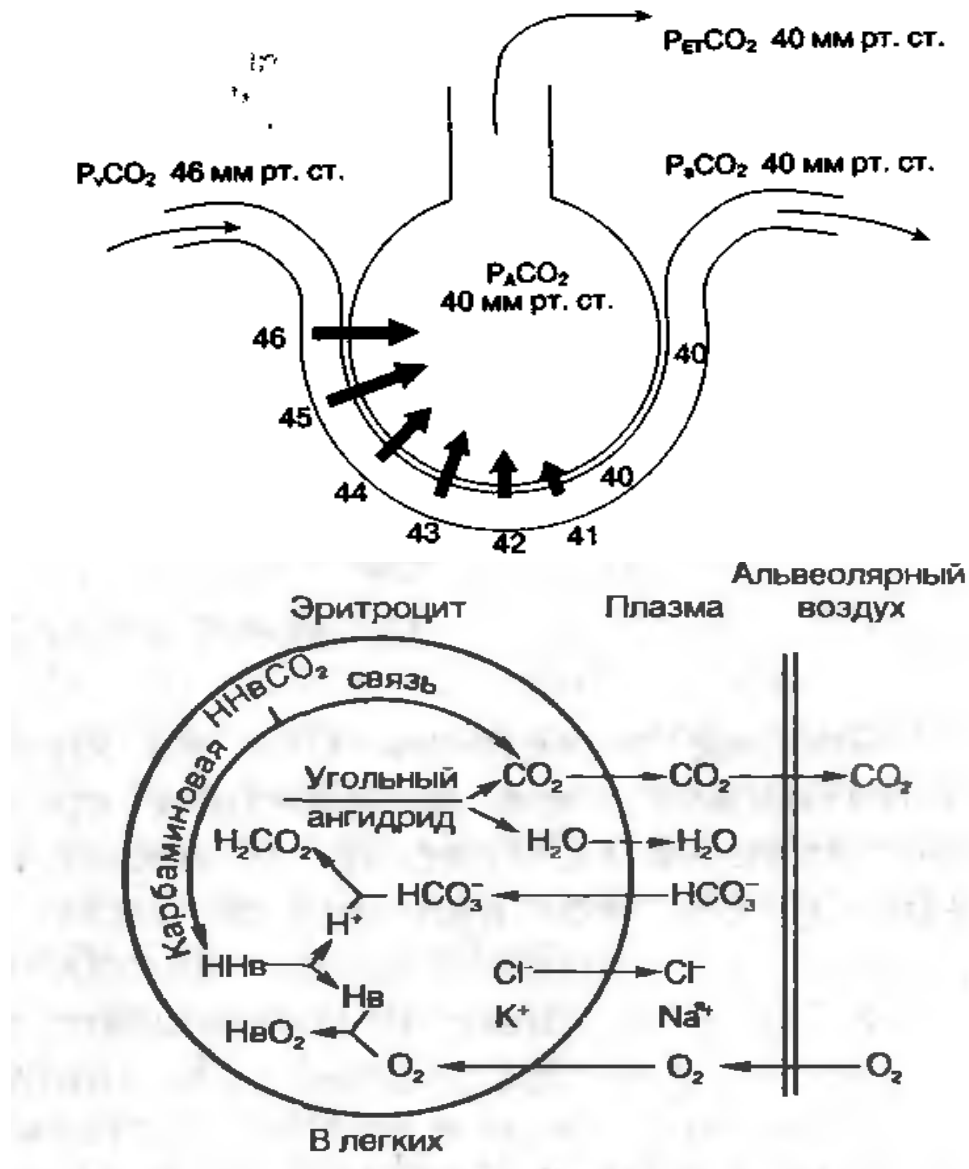


Рисунок 8

Капнография позволяет оценить и мониторировать степень герметичности анестезиологической системы и ее соединение с дыхательными путями пациента, работу вентилятора, оценить функции сердечно-сосудистой системы, а также мониторировать некоторые аспекты анестезии, нарушения в которых могут привести к серьезным осложнениям. Так как нарушения в перечисленных системах диагностируются при помощи капнографии довольно быстро, то сам метод служит системой раннего оповещения в анестезии.

Чрескожное (транскутанное) измерение $p\text{CO}_2$

Точность измерения зависит от возраста (наиболее точно у новорожденных), толщины кожи и гемодинамического статуса. Нагревание прилегающих участков кожи повышает точность определения CO_2 у взрослых, увеличивая диффузию CO_2 через эпидермис.

Принцип метода. Датчик, прикрепляемый к коже, содержит элек-

трод для измерения O_2 (электрод Кларка) или CO_2 или же оба электрода, а также нагревательный элемент. Кислородный электрод определяет газовый состав, измеряя электропроводность раствора электролита (полярография). Большинство моделей CO_2 -электродов измеряют рН:

$$pH = 0,97(\log PCO_2).$$

Под влиянием нагревательного элемента возникает вазодилатация, вследствие чего возрастает проницаемость рогового слоя и увеличивается диффузия газов. Для калибрования и установки нулевых значений можно использовать сухие стандартные газы и воздух помещения.

Инвазивное определение содержание форм CO_2 в крови

В основе методов определения парциального давления углекислого газа лежит изменение рН раствора, содержащего бикарбонат, в зависимости от величины pCO_2 .

Различают следующие варианты определения CO_2 в крови:

1. Электрод Северингхауза. Принцип заключается во взаимодействии углекислого газа исследуемой среды (газ, биологическая жидкость) и раствора бикарбоната натрия, разделенных мембраной, проницаемой для CO_2 . Электрод калибруют двумя стандартными газовыми (CO_2-O_2) смесями до и после каждого определения. Изменения реакции раствора в зависимости от количества углекислоты регистрируют чувствительным рН-метром. Это позволяет установить 2 контрольные точки и положение буферной линии на номограмме.

2. Микрометод Аструп. Определение pCO_2 – составная часть микрометода Аструпа. Раствором, содержащим бикарбонат, в этом случае является кровь обследуемого пациента. Ее уравнивают с 4 % и 8 % смесями CO_2 , и кислорода, находят рН уравновешенных проб, а затем наносят полученные данные на номограмму Зиггарда – Андерсена. По двум точкам строят буферную линию, которая и позволяет в конечном счете найти pCO_2 , соответствующее истинному рН крови.

Мониторинг анестезиологических газов позволяет контролировать работу дозирующих устройств и повышает безопасность проведения ингаляционной анестезии. Этот вид мониторинга является обязательным при использовании реверсивного дыхательного контура, а также при проведении анестезии по методикам со сниженным притоком свежего газа (low-flow и minimal flow), когда концентрация анестетика установленная на испарителе не совпадает с его концентрацией во вдыхаемом газе. Поэтому современные наркозные аппараты стандартно комплектуются анализаторами концентрации анестетиков, работающими по принципу адсорбции инфракрасных лучей. К наиболее распространенным методикам анализа анестезиологических газов относятся масс-спектрометрия, рамановская спектроскопия и абсорбция инфракрасных лучей.

Постоянное измерение концентрации позволяет предотвратить передозировку или случайное использование ингаляционного анестетика, не предназначенного для конкретного испарителя.

II. Мониторинг механических свойств легких и грудной клетки

Показатели, имеющие клиническое значение для оценки динамики легочных нарушений:

1. Податливость (compliance – C).
2. Сопротивление (resistance – R).
3. Среднее давление в дыхательных путях (mP_{aw}).
4. АутоРЕЕР.

1. Податливость.

Податливость – это изменение объема (volume, V), соотнесенное к изменениям давления (pressure, P):

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Различают податливость легких (C_L), грудной клетки (C_w) и респираторной системы (C_{RS}), но на практике оценивают обычно только последний показатель.

2. Сопротивление.

Различают инспираторное сопротивление дыхательных путей и экспираторное. Экспираторное сопротивление всегда больше, чем инспираторное, причем эта разница возрастает при патологии. Однако на практике обычно оценивают только инспираторное сопротивление:

Верхняя граница инспираторного сопротивления – 5 см вод.ст./л.сек. Увеличение инспираторного сопротивления свидетельствует об ухудшении проходимости трахеобронхиального дерева из-за бронхоспазма, отека, скопления мокроты.

3. Среднее давление в дыхательных путях.

С некоторой долей упрощения можно считать, что среднее давление в альвеолах (alveolar mean pressure, mP_{alv}) соответствует среднему давлению в дыхательных путях (airways mean pressure, mP_{aw}).

4. АутоРЕЕР

АутоРЕЕР представляет собой разницу между общим (тотальным) РЕЕР и установленным врачом на панели респиратора показателем положительного давления в дыхательных путях к концу выдоха. Наличие аутоРЕЕР свидетельствует о затруднении выдоха.

Мониторинг кровообращения

Мониторинг кровообращения предусматривает своевременную оценку функции сердца, тонуса сосудов, объема циркулирующей крови и в целом адекватности снабжения кровью жизненно-важных органов.

Контроль гемодинамики можно осуществлять путем:

- измерения АД (неинвазивно или инвазивно);
- определение величины частоты сердечных сокращений;
- длительной пальцевой плетизмографии;
- измерения ЦВД в сочетании с объемными нагрузочными пробами;

- определения давления в легочной артерии и давления заклинивания с помощью флотирующего катетера в легочной артерии (более точный метод для оценки внутрисосудистого объема, чем ЦВД, может также служить мерой преднагрузки левого желудочка);

- оценки функции желудочков (SvO_2 отражает тканевой баланс O_2 , а двухмерная чрезпищеводная эхокардиография при анатомически правильном изображении позволяет определить размеры желудочков, используя автоматическую регистрацию, можно получить объем желудочков, фракцию выброса и др. показатели их работы);

- определения сердечного выброса посредством термистера (термодилуционная методика), методом Фика

$$CB = VO_2 / (a-v)CO_2$$

- различными модификациями методики Доплера (пищеводная доплеровская эхокардиография);

- определения показателей центральной гемодинамики (сердечного и ударного индекса, общего периферического сопротивления сосудов – ОПСС, объема клеточной и внеклеточной жидкости и др.), используя метод интегральной реографии тела по М. И. Тищенко и импедансометрию;

- измерения индекса произведения частоты сердечных сокращений и АД систолического:

$$ИПЧД = АД_{сист.} * ЧСС$$

ИПЧД более 12000 – ишемия миокарда и более точного показателя – соотношения среднего АД к частоте сердечных сокращений:

$$ИСАДЧ = САД / ЧСС$$

$$САД = АД_{д} * (АД_{с} - АД_{д}) / ЧСС$$

< 1 – субэндокардиальная ишемия.

Артериальное давление (АД). В анестезиологии и интенсивной терапии наиболее распространенным является осциллометрический метод измерения АД. Прибор для регистрации осцилляции давления называется сфигмоманометром. Автоматический насос через установленные промежутки времени накачивает резиновую манжетку, наложенную на одну из конечностей. Пульсация артерий вызывает в манжетке осцилляции, динамика которых обчисляется микропроцессором, и результаты ($АД_{сист.}$, $АД_{диаст.}$, $АД_{ср}$ и ЧСС) демонстрируются на дисплее прибора.

Определение величины частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Этот показатель позволяет объективно судить об уровне функционирования сердечнососудистой системы пациента. При анестезиологическом мониторинге изменения ЧСС во время наркоза отражают реакцию организма на хирургическое вмешательство.

Плетизмография. Пульсация артерий вызывает преходящее увеличение кровенаполнения конечностей. Пальцевой фотоплетизмограф, состоящий из светодиода и фотоэлемента, измеряет изменения объема пальца.

Электрокардиография (ЭКГ) представляет собой запись электрических потенциалов, генерируемых клетками миокарда. Интраоперационный мониторинг ЭКГ позволяет своевременно диагностировать нарушения ритма и проводимости, дисфункцию электрокардиостимулятора, ишемию миокарда, электролитные расстройства. Современные электрокардиографы могут осуществлять постоянный мониторинг сегмента ST, что позволяет распознавать ранние признаки ишемии миокарда, а в ряде случаев - заподозрить наличие некоторых электролитных нарушений. Например, для гипокальциемии характерно удлинение сегмента ST и «отдаление» зубца T от комплекса QRS, а при гиперкалиемии наблюдается расширение комплекса QRS, укорочение сегмента ST, увеличение и приближение зубца T к комплексу QRS.

Мониторинг сердечного выброса. Сердечный выброс – это количество крови, выбрасываемой правым и левым желудочком в единицу времени (1 мин). (см. главу 2.3). Сейчас появились методики, основанные на анализе изменений температуры холодной метки, прошедшей через все камеры сердца (монитор PiCCO). Измеряющий термистор располагается в бедренной артерии. Считается, что при этом по специальному алгоритму можно рассчитать потери тепла в легких и по ним – количество воды в их интерстициальном пространстве.

Эхокардиография. Чреспищеводная эхокардиография с датчиком, содержащим пьезоэлектрические кристаллы, позволяет получить двухмерное изображение сердца.

Фотоплетизмография – метод исследования периферической гемодинамики, основанный на изучении поглощения света, проходящего через исследуемый участок ткани с пульсирующей кровью. Используется в мониторах пациента для определения ЧСС, величины интенсивности пульсации кровотока, а также в пульсоксиметрах.

Осциллометрия – метод исследования параметров периферической гемодинамики, осуществляемый путем регистрации и анализа пульсаций давления в окклюзионной манжетке, сжимающей исследуемый сосуд. Используется в клиническом мониторинге для слежения за параметрами артериального давления (АД) крови.

Объем циркулирующей крови чаще всего определяют методом разведения красителя или по косвенным показателям (ЦВД в сочетании

с объемными нагрузочными пробами – информация о степени наполнения сосудов).

Тонус сосудов оценивают на основании общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), определяемого, например, методом интегральной реографии тела.

Центральное венозное давление (ЦВД)

Показания:

1. Инфузионная терапия при гиповолемии и шоке
2. Парентеральное питание и введение раздражающих периферические вены препаратов
3. Аспирация воздуха при воздушной эмболии
4. Эндокардиальная электрокардиостимуляция
5. Обеспечение венозного доступа при плохих периферических венах

Измерение ЦВД проводят с помощью катетера, введенного в подключичную или внутреннюю яремную вену, конец которого должен быть расположен у места впадения верхней полой вены в правое предсердие. Расположение катетера в сосудистом русле в обязательном порядке контролируется при рентгенографическом исследовании. снижаться (при самостоятельном дыхании). ЦВД измеряют с помощью водного столба в градуированной трубке (единица измерения – см вод.ст.) или, что предпочтительнее, электронного датчика (единица измерения – мм рт.ст.). В большинстве своем врачи измеряют ЦВД в конце выдоха. Величина ЦВД примерно соответствует давлению в правом предсердии и поэтому позволяет судить о конечно-диастолическом объеме (преднагрузке) правого желудочка. В наибольшей степени ЦВД зависит от объема циркулирующей крови и сократительной способности правых отделов сердца.

Мониторинг нервной системы

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – регистрация электрических потенциалов, генерируемых клетками головного мозга. Чашечковые серебряные электроды, в соответствии со стандартной монтажной схемой, накладываются на кожу головы. Электрические сигналы фильтруются, усиливаются и передаются на экран прибора или записываются на бумаге. ЭЭГ позволяет выявить наличие патологической активности, связанной с резидуальной органической патологией очагового или эпилептоидного характера. Нарушения биоэлектрической активности может быть связано с нарушениями мозгового кровообращения, гипоксией, действием анестетиков. Ограничения к применению этого вида мониторинга связаны с невозможностью быстрой обработки и интерпретации получаемых результатов. Определенные перспективы связывают с усовершенствованием и внедрением новых компьютерных программ для

автоматического анализа данных. В настоящее время ЭЭГ мониторинг применяют в основном при вмешательствах на сосудах головного мозга и операциях с использованием искусственного кровообращения.

Мониторинг вызванных потенциалов является неинвазивным методом оценки функции ЦНС с помощью измерения электрофизиологического ответа на сенсорную стимуляцию. Метод позволяет выявлять и локализовывать повреждения различных отделов ЦНС. Вызванные потенциалы позволяют обнаружить глобальную ишемию при гипоксии или передозировке анестетиков.

Тяжесть состояния пациента оценивается по шкале комы Глазго по следующим параметрам:

Характер активности	Реакции	Баллы
Открывание глаз	самостоятельное	4
	на словесную команду	3
	на боль	2
	отсутствует	1
Двигательная реакция	выполнение словесной команды	6
	локализация боли	5
	отдергивание конечности	4
	сгибание конечности на боль	3
	разгибание конечности на боль	2
	отсутствует	1
Словесный ответ	определенный	5
	спутанный	4
	неадекватный	3
	непонятный	2
	отсутствует	1

Всего 3 - 15 баллов.

Соответствие характеристик по шкале Глазго с традиционными методами: 15 - ясное сознание, 13 - 14 – оглушение, 9 - 12 – сопор, 4 - 8 – кома, 3 - смерть мозга. Тяжелой ЧМТ соответствует оценка 3-8 баллов, среднетяжелой - 9-13 баллов, легкой - 14-15 баллов.

Другие методы мониторинга

Общая анестезия – показание к мониторингу температуры тела. Мониторинг температуры показан при лечении лихорадочных состояний и выхаживании новорожденных. Гипотермия, которая определяется как температура тела $< 36^{\circ}\text{C}$, частое явление при общей анестезии и оперативных вмешательствах. Так как гипотермия снижает метаболические потребности в кислороде, она обеспечивает защиту при ишемии головного мозга или миокарда. Вместе с тем непреднамеренная гипо-

термия вызывает некоторые вредные физиологические эффекты.

Диурез

Мониторинг функции почек осуществляют чаще всего путем определения почасового диуреза. Диурез в пределах нормы ($>0,5$ мл/кг х ч., при отсутствии полиурического состояния, например, при сахарным и несахарным диабетом, тубулярном некрозе), свидетельствует об адекватной почечной перфузии. Нормальная тубулярная функция почек подтверждается следующими показателями:

- 1) индекс почечной недостаточности <1 (ИПН= $\text{Na мочи} / \text{соотношение концентрации креатинина в моче к креатинину в плазме}$);
- 2) $\text{Na мочи} < 20$ ммоль/л;
- 3) осмоляльность мочи > 500 мосм/кг H_2O ;
- 4) соотношение мочевины плазмы/креатинин > 100 ;
- 5) креатинин мочи/креатинин плазмы > 40 . Подъем креатинина плазмы запаздывает на 12-24 ч от клинического момента повреждения почек.

Надежный мониторинг диуреза невозможен без катетеризации мочевого пузыря. Показаниями к введению мочевого катетера являются сердечная недостаточность, почечная недостаточность, тяжелое заболевание печени и шок. Олигурия определяется как снижение диуреза менее чем на $0,5$ мл/(кг х ч), но это не совсем корректно, так как в действительности нормальный уровень диуреза зависит еще и от концентрирующей способности почек, а также от осмотической нагрузки. Содержание электролитов в моче, осмоляльность и удельная масса мочи позволяют проводить дифференциальную диагностику олигурии.

ГЛАВА 3 ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

1 Компоненты общей анестезии

Главной и основной целью анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств является адекватная защита организма пациента от операционного стресса. Современное анестезиологическое пособие в зависимости от исходного состояния пациента и характера операции включает в себя следующие компоненты: а) общие - торможение психического восприятия, гипорефлексию, анальгезию, мышечную релаксацию, поддержание адекватного газообмена, поддержание адекватного кровообращения, регуляцию обменных процессов и б) специальные - использование аппаратов искусственного кровообращения (АИК), гипотермию, холодовую и фармакологическую кардиopleгию, искусственную гипотонию.

1.1 Общие компоненты

1.1.1 Торможение психического восприятия

Торможение психического восприятия или выключение сознания. Угнетение эмоциональных реакций пациента перед операцией обеспечивается премедикацией или базис-наркозом. Во время операции сознание выключается любым ингаляционным или неингаляционным анестетиком, либо их комбинацией. Выключение или угнетение сознания пациента на время операции или болезненной манипуляции обязательно!

1.1.2 Гипорефлексия

Нейровегетативная блокада. В определенной степени нейровегетативная блокада обеспечивается анестетиками и анальгетиками. Более надежно она достигается применением ганглиоблокаторов, нейроплеги-ков, центральных и периферических холино- и адренолитиков, с помощью местной анестезии. Препараты этих групп уменьшают чрезмерные вегетативные и гормональные реакции пациента на стрессовые факторы, возникающие при хирургическом вмешательстве, особенно если операция длительная и травматичная.

1.1.3 Анальгезия

Обеспечение центральной или периферической анальгезии (устранение боли). Центральная анальгезия обеспечивается блокадой центральных нервных структур, участвующих в восприятии боли. Анальгезия может достигаться введением наркотических анальгетиков; морфина, промедола, фентанила; все общие анестетики также обладают достаточно выраженным анальгетическим эффектом. Под периферической анальгезией подразумевается выключение рецепции и/или проведение болевых импульсов по аксонам ноцисенсорной системы местными анестетиками, введенными любым способом. Сочетание центральной и периферической анальгезии существенно улучшает качество общего обезболивания.

1.1.4 Мышечная релаксация

Умеренная миорелаксация необходима для расслабления мускулатуры пациента практически при всех операциях, но, когда характер оперативного вмешательства требует ИВЛ или полного расслабления мышц в зоне операции, миорелаксация становится особенно важным компонентом. Определенный уровень релаксации обеспечивается общими анестетиками. Расслабление мускулатуры непосредственно в зоне операции может достигаться использованием всех способов местной анестезии (кроме инфильтрационного). Тотальная миоплегия является обязательным требованием в грудной хирургии и при выполнении ряда операций. С целью ее достижения применяются мышечные релаксанты - препараты, блокирующие проведение импульсов в нервно-мышечных синапсах.

1.1.5 Поддержание адекватного газообмена

Нарушения газообмена в процессе наркоза и операции зависят от различных причин: характера основного заболевания или операционной травмы, глубины наркоза, накопления мокроты в дыхательных путях пациента, увеличения концентрации углекислоты в системе пациент-аппарат, положения пациента на операционном столе и других. Эффективная легочная вентиляция обеспечивается при соблюдении следующих условий: 1) правильный выбор спонтанного или управляемого дыхания пациента во время операции; 2) поддержание свободной проходимости дыхательных путей; 3) подобранные соответственно возрасту и анатомическим особенностям размеры масок, эндотрахеальных трубок, коннекторов, дыхательного контура. Приведенные положения должны учитываться не только при ингаляционном наркозе, но и при всех прочих видах анестезии.

1.1.6 Поддержание адекватного кровообращения

Поддержание адекватного кровообращения требует тщательной коррекции водно-электролитных нарушений и анемии перед операцией. Дети особенно чувствительны к кровопотере, гиповолемическим состояниям, так как компенсаторные возможности насосной функции сердца относительно емкости сосудов у них снижены. Наряду с этим необходимо адекватное поддержание ОЦК по ходу операции и в послеоперационном периоде. Объем кроволотери при большинстве оперативных вмешательств ориентировочно известен. Большинство анестезиологов в практической работе используют гравиметрический метод определения кровопотери, взвешивая «отработанный» операционный материал и, считая, что 55-58% общей массы его составляет кровь. Метод очень прост; но весьма приблизителен. Естественно, что функциональное состояние кровообращения является одним из критериев адекватности анестезии. С целью поддержания нормального уровня и коррекции возникающих нарушений гемодинамики анестезиолог может использовать

не только инфузионные среды, но и препараты, обладающие кардио- и вазоактивными эффектами.

1.1.7 Регуляция обменных процессов

Поддержание адекватного метаболизма - это обеспечение в интраоперационном периоде необходимых энергоресурсов организма, белкового и углеводного обмена, регуляция водно-электролитного баланса, кислотно-основное состояние, диуреза и температуры тела.

1.2 Специальные компоненты общей анестезии

1.2.1 Использование аппаратов искусственного кровообращения (АИК)

Искусственное, или экстракорпоральное, кровообращение (сердечно-легочный обход) — метод замены насосной функции сердца и газообменной функции легких, применяемый преимущественно при операциях на сердце и при некоторых операциях на аорте.

Хотя с момента первого применения искусственного кровообращения (ИК) в клинической практике прошло лишь 55 лет, за этот короткий срок, рассматриваемый метод претерпел большие изменения. Именно ИК в первую очередь обязана кардиохирургия своими огромными успехами. Академик Б.В. Петровский справедливо называл ИК «эпохой в медицине XX века».

Аппарат искусственного кровообращения состоит из множества компонентов, необходимых для проведения сердечно-легочного обхода:

- кардиотомический резервуар, интегрированный с венозным резервуаром, в котором происходит фильтрация крови, излившейся в операционную рану и полученной из полостей сердца и аорты;
- теплообменник, интегрированный в оксигенатор, в котором происходит охлаждение и согревание крови;
- газовый смеситель;
- гемоконцентратор для уменьшения гемодилюции;
- «*Cell-saver*», который позволяет снизить воспалительный ответ на ИК за счет отсоса крови из раны и возврата отмытых эритроцитов в сосудистое русло пациента;
- панель для контроля и управления различными параметрами в режиме реального времени, где отражается время ИК и ишемии миокарда, перфузионное давление в артериальной и кардиоплегической системах, температура артериальной и венозной крови, минимальный уровень в венозном резервуаре, количество пузырьков в артериальной системе.

В последнее время в аппаратах ИК используют биохимические лаборатории, которые фиксируют газовый, электролитный и кислотно-основной состав артериальной и венозной крови в реальном масштабе времени.

Насосы. В современной клинической практике в основном ис-

пользуют два вида насосов — это роликовые и центрифужные.

Оксигенаторы. В настоящее время врачи фактически отказались от пузырьковых оксигенаторов (более дешевых и менее безопасных) и перешли к использованию мембранных оксигенаторов. Основа оксигенатора — полуволоконная мембрана из полипропилена толщиной 100-200 микрон с микропорами диаметром 0,5-0,8 микрон, через которые и происходит газообмен. По волокну движется газ, а вокруг волокна протекает кровь, в нее поступает кислород, а выделяется углекислый газ.

Фильтры и воздушные ловушки. Во время ИК в ране и экстракорпоральном контуре образуются микроэмболы биологической и небиологической природы диаметром менее 500 микрон. Существует много источников газовой эмболии: система забора крови и введения препаратов, заправочный объем и дренаж левого желудочка, коронарный отсос и кардиотомический резервуар, оксигенатор и трещины в насосной трубке.

Теплообменные аппараты. Теплообменники предназначены для охлаждения и согревания пациентов во время ИК. Они находятся в общем корпусе с мембранным оксигенатором. Охлаждение крови снижает потребление кислорода тканями, что необходимо для безопасности пациентов в случаях плановой и экстренной остановки кровообращения. Растворимость газов (кислорода и углекислоты) выше при низкой температуре, поэтому при согревании крови микропузырьки выходят из жидкой части крови и образуют микроэмболы, опасные, прежде всего для мозга. Для предотвращения этого осложнения необходимо соблюдать градиент температуры между теплоносителем (водой) и кровью, не превышающий 5°C.

Дренаживание сердца. Для профилактики нарушения сократимости миокарда в постперфузионном периоде нельзя допускать переполнение камер сердца во время его остановки. Во время ИК венозный, бронхиальный и коллатеральный некоронарный кровоток могут достигать 150 и 50 мл/мин соответственно, что приводит к перерастяжению миокарда. Нарушение сократимости левого желудочка встречается значительно чаще, чем правого.

Кардиоплегические системы. Действующее начало кардиоплегических систем — калий и магний в концентрации 820 мэкв/л. Чаще всего их вводят в корень аорты проксимальнее зажима на аорте или ретроградно, в коронарный синус, для остановки сердца в диастолу. Растворы могут быть коллоидными («Консол»), кристаллоидными и кровяными с температурой от 4 до 37°C.

Гемоконцентраторы, как и оксигенаторы, состоят из полых волокон, через которые из крови выводятся молекулы воды и электролитов размером до 20 кД. Гемоконцентраторы подключают к артериальной линии (вход — через краник артериального фильтра, а выход — к

кардиотомическому резервуару). Для успешной работы гемоконцентра- тора необходимо большое перфузионное давление в кровяном отсеке. При скорости перфузии 500 мл/мин можно получить до 180 мл/мин фильтрата. Гемоконцентраторы сохраняют тромбоциты и белки крови в отличие от «*Cell-saver*» и лучше контролируют электролиты, чем диуретики.

1.2.2 Гипотермия

Гипотермия, применяемая в медицинской практике - искусственно вызванное снижение температуры тела для уменьшения интенсивности обмена веществ во всем организме (общая гипотермия) или в отдельных органах (локальная гипотермия). Скорость охлаждения и согревания организма зависит от массы тела, поэтому у детей гипотермию проводить легче, чем у взрослых, этому способствует также несовершенство терморегуляции детского организма. Наиболее широкое применение гипотермия получила в кардиохирургии. Общая гипотермия может быть осуществлена путем охлаждения поверхности тела, а также охлаждения крови вне организма. Она должна проводиться только в условиях анестезиологической защиты пациента методами современной общей анестезии с обязательной дополнительной блокадой терморегуляции большими дозами антидеполяризующих мышечных релаксантов (тубокурарин-хлорид, павулон, ардуан). Различают умеренную гипотермию (температура в прямой кишке 32-28°), среднюю (температура в прямой кишке 27-21°) и глубокую (температура в прямой кишке 20-6°). Контроль адекватности общей гипотермии осуществляют по клиническим признакам (отсутствие дрожи, тахикардии, гипертензии, «гусиной кожи») и данным вспомогательных лабораторных исследований. При адекватной анестезиологической защите пациента от воздействия охлаждающего фактора не наблюдается существенных сдвигов показателей кислотно-основного состояния, уровня глюкозы, адреналина и норадреналина в плазме крови.

1.2.3 Холодовая и фармакологическая кардиоплегия

Холодовая и фармакологическая кардиоплегия служит для защиты миокарда от ишемических и реперфузионных поражений. При реконструктивных операциях на открытом сердце требуется идеальное операционное поле, что достигается временным пережатием восходящей аорты и прекращением коронарного кровотока. Сердце, обладая энергетическими ресурсами, некоторый период толерантно к кислородному голоданию и способно восстанавливать свою деятельность при возобновлении коронарного кровообращения. После восстановления коронарного кровотока развивается реперфузионный синдром — процесс клеточной деструкции с нарушением электрофизиологических

процессов в миокарде, что, в свою очередь, требует проведения комплекса профилактических постишемических лечебных мероприятий.

С начала 1970-х гг. сочетанное использование глубокой селективной холодной кардиopleгии и специальных фармакологических гипотермических кардиopleгических растворов (ФКПР) с температурой +5-10°C нашло широкое клиническое применение. Данная технология представляет собой кратковременную консервацию сердца *in vivo*, так как позволяет создать такое метаболическое и функциональное состояние в миокарде, на фоне которого поражающий эффект ишемии/аноксии и глубокой гипотермии минимален и легкообратим.

В настоящее время выделяют два типа ФКПР. Первый тип кардиopleгических растворов — внутриклеточный, близкий по ионному составу к внутриклеточной жидкости и характеризующийся отсутствием ионов Ca^{2+} , низкой концентрацией Na^+ и умеренным или высоким содержанием K^+ . Второй тип кардиopleгического раствора — внеклеточный, представляет собой электролитный раствор, соответствующий по составу плазме крови и характеризующийся высоким уровнем ионов K^+ и изотонической концентрацией Na^+ .

1.2.4 Искусственная гипотония

Искусственная гипотония - давно и эффективно применяемый метод сбережения крови во время операций. Сочетание фармакологической блокады сосудистого тонуса с положением пациента на операционном столе, при котором операционное поле занимает максимально возвышенное положение (постуральная ишемия), дает возможность существенно уменьшить кровопотерю. Для достижения искусственной гипотонии в течение многих лет с успехом используют ганглиоблокаторы. В последнее время с этой целью применяют нитропрепараты, в частности, нитропруссид натрия и нитроглицерин. По своим фармакологическим свойствам ганглиоблокаторы относятся к Н - холинолитикам, блокирующим проведение импульсов преимущественно в вегетативных ганглиях, как симпатических, так и парасимпатических. Ганглиоблокаторы оказывают также тормозящее влияние на мозговой слой надпочечников и синокаротидные хеморецепторы, что проявляется в уменьшении секреции катехоламинов и ослаблении рефлекторных прессорных реакций. Таким образом, механизм депрессорного действия ганглионарной блокады на кровообращение включает два основных компонента: торможение передачи вазоконстрикторной импульсации из сосудистого центра и снижение секреции катехоламинов. Торможение передачи импульсов в ганглиях вегетативной нервной системы, уменьшение секреции катехоламинов, а также прямое влияние некоторых ганглиоблокаторов на сосудистую стенку снижает тонус артерий, артериол и венул. В результате падает общее периферическое сосудистое

сопротивление, уменьшается давление в правом желудочке и легочной артерии, возрастает емкость сосудистого русла, что при неизменном объеме циркулирующей крови приводит к артериальной гипотонии. Наступающее вследствие этого уменьшение венозного возврата крови к сердцу сопровождается в той или иной мере снижением минутного объема кровообращения. Уменьшение венозного возврата создает более оптимальные условия для работы сердца, поскольку снижается пред- и постнагрузка. Накопленный к настоящему времени опыт свидетельствует о том, что для нормотоников нижней безопасной границей искусственной гипотонии является 65-80 мм рт. ст. Для пациентов с повышенным артериальным давлением безопасным пределом его снижения следует считать 40-45% от привычного для них уровня. При многократных введениях ганглиоблокаторов может проявиться феномен тахифилаксии, когда организм перестает реагировать снижением артериального давления на очередное введение препарата. Ганглиоблокаторы по длительности эффекта при однократном введении подразделяют на препараты короткого действия (15-20 мин), средней продолжительности действия (около 2-х ч) и длительного действия (8-24 ч). В анестезиологической и реаниматологической практике используют препараты короткого действия (арфонад, имехин) и средней продолжительности действия (пентамин, бензогексоний).

2 Виды современной общей анестезии

Клиническими протоколами предоперационной диагностики, мониторингования и выбора метода анестезии у пациентов в стационарных условиях, которые утверждены приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 8 июня 2011 года № 615, определены наиболее часто используемые методики анестезии в стационарных условиях:

- Ингаляционная анестезия с сохраненным спонтанным дыханием (не более 1 часа, пациенты I - II ASA)
- Внутривенная анестезия с сохраненным спонтанным дыханием (не более 1 часа, пациенты I - II ASA)
- Сбалансированная анестезия с ИВЛ
- Тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ
- Спинальная (субарахноидальная) анестезия
- Эпидуральная анестезия
- Каудальная анестезия
- Комбинированная анестезия (эпидуральная плюс общая анестезия с ИВЛ)
- Периферические регионарные блокады

Из выше перечисленных методик современной общей анестезии

ниже приведены: медикаментозный состав премедикации, индукции и способов поддержания соответствующих видов анестезий.

Методика проведения наркоза на основе сбалансированной анестезии с ИВЛ

Премедикация:

легкая: атропин 0,3-0,6 мг внутримышечно за 30 мин ± диазепам 5-10 мг внутримышечно или внутрь за 30 мин;

умеренная: атропин 0,3-0,6 мг внутримышечно за 30 мин + диазепам 10 мг внутримышечно за 30 мин *или* + мидазолам 1-2 мг внутривенно перед операцией + фентанил 50-100 мкг внутривенно перед операцией *или* + тримеперидин 20 мг внутримышечно за 30 мин;

усиленная: атропин 0,3-0,6 мг внутримышечно за 30 мин + диазепам 10 мг внутримышечно за 30 мин *или* + мидазолам 1-2 мг внутривенно перед операцией + тримеперидин 20 мг внутримышечно за 30 мин *или* + фентанил 50-100 мкг внутривенно перед операцией *или* + морфин 0,1 мг/кг внутримышечно за 30 мин ± дроперидол 2,5-5 мг внутривенно перед операцией ± кеторолак 30 мг внутримышечно за 30 мин *или* ± диклофенак 75 мг внутримышечно за 30 мин.

Преоксигенация: 100% кислород через маску 2-3 мин

Индукция:

преиндукция - дополнительная седация/анальгезия: фентанил 1-3 мкг/кг внутривенно ± мидазолам 0,03-0,05 мг /кг внутривенно;

Вводная анестезия: тиопентал-натрия 3-5 мг/кг (пропофол 2-2,5 мг/кг, мидазолам 0,2-0,35 мг/кг, кетамин 1-2 мг/кг, 35-100% кислород +0 - 65% закись азота + севофлюран (суммарно до 3 МАК) до эффекта.

миорелаксант для интубации: сукцинилхолин 1,5 мг/кг, или атракурий 0,5-0,6 мг/кг (пациенты не выше 2 баллов по ИТИ), или пипекурониум 0,06-0,08 мг/кг/(пациенты не выше 2 баллов по ИТИ),

или рокуроний 0,6 мг/кг (пациенты не выше 2 баллов по ИТИ), или цисатракурий 0,15 мг/кг (пациенты не выше 2 баллов по ИТИ).

Поддержание анестезии: 35 - 100% кислород +0 - 65% закись азота + изофлуран или севофлюран (суммарно до 1,5 МАК) до эффекта + фентанил 1-10 мкг/кг/час (дроперидол 0,02-0,05 мг/кг/час).

Поддержание миорелаксации: атракурий 0,1-0,2 мг/кг (пипекурониум 0,01-0,015 мг/кг, рокуроний 0,1-0,2 мг/кг, цисатракурий 0,03 мг/кг).

Выход из анестезии.

Прекратить подачу ингаляционных анестетиков и перейти на 100% кислород. Подача галогеновых анестетиков прекращается при ушивании подкожно-жировой клетчатки, закись азота - при наложении

последних швов на кожу.

Санация: тщательно saniруется трахея и ротовая полость.

Уход от миорелаксации (**декураризация**) по окончании оперативного вмешательства: устранить остаточную мышечную релаксацию (если присутствует сознание и частично восстановлена нейромышечная передача): атропин 0,015 мг/кг внутривенно + неостигмин 0,05% раствор 1-2 мл внутривенно.

Экстубация: после восстановления адекватного спонтанного дыхания, сознания, защитных рефлексов и способности пациента выполнять команды.

Профилактика тошноты и рвоты: метоклопрамид 10 мг внутривенно, дроперидол 0,625 мг внутривенно, ондансетрон 4 мг внутривенно.

Остальные методики анестезии, используемые в стационарных условиях, отличаются фармакологическим спектром.

3 Клиника общей анестезии. Стадии общей анестезии

Стадией называется особый период общей анестезии, отличающийся по своим клиническим особенностям — влиянию на нервную систему, дыхание, кровообращение — от других стадий. Эти особенности проявляются в изменении реакций (рефлексов): реакции зрачков на свет, величины зрачков, реакции зрачков на болевое раздражение, особенностях слезотечения, характере пульса, артериального давления и дыхания, степени расслабления мышц.

Впервые клинические особенности общей анестезии эфиром были описаны Н. И. Пироговым. Детальное описание клиники общей анестезии эфиром было дано А. Гведелом.

Большой вклад в эту проблему внес советский хирург И.С.Жоров. Он много лет посвятил изучению различных методов общей анестезии, был автором крупных монографий по анестезиологии, доказывал необходимость выделения ее в самостоятельный раздел медицины. Им впервые выделена особая стадия — стадия пробуждения.

В настоящее время при любой общей анестезии различают 4 стадии:

- 1) аналгезия;
- 2) возбуждения;
- 3) хирургическую;
- 4) пробуждения.

Некоторые авторы выделяют еще стадию передозировки. Но она является лишь конечной фазой хирургической стадии, а ее самые тяжелые признаки — нарушение дыхания и кровообращения — могут развиться в любой стадии, если возникнут осложнения.

I стадия — аналгезия. В эту стадию происходит насыщение ор-

ганизма общим анестетиком. Сознание сохранено и лишь к концу стадии начинает затуманиваться. В это же время уменьшается чувство боли. Эту часть стадии называют фазой аналгезии, которая хорошо выражена при действии эфира. Эту стадию используют для производства небольших операций, например вскрытия гнойников.

При использовании эфира I стадия длится от 3 до 8 мин. Продолжительность ее во многом зависит от подготовки пациента, состояния его ЦНС. Вначале пациент может быть возбужден, повышено чувствителен ко всяким раздражителям. Эфир же является раздражающим веществом. Внезапное вдыхание его паров может вызвать рефлекторную остановку дыхания и даже сердца.

Вот такая длительная и чреватая осложнениями I стадия является большим недостатком общей анестезии эфиром. Поэтому эту стадию стремятся миновать, провести введение в анестезию другими общими анестетиками, обеспечивающими более быстрое, плавное и приятное для пациента введение в состояние общей анестезии.

II стадия — возбуждение. Как только утрачивается сознание, наступает стадия возбуждения. Типичное проявление ее — произвольные движения руками и ногами, иногда бессвязные выкрики отдельных слов. Может возникнуть рвота, и если желудок не был освобожден перед началом общей анестезии, то рвотные массы выбрасываются в ротовую полость, наружу и аспирируются в дыхательные пути. Особенно опасна стадия возбуждения для пациентов с артериальной гипертензией, так как в это время резко повышается АД.

Эта стадия характерна для общей анестезии эфиром. Возбуждение можно уменьшить хорошей подготовкой пациента. Стадия возбуждения фактически отсутствует при использовании других препаратов для общей анестезии — барбитуратов, фторотана. Эти вещества и используют для проведения вводного периода.

III стадия — хирургическая. Стадия начинается после окончания возбуждения, и именно она является целью общей анестезии в хирургии. В эту стадию можно производить хирургические вмешательства. III стадия может быть подразделена на фазы в зависимости от степени угнетения ЦНС и реакций на болевое раздражение.

В начале хирургической стадии подавление реакций на боль еще недостаточно. Пациент спокоен, возбуждение закончилось, но на разрез кожи возникают двигательная реакция и напряжение мышц. Поверхностные операции (грыжесечение, разрез гнойника) можно сделать и в это время. Но как только потребуются расслабление мышц, такая глубина окажется недостаточной. Начало хирургической стадии называют первой фазой — стадией III₁. Вместе со стадией привыкания и возбуждения она входит в понятие поверхностная общая анестезия.

Основными признаками III₁ стадии являются ровный, спокойный

пульс, нормальное АД, спокойное дыхание, слезотечение, сохранение роговичного рефлекса и реакции зрачка на свет и разрез кожи. Последние два рефлекса проверяют следующим образом: в момент разреза зрачок расширяется, а при освещении его с помощью фонарика или лампочки ларингоскопа он суживается.

При дальнейшем углублении общей анестезии реакции на разрез исчезают — и движения, и расширение зрачка. Уменьшается и реакция зрачка на свет. Но слезотечение сохраняется, а мышцы еще могут быть напряжены. Учащается пульс; более поверхностным становится дыхание, но оно еще хорошо обеспечивает газообмен; АД остается стабильным.

Это III_2 стадия, или стадия средней глубины общей анестезии. Именно ее стремятся достичь при проведении общей анестезии эфиром. Она безопасна и обеспечивает хорошие условия для хирургического вмешательства.

Дальнейшее насыщение организма эфиром ведет к полному расслаблению мускулатуры, угнетению и даже исчезновению всех или почти всех рефлексов, значительному ухудшению дыхания и кровообращения. Еще немного эфира — и расширятся зрачки. Теперь они уже не будут реагировать на свет! Станет нитевидным пульс. Почти прекратится дыхание, а затем может наступить смерть. Общая анестезия, вместо того чтобы спасти пациента, убьет его. Нельзя допускать эту стадию.

Лишь иногда, когда невозможно осуществить комбинированную общую анестезию, а необходимо срочно произвести операцию, требующую глубокого расслабления мышц, можно на короткое время углубить анестезию до этой стадии. Но при этом обязательно проводят вспомогательную вентиляцию легких и непрерывно следят за деятельностью сердца.

Следует обратить внимание на одну особенность средней и глубокой стадий общей анестезии эфиром, да и других общих анестетиков. Операции на органах брюшной полости требуют хорошего расслабления мышц. Казалось бы, для этого нужно углубить общую анестезию. Однако в глубокой стадии (III_3) расслабляются не только мышцы живота, но и дыхательные межреберные мышцы. Теперь дыхание осуществляется преимущественно за счет диафрагмы. Ее экскурсии увеличиваются, и диафрагма «выталкивает» органы брюшной полости. Это создает видимость плохого расслабления мышц. А попытки расслабить мышцы за счет увеличения концентрации эфира или другого вещества приводят к передозировке. Опытный же специалист стремится проводить общую анестезию в стадии III_2 , а расслабление мышц брюшной полости обеспечивать за счет правильного положения пациента на операционном столе.

При глубокой анестезии угнетаются центры дыхания и кровооб-

ращения, сердечная мышца, кровоток в печени, почках, надпочечниках. Эфир может вызвать остановку дыхания, фторотан — остановку сердца. Но результат один — смерть! Поэтому при первых признаках передозировки нужно прекратить подачу общего анестетика, проверить, не связаны ли явления передозировки с осложнениями общей анестезии (западение языка, регургитация), остановить операцию. Вновь начать подачу общего анестетика и продолжить операцию можно лишь тогда, когда исчезнут все признаки передозировки.

IV стадия — пробуждение. Когда прекращают вводить в организм общий анестетик, он начинает выделяться через легкие (ингаляционные вещества) или почки (неингаляционные вещества). Часть общего анестетика задерживается в жировых депо, часть разлагается печенью. Поэтому у тучных пациентов, при плохой функции печени и почек стадия пробуждения может затянуться.

Общая анестезия становится все более поверхностной. Стадии идут в обратном порядке: III₃, III₂, III₁, возбуждения и, наконец, возвращается сознание. Этот период очень ответствен, так как может длиться долго, особенно у указанных групп пациентов и после продолжительных операций.

А в это время могут возникнуть возбуждение, рвота, западение языка и другие осложнения, которые, если оставить пациента без присмотра, приведут к смерти.

Течение других видов общей анестезии отличается от клиники общей анестезии эфиром. Но последовательность и общая характеристика стадий сохраняется, хотя некоторые стадии, например, возбуждения, могут внешне не проявляться. Главное помнить, что клиника зависит не только от дозы общего анестетика, но и от обеспечения нормального дыхания и кровообращения, предупреждения осложнений. Задача и цель — достичь такой анестезии, которая будет обеспечивать необходимые условия для операции, но не вредить пациенту.

4 Ингаляционная общая анестезия. Клинико-фармакологическая характеристика ингаляционных анестетиков: эфир, изофлуран, севоран, закись азота, фторотан. Понятие о минимальной альвеолярной концентрации (МАК). Распределение в организме, растворимость в жирах и крови. Методика применения, показания, противопоказания. Осложнения, их профилактика и лечение

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

В настоящее время ингаляционные анестетики (ИА) используются в основном в период поддержания анестезии. Для вводного наркоза ИА

применяются только у детей. В арсенале у анестезиолога сегодня находятся два газообразных ингаляционных анестетика — закись азота и ксенон — и пять жидких веществ: галотан (фторотан), изофлуран (форан), энфлуран (этран) севофлуран (севоран), десфлуран. Циклопропан (циклопропан), трихлорэтилен (трилен®), метоксифлуран (пентран®) и эфир не используются в клинической практике большинства стран. Эфир все еще находит применение в отдельных небольших больницах Российской Федерации. Галотан (фторотан) с 2010 года запрещён к применению в Республике Беларусь.

Ингаляционные методы общей анестезии стали применять еще в середине XIX столетия. **16 октября 1846 г.** Уильям Томас Грин Мортон (William Thomas Green Morton) в Массачусетском госпитале Бостона провел первую публичную демонстрацию эфирного наркоза. В 1840-е годы, кроме эфирного наркоза, стали применять закись азота [Уэллс (Wells, 1844 г.)], хлороформ [Симпсон (Simpson, 1847 г.)].

С 1868 г. наркоз закисью азота стали сочетать с подачей кислорода (Эндрю). Указанные ингаляционные анестетики применяли до середины пятидесятых годов XX в. В 1951 г. Саклинг (C.W. Suckling) синтезировал галотан (флюотан, фторотан) в Англии. С 1956 г. он был внедрен в клинику Джонстоном (M. Johnstone), Брайс-Смит (R. Bryce-Smith) и О'Брайеном (O'Brien) (Англия). С 1958 г. был введен в использование в отечественной анестезиологии (А.З. Маневич, А.М Миланян, В.А. Михельсон). В 1958 г. был синтезирован метоксифлуран (пентран) фирмой Abbott (США). Внедрен в клиническую практику Артузио и Ван Познак (Artusio и Van Poznak) в 1960 г. В настоящее время в клинической практике не применяется из-за высокой растворимости в крови и тканях, медленной индукции, продолжительной элиминации и нефротоксичности.

Гепатотоксичность галотана заставила продолжить поиск новых галогеносодержащих анестетиков. Исследования Террел (R. Terrell) привели к созданию в 1963 г. энфлурана и изофлурана, клиническое изучение которых проводилось почти одновременно. В те же годы был изучен севофлуран. Несмотря на дороговизну, он получил распространение из-за низкой растворимости в тканях и приятного запаха, хорошей переносимости и быстрой индукции. И, наконец, последний препарат этой группы — десфлуран — был внедрен в клиническую практику в 1993 г. По степени низкой растворимости в тканях десфлуран превосходит севофлуран и тем самым обеспечивает превосходный контроль поддержания анестезии. Выход из анестезии самый быстрый при сравнении с другими анестетиками этой группы. Наконец, в конце XX века в анестезиологическую практику вошел новый газообразный анестетик — ксенон. Открытие этого инертного газа связано с именами Рамсей (W. Ramsay) и Траверс (M. Travers), которые еще в 1898 г. в тяжелой фрак-

ции воздуха — криптоне — обнаружили новый газ с голубым свечением и особым спектром и назвали его ксеноном от греческого *xenos* — «незнакомый».

На каждые 1000 м² воздуха приходится 86 см³ ксенона. Применение ксенона в медицине до последнего времени ограничивалось областью клинической физиологии. Для диагностики заболеваний органов дыхания, кровообращения, органного кровотока использовали радиоактивные изотопы ¹²⁷Xe и ¹³³Xe. Наркотические свойства ксенона были предсказаны (1941 г.) и подтверждены в 1946 г. Н.В. Лазаревым. В том же году выявили наркотические свойства ксенона на белых мышках. Первое применение ксенона в клинической практике относится к 1951 г. В России это связано с именами Л.А. Буачидзе и В.П. Смольникова (1962 г). В конце 80-х годов XX в. вновь появились работы о клиническом применении ксенона в качестве средства для наркоза. В 1997 г. состоялась международная встреча ведущих специалистов по ксенону в Италии (г. Пиза). От России был приглашен профессор Н.Е. Буров, много сделавший для создания и промышленного производства отечественного ксенона и последующего его внедрения в клиническую практику. Его монография (совместно с В.Н. Потаповым и Г. А. Макеевым) «Ксенон в анестезиологии (клинико-экспериментальное исследование)», изданная в 2000 г., является первой проблемно-ориентированной монографией в мировой анестезиологической практике.

Общая анестезия - вызванная лекарственными веществами обратимая депрессия ЦНС, вследствие чего отсутствует ответная реакция на наружные стимулы. Несмотря на то, что с момента открытия первого эфирного наркоза прошло более 150 лет, механизмы наркотического действия ингаляционных анестетиков окончательно не ясны. Существующие теории (коагуляционная, липоидная, поверхностного натяжения, адсорбционная), предложенные в конце 1919 и начале 20-х годов XX в., не смогли раскрыть сложный механизм общей анестезии. Точно так же не ответила на все вопросы теория водных микрокристаллов дважды лауреата Нобелевской премии Л. Полинга. В 1906 г. английский физиолог Ч. Шеррингтон высказал предположение, что общие анестетики реализуют свое специфическое действие в основном через синапсы, оказывая тормозящее влияние на синаптическую передачу.

Концепция об изменении под влиянием наркотических веществ физиологической лабильности нейронов и особенно синапсов позволила приблизиться к пониманию того, что в каждый данный момент общей анестезии степень торможения функций различных отделов мозга оказывается неодинаковой. Такое понимание нашло подтверждение в том, что наряду с корой больших полушарий, наиболее подверженной тормозящему влиянию наркотических веществ, оказалась функция ретикулярной формации, что явилось предпосылкой для разработки ретику-

лярной теории наркоза. Это подтверждалось тем, что ретикулярная формация играет активирующую роль в отношении вышележащих отделов ЦНС, а также тем, что разрушение определенных зон ретикулярной формации вызывает состояние, близкое к медикаментозному сну или наркозу.

В настоящее время сформировалось представление о том, что эффект общих анестетиков является результатом торможения рефлекторных процессов на уровне сетевидной субстанции мозга. При этом устраняется ее восходящее активирующее влияние, что приводит к деафферентации вышележащих отделов ЦНС. При всей популярности ретикулярной теории наркоза она не может быть признана универсальной.

Следует признать, что в этой области сделано много открытий. Однако все еще есть вопросы, на которые нет достоверного ответа.

Фармакокинетика ингаляционных анестетиков. Самым главным условием в формировании и поддержании анестезии является доставка соответствующего количества анестетика к мозгу пациента (или другим органам и тканям). Кинетика этого процесса в своей основе сходна для внутривенных и ингаляционных анестетиков. При внутривенной анестезии препарат попадает сразу в кровоток, который тут же доставляет его к месту действия. При использовании ингаляционных анестетиков для попадания в кровоток им необходимо пройти предварительно легочный барьер. Поэтому основная фармакокинетическая модель для ингаляционного анестетика должна быть дополнена двумя секторами — дыхательный контур и альвеолы, представляющие собой анатомическое пространство.

Поступление газообразного или парообразного анестетика непосредственно в легкие пациента способствует быстрой диффузии из легочных альвеол в артериальную кровь и далее его распространению по жизненно важным органам, создавая в них определенную концентрацию препарата. Причина, по которой пациент не засыпает сразу после начала ингаляции и не просыпается немедленно после ее прекращения, обусловлена, главным образом, растворимостью ингаляционного анестетика в крови. Именно поэтому, полезно знать, что анестетик проходит три стадии при попадании в организм:

- ◆ испарение и поступление в воздухоносные пути;
- ◆ переход через альвеолярную мембрану и поступление в кровь;
- ◆ переход из крови через тканевую мембрану в головной мозг и другие органы и ткани.

Скорость поступления ингаляционного анестетика из альвеол в кровь зависит не только от растворимости анестетика в крови, но и от альвеолярного кровотока и разницы парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови. Прежде чем достигнуть наркотической концентрации, ингаляционный агент проходит путь «альвеолярный газ —

кровь — мозг — мышцы — жир», т.е. от хорошо васкуляризированных органов и тканей к плохо васкуляризированным тканям.

Таблица. Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37°C

Анестетик	Кровь/газ	Мозг/кровь	Мышцы/кровь	Жир/кровь
Закись азота	0,47	1,1	1,2	2,3
Ксенон	0,14	-	-	-
Галотан	2,54	1,9	3,4	51
Энфлуран	1,91	1,4	1,7	36
Изофлуран	1,46	1,6	2,9	45
Севофлуран	0,69	1,7	3,13	47,5
Десфлуран	0,42	1,29	2,02	272

Как видно из табл., чем больше коэффициент «кровь/газ», тем выше растворимость ингаляционного анестетика. В частности, очевидно, что если у галотана коэффициент растворимости «кровь/газ» 2,54, а у десфлурана 0,42, то скорость наступления вводного наркоза у десфлурана в 6 раз выше, чем у галотана. Если же сравнить последний с метоксифлураном, у которого коэффициент «кровь/газ» равен 12, то становится понятным, почему метоксифлуран не годится для вводного наркоза.

Количество ингаляционного анестетика, которое подвергается метаболизму, существенно меньше, чем выдыхается через легкие. Диффузия через кожу минимальна.

Быстрой элиминации анестетика способствует высокий поток кислорода и соответственно высокая альвеолярная вентиляция. По окончании анестезии проводят ингаляцию 100% кислорода в течение 8-10 мин под контролем процентного содержания анестетика в выдуваемом воздухе. Разумеется, скорость пробуждения зависит от длительности применения анестетика.

Фармакодинамика ингаляционных анестетиков. Минимальная альвеолярная концентрация. Термин «минимальная альвеолярная концентрация» (МАК) был введен в 1965 г. как стандарт потенции анестетиков. Это минимальная альвеолярная концентрация анестетиков, которая предотвращает двигательную активность у 50% субъектов, которым наносят болевой стимул. МАК для каждого анестетика - не статическая величина и может варьировать в связи с возрастом пациента, температурой окружающей среды, взаимодействием с другими препаратами, наличием алкоголя и др.

Таблица. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков

Анестетик	МАК%
Закись азота	105
Ксенон	71
Галотан	0,75
Энфлуран	1,7
Изофлуран	1,2
Севофлуран	2,0
Десфлуран	6,0

Например, введение наркотических анальгетиков и седативных препаратов снижает МАК. Концептуально между МАК и средней эффективной дозой ЕД50 можно провести параллель, точно так же, как ЕД95 (отсутствие движений на болевой стимул у 95% пациентов) эквивалентно 1,3 МАК.

Для 1,0 МАК нужны гипербарические условия.

Кроме вышеизложенного, анестезиолог должен знать о том, что добавление 60% закиси азота к энфлурану снижает МАК последнего с 1,7 до 0,6, к галотану - с 0,77 до 0,29, к изофлурану — с 1,15 до 0,50, к севофлурану — с 1,71 до 0,66, к десфлурану — с 6,0 до 2,83. Снижают МАК и метаболический ацидоз, гипоксия, гипотензия, α 2-агонисты, гипотермия, гипонатриемия, гипоосмолярность, беременность, алкоголь, кетамин, опиоиды, мышечные релаксанты, барбитураты, бензодиазепины и анемия. Не влияют на МАК следующие факторы: продолжительность анестезии, гипо- и гиперкарбия в пределах P_aCO_2 21-95 мм рт.ст., метаболический алкалоз, гипероксия, артериальная гипертензия, гиперкалиемия, гиперосмолярность, пропранолол (анаприлин), налоксон, аминофиллин (эуфиллин) и др.

Клиническое использование ингаляционных анестетиков

Уходит в прошлое эра мононаркоза с помощью того или иного ингаляционного анестетика, хотя в педиатрической практике и при небольших по объему хирургических операциях у взрослых эта методика еще практикуется. Многокомпонентная общая анестезия доминирует в анестезиологической практике с 60-х годов прошлого столетия. Роль ингаляционных анестетиков ограничивается достижением и поддержанием первого компонента — выключением сознания и поддержанием наркотического состояния в течение хирургического вмешательства. Уровень глубины анестезии должен соответствовать 1,3 МАК избранного препарата, с учетом всех применяемых дополнительных адьювантов, влияющих на МАК. Анестезиолог должен иметь в виду, что ингаляционный компонент оказывает дозозависимое воздействие и на другие компоненты общей анестезии, такие как аналгезия, миорелаксация,

нейровегетативное торможение.

АНЕСТЕЗИЯ

Вводная анестезия. Вопрос о введении в анестезию сегодня зачастую решается в пользу внутривенных анестетиков с последующим переходом на ингаляционный компонент с целью поддержания анестезии. Однако надо иметь в виду, что на переходном этапе от вводного наркоза до периода поддержания имеется несколько подводных камней, связанных с неадекватностью анестезии и, вследствие этого, реакцией организма на эндотрахеальную трубку или разрез кожи. Это часто наблюдается, когда анестезиолог использует для вводной анестезии барбитураты ультракороткого действия или гипнотики, лишенные анальгетических свойств, и организм не успевает насытиться ингаляционным анестетиком или сильным анальгетиком фентанилом. Гипердинамическая реакция кровообращения, сопровождающая указанное состояние, может быть крайне опасной у пожилых пациентов. Предварительное введение мышечных релаксантов делает бурную ответную реакцию пациента невидимой. Внешне, однако, показатели мониторов фиксируют вегетативную бурю со стороны сердечнососудистой системы.

Хороший эффект наблюдается при сочетании бензодиазепинов с кетамином, закиси азота с кетамином. Уверенность анестезиологу придает дополнительное введение фентанила и мышечных релаксантов. Широко распространены комбинированные способы, когда ингаляционные агенты сочетаются с внутривенными.

Поддержание анестезии. Поддержание анестезии можно проводить с помощью только ингаляционного анестетика. Однако многие анестезиологи все же предпочитают добавлять адьюванты на фоне ингаляционного агента, в частности анальгетики, релаксанты, гипотензивные средства, кардиотоники и т.д. Имея в своем арсенале ингаляционные анестетики с разными свойствами, анестезиолог может выбрать агент с нужными свойствами и использовать не только его наркотические свойства, но и, например, гипотензивный или бронходилатирующий эффекты. В нейрохирургии, например, отдают предпочтение изофлурану, который сохраняет зависимость калибра церебральных сосудов от напряжения углекислого газа, снижает потребление кислорода мозгом, благоприятно влияет на динамику спинномозговой жидкости, снижая ее давление. Надо иметь в виду, что в период поддержания ингаляционные анестетики способны пролонгировать действие недеполяризующих миорелаксантов. В частности, анестезиолог должен знать, что при энфлурановой анестезии потенцирование миорелаксирующего действия векурониума гораздо сильнее, чем при использовании изофлурана и галотана. Поэтому дозы релаксантов следует заранее уменьшать, если используются сильные ингаляционные анестетики. Они в современной анестезиологии используются и как компоненты общей сбалан-

сированной анестезии. Этот термин («*balanced anesthesia*»), введенный в анестезиологическую практику еще в 1925 г. Дж. Лунди (J. Lundy), прочно вошел в использование. Сама идея - использовать малые дозы лекарств, которые будут потенцировать друг друга и дадут оптимальный клинический эффект, — была достаточно революционна в эпоху мононаркоза. По сути дела, именно в это время был реализован принцип многокомпонентности современной анестезии. Сбалансированная анестезия решила главную проблему того периода — передозировку наркотического вещества из-за отсутствия точных испарителей.

Закись азота использовали как основной анестетик, барбитураты и скополамин (скополамина гидрокарбонат) обеспечивали седацию, белладонна и опиаты тормозили рефлекторную деятельность, опиоиды вызывали аналгезию.

Сегодня для сбалансированной анестезии наряду с закисью азота используют ксенон или другие современные ингаляционные анестетики, чаще всего севофлуран, бензодиазепины заменили барбитураты и скополамин (скополамина гидрокарбонат), старые анальгетики уступили место современным (фентанил, суфентанил, ремифентанил), появились новые миорелаксанты, минимально влияющие на жизненно важные органы. Нейровегетативное торможение стали осуществлять нейрорептиками и клонидином (клофелин).

Период выведения. Выход из анестезии в современной анестезиологии довольно предсказуемый, если анестезиолог обладает достаточными знаниями в области фармакокинетики применяемых средств. Безусловно, скорость пробуждения зависит от целого ряда факторов: фармакокинетики и дозы препаратов, возраста пациента, длительности анестезии, кровопотери, количества перелитых онкотических и осмотических растворов, температуры пациента и окружающей среды и т.д. В частности, скорость пробуждения при применении десфлурана и севофлурана в два раза выше, чем при применении изофлурана и галотана. Последние препараты имеют также преимущество перед эфиром и метоксифлураном. Таким образом, самые управляемые ингаляционные анестетики действуют не дольше некоторых внутривенных анестетиков, например, пропофола (диприван, пропован, климофол), и пациенты пробуждаются в течение 8-10 мин после прекращения подачи анестетика. Разумеется, в расчет надо брать все препараты, которые вводились в течение анестезии.

Противопоказания. Общим для всех ингаляционных анестетиков противопоказанием является отсутствие специфических технических средств для точной дозировки соответствующего анестетика (дозиметры, испарители). Относительным противопоказанием является выраженная гиповолемия, возможность возникновения злокачественной гипертермии и внутричерепная гипертензия. В остальном противопоказа-

ния зависят от свойств ингаляционных и газообразных анестетиков.

ЗАКИСЬ АЗОТА

Способность закиси азота растворяться в крови в 35 раз выше, чем у азота воздуха. В связи с этим закись азота опасно применять у пациентов с пневмотораксом, воздушной эмболией, острой кишечной непроходимостью, воздушными кистами лёгких, при нейрохирургических операциях (пневмоцефалия), пластических операциях на барабанной перепонке и др. Диффузия закиси азота в манжетку эндотрахеальной трубки может вызывать сдавление и ишемию слизистой оболочки трахеи. Не рекомендуется применять закись азота в постперфузионном периоде и при операциях у пациентов с пороками сердца со скомпрометированной гемодинамикой вследствие кардиодепрессивного эффекта у этой категории пациентов. Не доказано использование закиси азота и у пациентов с легочной гипертензией, так первая повышает легочно-сосудистое сопротивление. Не следует применять закись азота у беременных во избежание тератогенного эффекта. Анестезиолог должен знать, что закись азота, окисляя необратимо атом кобальта в витамине В₁₂, ингибирует активность В₁₂-зависимых ферментов, таких как метионинсинтетаза, необходимая для образования миелина, и тимиделатсинтетаза, необходимая для синтеза ДНК. Длительная экспозиция закиси азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластную анемию) и даже неврологический дефицит (периферическую нейропатию и фуникулярный миелоз).

ГАЛОТАН (ФТОРОТАН)

В связи с тем, что галотан окисляется в печени до своих главных метаболитов — трифторуксусной кислоты и бромида, возможны послеоперационные дисфункции печени. Хотя галотановый гепатит встречается редко (1 случай на 35-40 тыс. галотановых анестезий), об этом анестезиолог должен помнить.

Установлено, что иммунные механизмы играют важную роль в гепатотоксическом эффекте галотана (эозинофилия, сыпь). Под влиянием трифторуксусной кислоты микросомальные белки печени играют роль триггерного антигена, который запускает аутоиммунную реакцию.

Если у пациента имеется дисфункция печени неясного генеза, галотан у такого пациента использовать не следует. Кроме того, он противопоказан у пациентов с внутричерепными объемными образованиями, так как повышает внутричерепное давление. Следует иметь в виду, что галотан вызывает депрессию миокарда, что ограничивает его применение у пациентов с тяжелыми заболеваниями сердца.

ИЗОФЛУРАН

За исключением возможности возникновения синдрома обкрадывания коронарного кровотока при ИБС и выраженной гиповолемии (вазодилатации), других противопоказаний к изофлурановой анестезии

нет.

СЕВОФЛУРАН

Специфическими противопоказаниями к применению севофлурана являются гиперчувствительность к галогенированным анестетикам и риск злокачественной гипертермии.

ДЕСФЛУРАН

Противопоказания те же, что и у других ингаляционных анестетиков: тяжелая гиповолемия, риск возникновения злокачественной гипертермии и внутричерепная гипертензия.

Взаимодействия

ЗАКИСЬ АЗОТА

Из-за слабых анестетических свойств закись азота, как правило, применяют в сочетании с другими ингаляционными анестетиками. Это сочетание позволяет уменьшить концентрацию второго анестетика в дыхательной смеси. Широко известны и популярны сочетания закиси азота с галотаном, изофлураном, эфиром, циклопропаном. Для усиления анальгетического эффекта закись азота сочетают с фентанилом и другими анестетиками.

ГАЛОТАН (ФТОРОТАН)

Хорошо взаимодействует с закисью азота. Однако при сочетании с β -адреноблокаторами и антагонистами кальция усиливает депрессию миокарда. Осторожно можно сочетать применение ингибиторов моноаминоксидазы и трициклических антидепрессантов с галотаном из-за развития нестабильного АД и аритмий. Опасно сочетание галотана с амиофиллином (эуфиллин) вследствие возникновения тяжелых желудочковых аритмий. Галотан потенцирует действие недеполяризующих релаксантов.

ИЗОФЛУРАН

Хорошо сочетается с закисью азота и анальгетиками (фентанил, ремифентанил). Потенцирует действие миорелаксантов.

СЕВОФЛУРАН

Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Не sensibilизирует миокард к аритмогенному действию катехоламинов. Хорошо сочетается с анальгетиками. При взаимодействии с натронной известью (поглотитель углекислого газа) севофлуран разлагается с образованием нефротоксического для крыс метаболита (соединение А-олефин). Это соединение накапливается при высокой температуре дыхательных газов (низкопоточная анестезия), в связи, с чем не рекомендуется использовать поток свежего газа менее 2 л/мин.

ДЕСФЛУРАН

Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Не вызывает sensibilизации миокарда к аритмогенному эффекту катехо-

ламинов. Адреналин можно применять до 4,5 мкг/кг.

5 Масочная и эндотрахеальная общая анестезия

Масочный наркоз. Первые наркозные маски появились вскоре после открытия и введения в практику наркоза эфиром и хлороформом. До появления современных наркозных аппаратов наиболее широкое распространение имели маски очень простой конструкции. Наркотизация с их помощью осуществляется по открытому контуру путем накалывания летучего наркотика, концентрацию которого в дыхательной смеси регулировать трудно. При таком способе наркотизации невозможно использовать газовые наркотики и нельзя проводить искусственную вентиляцию легких. Однако при наличии некоторых навыков анестезиолог и этим примитивным способом может успешно обеспечить условия не только для кратковременных, но и для некоторых длительных операций. В последние годы в связи с широким внедрением в практику наркозных аппаратов простая маска стала применяться очень редко.

Аппаратный способ масочного наркоза имеет существенные преимущества. Они заключаются в возможности дозировать наркотики, обогащать дыхательную смесь кислородом, при необходимости обеспечивать частичную или полную рециркуляцию наркотической смеси и осуществлять искусственную вентиляцию легких. Использование при этом воздухопроводов, вводимых через рот или нос, облегчает обеспечение проходимости верхних дыхательных путей и проведение вспомогательного или управляемого дыхания. В ряде случаев коннектор можно соединять непосредственно с назофарингеальным воздухопроводом, не пользуясь маской. Такой способ наркотизации имеет определенные преимущества: при нем не только предупреждается западание языка, но и обеспечиваются более благоприятные условия для искусственной вентиляции легких. Очень важно, чтобы воздухопровод был эластичным, правильно подобран по длине и диаметру. Если его вводят до начала наркоза, осуществляют местную анестезию слизистой оболочки носа и глотки.

При большом выборе наркотических средств в настоящее время масочный и назофарингеальный способы наркотизации могут находить широкое применение в анестезиологии. Однако более эффективен в современных условиях эндотрахеальный наркоз.

В связи с расширением объема оперативных вмешательств возникла необходимость не только в устранении болевой чувствительности и двигательной реакции во время операции, но и целенаправленной регуляции жизненно важных функций организма. Эти задачи решаются с помощью методов сегодняшней анестезиологии.

Эндотрахеальный наркоз. Наиболее полно требованиям много-

компонентной анестезии отвечает эндотрахеальный наркоз, который осуществляется с помощью различных фармакологических средств, обладающих направленным и избирательным действием.

Впервые эндотрахеальный наркоз в эксперименте был применен Н. И. Пироговым в 1847 г., в клинических условиях — английским ученым Сноу в 1852 г. при извлечении инородного тела из трахеи четырехлетнего ребенка.

Новое часто в силу своей неожиданности вызывает и скепсис, и протест. И эндотрахеальный наркоз не получил вначале широкого распространения. Интубацию трахеи использовали в основном при операциях на нижней челюсти, гортани, носоглотке для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей, а позже при операциях на органах грудной клетки для предупреждения коллапса легкого.

Лишь благодаря разработке эффективных методов премедикации, вводного наркоза, техники интубации появилась возможность широкого применения эндотрахеального наркоза в клинической практике.

Широкое распространение эндотрахеального наркоза связано со следующими его преимуществами: создаются оптимальные условия для проведения искусственной вентиляции легких, что особенно важно при операциях, сопровождающихся нарушением внешнего дыхания (на сердце, легких, пищеводе и др.); уменьшается токсическое влияние наркотических веществ на организм за счет сокращения их общей дозы. При этом расслабление мышц достигается применением мышечных релаксантов; обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей независимо от положения пациента; исключается опасность асфиксии вследствие западания языка, аспирации рвотных масс, крови и т. д.; создаются условия для постоянной активной аспирации содержимого трахеи, эндотрахеальный наркоз получил широкое распространение. Он показан при всех крупных оперативных вмешательствах на органах грудной и брюшной полостей, сопровождающихся нарушением внешнего дыхания, кровообращения и требующих регуляции жизненно важных функций организма. Эндотрахеальный наркоз используют также при операциях на мозге для предупреждения асфиксии центрального происхождения, операциях на лице, шее (когда возникает опасность попадания крови и слизи в дыхательные пути), при операциях у пациентов с повышенной степенью операционного риска (например, основному заболеванию сопутствует гипертоническая болезнь, периферическая сосудистая недостаточность, интоксикация).

При эндотрахеальном наркозе значительно уменьшается количество используемого основного наркотического вещества. Абсолютных противопоказаний к нему не существует. Относительным противопоказанием являются различные заболевания глотки, гортани, трахеи (острые воспалительные процессы, туберкулез).

Общее обезболивание создает наилучшие условия для выполнения интубации трахеи. Однако не все наркотические вещества отвечают необходимым для этого требованиям. Оптимальным оказалось сочетание внутривенного наркоза барбитуратами с мышечными релаксантами, получившими за последние годы широкое распространение. Эндотрахеальная интубация особенно широко применяется при операциях на сердце, пищеводе, органах средостения брюшной полости. При оперативных вмешательствах на легких эндотрахеальная интубация в большинстве случаев не соответствует необходимым требованиям, так как не изолирует пораженное легкое от здорового, не обеспечивает адекватной искусственной вентиляции при нарушении герметизации в дыхательных путях, не позволяет (частично или полностью) выключить оперируемое легкое из его работы (вентиляции). При этом и здоровое легкое не сохраняет свою дееспособность.

6 Аппаратура для ингаляционной анестезии. Схема наркозного аппарата, основные узлы: баллоны с редукторами, дозиметры, испарители, клапанные устройства, соединительные элементы. Дыхательные контуры: открытый, неревверсивный и реверсивный. Вспомогательный инструментарий и приспособления.

Наркозно-дыхательная аппаратура — это широко употребляемое понятие, относящееся к приборам, которые применяются для обеспечения ингаляционной анестезии и вентиляционной поддержки. Для сохранения привычных терминов и их аббревиатур оставим названия «наркозно-дыхательная аппаратура» (НДА), «аппарат ингаляционного наркоза» (ИН), «аппарат искусственной вентиляции легких» (ИВЛ).

Составными частями современной НДА являются также устройства для контроля показателей работы, как самой аппаратуры, так и функциональных параметров состояния пациента, увлажнители-нагреватели вдыхаемого газа, аспираторы, устройства для резервного аккумуляторного питания, соединительные элементы для соединения блоков аппаратов между собой и присоединения аппаратов к пациенту.

Аппарат ингаляционного наркоза. Аппарат ИН — это устройство для создания и доставки к дыхательным путям пациента анестезирующих средств в газообразной или парообразной форме в смеси, содержащей кислород и практически лишенной углекислого газа. Нагрузка на дыхательную систему пациента вследствие гидравлического сопротивления аппарата должна быть исходно минимальной и намеренно увеличиваться только по конкретным медицинским показаниям.

В конструкцию современных аппаратов ИН входят следующие основные блоки:

- система высокого давления, обеспечивающая контроль и стаби-

лизацию подачи медицинских газов, отключение подачи N_2O при падении входного давления O_2 ;

- дозиметры, обеспечивающие установку и измерение расхода сжатых газов;

- испарители жидких анестетиков, обеспечивающие установку и стабильное поддержание концентрации их паров в газопаровой смеси на выходе из испарителя;

- дыхательный контур, обеспечивающий подачу к пациенту и отведение от него газопаровой смеси, который включает следующие узлы: клапаны вдоха и выдоха, предохранительный клапан, абсорбер, дыхательный мешок (или мех), дыхательные шланги и присоединительные элементы;

- аппарат ИВЛ;

- контрольно-измерительные приборы.

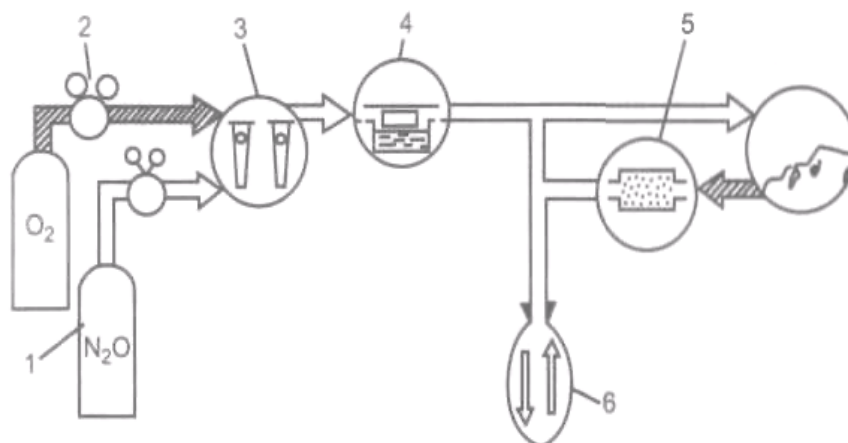


Рис. Схема аппарата для ингаляционного наркоза: 1 — баллоны с медицинскими газами; 2 — редукторы; 3 — дозиметры; 4 — испаритель; 5 — абсорбер; 6 — дыхательный мешок.

Медицинские газы [кислород, закись азота, возможно, и воздух] из системы высокого давления (баллоны, или «централизованная разводка газов») через редукторы, снижающие и стабилизирующие давление газов, поступают в дозиметры для установки и измерения их расхода, далее — в испаритель жидких анестетиков, расположенный вне круга циркуляции газов, образуя газопаровую смесь, наполняющую ресивер (накопитель), представляющий собой дыхательный мешок или мех.

Течение газов до мешка или меха происходит с постоянной объемной скоростью. Затем газопаровая смесь из мешка или меха поступает в дыхательные пути пациента в результате его самостоятельного дыхания или в процессе ИВЛ, осуществляемой вручную или аппаратом ИВЛ. Во время выдоха газ из дыхательных путей пациента через абсорбер возвращается в контур циркуляции газов или удаляется в атмосфере.

ру. Течение газопаровой смеси в этой фазе происходит прерывисто, с переменными объемными скоростями. В продолжение одного цикла дыхания скорости (при вдохе и выдохе) возрастают от 0 до наибольшего значения и вновь снижаются до 0.

Таким образом, движение газов в аппаратуре ИН происходит с постоянной и переменной скоростью. Течение газов в первой фазе — от источника до мешка или меха — называется газотоком, а в фазе периодического введения газовой смеси в легкие пациента и выведения ее — вентиляцией.

Классификация аппаратов ИН производится по их назначению, особенностям дыхательного контура, характеру потока газопаровой смеси и способу ИВЛ. При этом различают аппараты для применения в стационарах, вне стационарных условий, а также так называемые наркотные ингаляторы.

Главной характеристикой дыхательного контура является источник поступления основы газопаровой смеси (воздух, кислород) и способ возврата (реверсии) смеси в дыхательный контур. В аппаратах, применяемых вне стационара (чаще всего в так называемых «полевых условиях»), а также в наркотных ингаляторах источником основы газопаровой смеси нередко является только атмосферный воздух без добавления газов от дозиметров. Понятно, что в таких аппаратах выдыхаемая пациентом воздушно-паровая смесь полностью удаляется в атмосферу. Такой дыхательный контур принято называть открытым.

В аппаратах, где основу дыхательной смеси составляют сжатые медицинские газы, дыхательные контуры различаются, главным образом, особенностями реверсии дыхательной смеси. По этому признаку различают нереверсивный (полуоткрытый) контур, в котором выдыхаемая пациентом смесь полностью удаляется в атмосферу; частично реверсивный (полузакрытый) циркуляционный контур, характеризующийся возвратом в него большей или меньшей части выдыхаемой смеси для повторного использования во время вдоха; полностью реверсивный (закрытый) циркуляционный контур, при котором вся выдыхаемая смесь возвращается для повторного введения пациенту. Понятно, что в таком контуре приток свежего газа (газоток) должен быть настолько мал, чтобы только восполнять количество O_2 и анестетиков, которые были поглощены организмом пациента. Однако на практике некая часть смеси выводится через места недостаточно плотных соединений в системе аппарат-пациент, поэтому, в отличие от «идеально» закрытого контура, применяется понятие закрытого контура с минимальной подачей свежей газопаровой смеси, не превышающей суммарно 0,5 л/мин (*Minimal Flow*).

Помимо циркуляционного, существует весьма редко применяемый «маятниковый контур», при котором возврат выдыхаемой газопар-

ровой смеси и ее повторное поступление к пациенту совершаются по одному и тому же пути. Разновидностью этого контура является так называемая система Мэджила Мейплсона, или маятниковый контур без абсорбера, при которой, во избежание накопления CO_2 , объем поступающей свежей смеси (газоток) должен быть равным или превышающим по величине минутный объем вентиляции пациента. Чрезвычайно низкое сопротивление дыханию и малый «мертвопространственный» эффект аппарата делают эту систему предпочтительной при применении у новорожденных и детей младшего возраста.

Помимо аппаратов с непрерывной подачей газовой смеси в дыхательный контур, существуют и аппараты прерывистого потока, в которых газовая смесь подается в дыхательный контур в режиме «по требованию» — во время вдоха пациента. Такие аппараты нашли применение в акушерстве при обезболивании родов. Наконец, наркозным ингалятором называются простейшие устройства для ингаляционной анестезии.

Устройством, обеспечивающим снабжение аппаратов ИН медицинскими газами под нужным и стабильным давлением, является система высокого давления. На вход аппаратов ИН сжатые газы (кислород и закись азота) подаются из централизованных источников или из баллонов. Газообразный кислород транспортируют в баллонах емкостью 40 л под давлением 15 МПа, а сжиженная закись азота — под давлением 5 МПа. Жидкий кислород доставляют в открытых термоизолированных емкостях. Емкости, а также линии подачи сжатых медицинских газов — в целях безопасности — имеют индивидуальную цветовую маркировку, которая в РБ, как и в РФ, отличается от международного стандарта. В РБ: кислород медицинский — голубая (по стандарту ИСП 5367 — белая), закись азота — серая (по ИСП — голубая), сжатый воздух — черная (по ИСП — черно-белая), ксенон — черная с желтой полосой с символом «Xe» (по ИСП — светло-коричневая).

При входе в аппарат ИН давление сжатых газов должно быть снижено, согласно требованиям ГОСТ, до уровня 4-4,5 атм. Эту функцию, а также стабилизацию входного давления, исключая влияние изменения давления в источниках сжатых газов и их расхода, выполняют редукторы. Существуют одно- и двухступенчатые редукторы, снабженные манометрами. У одноступенчатого редуктора давление на выходе из системы и соответственно на входе в аппарат ИН автоматически поддерживается на стандартном уровне 0,4 МПа. Двухступенчатый редуктор имеет два манометра, один из которых показывает давление в системе, а другой — на выходе из нее, которое можно регулировать. Для подачи сжатых газов от редукторов или централизованной разводки непосредственно в аппарат ИН используют гибкие газоподводящие шланги. Важная для безопасности особенность шлангов — отсутствие накопления в них электростатических зарядов.

К источникам сжатых газов и к аппаратам ИН шланги присоединяются специальными резьбовыми наконечниками с накидными гайками. По требованию российского стандарта наконечники шлангов должны быть не взаимозаменяемы и иметь маркировку сжатого медицинского газа, для подачи которого они предназначены. Во избежание осложнений, связанных с нарушением пневматического питания аппарата ИН, в системе подачи сжатого кислорода предусматриваются защитные и сигнализирующие устройства:

- для блокировки подачи закиси азота при снижении давления кислорода;
- для сигнализации о падении давления кислорода ниже 30-50% от номинального значения 0,4 МПа;
- для автоматического поддержания концентрации кислорода в газовой смеси не менее 21%;
- для автоматического подключения резервного баллона с кислородом при снижении давления в централизованном источнике кислорода.

Дозиметрия газовых смесей. Цель дозирования газовых смесей — подача и стабильное поддержание заданного расхода газовой смеси определенного состава (кислород, закись азота, медицинский воздух, ксенон). Наибольшее распространение получили ротаметрические дозиметры, объединенные в единый блок. При одновременном поступлении нескольких газов их смешение происходит в смесительной камере блока дозиметров. Основная часть ротаметра — прозрачная стеклянная трубка, внутренняя поверхность которой имеет форму усеченного конуса, расширяющегося кверху. Поплавок ротаметрической трубки, изготовленный из легких сплавов или пластмассы, является указателем газотока — объемного расхода газа в л/мин.

Блок дозиметров аппаратов ИН среднего класса, не предназначенных для заботы с минимальным газотоком, обычно имеет два ротаметра для кислорода и один - для закиси азота. В блоке имеется кнопка линии экстренной подачи кислорода (в пределах 45-70 л/мин) в дыхательный контур аппарата, минуя ротаметры испаритель.

Ротаметрические дозиметры имеют ряд недостатков: необходимость вычисления процентного состава компонентов смеси, невозможность применения в аппаратах с прерывистым газотоком и при изменении вертикального положения аппарата.

Указанных недостатков лишены так называемые дюзные дозиметры, формирующие газовую смесь с заранее заданной концентрацией компонентов (чаще всего кислорода и закиси азота), достаточно эффективной и безопасной для пациента. Дюзные дозиметры применяют в основном в аппаратах ИН прерывистого потока.

Перспективным направлением в создании аппаратов ИН является

использование электронного управления дозиметрами сжатых медицинских газов.

Дозирование паров жидких анестетиков. Преобразование анестетика из жидкой фазы в паровую и дозирование паров жидких анестетиков — одна из основных задач аппаратов ИН, решаемая специальным устройством — испарителем. Существуют три варианта создания газопаровой смеси с требуемой концентрацией паров анестетика: смешение в ротаметрическом дозиметре насыщенного пара анестетика с кислородом; подача с заданной частотой капель жидкого анестетика с его последующим полным испарением; деление потока свежего газа на две части, одна из которых, контактируя с поверхностью жидкого анестетика, полностью насыщается его паром. Два первых варианта используются в аппаратах ИН крайне редко.

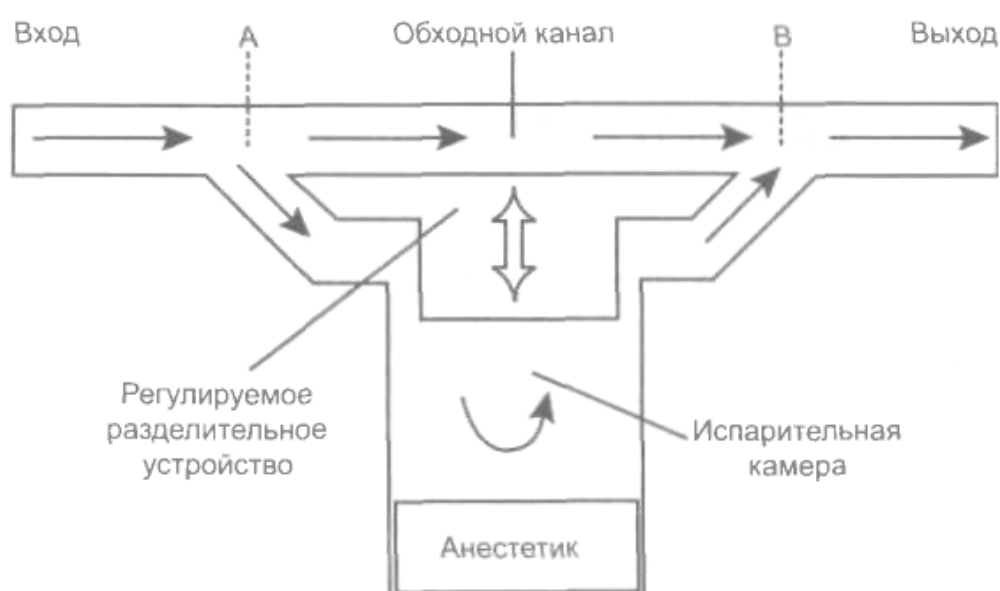


Рис. Дыхательный газ поступает на вход испарителя в точке «А», газ разделяется на 2 потока. Один поток поступает в обходной канал, второй — направлен в испарительную камеру. Поток, поступающий в испарительную камеру, регулируется разделительным оборудованием. В испарительной камере газ насыщается парами анестетика. В точке «В» пар смешивается с потоком газа из обходного канала до заданной концентрации и поступает на выход из испарителя.

Для получения в испарительной камере полностью насыщенного пара анестетика используют пористые материалы — фитили, увеличивающие поверхность испарения. Концентрацию паров анестетика регулируют изменением сопротивления линии испарительной камеры и соответственно изменением величины потока газа, поступающего в камеру.

Давление насыщенных паров анестетика (ДНП) зависит от температуры в испарительной камере, а на последнюю влияют температура помещения, температура и скорость проходящего через камеру газа. Существует несколько способов устранения влияния температуры камеры на концентрацию анестетика на выходе из испарителя: корректировка шкалы концентрации с помощью спиртового термометра, опущенного в камеру; увеличение теплоемкости испарителя путем изготовления его из сплавов меди с одновременным увеличением его массы; применение «водяной рубашки»; электронная стабилизация температуры камеры с использованием электрического нагревательного элемента. Наибольшее распространение получило термокомпенсирующее устройство из набора биметаллических пластин. Каждая пластина состоит из двух слоев металлов с различными коэффициентами линейного теплового растяжения, что обеспечивает изгиб пластины при изменении температуры в камере испарения и соответствующее направление изгиба изменение положения клапана в линии обходного канала, приводящее к изменению и стабилизации концентрации анестетика на выходе из испарителя.

Особенности дозирования анестетиков. Для определения глубины анестезии традиционно используется понятие «величина вдыхаемой концентрации анестетика». В данной главе следует оценить ее корреляцию с концентрацией анестетика на выходе из испарителя или из блока дозиметров для сжатых газов. Очевидно, что при использовании нереверсивных дыхательных контуров величины этих концентраций будут практически равными. В реверсивных контурах определение вдыхаемой концентрации анестетика при отсутствии специальных мониторов затруднительно. На режимах динамического равновесия, при которых депонирование анестетика тканями организма стабильно по времени, возможно, приближенное определение вдыхаемой концентрации: она является функцией от величины концентрации на выходе из испарителя (дозиметра), величины газотока и степени депонирования анестетика. Величина концентрации анестетика на выходе из испарителя (в том числе и термостабилизированного) может быть известна только при условии расположения испарителя вне круга циркуляции газопаровой смеси.

Для различных газопаровых смесей анестетиков были проведены расчеты вдыхаемой концентрации в зависимости от величины концентрации на выходе из испарителя (дозиметра), газотока и расчетной степени депонирования анестетика и кислорода тканями. В бинарной смеси паров галотана (фторотана) с кислородом концентрация паров галотана на выходе из дыхательного контура («вдыхаемая концентрация») существенно ниже концентрации на выходе из испарителя в зависимости от величины газотока. Так, при газотоке 0,5 л/мин она ниже в 2.5 ра-

за. Противоположный результат был установлен для бинарной смеси закиси азота с кислородом.

В этом случае за счет значительно большего поглощения тканями кислорода его вдыхаемая концентрация всегда ниже концентрации на выходе из дозиметра, что особенно опасно при общем газотоке менее 1 л/мин. Это подтверждает необходимость специального мониторинга концентрации компонентов газопаровых смесей при анестезии с малыми «*Low Flow*» и минимальными «*Minimal Flow*» потоками газа.

Абсорбция углекислого газа. Реализация реверсивных и частично реверсивных дыхательных контуров требует поглощения (абсорбции) выдыхаемого пациентом углекислого газа (двуокиси углерода) из повторно вдыхаемой газовой смеси. Объемная концентрация CO_2 в смешанном выдыхаемом газе в среднем составляет 4,3%, а во вдыхаемом газе она не должна быть выше 0,2%. Наиболее эффективным и распространенным способом удаления CO_2 из дыхательного контура является его абсорбция поглотителем, находящимся в специальной емкости, называемой абсорбером. Торговое название поглотителя — натронная известь или ХПИ (химический поглотитель известковый). При контакте выдыхаемого газа с абсорбентом происходят химические реакции, результатом которых является превращение двуокиси углерода в натриево-кальциевые соли с выделением воды и тепла. Длительность эффективной работы абсорбера зависит от массы и объема абсорбера, расхода газа, конструкции абсорбера и места его расположения в дыхательном контуре. Емкость абсорбера около 1,3 л обеспечивает его работоспособность (до «проскока» CO_2 , не более 0,2%) в течение 7 ч. Ввиду равномерного распределения газа по всему поглотителю более эффективными являются абсорберы с возвратно-поступательным движением газа. Прямоточные абсорберы чаще применяются в реверсивных маятниковых контурах. Абсорбер может располагаться в любом месте реверсивного дыхательного контура, но оптимальным является его расположение между предохранительным клапаном и клапаном вдоха, поскольку в него не попадает избыточный газ, выходящий через предохранительный клапан, что удлиняет время работоспособности абсорбента. В некоторых марках абсорбента в его состав вводят индикатор, изменение цвета которого свидетельствует об «истощении» абсорбента, поэтому чаще всего абсорбер изготавливают из прозрачных материалов.

Следует отметить, что значимость абсорбции выдыхаемого углекислого газа очень сильно зависит от величины газотока. При газотоке, равном или превышающем величину объема вентиляции пациента, реверсивный контур остается таковым только условно, по конструкции (наличие шланга выдоха), а по существу становится практически неревверсивным за счет промывки контура и сброса избыточного газа через предохранительный клапан и может функционировать без абсорбера

(как в упомянутом ранее «маятниковом контуре без абсорбера»). Напротив, при малых и, особенно, минимальных газотоках (полностью закрытый контур) полноценная абсорбция углекислого газа чрезвычайно важна, поэтому в этих условиях предъявляются наиболее высокие требования к качеству химического поглотителя и конструкции абсорбера.

Дыхательный контур. Дыхательным контуром называется непосредственно соединяемая с пациентом с помощью шлангов часть газопроводящей системы аппарата ИН, движение газа через которую может осуществляться как при ИВЛ, так и при самостоятельном дыхании пациента. Функциональные разновидности контуров описаны ранее. Конструктивно контур, помимо шлангов, включает дыхательный мешок-ресивер. В дыхательный контур также входят клапаны рециркуляции, предохранительные (разгерметизации) и нереверсивные. Клапаны рециркуляции (или направляющие клапаны) используются в реверсивном и частично реверсивном контурах и служат для разделения вдыхаемого и выдыхаемого потоков газов. Клапан вдоха и клапан выдоха обычно устанавливаются на абсорбере перед местом присоединения дыхательных шлангов. Клапаны имеют незначительное сопротивление движению газов и не должны допускать «перепуска», т.е. прохождения газа через клапан в обратном направлении. Нереверсивные клапаны применяют при открытом и полуоткрытом контурах. Их устанавливают на тройнике или адаптере, непосредственно у дыхательных путей пациента. Во время вдоха клапан обеспечивает прохождение дыхательной смеси от аппарата к пациенту, а во время выдоха — вывод газа из легких в атмосферу. Предохранительные клапаны служат для предотвращения превышения заданного уровня давления в дыхательном контуре. Они могут быть пружинными и гравитационными. Основные предохранительные клапаны — преимущественно гравитационные — с плавной или ступенчатой регулировкой в пределах, варьирующих от 0 до 600 мм вод.ст.

Отдельную группу элементов дыхательного контура могут составлять фильтры, системы выведения выдыхаемой и избыточной газопаровой смеси.

7 Правила подготовки и эксплуатации наркозных аппаратов. Предупреждение взрывов, правила техники безопасности при работе со сжатыми и сжиженными газами, с электрооборудованием.

Функциональная безопасность наркозных аппаратов зависит от безупречного выполнения аппаратурой своего функционального назначения, что, в свою очередь, зависит как от состояния аппаратуры, так и от рациональности действий пользователя. При этом решается ряд задач:

- исключение недопустимых или невыполнимых аппаратом сочетаний установок параметров работы;

- надлежащее соединение частей аппаратуры, обеспечиваемое конструкцией этих частей, исключающей возможность их неправильного и опасного присоединения к пациенту и источникам электро- и пневмопитания;

- снижение риска от отказа аппарата и неисправности электро- и пневмопитания. Эта задача решается наличием в аппаратуре резервных возможностей: самостоятельного дыхания пациента через аппарат, вентиляции вручную, резервных источников электро- и пневмопитания.

Необходимой (хотя и пассивной) мерой функциональной безопасности является мониторинг, требования к которому постоянно возрастают. Учитывая, что этой теме отведен специальный раздел, в данной главе приведем лишь перечень контролируемых показателей, подлежащих, согласно требованиям отечественных и международных стандартов, обязательному мониторингу:

- целостность (отсутствие утечек) дыхательного контура;
- концентрация O_2 в газовой смеси на вдохе;
- концентрация CO_2 на вдохе и выдохе, предпочтительней с формой капнограммы;
- давление в дыхательном контуре;
- выдыхаемый дыхательный объем (вентиляция);
- нарушение подачи O_2 .

Электро-, взрыво- и пожаробезопасность НДА предполагают ряд неукоснительно соблюдаемых мер. Задача электробезопасности - обеспечить защиту пациента и персонала. Основные меры электробезопасности:

- недоступность контакта с деталями аппарата, находящимися под напряжением;
- жесткие нормы на предельные токи утечки (не более 0,5 мА) на пациента или корпус аппарата;
- использование защитного заземления с сопротивлением не более 0,2 Ом (аппараты ИН обычно имеют сетевой шнур с вилкой, содержащей заземляющий контакт);
- недопустимо присоединение к аппарату дополнительных устройств, не обладающих необходимой электробезопасностью.

Использование в НДА повышенных концентраций кислорода и возможное применение воспламеняющихся анестетиков создают опасность их возгорания в дыхательном контуре, а также горения таких материалов, которые в обычных условиях не горят. Разрешение применять воспламеняющиеся анестетики в аппарате ИН должно быть оговорено в паспорте на изделие, а сам аппарат изготовлен в соответствии с особыми требованиями для безопасного оборудования. Для устранения опас-

ности возгорания и взрыва необходимо удаление потенциального источника поджигания от воспламеняющихся смесей более чем на 25 см. Обязательны также меры по предотвращению накопления и разряда статического электричества, для чего все газопроводящие линии (шланги) должны обладать электропроводностью и соединяться с контактом защитного заземления с сопротивлением не более 10 Ом.

Применение сжатых газов, прежде всего баллонов с кислородом, требует соблюдения строгих мер безопасности: запрещается держать в операционной более одного заполненного баллона; баллоны должны быть тщательно закреплены в вертикальном положении, вдали от нагревательных приборов и горючих веществ и без попадания на них прямых солнечных лучей. Запрещено перекрашивать баллоны и надевать на них чехлы, закрывающие их окраску. В помещениях, где используется сжатый кислород, запрещается пользоваться открытым пламенем. Категорически запрещается при ремонте аппаратов ИН или в процессе их эксплуатации применять материалы, отличающиеся по составу от материалов, используемых изготовителем, а также пользоваться смазочными материалами, за исключением специальной смазки — ВНИИНП 282.

8 Неингаляционная общая анестезия. Клинико-фармакологическая характеристика неингаляционных анестетиков: барбитураты, пропофол, кетамин, нейролептики, атарактики, анальгетики. Классификация видов и методов неингаляционной общей анестезии: внутривенный, внутримышечный, внутрикостный, прямокишечный. Методы проведения неингаляционной анестезии различными анестетиками и их сочетаниями, Показания, противопоказания. Опасности, осложнения, их профилактика и лечение.

В клинической анестезиологии применяют моноанестезию или комбинированные методы общей неингаляционной (внутривенной) анестезии. Если все препараты вводят внутривенно, тогда метод называется общей тотальной внутривенной анестезией (с сохранённым спонтанным дыханием либо с ИВЛ). Среди лекарственных средств, применяемых при внутривенной анестезии, широкое распространение получили тиопентал натрия и гексобарбитал, используемые в основном для вводной анестезии, а также пропофол и кетамин. Последние два препарата применяют как для периода индукции, так и для периода поддержания анестезии. Более целесообразно для периода поддержания анестезии пользоваться автоматическим шприцем-дозатором или, в случае его отсутствия, капельным или дробным методом введения препарата. Для контроля глубины анестезии используют BIS-индекс, вызванные слуховые потенциалы, энтропию или обычную ЭЭГ.

Идеального внутривенного анестетика не существует. Использует-

мые препараты не всегда гемодинамически стабильны (за исключением кетамина) и в ряде случаев токсичны. Печальный опыт Pearl Harbor (7 декабря 1941 г.), связанный с большим количеством летальных исходов при использовании тиопентала натрия у гиповолемических пациентов, был учтен, и быстрое восполнение объема потерянной жидкости (крови) дало весьма неплохие результаты. О положительных результатах лечения с быстрым восполнением объема потерянной жидкости (крови) еще до начала операции свидетельствуют в последующем войны во Вьетнаме, Корее, Афганистане.

При коротких хирургических вмешательствах (например, при удалении поверхностно расположенной пули или осколка, где нужен разрез тканей) порой достаточно одного или двух болюсных инъекций. Для более мелких процедур (наложения швов на касательную рану) бывает достаточно введения анальгетиков или седативных препаратов. Недостаток многих внутривенных препаратов — случаи их передозировки, следствием чего является остановка дыхания или сердца.

В таблицах приведены дозы индукционных препаратов у нормо- и гиповолемических пациентов, а также их дозы для пролонгированной внутривенной инфузии.

Дозы индукционных препаратов у нормо- и гиповолемических пациентов

Препарат	Дозы при нормоволемии, мг/кг	Дозы при гиповолемии, мг/кг
Тиопентал Na	2-4	1-2
Кетамин	1-2	0,5-1,0
Этомидат	0,2-0,4	0,1-0,2
Мидазолам	0,15-0,3	0,075-0,15

Дозы препаратов для пролонгированной внутривенной инфузии

Препарат	Нагрузочная доза, мг/кг	Скорость инфузии, мг/кг в минуту
Тиопентал Na	2-4	0,1
Кетамин	1-2	20-50
Пропофол	2,0-2,5	0,1-0,2
Этомидат	0,2-0,4	40-100 – в течение 10 мин, затем 10-40 мг/кг в минуту

Современное понятие «внутривенные анестетики (ВА)» включает

довольно обширный арсенал лекарственных средств (ЛС), которые, несмотря на принадлежность к различным фармакологическим группам, характеризуются сходным воздействием на организм (потеря сознания, снижение реакции на внешние раздражители) и одинаковым путем введения — непосредственно в венозное русло.

Идея об избавлении пациента от боли и страданий при хирургических вмешательствах и травмах путем обратимого выключения сознания, достигаемого внутривенным введением лекарственных средств, родилась задолго до появления пригодных для этой цели препаратов. Впервые внутривенное введение ЛС (настойки опия) собаке выполнил в 1657 г. Ч. Рен (Ch. Wren). Однако датой рождения внутривенного наркоза считают 1847 г., когда в Императорской медико-хирургической академии Санкт-Петербурга профессор Н.И. Пирогов испытал свойства эфира, вводя его в вену себе и своим сотрудникам, установил и описал клинические признаки и особенности течения эфирного наркоза. Открытие в 1904 г. С.П. Федоровым и Н.П. Кравковым наркотизирующих свойств гедонала, применяемого внутривенно, послужило началом разработки метода внутривенной анестезии. Его дальнейшее развитие было тесно связано с прогрессом в области фармакологии и разработкой новых ЛС, которые, имея разнообразную химическую природу и спектр свойств, позволяли добиться разной продолжительности и выраженности гипнотического и анестетического эффектов с сохранением безопасности для пациента.

Поиски исследователей были направлены на создание оптимального средства для внутривенной анестезии, отвечающего следующим основным требованиям:

- большая широта терапевтического действия;
- быстрое наступление медикаментозного сна, без психического и двигательного возбуждения;
- анальгетическое действие;
- хорошая управляемость анестезии;
- отсутствие неблагоприятных влияний на жизненно важные функции организма, прежде всего дыхание и кровообращение;
- своевременный выход из анестезии, без существенных побочных эффектов (депрессия дыхания, длительная седация, тошнота, рвота);
- отсутствие местнораздражающего действия.

Ни один из существующих на сегодняшний день препаратов для внутривенной анестезии полностью не отвечает перечисленным требованиям. Обладая отдельными превосходными свойствами, каждый ВА имеет определенные недостатки и нежелательные эффекты, что создает необходимость поиска рациональных комбинаций ЛС, позволяющих получить оптимальный результат: достаточную, хорошо управляемую и безопасную для пациента анестезию с минимальным проявлением не-

благоприятных свойств каждого из них.

Механизм действия ВА до конца не изучен, хотя известно, что он не является универсальным для всех ЛС этой группы. На смену липидной и белковой теориям угнетения ЦНС пришла теория рецепторов, нейротрансмиттеров и ионных каналов.

Один из основных нейротрансмиттеров, обладающих тормозным влиянием на ЦНС, — гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), местом приложения которой является ГАМК-рецептор, состоящий по меньшей мере из 5 субъединиц, объединенных вокруг так называемых хлоридных каналов. Активация ГАМК-рецептора приводит к усиленному поступлению ионов хлора внутрь клетки, к гиперполяризации мембраны и снижению реакции постсинаптического нейрона на возбуждающие нейротрансмиттеры. Помимо ГАМК-рецептора, комплекс содержит бензодиазепиновые, барбитуратные, стероидные, пикротоксиновые и другие участки связывания.

Большинство внутривенных анестетиков и гипнотиков взаимодействует с различными участками ГАМК-рецепторного комплекса, либо активируя тормозящие, либо блокируя активирующие влияния на ЦНС. На фармакокинетику ВА влияет значительное число факторов: уровень рН, связывание с белками, доза, возраст, печёночный кровоток, почечная функция, ожирение.

Наиболее распространенными неингаляционными анестетиками являются производные барбитуровой и тиобарбитуровой кислот, бензодиазепиновые транквилизаторы, пропофол, кетамин и оксибутират натрия, входящие в реестр Республиканского формулярного руководства по использованию ЛС в нашей стране (2010).

БАРБИТУРАТЫ

Барбитураты — производные фармакологически инертной барбитуровой кислоты: ее соединения с кислородом образуют группу оксибарбитуратов (гексобарбитал, гексенал), с серой — тиобарбитуратов (тиопентал натрия). С момента их синтеза и внедрения в практику в 1903 г. они получили широкое распространение во всем мире в качестве снотворных и противосудорожных средств. Долгие годы барбитураты занимали доминирующие позиции среди ВА, однако в настоящее время они постепенно уступают место препаратам с более выгодными свойствами. Водорастворимые натриевые соли барбитуратов имеют выраженную щелочную реакцию ($\text{pH} > 10$), поэтому могут повреждать ткани при подкожном или внутриартериальном введении, а также выпадают в осадок при смешивании с большинством других препаратов, включая сукцинилхолин.

Препараты и клиническая картина внутривенной анестезии барбитуратами. *Гексобарбитал (гексенал)* вводят внутривенно болюсно или капельно в 1-2,5% растворе со скоростью 1 мл/мин после пред-

варительной пробы на индивидуальную чувствительность (1-2 мл с 30-секундной экспозицией). Разовая доза зависит от характера премедикации, общего состояния пациента, его пристрастия к алкоголю и наркотикам, функционального состояния печени и составляет 6-10 мг/кг (с учетом применения дополнительных компонентов внутривенной анестезии). После однократного введения гексобарбитал быстро инактивируется печенью и выводится почками почти исключительно в виде инертных продуктов окисления. Длительность действия гексобарбитала зависит от детоксикационной активности печени и составляет в среднем 20-30 мин.

Тиопентал натрия внутривенно болюсно вводят в 1-5% растворе, медленно — сначала 1-2 мл раствора, а затем через 30-40 с — остальное количество, необходимое для достижения наркоза. Для длительной анестезии капельно вводят 0,2-0,5% раствор. После однократного введения действие тиопентала натрия начинается через 10-15 с и продолжается 15-20 мин.

Начальная стадия анестезии барбитуратами кратковременна и характеризуется появлением у пациента небольшого головокружения, ощущения легкого опьянения, эйфории, исчезновения чувства тревоги, увеличения ЧСС, активацией биоэлектрической активности головного мозга на ЭЭГ. Затем контакт с пациентом утрачивается, у него снижается реакция на болевые раздражения, наблюдаются быстрые движения глазных яблок, зрачки несколько расширяются, на свет реагируют, роговичный рефлекс сохранен. Сон наступает очень быстро, незаметно для пациента, в течение 1-2 мин. Нистагм исчезает, зрачки суживаются, глазные яблоки смещаются кверху (симптом Пирогова). На начальных (I—II) стадиях общей анестезии глоточные и гортанные рефлексy сохранены, и введение воздуховода может вызывать кашель и даже ларингоспазм. В III стадии наркотического сна, не сопровождающейся хирургической анестезией, зрачки сужены, глазные рефлексy снижены, скелетная мускулатура, в той числе мускулатура глотки и нижней челюсти, расслаблена, что требует использования анестезиологом приемов, препятствующих западению языка (для обеспечения проходимости дыхательных путей).

Применение барбитуратов. В настоящее время барбитураты применяют главным образом для индукции анестезии. Слабый уровень анестезии и арефлексии при достаточной глубине депрессии ЦНС, определяемой по ЭЭГ-признакам, ограничивает использование этих ЛС в чистом виде не только для обезболивания травматичных хирургических манипуляций, но и при интубации трахеи. Для проведения данных вмешательств барбитуровую анестезию следует дополнить введением опиоидных анальгетиков. В ОРИТ барбитураты используют с целью профилактики и купирования судорог, психомоторного возбуждения,

для снижения внутричерепного давления у нейрохирургических пациентов и реже как седативные ЛС при отсутствии болевого синдрома.

Противопоказания:

- индивидуальная непереносимость;
- сердечнососудистая, печеночная, почечная недостаточность;
- бронхиальная астма;
- семейная порфирия.

ПРОПОФОЛ

Пропофол — внутривенный анестетик последнего поколения, который, благодаря уникальным фармакокинетическим свойствам, получил заслуженное признание и распространение. Пропофол — мощный гипнотический агент, обеспечивающий анестетическое и седативное действие, обладающий превосходной управляемостью эффекта.

Применяется в виде 1% (10 мг/мл) изотонической жировой эмульсии (ампулы 20 мл, шприцы для длительной инфузии 50 мл) в 10% соевом масле, 2,25% глицерине и 1,2% очищенных яичных фосфолипидах, что требует строгого соблюдения правил асептики при заборе из ампулы из-за риска быстрой контаминации. Начало действия препарата соответствует одному кругу циркуляции «предплечье-мозг». После введения индукционной дозы пиковый эффект наступает через 90 с, анестезия длится 5-10 мин. Быстрое распределение в тканях и интенсивный метаболизм пропофола обуславливают раннее окончание снотворного эффекта.

Клиническая картина внутривенной анестезии пропофолом.

Внутривенное введение терапевтической дозы пропофола — в среднем 1,5-2,5 мг/кг — вызывает быстрое (обычно в течение 40 с от начала инъекции) развитие гипнотического сна с минимальным возбуждением. Происходит утрата ресничного и подавление гортанного и глоточного рефлексов, хотя анестетик не влияет на тонус произвольной мускулатуры. Независимо от наличия сопутствующих ССЗ пропофол обуславливает снижение АД (на 10-30%), ударного объема (в среднем на 20%), сердечного индекса (на 15%), ОПС сосудов (на 15-20%). Выраженность артериальной гипотензии зависит от дозы и скорости введения препарата, а также от наличия гиповолемии. Обычно гипотония продолжается максимум 5-10 мин и обусловлена в первую очередь снижением ОПС сосудов, поэтому не приводит к увеличению ЧСС, а, напротив, может сопровождаться брадикардией, которая устраняется М-холинолитиком (атропин). Ларингоскопия и интубация трахеи не вызывают столь выраженного гипердинамического ответа, как при индукции анестезии барбитуратами.

Быстрое восстановление ясного сознания с четкой ориентировкой в пространстве и времени после анестезии с применением пропофола происходит раньше, чем при использовании других внутривенных ане-

стетиков. Это свойство пропофола позволяет широко **применять** его для индукции анестезии при коротких и амбулаторных хирургических вмешательствах.

Противопоказания:

- индивидуальная непереносимость;
- исходная брадикардия, гипотензия;
- резкая гиповолемия и дегидратация;
- выраженный коронарный и церебральный атеросклероз;
- беременность (кроме прерывания), анестезия в акушерстве;
- возраст до 3 лет.

КЕТАМИН (КАЛИПСОЛ)

Кетамин был синтезирован в 1963 г. и впервые применен в клинике в 1965 г., вызвав массу противоречивых оценок, ввиду того, что вызываемая им общая анестезия сопровождалась выраженными центральными побочными эффектами, что затрудняло работу с препаратом. В современной анестезиологии кетамину принадлежит видное место, причем в последние годы существенно изменились взгляды на механизмы его центрального действия и методику его применения в анестезиологии.

Кетамин выпускается в виде 5% раствора для введения внутривенно или внутримышечно; в РБ и РФ представлен в виде рацемической смеси S(+) и R(-) энантиомеров.

По сравнению с другими неингаляционными анестетиками кетамин действует медленнее — приблизительно через 90 с после внутривенного введения. После внутримышечной инъекции для развития эффекта иногда требуется до 8 мин. Бывает трудно с точностью определить начало действия: пациент в течение нескольких минут может смотреть перед собой в пространство, не закрывая глаз. В отличие от большинства других анестетиков, кетамин дозозависимо увеличивает ЧСС, сердечный выброс и концентрацию норадреналина в плазме крови. На 20-40% повышаются диастолическое и систолическое АД, а также легочное сосудистое сопротивление.

Благоприятный фон для кетаминовой анестезии — состояние бензодиазепиновой транквилизации (диазепам 0,2-0,3 мг/кг), позволяющее избежать развития нежелательных побочных эффектов. При этом введенный в общеанестетической дозе 2 мг/кг в течение 1 мин кетамин обеспечивает спокойное наступление анестезии с выключением сознания, отсутствием реакции на внешние раздражители, без судорожных, психотических и вегетативных проявлений.

Основная область **применения** кетамина — диагностические и лечебные вмешательства, требующие аналгезии и выключения сознания с минимальным воздействием на жизненно важные функции. **Противопоказания:**

- эпилепсия, психические заболевания, алкоголизм, наркомания;
- ЧМТ (необходимость дифференциальной диагностики психоневрологических расстройств);
- феохромоцитома;
- повышение внутричерепного давления;
- ИБС, гипертоническая болезнь, нарушения сердечного ритма (для моноанестезии).

ОКСИБУТИРАТ НАТРИЯ

Первые сообщения из клиники А. Лабори (H. Laborit) о фармакологических свойствах оксибутирата натрия в начале 1960-х годов сразу привлекли внимание клиницистов. Оксибутират натрия представляет собой натриевую соль γ -оксимасляной кислоты (ГОМК), относящуюся к классу оксикарбоновых кислот жирного ряда. ГОМК не может преодолевать гематоэнцефалический барьер, эту способность ей придает соединение с ионами натрия. Препарат выпускается в ампулах по 10 мл 20% раствора, хорошо переносится при любом способе введения в организм (внутривенно, внутримышечно, ректально, внутрь).

Для вводной анестезии и поддержания анестезии оксибутират натрия вводят в дозе 70-100 мг/кг внутривенно медленно, лучше капельно. Во избежание нежелательных побочных эффектов (судороги, рвота) всю дозу можно развести в 50 мл изотонического раствора глюкозы или натрия хлорида и ввести внутривенно капельно в течение 5 мин. Сократить время индукции анестезии до 1-2 мин и предотвратить побочные эффекты можно, применяя оксибутират натрия в дозе 40-100 мг/кг в сочетании с барбитуратами (тиопентал натрия 2-3 мг/кг). Оксибутират натрия в дозе более 100 мг/кг применять нецелесообразно. Его применение оправдано при проведении акушерского «сна-отдыха» и в ОРИТ – для синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ

Противопоказания:

- гипокалиемия;
- миастения;
- эпилепсия;
- феохромоцитома.

БЕНЗОДИАЗЕПИНОВЫЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Бензодиазепины (БД) — это группа сходных по строению и механизму действия лекарственных средств, которые, благодаря способности оказывать седативный, анксиолитический, гипнотический, противосудорожный, миорелаксирующий и амнезический эффекты, нашли широкое применение в анестезиологической практике в качестве основного компонента премедикации и внутривенной общей анестезии. Отсутствие анальгетического эффекта этих ЛС компенсируется их способностью подавлять эмоциональные реакции на болевые раздражители. В

настоящее время наиболее востребованными БД являются диазепам и мидазолам.

Закономерная клиническая стадийность бензодиазепинового сна, на основе которой можно было бы судить о глубине анестезии, отсутствует. Глазные рефлексы сохранены. Снотворный эффект после внутривенного введения диазепама развивается через 1-2 мин. Доза гипнотика, необходимая для подавления сознания, может варьировать от 0,2 до 0,5 мг/кг. Средняя доза диазепама 0,3 мг/кг обеспечивает сон продолжительностью не более 10 мин, после чего начинает восстанавливаться сознание, однако ориентация пациента в окружающей обстановке остается резко нарушенной в течение последующих 10 мин. Пациенты не могут отвечать на простые вопросы или пытаются ответить, но впоследствии не помнят об этом.

Обычная индукционная доза мидазолама при внутривенном введении на фоне адекватной премедикации на его основе (0,07-0,1 мг/кг внутримышечно) составляет 0,1-0,3 мг/кг.

Противопоказания:

- индивидуальная непереносимость или повышенная чувствительность к компонентам лекарственной формы, в частности к пропиленгликолю;
- миастения;
- тяжелая печеночно-почечная недостаточность;
- I триместр беременности, кормление грудью.

Антагонист бензодиазепинов флумазенил. Вводить флумазенил следует внутривенно медленно путем титрования, до получения желаемого эффекта. Начальная доза — 0,1 мг. Из-за вероятности повторного развития седации для продолжительно действующих БД может потребоваться повторное или инфузионное введение флумазенила. Противопоказания и ограничения к применению флумазенила: гиперчувствительность, эпилепсия, в том числе на фоне лечения БД, тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепная гипертензия.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Нейролептики — это вещества, обладающие антипсихотическим и успокаивающим действием. Антипсихотический эффект проявляется в устранении симптоматики психоза (бред, галлюцинаций). Успокаивающее (транквилизирующее) действие характеризуется общим успокоением: снижением тревоги, беспокойства, понижением двигательной активности. Кроме того, нейролептики угнетают центр терморегуляции, что приводит к снижению температуры тела, обладают противорвотным действием, снижают артериальное давление. Главным в механизме действия нейролептиков считается блокада рецепторов дофамина.

По химическому строению нейролептики относятся к следующим группам:

- 1) производные фенотиазина - аминазин, этаперазин, трифтазин, фторфеназин, тиопроперазин или нажептил;
- 2) производные бутирофенона - галоперидол, дроперидол;
- 3) производные дибензодиазепина - клозапин (лепонекс);
- 4) производные тиоксанта - хлорпротиксен (труксал);
- 5) производные индола - карбидин;
- 6) алкалоиды раувольфии - резерпин.

Все указанные средства имеют большую продолжительность действия, вследствие чего мало управляемы. Из перечисленных препаратов в анестезиологии нашел широкое применение лишь дроперидол. Он используется как компонент нейролептаналгезии.

Дроперидол.

Фармакологическое действие: является нейролептическим средством из группы бутирофенонов. После его введения развивается состояние, характеризующееся снижением физической активности, психической индифферентностью, нейровегетативным торможением. Анальгетический эффект возникает только после введения анальгетика.

Дроперидол, в отличие от наркотических средств, не оказывает снотворного эффекта, не угнетает роговичный, кашлевой и двигательный рефлексы, однако снижает их до определенного уровня. Оказывает минимальное воздействие на миокард, костный мозг, почки и другие жизненно важные органы. Обладает выраженным протившоковым и противорвотным эффектами. При введении в вену действие препарата проявляется через 2—5 мин и достигает максимума через 15—30 мин. В зависимости от дозы оно продолжается в среднем 2—3 ч, однако иногда длительность эффекта может составлять 68 ч.

Способ применения: препарат вводят внутримышечно, внутривенно, подкожно в индивидуальной дозировке. Комбинированное применение дроперидола и фентанила в классическом методе нейролептаналгезии предусматривает следующую этапность:

Премедикация: за 30—40 мин до операции внутримышечно вводят атропин — 0,25 мг (0,25 мл), дроперидол — 2,5-5 мг (12 мл), фентанил — 0,05-0,1 мг (12 мл).

Индукция: после присоединения пациенту внутривенной системы и контроля исходных гемодинамических параметров вводят: дроперидол — 15—25 мг и фентанил — 0,3-0,7 мг (вместе или последовательно один за другим). Во время введения этих препаратов осуществляется ингаляция смесью закиси азота с кислородом через лицевую маску наркозного аппарата в соотношении 2:1; 2,5:1 или 3:1. После наступления бессознательного состояния вводят миорелаксант и проводят эндотрахеальную интубацию.

Поддержание нейролептаналгезии: искусственная вентиляция легких продолжается смесью закиси азота с кислородом в режиме нор-

моventиляции или легкой гипервентиляции. Мышечное расслабление достигается применением любого миорелаксанта. При признаках недостаточной анальгезии (ускорение пульса, повышение АД) фракционно вводят фентанил в дозе 0,05-0,2 мг. Во время нейролептаналгезии его вводят примерно каждые 30 мин и прекращают введение за 30 мин до окончания операции. В конце операции прекращают и подачу закиси азота. Дроперидол повторно вводят при необходимости по Показаниям, например, с целью коррекции гемодинамики.

Дроперидол, применяемый в послеоперационном периоде в дозе 2,5-5 мг (1-2 мл), предупреждает тошноту и рвоту, обеспечивает хороший седативный эффект. Для лечения болевого синдрома его вводят вместе с анальгетическими средствами, например, фентанилом в дозе 1-2 мл.

Побочных эффектов при использовании в терапевтических дозах нет.

ОПИОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Опиоидные анальгетики — основное средство антиноцицептивной защиты пациента при любых видах сильной острой и хронической боли; их используют прежде всего в хирургии. Сведения о свойствах природного опиума известны с III в. до н.э. Первыми препаратами опиума стали выделенные из него алкалоиды — опиаты: морфин и кодеин. Созданные в дальнейшем путем химического синтеза препараты с морфиноподобными свойствами получили название «опиоиды». Их широко применяют в современной анестезиологии и реаниматологии.

Известно четыре типа селективных мембранных опиоидных рецепторов: μ -, κ -, σ - и δ -рецепторы. Большинство опиоидных рецепторов синтезируется в клетках мелких афферентных волокон задних рогов спинного мозга, μ -, κ -, и δ -рецепторы могут транспортироваться как в центральном, так и периферическом направлениях. Эндогенные опиоидные пептиды (энкефалины, эндорфины, динорфины) связываются преимущественно с δ -рецепторами и выполняют функцию нейромодуляторов, которые контролируют высвобождение нейротрансмиттеров регулирующих болевую чувствительность и другие физиологические функции организма. Важно, что опиоидные рецепторы неспецифичны, и при их активации опиоидным анальгетиком развивается не только анальгезия, но и ряд побочных дозозависимых эффектов, включая угнетение дыхания и сознания, тошноту, рвоту, нарушение моторики ЖКТ, моче- и желчевыводящих путей, слабость, головокружение, иногда психическую дезориентацию и галлюцинации. При патологических процессах в периферических тканях (воспаление) может резко падать количество опиоидных рецепторов на спинальном уровне, в результате чего снижается эффективность опиоидов, как, например, при нейропатической боли.

Для клинических целей важно подразделение опиоидов по силе анальгетического действия, т.е. по уровню анальгезии, который может быть достигнут при использовании терапевтических доз. По этому принципу опиоиды делятся на способные вызывать слабую, среднюю, сильную и очень сильную анальгезию. К слабым опиоидам относят трамадол, к среднесильным — тримеперидин, просидол, буторфанол и налбуфин, к сильным — морфин, бупренорфин, к очень сильным — опиоиды группы фентанила. Самые сильные опиоиды используют в качестве средств системной антиноцицептивной защиты во время хирургических операций. Слабые и сильные опиоиды в парентеральных формах предназначены в основном для устранения послеоперационной боли от умеренной до сильной, а также других видов острой боли (травматическая, спастическая, ишемическая). Антагонист всех опиоидных анальгетиков — налоксон — практически лишен анальгетического потенциала (0,01).

Действие опиоидов на дыхание имеет центральный депрессивный характер, поэтому при использовании их в хирургии необходимы средства ИВЛ (вспомогательной вентиляции через маску наркозно-дыхательного аппарата или искусственной вентиляции через эндотрахеальную трубку или ларингеальную маску). Помимо анальгезии, опиоидные анальгетики обеспечивают другие необходимые элементы стабильности анестезиологического пособия: снижение рефлексов с дыхательных путей и хорошую переносимость прямой ларингоскопии и введения интубационной трубки в дыхательные пути, во время операции и в раннем послеоперационном периоде без существенных рефлекторных сердечнососудистых реакций.

При использовании опиоидов в рекомендуемых дозах влияние их на сердечнососудистую деятельность несущественно. Опиоиды могут также активировать сокращение гладкой мускулатуры и сфинктера мочевого пузыря, что приводит к задержке мочи и требует катетеризации мочевого пузыря. Аналогичным образом опиоиды действуют на гладкие мышцы желчного пузыря и сфинктер Одди.

Дозирование

Морфин (морфина гидрохлорид) - классический представитель опиоидных анальгетиков. Выпускается в ампулах в виде 1% р-ра по 1 мл. Однократная доза – 10 мг, суточная – до 40 мг. Способ введения: в/в, в/м, п/к. Эпидурально до 300 мкг, для послеоперационной анальгезии применяют инфузию морфина эпидурально со скоростью 0,3-0,5 мг/ч.

Фентанил (фентанила цитрат) — производное анилин-пиперидина — первый мощный синтетический опиоид. Выпускается в ампулах в виде 0,005% р-ра по 2 мл. При внутривенном введении действие фентанила начинается уже через 1 мин и достигает максимума через 3 мин. Период полужизни фентанила в плазме составляет 5-10 мин (для мор-

фина — 2-4 ч), поэтому действие введенной болюсно анальгетической дозы продолжается не больше 10-15 мин. Однако эффект фентанила может усиливаться и пролонгироваться при сочетании с другими компонентами общей анестезии.

Доза фентанила при использовании в общей анестезии зависит от характера оперативного вмешательства и дополнительных компонентов анестезии. При общей анестезии с ИВЛ дозы фентанила, по данным разных авторов, колеблются от 0,002 до 0,007 мг/кг в час в зависимости от остальных компонентов общей анестезии. Меньшие дозы требуются при мультимодальной анестезии с использованием неопиоидных анальгетиков, кетамина или регионарных блокад. При мультимодальной внутривенной анестезии без ИВЛ используют минимальные дозы фентанила, не угнетающие дыхание (болюсы по 0,025-0,05 мг, в среднем 0,003 мгу кг в час), в сочетании с кетамином (болюсы по 25 мг) и гипнотическими средствами (мидазолам 0,1-0,15 мг/кг в час и/или пропофол 2-2,5 мг/кг в час).

Ремифентанил — синтетический опиоид, аналогичный фентанилу по анальгетическому потенциалу и обладающий ультракоротким эффектом (начало в течение 1 мин, максимум эффекта через 1-2 мин, продолжительность 5-10 мин). Его вводят путем внутривенной инфузии для индукции и поддержания анестезии при хирургических вмешательствах. Скорость инфузии ремифентанила колеблется от 0,025 до 1 мкг/кг в минуту и подбирается методом титрования. Действие ремифентанила прекращается почти сразу после остановки инфузии (в пределах нескольких минут).

Тримеперидин (промедол) — производное пиперидина. Тримеперидин слабее морфина по анальгетическому эффекту; продолжительность эффекта аналогична морфину (3-4 ч). Тримеперидин эффективно устраняет острую боль спастического характера (почечные и печеночные колики). Выпускается в форме 1% или 2% раствора в ампулах по 1 мл. Используется в основном для послеоперационного обезболивания. Максимальная суточная доза составляет 160 мг (у пожилых пациентов ниже). Разовая доза составляет 10-20 мг внутримышечно или подкожно.

Трамадол (трамадола гидрохлорид) — синтетический опиоид с двойным механизмом центрального действия. Он образует слабую связь с опиоидными рецепторами, а также ингибирует обратный захват норэпинефрина и серотонина, обеспечивая нисходящее торможение болевой импульсации. Его применяют в период выведения пациента из анестезии и для послеоперационного обезболивания у пациентов, перенесших операции средней травматичности. Максимальная суточная доза при этом составляет 400 мг в четыре приема. При сочетании с неопиоидным анальгетиком (НПВС, метамизол натрия, перфалган) доза трамадола снижается в среднем до 200 мг. В первое время после трав-

матичных внутриполостных операций трамадол недостаточно эффективен, но через 3-4 сут после операции может быть осуществлен переход с сильного опиоида на трамадол.

Налоксон (налоксона гидрохлорид) — производное дигидрокси-морфинана. Налоксон вводится внутримышечно, подкожно или внутривенно медленно (по 0,1 мг в 1-2 мин) в начальной дозе не более 0,4 мг во избежание острой толерантности. При вызванной опиоидами остановке дыхания в порядке экстренной помощи применяют быстрое внутривенное введение.

9 Клиническое применение мышечных релаксантов, опасности и осложнения, их профилактика и лечение

Мышечные релаксанты (МР) — препараты, расслабляющие поперечнополосатую (произвольную) мускулатуру и применяемые для создания искусственной миоплегии в анестезиологии и реаниматологии. В начале своего применения МР именовались как курареподобные препараты, так как первый МР — тубокурарин — основной алкалоид растения трубчатое кураре. В 1935 г. Кинг выделил из кураре его основной естественный алкалоид — тубокурарин. В 1938 г. Мак Интаир, Джил и Кинг получили очищенный препарат интокострин, который был использован при аппендэктомии 23 января 1942 г. доктором Гарольдом Гриффитом и его резидентом Энидом Джонсоном. Этот момент стал поворотным для развития анестезиологии. Именно с появления в арсенале медицинских средств МР хирургия получила бурное развитие, которое позволило ей достичь значительных высот, а врачам — проводить оперативные вмешательства на всех органах у пациентов всех возрастов, начиная с периода новорожденности. МР позволили выделить концепцию многокомпонентной анестезии, которая с их появлением может быть реализована с помощью различных фармакологических средств. Именно с этого момента может быть обеспечена безопасность пациента в ходе операции и наркоза, а анестезиология стала существовать как самостоятельная специальность.

КЛАССИФИКАЦИЯ И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Все мышечные релаксанты разделяют на две большие группы в зависимости от механизма их действия: деполяризующие и недеполяризующие (конкурентные).

Для того чтобы представить механизм их действия, необходимо рассмотреть механизм нейромышечной передачи. Аксон мотонейрона из спинного мозга проходит в составе периферических нервов до мышцы, внутри которой разветвляется на множество концевых веточек. Возникающий в теле нервной клетки импульс следует по аксону и передается по нейролемме аксона электрическим путем до терминали аксона. При этом аксон нейрона, находящегося в покое, имеет положительный заряд

на наружной поверхности своей клеточной мембраны, и отрицательный заряд — на внутренней. Это означает, что мембрана поляризована. Нарушение баланса электрического заряда происходит в результате действия механизма натрий-калиевого обменного насоса. Разница электрического заряда на внешней и внутренней сторонах мембраны называется мембранным потенциалом. При возбуждении нейролеммы аксона потенциалзависимые ионные каналы натрия в мембране открываются, а ионы натрия стремятся войти в клетку. Это, в свою очередь, приводит к падению мембранного потенциала, и снижению разницы заряда между наружной и внутренней поверхностями мембраны. Мембранный потенциал снижается до нуля и затем принимает полностью противоположное значение, с положительным зарядом внутри и с отрицательным — снаружи. Этот процесс называется деполяризацией. Волна смены заряда быстро распространяется по всей длине аксона. Спонтанно распространяющаяся по мембране нервной клетки волна электрической активности называется потенциалом действия.

Когда потенциал действия достигает нервного окончания, импульс должен быть трансформирован в химический сигнал. Для продолжения передачи импульса с помощью химического процесса должен пройти через синаптическую щель — промежуток между пре- и постсинаптической мембранами, который отделяет нейрон от смежных нейронов или эффекторных органов. В синаптическую щель выделяется химическое вещество-передатчик — медиатор. Когда проходящий по нерву импульс достигает нервного окончания, проницаемость пресинаптической мембраны повышается, а из синаптических пузырьков (везикул) освобождается медиатор, который выходит в синаптическую щель и соединяется с молекулярными рецепторами постсинаптической мембраны, индуцируя на ней возникновение нервного импульса. Таким медиатором является АЦХ. Он представляет собой сложный эфир уксусной кислоты и холина. АЦХ синтезируется в нервной клетке из холина и активной формы ацетата — ацетилкоэнзима-А при помощи специального фермента — холин-ацетилтрансферазы (холинацетилазы). Именно АЦХ служит нейротрансмиттером в соединениях между нейронами соматической нервной системы и мышечными клетками, которые они иннервируют (так называемые нейромышечные соединения).

Мембрана, принадлежащая отросткам нервных клеток, называется пресинаптической, мембрана клетки, к которой передается сигнал, — постсинаптической. Постсинаптические рецепторы располагаются в наиболее складчатых областях мембран мышечных волокон — двигательных концевых пластинках. Место действия МР — именно нейромышечное соединение. АЦХ, нейромедиатор, участвующий в мышечном сокращении, высвобождается из активных зон терминали аксона, проходит через синаптическую щель и связывается с постсинаптичес-

скими рецепторами.

Таким образом, в процессе передачи возбуждения с нерва на мышечные волокна можно выделить три последовательных процесса:

- электрический, включающий достижение нервным импульсом концевой веточки аксона, деполяризацию и повышение проницаемости ее мембраны, выделение АЦХ в синаптическую щель;

- химический, основу которого составляет диффузия медиатора АЦХ к постсинаптической мембране и образование на ней его комплекса с холинорецептором;

- электрический, включающий увеличение ионной проницаемости постсинаптической мембраны, возникновение локального электрического потенциала (потенциала концевой пластинки), развитие потенциала действия мышечного волокна.

В ответ на потенциал действия нерва кальциевые каналы открываются, и ионы кальция быстро входят в окончание нерва, соединяясь с кальмодулином. Комплекс кальций-кальмодулин вызывает взаимодействие везикул с мембраной окончания нерва, что, в свою очередь, приводит к выбросу АЦХ в синапс. Количество выброшенного посредника зависит от концентрации внутриклеточного кальция и продолжительности его притока.

Быстрая смена возбуждения требует, чтобы нерв увеличил количество АЦХ. Этот процесс называется мобилизацией. Мобилизация включает транспорт холина, синтез ацетилхолинэстеразы и движение вакуолей к месту выпуска. При нормальных условиях нервы способны мобилизовать посредник (в данном случае — АЦХ) достаточно быстро, чтобы заменить тот, который был реализован в результате предыдущей передачи. Освобожденный АЦХ пересекает синаптическую щель и связывается с никотиновыми рецепторами постсинаптической мембраны. Эти рецепторы состоят из пяти субъединиц, две из которых идентифицированы и содержат места связывания для АЦХ. Образование комплекса АЦХ и рецептора приводит к конформационным изменениям ассоциированного специфического белка, в результате чего открываются катионные каналы. Ионы натрия и кальция двигаются внутрь клетки, а ионы калия — из клетки, возникает электрический потенциал, который передается на соседнюю мышечную клетку. Если этот потенциал превышает необходимый порог для смежного мышечного волокна, возникает потенциал действия, который проходит через мембрану мышечного волокна и инициирует процесс сокращения. При этом происходит деполяризация синапса и возникает потенциал моторной пластинки с сокращением мышечного волокна. АЦХ в течение миллисекунд прекращает свое действие в связи с разрушением его ферментом ацетилхолинэстеразой (на холин и уксусную кислоту). Величина сокращения мышечного волокна не зависит от возбуждения нерва и величины потенциала действия (про-

цесс, известный как «все или ничего»), но зависит от количества мышечных волокон, вовлеченных в процесс сокращения. В нормальных условиях количество выбрасываемого АЦХ и постсинаптических рецепторов значительно превышает порог, необходимый для мышечного сокращения.

Реполяризация мембраны происходит после разрушения комплекса рецептора с АЦХ и биодegradацией последнего под влиянием ацетилхолинэстеразы, которая постоянно присутствует в синапсе.

Механизм действия **недеполяризующих** МР заключается в том, что они имеют сродство для распознавания ацетилхолиновых рецепторов, связываются с теми же рецепторными участками в нейромышечном соединении, что и АЦХ, и конкурируют за одни и те же места связывания (поэтому они еще называются конкурентными) с АЦХ, препятствуя его доступу к рецепторам. При этом недеполяризующие МР связываются с субъединицами постсинаптических Н-холинорецепторов, препятствуя взаимодействию с ними АЦХ и формированию потенциала действия. Кроме того, они могут физически блокировать ионные каналы («блок канала»). Блокируя ацетилхолиновые рецепторы и не вызывая открытия ионных каналов недеполяризующие МР не допускают образования потенциала концевой пластинки. Для того чтобы наступила миоплегия, необходимо, чтобы 75% постсинаптических рецепторов были заблокированы недеполяризующими миорелаксантами.

В результате такого воздействия моторная концевая пластинка временно теряет способность к деполяризации, а мышечное волокно - к сокращению (поэтому, такие МР называются недеполяризующими).

Прекращение нейромышечной блокады, вызванной недеполяризующими МР может быть облегчено введением антихолинэстеразных средств [неостигмин (прозерин); галантамин (нивалин)], которые, блокируя холинэстеразу, приводят к накоплению АЦХ.

Миопаралитический эффект **деполяризующих** МР связан с тем, что они действуют на синапс подобно АЦХ, вызывая его деполяризацию. При этом деполяризующие МР связываются с Н-холинорецепторами, так как являются неметаболизируемыми агонистами АЦХ и вызывают длительную деполяризацию концевой пластинки и вялый паралич. Деполяризующие миорелаксанты известны как неконкурентные, или агонисты, поскольку их действие аналогично действию АЦХ. Однако, поскольку они не удаляются с рецептора немедленно, они блокируют доступ АЦХ к рецепторам и тем самым снижают чувствительность концевой пластинки к АЦХ. Эта относительно устойчивая деполяризация сопровождается расслаблением мышечного волокна. Использование антихолинэстеразных средств при таком блоке неэффективно, так как накапливающийся АЦХ только будет усиливать деполяризацию. Во всех случаях даже однократного введения деполяризующих

МР, не говоря уже о введении повторных доз, на концевой пластинке обнаруживаются изменения разной степени, когда исходная деполяризирующая блокада сопровождается блокадой недеполяризирующего типа. Это так называемая вторая фаза действия (по старой терминологии — «двойной блок») деполяризирующих МР. Механизм второй фазы действия остается одной из загадок фармакологии. Вторую фазу действия можно устранить антихолинэстеразными препаратами и усугубить ядеполяризирующими МР.

Помимо деления МР на деполяризирующие и недеполяризирующие, Дж. Северис (J. Savarese) предложил все релаксанты разделять в зависимости от длительности вызываемого ими нейромышечного блока:

- ультракороткого действия — менее 5-7 мин;
- короткого действия — менее 20 мин;
- среднего действия — менее 40 мин;
- длительного действия - более 40 мин.

Таблица. Классификация мышечных релаксантов по механизму и длительности действия

Деполяризирующие релаксанты	Недеполяризирующие релаксанты			
	Ультракороткого действия	Короткого действия	Среднего действия	Длительного действия
Суксаметония йодид (листенон) Суксаметония хлорид (дитилин)	Мивакурия хлорид (мивакрон)	Атракурия безилат (тракриум) Векурония бромид (норкурон) Рокурония бромид (эсмерон) Цисатракурия безилат (нимбекс)	Пипекурония бромид (ардуан) Панкурония бромид (павулон)	

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕПОЛЯРИЗУЮЩИХ МИОРЕЛАКСАНТОВ

Деполяризирующие мышечные релаксанты в настоящее время — единственные МР ультракороткого действия. Это препараты суксаметония — листенон, дитилин. Особенности нервно-мышечного блока при их введении состоят в следующем.

Время начала действия, как правило, составляет 30-40 с. Обычно суксаметоний используют в схеме индукции в анестезию для проведения интубации трахеи в дозах от 1 до 2 мг/кг.

Длительность блокады достаточно коротка, обычно 4-6 мин. Именно поэтому суксаметоний в качестве единственного МР обычно используют при проведении коротких процедур (например, бронхоскопия под общей анестезией) или только для эндотрахеальной интубации с последующим переходом на недеполяризирующие препараты.

Введение суксаметония вызывает развитие мышечных фасцикуляций, которые проявляются в виде судорожных подергиваний и сокращений мышц. Они начинаются с момента введения препарата и затихают приблизительно через 40 с. Вероятно, этот феномен связан с одновременной деполяризацией большей части нейромышечных синапсов. Мышечные фасцикуляций могут вызвать ряд отрицательных последствий для пациента, и поэтому для их предотвращения используют с большим или меньшим успехом различные методы предупреждения их развития. Чаще всего это предшествующее введение небольших доз недеполяризующих релаксантов (прекураризация).

Показания:

- быстрая интубация трахеи (риск аспирации и регургитации);
- трудная интубация;
- ультракороткие процедуры;
- особые требования к контролю дыхательных путей;
- терапия ларингоспазма.

Противопоказания:

- повреждения глаз;
- заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления;
- известный дефицит плазменной холинэстеразы;
- тяжелые ожоги;
- травматическая параплегия или повреждение спинного мозга;
- риск развития злокачественной гипертермии;
- высокий уровень калия плазмы, риск сердечных дисритмий и остановки сердца;
- детский возраст, за исключением указанных выше показаний (у мальчиков до 6 лет главная причина остановки сердца — введение суксаметония).

Векуроний можно рассматривать как релаксант средней продолжительности действия. При обычном режиме дозирования препарат действует около 20-35 мин, при повторном введении — до 60 мин. Поддерживающая доза составляет 0,02-0,03 мг/кг. Для постоянной инфузии рекомендована скорость введения 0,05-0,08 мг/кг в час.

Рокуроний (эсмерон) — МР средней продолжительности действия. Уникальность препарата связана с его самым быстрым началом действия среди всех недеполяризующих МР. При использовании в дозах 0,6-0,9 мг/кг интубация трахеи может быть проведена в пределах 1 мин, так что он может быть приемлемой альтернативой суксаметонию. Препарат можно вводить в виде болюсов и постоянной внутривенной инфузии. Поддерживающая доза составляет 0,15 мг/кг, скорость инфузии, необходимая для поддержания нервно-мышечного блока на уровне 10% восстановления нейромышечной проводимости от контрольного уровня,

составляет 0,3-0,6 мг/кг в час. Продолжительность нервно-мышечного блока, вызванного рокуронием, дозозависима: при дозе 0,6 мг/кг обычно составляет 30-40 мин, 0,9 мг/кг — 53 мин, 1,2 мг/кг - 73 мин.

Внутривенное введение **атракурия** (тракриума) в дозах 0,5-0,6 мг/кг позволяет выполнить интубацию трахеи через 1,5-2 мин. Длительность действия — 20-35 мин. При фракционном введении последующие дозы снижают в 3-4 раза, при этом повторные болюсные дозы продлевают мышечную релаксацию на 15-35 мин. Атракурий очень удобен при использовании в виде постоянной внутривенной инфузии.

Мивакурий (мивакрон) — МР короткого действия. Для интубации трахеи рекомендуемая доза составляет 0,2 мг/кг однократно в виде болюса, что позволяет интубировать трахею в течение 2-2,5 минут; или дробно — 0,15 мг/кг и затем еще 0,10 мг/кг, тогда интубация возможна в течение 1,5 минут. Параметры восстановления мивакурия в 2,5 раза короче векурония и в 2 раза — атракурия; у взрослых 95% восстановление происходит в течение 20 мин, у детей — 15 мин. Мивакурий можно использовать в виде инфузии. Существенный недостаток препарата — выраженный гистаминогенный эффект. К тому же высокая цена препарата не позволяет надеяться на его широкое использование при длительных оперативных вмешательствах.

Цисатракурий в организме метаболизируется органонезависимым способом с помощью элиминации Хоффмана. При введении препарата в дозе 0,15 мг/кг интубация трахеи может быть произведена в пределах 2 мин при продолжительности действия 35-45 мин в зависимости от используемой дозы. Цисатракурий, в отличие от атракурия, практически не обладает гистаминогенным эффектом, что и послужило основной целью его создания. Препарат не вызывает клинически значимых изменений со стороны важнейших органов и систем. Его можно вводить как в виде болюсов, так и инфузионно. Цисатракурий практически не кумулируется и служит препаратом выбора в клинических ситуациях у пациентов с нарушением функций печени или почек.

10 Комбинированные методы общей анестезии. Комбинированная общая анестезия с мышечными релаксантами, нейролептаналгезия, атаральгезия, центральная алгезия. Основные этапы комбинированной общей анестезии: период введения в анестезию, период поддержания, период выведения

В основе современной многокомпонентной сбалансированной анестезии, лежат принципы, связанные с именами Т.С. Грея (T.S. Gray) и Дж. Рис (J. Rees) из Ливерпуля, берущие начало в 50-х гг. XX в. В предложенном ими знаменитом «треугольнике» предусмотрены три компонента:

- выключение сознания;

- аналгезия;
- мышечная релаксация.

Указанных компонентов достигают специальными лекарственными средствами. Основным анестетиком (ингаляционный, внутривенный) используют главным образом для выключения сознания и поддержания наркотического состояния во время операции. При этом необходимо помнить, что он одновременно воздействует и на аналгетический компонент, создавая, скорее, более благоприятный фон, чем вызывая эффективную аналгезию. Обезболивания достигают специальными сильными аналгетиками (фентанилом). Точно так же общий анестетик влиял и на миорелаксирующий компонент, удлиняя эффект миорелаксанта.

Другие компоненты современной общей анестезии, такие как нейровегетативное торможение, ИВЛ, управление обменными процессами и кровообращением, реализуются либо специальными фармакологическими, либо техническими средствами. Объединяет все компоненты мониторинг, используемый для их регистрации.



Рис. Окончательный вариант компонентов современной общей анестезии

Анестезиологу следует выяснить наличие в анамнезе у пациента операций и анестезий, осложнений при их проведении. В обязательном порядке нужно выяснить аллергологический статус пациента, его психическое состояние. Мимо внимания анестезиолога не должны проходить такие факторы, как выраженность подкожных вен, конфигурация шеи, состояние зубов, расположение передних резцов. Далекое академическое интерес представляют для анестезиолога данные о возрасте, массе тела, сопутствующих заболеваниях. Особое внимание необходимо уделять состоянию жизненно важных органов. Следует помнить, что любой анестетик оказывает влияние на их функции, причем степень воздействия зависит от многих факторов, в том числе и от исходного

состояния органа. Характер же нарушений может быть различным: от небольших отклонений до полного прекращения функций органа, которое может быть временным, обратимым или, при тяжелом поражении, необратимым. Очевидно, что полнота обследования будет зависеть от многих причин, однако минимальное обследование (анамнез, аускультацию, пальпацию, внешний осмотр) необходимо проводить даже в самых неблагоприятных условиях.

Введение в наркоз необходимо осуществлять натошак. При операции в плановом порядке пациент может принять пищу накануне вечером. Утром, за 2-3 ч до наркоза, пациенту можно дать полстакана чая. Очистительную клизму нужно делать вечером, накануне операции. Утром, перед доставкой в операционную, пациент должен опорожнить мочевой пузырь. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания следует воспользоваться мягким урологическим катетером. Перед экстренными операциями нужно опорожнить желудок с помощью зонда. Пренебрежение этой процедурой может вызвать тяжелые осложнения вплоть до смертельных исходов из-за попадания содержимого желудка в дыхательные пути на различных этапах анестезии, особенно во время введения в наркоз и пробуждения.

Подготовка к проведению общей анестезии. Прежде чем пациент поступит в операционную, анестезиолог должен проверить:

- наличие в централизованной системе кислорода (при его отсутствии - баллона с 40 л кислорода с манометром и шлангами, переходниками и т.д.) в целях присоединения к аппарату для общей анестезии и ИВЛ;
- работоспособность аппарата для подачи анестетиков и ИВЛ;
- наличие свежего химического поглотителя углекислоты (адсорбер должен быть заложен адсорбентом);
- исправность ларингоскопа с клинками, ларингеальных масок или других воздухопроводов (проверить лампочку).

До начала операции анестезиологу необходимо приготовить:

- баллоны с газами (закисью азота, ксеноном);
- флаконы с препаратами для ингаляционной анестезии (галотаном, севофлураном, изофлураном);
- системы для внутривенного переливания жидких сред;
- эндотрахеальные трубки разного размера, маски, бужи, мешок «Амбу»;
- отсос и стерильные катетеры.

Кроме того, в обязательном порядке анестезиолог проводит проверку заземления аппаратов; подключение аппаратов ЭКГ, АД, пульсоксиметра и капнографа; исправность дефибриллятора.

Если у пациента обнаружен неадекватный сердечный выброс, анестезиолог до операции должен пригласить кардиолога и начать ле-

чение. Точно так же следует поступать при выявлении сердечных аритмий, при необходимости подключить водитель ритма.

Перед началом вводного наркоза (или в палате) канюлируют периферическую вену катетером соответствующего размера и начинают внутривенную инфузию 0,9% раствора натрия хлорида. Если операция связана со значительной кровопотерей, после вводного наркоза канюлируют центральную вену, обычно используют внутреннюю яремную или подключичную вены справа.

На столике медицинской сестры должны быть наготове мышечные релаксанты, гипнотики, тиопентал натрия, анестетики и препараты для реанимации. На операционный стол необходимо положить согревающий матрас, который следует включить до того, как пациент перейдет с каталки на операционный стол. Обычно пациентов укладывают на спину с приподнятым головным концом.

При поступлении пациента в операционную анестезиолог должен проверить его фамилию и историю болезни, заполнить титульный лист анестезиологической карты. Все это действительно необходимо, ибо в литературе описаны случаи, когда по ошибке привозят не того пациента. Перед вводным наркозом анестезиолог измеряет АД и ЧСС, пунктирует вены и, если необходимо, артерию и только после вводного наркоза канюлирует центральную вену.

Период индукции. Наиболее популярна внутривенная индукция, которая проходит быстро, без видимого периода возбуждения и оставляет у пациентов приятное впечатление. При необходимости продления периода вводного наркоза индукционный препарат можно вводить дробными дозами. В период индукции анестезиолог должен насытить организм пациента кислородом и при необходимости провести вспомогательное дыхание через маску наркозного аппарата, стараясь делать это синхронно с самостоятельным дыханием пациента. Чаще других для вводного наркоза используют барбитураты ультракороткого действия: тиопентал натрия, гексобарбитал и метогекситал (бриетал). Тиобарбитураты метаболизируются в печени, мозгу и почках, а оксибарбитураты (метогекситал) — только в печени. Экскреция инактивированных метаболитов происходит не через почки, а через желудочно-кишечный тракт. Применяют обычно 1-2,5% растворы барбитуратов для внутривенного введения. Случайное попадание в артерию раствора барбитуратов может вызвать вазоспазм и гангрену. Барбитураты вызывают депрессию дыхания, а большие дозы могут вызвать апноэ. Ларингоспазм и кашель могут развиваться при слишком поверхностной анестезии, особенно на фоне фарингеальной стимуляции. Кардиоваскулярный эффект барбитуратов характеризуется миокардиальной депрессией, венодилатацией, учащением пульса, снижением сердечного выброса, повышением общего сосудистого сопротивления.

Кроме барбитуратов, в целях внутривенного вводного наркоза используют препараты для нейролептаналгезии, атаралгезии, кетамин, пропофол. Среди указанных средств, по сравнению с барбитуратами, более умеренно влияют на гемодинамику атарактики, дроперидол и пропофол. Практически не вызывает кардиодепрессивного эффекта кетамин. Его вводят внутривенно в дозе 1-5 мг/кг или внутримышечно в дозе 4-10 мг/кг. Во избежание судорог предварительно вводят 2-5 мг бензодиазефина (диазепама или мидозалама) и только затем — кетамин. Эффект наступает в течение 1 мин при внутривенном введении и через 2-5 мин после внутримышечного введения. Продолжительность наркотического сна — 10-20 мин. Повторные дозы кетамина (30-50% исходной) каждые 5-20 мин позволяют продолжить анестезию. Вследствие стимуляции симпатической нервной системы возникает тахикардия, повышаются периферическое сосудистое сопротивление, АД, внутричерепное и внутриглазное давление, мышечный тонус, усиливается потребление кислорода миокардом. Недостаток кетаминовой анестезии — галлюцинации, которые можно предупредить предварительным введением бензодиазепинов (5-10 мг диазепама) или дроперидола (0,075 мг/кг).

Индукция с помощью ингаляционных препаратов. Ее чаще проводят у детей. Наилучшим средством является севофлуран. Показания к ингаляционной индукции: эндотрахеальная или трахеостомическая канюля, морбидное ожирение, короткая шея, деформация верхних дыхательных путей, тяжелые дисфункции печени и почек. Здесь уместно дать определение минимальной альвеолярной концентрации (МАК): «Концентрация анестетика, при которой 50% пациентов не реагируют на разрез кожи». Факторы, снижающие МАК получаемого анестетика: крайняя степень гиперкарбии ($p\text{CO}_2 > 90$ мм рт.ст.), гипоксия ($p\text{aO}_2 < 40$ мм рт.ст.), анемия (гематокрит $< 10\%$), гипотермия. МАК повышается при гиперкатехоламинемии и гипертермии.

Период поддержания общей анестезии. После введения анестетика, мышечного релаксанта и насыщения организма кислородом (с помощью маски наркозного аппарата и принудительной вентиляции мешком, заполненным кислородом) анестезиолог приступает к интубации трахеи. Необходимо еще раз отметить, что ларингоскопы с разными клинками, бужи, эндотрахеальные трубки должны находиться рядом, на столике анестезиста. Практика показывает, что анестезиолог после двух неудачных попыток интубировать трахею должен передать клинок другому врачу, даже менее опытному, и не упорствовать в своем желании самому продолжить интубацию. После удачной интубации и проверки правильного расположения эндотрахеальной трубки медицинская сестра укрепляет трубку с помощью пластыря, анестезиолог присоединяет трубку к адаптеру наркозного аппарата и начинает ИВЛ с подачи инга-

ляционного анестетика. К предварительно введенному анальгетику (фентанилу, суфентанилу, ремифентанилу) добавляют его очередную дозу либо подключают автоматический шприц, который с заданной скоростью вводит анальгетик в течение всей анестезии. Если анестезию проводят ингаляционными анестетиками, то подбирают нужный объемный процент, обеспечивающий поверхностный сон. При внутривенной анестезии самым рациональным является применение автоматического дозатора. По ходу анестезии при необходимости вводят сердечнососудистые и другие средства. Глубину анестезии контролируют одним из современных методов оценки биоэлектрической активности головного мозга (BIS-индексом, вызванными потенциалами, энтропией).

Среди анестетиков для общей ингаляционной анестезии в современной анестезиологии используют закись азота, ксенон, галотан, изофлуран, севофлуран. Газообразные анестетики (закись азота и ксенон) находятся в специальных баллонах по 10 и 5 л под давлением в жидком состоянии. Из 1 кг жидкой закиси азота образуется 500 л газа, а в 5-литровом баллоне с ксеноном находится около 170 л инертного газа. Остальные галогенсодержащие жидкости находятся во флаконах. Каждый из них имеет свой испаритель, в который необходимо заливать соответствующий анестетик.

Период пробуждения. Этот период начинается с момента прекращения подачи анестетика, мышечных релаксантов, анальгетиков. Если операция объемная, калечащая, связанная с возникновением выраженного болевого синдрома, то дозу анальгетика поддерживают, уменьшают, но не прекращают. Особое внимание анестезиолог уделяет своевременному удалению мокроты из дыхательных путей, контролирует диурез и водно-электролитный баланс, определяет степень кровопотери. Восстановление самостоятельного дыхания, пожалуй, самая ответственная задача анестезиолога в этот период. После восстановления сознания у пациента и адекватного исполнения им команд анестезиолог должен следить за степенью восстановления самостоятельного дыхания, избрав тактику перевода пациента на ИВЛ, синхронизируя дыхательные циклы аппарата и пациента, либо проводить вспомогательную ИВЛ с синхронизацией дыхательных циклов аппарата и пациента. Для прекращения остаточного действия миорелаксантов можно ввести антихолинэстеразные препараты, но это лучше делать тогда, когда появились самостоятельные дыхательные движения. Если есть какие-либо сомнения в скором восстановлении самостоятельного дыхания, то лучше пациента перевести в отделение интенсивной терапии с эндотрахеальной трубкой, подключить к аппарату ИВЛ и вентилировать легкие пациента до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Вопрос о введении антихолинэстеразных препаратов должен решать анестезиолог, принимая во внимание состояние пациента и негативные послед-

ствия введения атропина и прозерина. Существует много категорий пациентов, у которых период пробуждения и восстановления ясного сознания следует пролонгировать. Это пациенты с неустойчивой психикой, а также перенесшие калечащую операцию. В подобных случаях вполне уместны консультации психиатра и психолога, ранние контакты с родными, своевременная изоляция от тяжелых пациентов. При необходимости седацию следует проводить несколько дней.

Период транспортировки. Много осложнений возникает в период транспортировки пациента из операционной до отделения интенсивной терапии. В зависимости от отдаленности этих подразделений транспортировка длится обычно 10-20 мин. Исключительное значение в этот период имеет адекватное снабжение пациента кислородом. Практикуемая некоторыми анестезиологами транспортировка без инсуффляции кислорода является грубой ошибкой, ибо, как бы на глазок ни казалось, что дыхание адекватное, при анализе газового состава крови выявляют признаки субгипоксии, связанные с остаточным действием миорелаксантов, анальгетиков, анестетиков. Именно поэтому при транспортировке пациент должен вдыхать кислород вплоть до момента подключения к стационарной системе обеспечения кислородом в отделении интенсивной терапии.

ГЛАВА 4 МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Принято различать следующие виды местной анестезии:

- аппликационную;
- инфильтрационную;
- эпидуральную;
- каудальную;
- спинальную;
- «*field block*»;
- проводниковые блокады периферических нервов;
- проводниковые блокады нервных сплетений.

К вариантам периферической анестезии относят:

- аппликационную [нанесение или распыление местных анестетиков (МА) на кожу, слизистые оболочки или введение в полости, покрытые серозной оболочкой];
- инфильтрационную;
- технику «*field block*» (инфильтрацию тканей МА с учетом топографии нервных стволов и дополнительной их блокадой);
- проводниковую анестезию периферических нервов и нервных сплетений.

Центральная сегментарная техника включает следующие виды анестезии:

- эпидуральную (в том числе каудальную);
- спинальную (спинальную);
- спинально-эпидуральную.

Термин «анестезия» подразумевает блокаду всех видов чувствительности, тогда как «аналгезия» или «блок» — это ликвидация болевых ощущений. Термин «блокада» используют для обозначения техники некоторых (например, проводниковых) вариантов местной анестезии. В отечественной литературе термин «регионарная анестезия» охватывает исключительно проводниковые блокады, хотя он подходит для всех вариантов местной анестезии. Термин «продленная проводниковая анестезия» означает катетеризацию периневральных структур в целях поддержания блока путем повторных инъекций или инфузии растворов МА.

Клиническими протоколами предоперационной диагностики, мониторингования и выбора метода анестезии у пациентов в стационарных условиях, которые утверждены приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 8 июня 2011 года № 615, определены наиболее часто используемые регионарные методики в стационарных условиях:

- ***Спинальная (субарахноидальная) анестезия***

- **Эпидуральная анестезия**
- **Каудальная анестезия**
- **Комбинированная анестезия (эпидуральная плюс общая анестезия с ИВЛ)**
- **Периферические регионарные блокады**

ПОДГОТОВКА К РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Подготовка пациента к операции в условиях РА начинается с установления доверительного контакта. Необходимо оценить общее состояние и психологические особенности пациента, чтобы развеять все его страхи и сомнения.

Премедикация с внутримышечным введением опиоидов позволяет предупредить психологический дискомфорт, связанный с проводниковой блокадой. Она особенно показана пациентам, которые испытывают боль в результате травмы. Эффекты такой премедикации могут быть непредсказуемы, так как возможно нарушение контакта с пациентом, а также постуральная гипотензия у пациента, тошнота, рвота, угнетение дыхания. Более предпочтительна премедикация бензодиазепинами, чтобы обеспечить эмоциональный покой и доверительные отношения с пациентом. Кроме того, препараты этой группы значительно повышают устойчивость организма к системным токсическим реакциям на МА. Пожилым и амбулаторным пациентам премедикацию можно не назначать. НПВС полезны для профилактики болей и уменьшения чувства позиционного дискомфорта в результате длительной иммобилизации на операционном столе.

ОПЕРАЦИОННАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕГМЕНТАРНЫХ БЛОКАД

Анатомия. Врачу, выполняющему нейроаксиальные блокады, важно знать строение эпидурального и спинального пространств.

В поясничном отделе остистые отростки позвонков имеют незначительный наклон по сравнению с торакальным отделом. Они покрыты надостистой и соединены межостистыми связками. Желтая связка — прочное фиброзное образование, она соединяет пластины дужек позвонков. Между желтой связкой и ТМО расположено эпидуральное пространство, заполненное рыхлой ареолярной тканью, жиром и кровеносными сосудами. ТМО с ее содержимым прочно зафиксирована в позвоночном канале. Она прикреплена к костям черепа в области большого затылочного отверстия. Каудально ТМО заканчивается на уровне второго крестцового отверстия, но спинной мозг заканчивается на уровне позвонка L. Крестцовый канал — продолжение эпидурального, заканчивается *hiatus sacralis*, прикрытым крестцово-копчиковой связкой. В каудальную блокаду вовлекаются поясничное (L_I-L_{IV}, Th_{XII}), крестцовое (L_V-S_{III}) и копчиковое сплетения (S_{IV}-S_V, копчиковые нервы).

Дуральный мешок обычно заканчивается на уровне второго крестцового межпозвонкового отверстия, но может простирается до 3-го и даже 4-го крестцового отверстия.

Полость, сформированная ТМО, содержит 35-45 мл ликвора. Его давление колеблется в пределах от 70 до 170 мм вод.ст. Ликвор циркулирует медленно, и в спинальном пространстве не отмечается активных его перемещений. Осмолярность, изменения положения тела и артериальная пульсация обеспечивают постоянство состава ликвора. Считается, что происходит медленное движение ликвора по направлению вниз, диффузия в венозные сплетения спинального пространства и по ходу спинальных корешков, жидкость абсорбируется лимфатическими сосудами. Подтверждений, что этот процесс может влиять на распределение растворов анестетиков, нет. В редких случаях, когда растворы анестетиков достигают уровня большого затылочного отверстия, они легко распространяются в церебральном спинальном пространстве, анестезируют черепно-мозговые нервы и затем против течения проникают к дыхательному и сердечному центрам в IV желудочке. Изменение положения тела, например, быстрый перевод пациента в положение Тренделенбурга, может вызвать значительные перемещения свободной фракции МА.

В сегментарную блокаду вовлекаются разные структуры автономной нервной системы, устанавливаются новые взаимоотношения между ее симпатическим и парасимпатическим компонентом. Этим определяется функциональное состояние жизненно важных систем. Так, перестройка гемодинамики может быть результатом ограниченной симпатической блокады (вазодилатация) и зависит от скорости и распространенности анестезиологического вмешательства.

Превышение уровня анальгезии T_{IV} , когда выключается симпатическая иннервация сердца от верхних грудных сегментов, чаще протекает с брадикардией, гипотензией и снижением производительности миокарда. Вместе с тем в этих случаях сердце работает в более экономичном режиме, что благоприятно для пораженного миокарда. Процессы, связанные с десимпатизацией, вызывают гемодинамическую перестройку, но есть и другие факторы, влияющие на систему кровообращения. Избыточная абсорбция МА (при эпидуральном введении) усугубляет депрессию сердечно-сосудистой системы, а быстрое повышение давления ликвора способно вызвать повышение вазомоторного тонуса. Но наиболее важный фактор в развитии критической гипотензии — быстрое увеличение емкости сосудов брюшной полости, связанное преимущественно с блокадой чревных нервов. При оценке гемодинамических эффектов сегментарных блокад важно определить состояние волеи и сохранность ее компенсаторных механизмов в предупреждении угрожающей гипотонии. В силу анатомических условий более быстрое

развитие преганглионарной симпатической блокады при СА наступает раньше и требует большего напряжения компенсаторных механизмов.

Учитывая возможность неконтролируемого расширения зоны блокады, всегда следует внимательно отслеживать показатели внешнего дыхания. Как правило, уровень моторного блока на 3-4 сегмента ниже, чем уровень кожной аналгезии, так что даже при инъекциях на уровне верхних грудных сегментов не наблюдается существенного угнетения дыхания, поскольку паралич межреберных мышц носит достаточно ограниченный характер и диафрагма остается интактной. Более вероятно, что обнаруживаемые изменения связаны с действием седативных препаратов или общих анестетиков, используемых в схеме комбинированной анестезии.

Напротив, в условиях эпидуральной анестезии у пациентов с тяжелой легочной патологией, в том числе при бронхиальной астме, показатели внешнего дыхания существенно улучшаются, что связано, вероятно, с эффектом бронходилатации, уменьшением ВБД и, как результат, снижением сопротивления дыхательных путей. С другой стороны, у пациентов с обструктивными заболеваниями легких подавление эффективного кашля может сопровождаться ухудшением вентиляции и газообмена.

Благоприятные метаболические и эндокринные эффекты сегментарных блокад связаны с блокадой эфферентных и афферентных путей и отличаются высокой надежностью на всех этапах хирургического лечения.

Спинальная анестезия. Показания для СА ограничиваются вмешательствами на поверхности тела, промежности и нижних конечностях, а также полостными операциями на органах пищеварительного тракта и малого таза, включая кесарево сечение. При операциях на желудке и желчных путях, тонкой кишке необходимы дополнительные меры выключения *n. vagus* и его ветвей.

Протяженностью предполагаемого операционного поля определяется выбор варианта техники СА с использованием гипер-, изо- и гипобарических растворов МА.

Гипербарические растворы. Гипербарические растворы используют при оперативных вмешательствах, требующих сегментарной блокады зон иннервации до Th_v-Th_{vi} дерматомов, что предопределяется существующими анатомическими условиями для стекания тяжелого раствора в самые низкие отделы грудного кифоза при горизонтальном положении пациента. Гипербарические растворы позволяют также достичь высокой избирательности сегментарной блокады, как это бывает при технике «*saddle block*», выполняемой в положении пациента сидя перед проведением операций, ограниченных крестцовыми и нижними поясничными дерматомами.

Изобаричные растворы. Более равномерное распределение анестетика наблюдается при использовании изобаричных растворов. Достоинство этой техники — увеличение продолжительности анестезии почти вдвое по сравнению с предыдущим вариантом. Однако не следует забывать о возможности непредсказуемо широкого распространения зоны блока, что связано с непостоянством специфической плотности (удельного веса) ликвора у разных людей и вариабельностью объема спинального пространства. Основные факторы, влияющие на распространение МА в ликворе: рост, возраст, ожирение, беременность.

Гипобаричные растворы. Гипобаричные растворы МА, благодаря слабому перемешиванию в ликворе, позволяют обеспечить избирательно одностороннюю СА.

Таким образом, используя растворы различной баричности, можно контролировать селективность, распространенность и продолжительность спинальной анестезии.

ИНСТРУМЕНТЫ

В настоящее время для спинальной пункции и анестезии используют одноразовые наборы различных фирм, основной компонент которых — тонкие иглы с косым срезом типа «*Quincke*» или атравматичные — «*Whitacre*» или «*Sprotte*» (26G - 0,45 мм; 27G - 0,4 мм; 29G - 0,32 мм; 30G - 0,29 мм) и иглы-проводники соответствующего размера.

ОРИЕНТИРЫ

Линия, соединяющая гребни подвздошных костей, пересекает позвонок L_{IV} или промежуток между остистыми отростками L_{IV} и L_V, (четвертый межпозвоночный промежуток). Используя эти ориентиры, вводят иглу в середине промежутка между вершинами остистых отростков L_{III}-L_{IV} по срединной линии тела (срединный доступ) или на 1,5-2 см латеральнее (парамедиальный доступ).

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА

Положение пациента: лежа на боку. Пациент ложится на правый или левый бок, пригибая подбородок к груди, подтянув колени к животу так, чтобы остистые отростки позвонков располагались строго параллельно плоскости стола, а спина была максимально согнута для расширения промежутков между остистыми отростками. С помощью гипобаричного раствора, введенного в положении пациента на здоровом боку с опущенным головным концом стола, удастся достичь длительной (до 270 мин) односторонней аналгезии и миорелаксации.

Положение сидя. Пациент сидит на краю стола, стопы находятся на стуле, голова опущена к груди, а предплечья прижаты к верхней части живота. Ассистент удерживает пациента в такой позиции. Такое положение, необходимое для выполнения техники «*saddle block*», сохраняют на протяжении 3-4 мин, а затем пациента переводят в положение Фовлера. Подобная техника обеспечивает анестезию до уровня L_{II}-L_{IV} и

симпатический блок ограниченной зоны с минимальными гемодинамическими нарушениями.

Положение пациента: лежа ничком (на животе). Стол согнут, ноги и голова пациента опущены (положение «перочинного ножа»). Пациент лежит на животе, седалищные кости должны находиться на самой высокой точке согнутого стола. В этом случае промежутки между остистыми отростками будут максимально раскрыты. В этой позиции часто необходима активная аспирация для получения ликвора в павильоне иглы. Этот вариант техники используют в ортопедии, при проктологических операциях и вмешательствах в области крестца с введением гипобарических растворов.

ТЕХНИКА ПУНКЦИИ

Пункцию выполняют с соблюдением правил асептики и антисептики. Выполняют инфильтрацию кожи в виде лимонной корочки в точке вкола иглы. Через межкостистую связку проводят иглу-проводник на глубину до 3,5 см, строго перпендикулярно к фронтальной плоскости тела пациента. В ее просвете размещают иглу для спинальной пункции с мандреном. Спинальную иглу медленно проводят до ощущения сопротивления желтой связки, а затем ТМО. Прохождение последней сопровождается легким щелчком. После этого иглу продвигают еще на 3-5 мм и извлекают мандрен. При этом следует избегать появления парестезии, которые свидетельствуют о возможном повреждении элементов конского хвоста. При использовании тонких игл капля ликвора может появиться лишь к 12-40-й секунде, и для ускорения процесса прибегают к активной аспирации ликвора сухим шприцем. После получения ликвора, надежно фиксируя иглу, присоединяют шприц с МА и выполняют аспирационную пробу с извлечением 0,3-0,5 мл ликвора. Раствор МА вводят со скоростью 2 мл/мин, после чего вновь повторяют аспирационную пробу, полученный ликвор возвращают назад. Спинальную иглу и проводник извлекают, пациента без резких движений укладывают в положение, необходимое для распространения аналгезии.

Продленная спинальная анестезия

Продленная СА предусматривает введение микрокатетера (28-32G) в субарахноидальное пространство. Такая техника считается управляемой и атравматичной. Возможность индукции в положении лежа, точное титрование анестетика (раствора бупивакаина 0,5% — сперва 5 мг, затем по 2,5 мг с интервалом 2-3 мин до достижения нужного уровня сенсорного блока) уменьшает вероятность сердечнососудистой нестабильности. Использование катетера пролонгирует обезболивание в интраоперационном периоде, а спинальное введение наркотических препаратов позволяет достичь длительной, надежной послеоперационной аналгезии. Использование микрокатетера 28G, размещенного через иглу 24G, уменьшает частоту постпункционных головных болей в

сравнении с более доступными эпидуральными катетерами (иглой 18G, катетером 22G).

С другой стороны, хорошо известны и недостатки продленной СА: затянута индукция, что связано с размещением катетера (в ряде случаев может оказаться трудным или невозможным), риск инфицирования, травмы нерва или кровотечения (хотя минимальны, но существуют). Чтобы избежать осложнений, связанных с катетеризацией, не рекомендуют проводить катетер в канал более чем на 2 см во избежание плотного контакта с оболочками и нервными корешками. Слишком тесный контакт катетера с тканями приводит к недостаточному распространению МА и неэффективной аналгезии. Для того чтобы предупредить травму тканей корешка или сосудов, после проникновения катетера в спинальное пространство мандрен следует подтянуть на 2-3 см. Вместе с тем остается и опасность инфицирования спинального пространства при длительном, более 48 ч, нахождении катетера в ликворе. И по этой позиции продленная спинальная уступает продленной эпидуральной анестезии.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

ПОКАЗАНИЯ

1. Хирургические: операции в забрюшинной области, на спине, стенках грудной и брюшной полости, брюшно-полостные операции, вмешательства на промежности и нижних конечностях. Используется для обезболивания родов и кесарева сечения.

2. Диагностические: диагностика заболеваний симпатической нервной системы, оценка компенсаторных резервов коллатерального кровообращения при заболеваниях сосудов конечностей.

3. Терапевтические: лечение боли при окклюзиях и спазме сосудов нижних конечностей; при остром панкреатите или мезентериальном тромбозе, в случаях эмболии (не оказывает лечебного действия, но устраняет сопутствующий сосудистый спазм и может способствовать изменению уровня ампутации); лечение анурии, вызванной химиотерапией или гемотрансфузией.

ИНСТРУМЕНТЫ

Для эпидуральной анестезии используют специальные одноразовые наборы, в которые стандартно входят эпидуральная игла Туохи (Tuohy) или Крауфорда (Crawford), шприц для идентификации эпидурального пространства, катетер с адаптером и бактериальным фильтром.

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА И ОРИЕНТИРЫ не отличаются от таковых при спинальной пункции, лежа на боку или в положении сидя.

ТЕХНИКА

После создания «лимонной корочки» или «волдыря» пунктируют

кожу и надостистую связку иглой 18G. В канале размещают иглу для пункции эпидурального пространства параллельно остистым отросткам, после чего ее медленно и осторожно продвигают через слои связок, ощущая сопротивление межостистой связки. При достижении желтой связки мандрен из иглы извлекают, к павильону присоединяют шприц, заполненный физиологическим раствором. Иглу медленно продвигают вперед левой рукой, тыльной стороной кисти упираясь в спину пациента. Одновременно правой рукой создают постоянное давление на поршень шприца. Ощущение легкого щелчка и внезапное свободное продвижение вперед поршня шприца означают попадание среза иглы в эпидуральное пространство.

При одномоментной технике с помощью аспирации убеждаются в отсутствии ликвора или крови, после чего вводят тест-дозу МА (например, 40-50 мг лидокаина). Через 3-5 мин, убедившись в отсутствии признаков спинального блока, дробно, в течение 5-7 мин, вводят расчетную дозу.

При продленной технике после аспирационной пробы выполняют гидравлическую препаровку эпидурального пространства. Это облегчает проведение катетера через иглу, но не более чем на 5 см. К концу катетера присоединяют адаптер, бактериальный фильтр и шприц с раствором МА. Проподимость катетера проверяют. При перегибе катетер осторожно подтягивают, устраняя перегиб.

Техника спинально-эпидуральной анестезии позволяет сократить латентный период развития блока и обеспечить надежный интраоперационный контроль болевой чувствительности. Техника состоит из двух этапов. На первом выполняют стандартную пункцию эпидурального пространства ниже уровня L_{II} иглой Туохи 16G-18G. Через ее просвет вводят тонкую атравматичную иглу и пунктируют твердую мозговую оболочку. Спинальная игла, зафиксированная в павильоне иглы Туохи, выступает за ее просвет на 11 мм. Получив ликвор, вводят расчетную дозу МА для СА. На втором этапе спинальную иглу извлекают, а через иглу Туохи проводят катетер в эпидуральное пространство.

АНЕСТЕТИКИ

Введение раствора местных анестетиков при продленной технике осуществляют дробно, начиная с тест-дозы. Это дает возможность в течение 15-20 мин фракционировать индукционную дозу и способствует гемодинамической стабильности. Поддерживающие дозы ($1/2-1/3$ индукционной) вводят при появлении первых признаков восстановления болевой чувствительности.

КАУДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Каудальная анестезия — это разновидность эпидуральной блокады, когда местный анестетик вводят в каудальный канал. Этот способ обеспечивает аналгезию до T_{IX} с блокадой поясничных, крестцовых

нервов и копчикового сплетения.

ПОКАЗАНИЯ

- Хирургические: вмешательства в области ануса, прямой, сигмовидной кишки и других органов малого таза.

- Диагностические: дифференциальная диагностика заболеваний сосудов нижних конечностей.

- Терапевтические: купирование болей при тромбофлебитах, эмболии сосудов и травматических повреждениях нижних конечностей, а также при острых корешковых болевых синдромах.

АНЕСТЕТИКИ

При каудальной блокаде используют до 40 мл растворов местных анестетиков в тех же концентрациях, что и при эпидуральной анестезии.

ИНСТРУМЕНТЫ

При выполнении каудальной блокады используют наборы для эпидуральной блокады с иглой Крауфорда 18G.

ПОЛОЖЕНИЕ ПАЦИЕНТА И ОРИЕНТИРЫ

Положение prone на животе с валиком под подвздошными костями, крестец приподнят и образует угол примерно 35° по отношению к столу (положение «перочинного ножа»). При обезболивании родов используют коленно-локтевое положение. У пациента разводят голени в положении prone, пятки отклоняют наружу, чтобы расслабить ягодичные мышцы. Одной из рук пальпируют крестцовые рожки и отмечают точку вкола иглы, другой создают давление. Можно ориентироваться на вершину копчика: крестцовое отверстие находится на 5-6,5 см выше от него. Затем на 1,3 см каудальнее и на 1,3 см медиальнее задних верхних остей подвздошных костей устанавливают уровень двух крестцовых отверстий.

Эта зона богато васкуляризирована, и иглу следует размещать за ее пределами, чтобы избежать внутрисосудистой инъекции.

ТЕХНИКА

Локализуют крестцово-копчиковую связку и крестцовое отверстие, инфильтрируют анестетиком кожу, подкожные ткани и надкостницу вокруг крестцового отверстия и определяют угол наклона крестцового канала. Иглу вводят под углом от $70-80^\circ$ до контакта с крестцом, затем подтягивают назад и медленно уменьшают угол ее наклона до 20° у мужчин и до $35-40^\circ$ у женщин, стремясь провести иглу через крестцово-копчиковую связку, которая расположена на глубине от 0,6 до 3,8 см от кожи. Иглу проводят через крестцово-копчиковую связку в каудальный канал на расстояние до 4 см. Мандрен иглы извлекают, присоединяют шприц и берут аспирационную пробу на кровь и ликвор; при отрицательном результате вводят тест-дозу (3-5 мл МА), исключая возможность спинального блока. После этого дробно вводят индукционную дозу.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ БЛОКАДЫ. БЛОКАДЫ НЕРВНЫХ СПЛЕТЕНИЙ И НЕРВОВ ОБОРУДОВАНИЕ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ

Достаточно иметь в наличии одноразовые шприцы объемом 1, 2, 5, 10 и 20 мл, иглы для внутривенных, подкожных и внутримышечных инъекций длиной от 1,5 до 3,8 см. Иглы для внутривенных инъекций отличаются длинным и острым срезом, который способен травмировать нерв при поиске парестезии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ

Для объективной верификации нервного ствола используют электронейростимуляторы, генерирующие электрические импульсы 0,2-5 мА с частотой 1 Гц. В качестве поисковой иглы применяют стандартную инъекционную иглу. Второй электрод (заземление) фиксируют на коже в 5-10 см от точки вкола иглы. Появление мышечного ответа на стимуляцию указывает, что острие иглы находится в пределах 2 мм от нерва. Следует избегать болевых ощущений, которые возникают при непосредственном контакте иглы с нервом.

БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ И НЕРВОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Анатомия. Плечевое сплетение формируется передними ветвями V-VIII шейного спинномозгового нерва с участием ветвей C_V-Th_{II} и иногда Th_{III}-сегментов. Четыре нервных ствола, проходя через межлестничную щель, образуют первичные стволы плечевого сплетения. Возможность пальпаторного определения передней и средней лестничных мышц, межлестничного промежутка и относительно поверхностное расположение стволы сплетения позволяют создать блок на этом уровне — межлестничный доступ. Из межлестничного пространства сплетение выходит тремя первичными стволами. В ключично-грудном треугольнике завершается формирование вторичных стволы сплетения. Близостью их к кожным покровам определяется рациональность надключичного доступа к элементам сплетения.

Фасциальное влагалище плечевого сплетения формируется на уровне межлестничного промежутка и окружает нервные стволы. Отдельные нервные стволы, в свою очередь, ограничены собственными соединительнотканными футлярами. Дистальнее, в ключично-лестничном и подключичном отделах плечевого сплетения, во влагалище его входят подключичная артерия, а затем и вена, формируя подключичный и далее аксиллярный сосудисто-нервный пучок. Это делает возможной блокаду плечевого сплетения из наиболее дистального (подмышечного) доступа. Паравазальные и параневральные щели заполнены целой системой соединительнотканых волокон, связывающих общее влагалище с собственными и собственные влагалища с адвентицией сосудов и периневрием. Все это предполагает многочисленные со-

единения между первичными и вторичными стволами и их собственными влагалищами, т.е. возможно блокировать все стволы сплетения из одного вкола при любом доступе.

Однако кожно-мышечный нерв может формироваться на уровне акромиального отростка лопатки. Именно поэтому часто случаются неудачи и неполная анестезия при выполнении проводниковой блокады аксиллярным доступом.

Межлестничный доступ к плечевому сплетению (техника Winnie A.P., 1970) Показания:

- Хирургические: вмешательства на плечевом суставе, плече, предплечье и кисти; улучшение кровообращения в конечности.

- Диагностические: диагностика болевых синдромов центрального и периферического генеза.

- Терапевтические: боли в верхней конечности, вызванные острым бурситом или вирусом *Herpes zoster*.

Положение пациента и ориентиры. Положение лежа на спине, руки вытянуты вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Ориентиром служит пространство между передней и средней лестничной мышцей, которое идентифицируется при подъеме головы. Сразу кзади пальпируется передняя лестничная мышца, потом межлестничный промежуток и средняя лестничная мышца. Точка вкола иглы в межлестничное пространство соответствует уровню перстневидного хряща.

Техника. Короткую иглу вводят перпендикулярно к коже, т.е. медиально, но несколько вниз и назад. Указательным и средним пальцем левой руки пальпируют межлестничное пространство, предупреждая смещение кожи, чтобы игла проходила ближе к средней лестничной мышце. Иглу проводят до получения парестезии или до контакта с поперечным отростком позвонка. Парестезия должна появиться ниже плеча. Если игла контактирует с костью, ее следует направлять латеральнее, вдоль поперечного отростка, до получения парестезии. Необходимо соблюдать направление иглы вниз, чтобы избежать ее попадания в позвоночный канал с последующим развитием тотального спи-нального или эпидурального блока. В случае использования электростимулятора добиваются мышечного ответа в области кисти или предплечья.

Надключичный доступ к плечевому сплетению (Фурсаев В.А., 1966) Показания (см. показания для межлестничного доступа).

Положение пациента и ориентиры

Пациент лежит на спине, без подушки, больная рука вытянута вдоль тела, голова повернута в противоположную сторону. Ориентирами служат середина яремной вырезки рукоятки грудины, акромиальный конец ключицы. Точку вкола иглы отмечают на середине расстояния между указанными ориентирами, на 1 см выше верхнего края ключицы.

Дополнительным глубоким ориентиром служит проекция подключичной артерии, определяемая пальпаторно у 70% пациентов.

Техника:

- Одномоментная блокада. Кожу инфильтрируют 0,5% раствором лидокаина. Стандартную внутримышечную иглу вводят под углом 60° к фронтальной плоскости тела пациента. После получения мышечного ответа в области кисти или предплечья вводят расчетную дозу МА с добавлением официального раствора адреналина 0,1% (1/200 000).

- Продленная блокада. Для пролонгирования проводниковой блокады аналогичным образом вводят иглу Туохи. Критерием правильного размещения иглы Туохи служит появление раствора МА в ее павильоне. После извлечения мандрена через иглу вводят укороченный эпидуральный катетер длиной 30 см так, чтобы он выступал за срез иглы на 1,5-2 см. Иглу извлекают, а катетер фиксируют к коже. Сроки повторных введений МА через установленный катетер в дозах, равных 1/2 или 1/3, индукционной, определяют по восстановлению болевой чувствительности.

Специфические осложнения:

- Синдром Горнера (блокада звездчатого узла). Осложнение не требует специального лечения, а симптомы исчезают по окончании действия МА.

- Пневмоторакс. Распространенность колеблется от 0,5 до 4%. К группе риска относят высоких, стройных пациентов, для которых характерно высокое стояние верхушки легкого.

- Блок диафрагмального нерва. Встречается в 40-60% наблюдений. Обычно не возникает никаких его клинических проявлений.

- Токсические реакции (внутрисосудистая инъекция и др.).

Подмышечные доступы к плечевому сплетению

Показания (см. предыдущие доступы).

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, рука отведена на 90-100°, предплечье согнуто на 90° по отношению к плечу. Точку вкола иглы отмечают над подмышечной артерией на 4 см ниже края большой грудной мышцы и сразу ниже клювоплечевой мышцы.

Техника. Анестезиолог находится на стороне блокируемой руки, лицом к головной части стола. В точке вкола формируют «лимонную корочку». Иглу вводят перпендикулярно артерии. Указательным или средним пальцем левой кисти пальпируют артерию, фиксируют ее и сосудисто-нервный футляр между кожей и плечевой костью. Можно использовать одну из следующих модификаций техники:

- инфильтрацию тканей от плечевой кости до кожи по обе стороны от артерии без попыток получения парестезии;

- получение парестезии;

- получение крови из артерии, затем периваскулярное введение МА;

- комбинацию всех перечисленных выше приемов.

Если не удастся получить мышечный ответ или парестезии, используют инфльтрационный прием.

При этом доступе иногда не удается заблокировать кожно-мышечный нерв, который часто формируется и покидает пределы футляра сосудисто-нервного пучка чуть ниже уровня клювовидного отростка лопатки. Депо МА не достигает этого уровня.

Для устранения описанного недостатка была разработана техника высокой подмышечной блокады плечевого сплетения с установкой параневрального катетера.

Высокая подмышечная блокада

Ориентиры. Передний край большой грудной мышцы, медиальная борозда двуглавой мышцы плеча и расположенный в ней хорошо пальпируемый срединный нерв. Положение лежа на спине, рука отведена на $90-100^\circ$ с ротацией предплечья кнаружи. Точка вкола иглы на 2-2,5 см ниже переднего края большой грудной мышцы, у медиальной борозды двуглавой мышцы плеча, на 0,5 см кнаружи от места пульсации плечевой артерии, над срединным нервом. При пункции фасциального влагалища ощущается щелчок. После предварительного введения раствора МА через иглу ($1/3$ расчетного, =20 мл) по Сельдингеру выполняют катетеризацию футляра подмышечного сосудисто-нервного пучка. После фиксации катетера вводят остальные $2/3$ объема (до 40 мл) раствора МА.

Блокада лучевого нерва

Показания:

- Хирургические: вмешательства на предплечье и кисти, ограниченные зоной иннервации лучевого нерва.

- Диагностические: локализация болей в области верхней конечности.

-Терапевтические: лечение боли.

Анестетики. Используют 10-20 мл растворов МА в необходимых концентрациях.

Инструменты. Стандартный набор для проводниковой блокады.

Блокада лучевого нерва на уровне локтевого сустава

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, можно с подушкой под головой. Рука частично отведена, предплечье вытянуто. Пальпируют латеральный надмыщелок и на 6-7 см выше него на коже над наружной поверхностью плечевой кости отмечают точку. В этом месте лучевой нерв пронизывает межмышечную перегородку и лежит в непосредственной близости к плечевой кости.

Техника. Анестезиолог стоит лицом к голове пациента. Иглу вво-

дят до контакта с латеральной поверхностью плечевой кости. Инъекцируют 2-3 мл раствора, медленно подтягивая иглу до 1,5 см. Повторяют этот маневр, изменяя направление иглы так, чтобы распределить раствор МА вдоль продольной оси плечевой кости на 2,5 см выше и на 2,5 см ниже точки первичной инъекции. При появлении парестезии в области большого пальца или тыльной поверхности кисти иглу фиксируют и вводят 5 мл раствора МА.

Блокада лучевого нерва на уровне лучезапястного сустава

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, рука отведена, предплечье вытянуто, кисть частично разогнута. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости, на уровне его вершины проводят линию, огибающую запястье, и сразу снаружи от лучевой артерии отмечают точку вкола иглы. Медленно выполняют инфильтрацию боковой поверхности запястья от уровня наружной стенки лучевой артерии до середины тыльной поверхности лучевой стороны запястья по отмеченной линии. Периодически проводят аспирационные пробы. Достаточно от 10 до 12 мл раствора МА. Из осложнений возможна только токсическая реакция при внутрисосудистом введении МА.

Блокада срединного нерва

Показания:

- Хирургические: вмешательства на предплечье и кисти, ограниченные зоной иннервации срединного нерва.
- Диагностические: локализация болей в верхней конечности.
- Терапевтические: лечение болей.

Анестетики

Используют от 10 до 20 мл растворов в необходимых концентрациях.

Блокада срединного нерва на уровне локтевого сустава

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, рука отведена, предплечье вытянуто, кисть супинирована. Пальпируют надмыщелки плечевой кости и проводят линию между ними. Пальпируют плечевую артерию и отмечают ее проекцию на имеющейся линии. Точку проекции нерва отмечают на 0,6 см медиальнее проекции артерии. Точку вкола иглы отмечают на 2,5 см ниже проекции нерва.

Техника. Иглу медленно направляют вверх под углом 20° к коже так, чтобы ее острие прошло через фасцию Пирогова (*aponeurosis m. biceps brachii*). При раздражении срединного нерва парестезии возникают в области указательного и среднего пальца и на радиальной стороне IV пальца. Угол наклона иглы к коже уменьшают примерно до 10° и иглу располагают параллельно плечевой артерии на глубине около 2,5 см

(т.е. острое должно находиться в области отмеченной проекции нерва). Если нет парестезии, иглу подтягивают назад, до уровня нижней плоскости фасции Пирогова. Направление иглы изменяют сначала латерально, а затем медиально, каждый раз подтягивая иглу, пока не будут достигнуты парестезии. В момент получения парестезии иглу фиксируют, проводят аспирационные пробы и вводят от 5 до 10 мл раствора МА. Остальные 5-10 мл вводят, перемещая иглу кзади и кпереди от первоначальной точки.

Блокада срединного нерва на уровне запястья

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, рука отведена. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости и на этом уровне проводят линию, окружающую запястье. Пациента просят согнуть кулак, и напрячь мышцы предплечья. При этом контурируется или легко может быть пропальпировано сухожилие длинного сгибателя ладони. При его отсутствии пальпируют сухожилие сгибателя пальцев. На коже отмечают точку вкола иглы сразу латеральнее указанных сухожилий. Срединный нерв расположен тотчас радиальнее от длинного сгибателя ладони.

Техника. Иглу вводят перпендикулярно к коже до появления парестезии. В случае неудачи иглу извлекают и вновь вводят с наклоном в медиальную или латеральную сторону. При достижении парестезии выполняют аспирационную пробу и вводят от 5 до 10 мл раствора МА.

Блокада локтевого нерва

Анестетики. Для этой блокады используют от 10 до 20 мл растворов МА.

Блокада локтевого нерва на уровне локтевого сустава

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, верхняя конечность ротирована, плечо расположено перпендикулярно к столу, предплечье фиксировано у локтя. Пальпируют борозду между медиальным надмышечком и локтевым отростком, где размещается локтевой нерв. В большинстве случаев его легко обнаружить при надавливании большим пальцем руки. При этом возникает ощущение парестезии в области мизинца. В найденном месте на коже отмечают точку вкола иглы. Если парестезии получить не удастся, точку вкола отмечают на середине расстояния между вершинами локтевого отростка и медиального надмышечка.

Техника. Иглу вводят по направлению к нерву и параллельно ему на глубину от 0,5-1,5 см, но не более 2,5 см. При отсутствии парестезии иглу подтягивают и вводят медиальнее или латеральнее от отмеченной точки, пока не будут получены парестезии. Когда они появляются, врач вводит 5-10 мл раствора МА.

Блокада дорсальной и ладонной ветвей локтевого нерва на уровне запястья

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, рука отведена. Пальпируют шиловидный отросток локтевой кости, на этом уровне проводят линию, огибающую запястье. Пальпаторно определяют сухожилие локтевого сгибателя кисти. На проведенной линии, у радиального края найденного сухожилия, отмечают точку вкола иглы. С помощью тщательной пальпации находят локтевую артерию, которая расположена сразу радиальнее от отмеченной точки.

Техника. Указательным пальцем левой руки пальпируют локтевую артерию и перпендикулярно к ней вводят иглу на глубину примерно 2 см до получения парестезии в области иннервации ладонной ветви локтевого нерва или до упора в кость. Если парестезии не получены, иглу подтягивают и вводят вновь в более латеральном направлении. При получении парестезии иглу фиксируют и после контрольной аспирации вводят от 5 до 10 мл раствора. Дорсальную ветвь локтевого нерва блокируют внутри- и подкожной инфильтрацией вдоль линии от уровня сухожилия локтевого сгибателя кисти до середины тыльной поверхности запястья.

БЛОКАДА НЕРВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Блокада седалищного и бедренного нервов

Показания:

- Хирургические: вмешательства на бедре, голени (на 5 см ниже края надколенника) и стопе. Для обеспечения открытых операций необходимо дополнительно блокировать запирательный нерв и наружный кожный нерв бедра, которые иннервируют участок кожи бедра и обычно отдают ветви к коленному суставу.

- Диагностические: локализация боли.

- Терапевтические: лечение невралгии седалищного и бедренного нервов. При отсутствии компьютерной томографии (КТ) блокаду седалищного нерва используют для блока большинства симпатических волокон нижней конечности.

Анестетики. Для блокады двух нервов используют суммарно 50 мл раствора лидокаина 1% и другие МА.

Блокада седалищного нерва

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на здоровом боку, нижняя нога выпрямлена, верхняя согнута в тазобедренном суставе примерно на 40° и приведена на 20-30° с небольшой ротацией внутрь. Колено блокируемой конечности согнуто под углом 90°. Пальпируют верхнюю заднюю ость подвздошной кости и в ее проекции ставят точку. Затем пальпируют большой вертел, проекцию его верхнего края также отмечают точкой. В этой части большого вертела определяется место прикрепления грушевидной мышцы. Между двумя отмеченными точками проводят прямую линию. На середине этой линии, перпендикулярно ей, проводят вниз другую линию, на которой на 3,8 см

книзу отмечают точку вкола иглы.

Техника. Анестезиолог встает лицом к ягодицам пациента. Кроме анестезии кожи выполняют глубокую инфильтрацию тканей. Используют иглу 7,5-10 см длиной. Иглу вводят перпендикулярно к коже на глубину 5-10 см до получения парестезии или до упора в кость. После этого инъецируют от 15 до 25 мл раствора МА. Игла обычно контактирует с краем большой седалищной вырезки, в частности, с остью седалищной кости или другой костью, непосредственно к ней прилегающей. При таком контакте глубина введения иглы должна быть отмечена, и при последующих повторных введениях не следует проводить ее глубже. Нерв обычно лежит выше этой части подвздошной кости, и парестезии часто появляются до контакта иглы с костью. Если парестезии получить не удастся, иглу подтягивают и вновь вводят в различных направлениях, выше или ниже по отношению к обозначенной перпендикулярной линии. Если после многократных попыток парестезии не получены, то инъецируют 15-20 мл раствора МА при движении иглы вдоль кости, окружающей большую седалищную вырезку, в надежде, что нерв будет блокирован путем диффузии МА. Однако диффузионная техника блокады седалищного нерва в большем количестве случаев неэффективна.

Блокада бедренного нерва

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, руки закинута за голову. Пальпируют паховую связку и бедренную артерию. Точку вкола иглы отмечают на 2,5 см ниже паховой связки, сразу снаружи от латеральной стенки артерии.

Техника. Иглу вводят перпендикулярно к коже до уровня залегания артерии. Артерия обычно расположена на 1,5-2,5 см от кожи. Не дожидаясь появления парестезии, 20 мл раствора МА инъецируют веерообразно до 3 см в глубину при продвижении и извлечении иглы — в латеральную сторону до 2,5 см от артерии. При появлении парестезии в области коленного сустава или по медиальной поверхности голени иглу фиксируют и после контрольной аспирации вводят до 10 мл раствора.

Блокада запирающего нерва

Показания:

- Хирургические: в комбинации с блокадами седалищного, бедренного нервов и наружного кожного нерва бедра для операций на коленном суставе и на бедре.
- Диагностические: локализация болей в области тазобедренного сустава.
- Терапевтические: лечение болей в тазобедренном суставе, спазма приводящей группы мышц.

Анестетики. Используют 20-25 мл 1-1,5% раствора лидокаина или такие же объемы других МА в эквивалентных концентрациях.

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, руки закинута за голову, а ноги слегка разведены. Пальпируют бугорок лобковой кости и отмечают точку вкола иглы на 1,3 см ниже и на 1,3 см латеральнее от него.

Техника. Выполняют инфильтрацию тканей от кожи до нижней ветви лобковой кости. Иглу длиной до 7,5 см вводят перпендикулярно к коже на глубину от 1,3 до 3,8 см до контакта с нижней ветвью лобковой кости. Эту глубину отмечают. После этого подтягивают иглу от кости и изменяют направление ввода, чтобы острие размещалось на 1,3 см латеральнее и на 1,3 см каудальнее первоначальной точки. Затем иглу вводят несколько глубже нижней ветви, которой не следует касаться, и острие должно пройти более латерально и каудально от верхней ветви лобковой кости. Если игла касается нижней ветви, необходимо изменить направление более латерально на 0,6 см. Когда срез иглы больше не касается кости, он должен лежать внутри верхней части запирающего отверстия, где проходит запирающий нерв. Теперь иглу продвигают еще на 2-2,5 см. Наиболее общая ошибка на этом этапе — цефальное направление среза иглы. т.е. угол наклона иглы к коже менее 90°. В последнем случае игла располагается выше верхней ветви лонной кости и проходит под паховой связкой в направлении к брюшной полости, а не каудально по отношению к верхней ветви в запирающее отверстие. Вводят 15 мл раствора МА при движении иглы вперед и назад на дистанции 1,3 см в запирающем отверстии. 10 мл раствора вводят при медленном извлечении иглы. Парестезии при блокаде запирающего нерва добиваются редко.

Блокада наружного кожного нерва бедра

Показания:

- Хирургические: операции, ограниченные кожей и подкожными тканями латеральной поверхности бедра. Зачастую комбинируют этот вид анестезии с блокадами седалищного, бедренного и запирающего нервов при операциях на колене и выше.

- Диагностические: дифференциальная диагностика невралгий на бедре.

- Терапевтические: лечение болей, ограниченных зоной иннервации наружного кожного нерва бедра.

Анестетики. При этой технике используют 10-25 мл раствора МА.

Положение пациента и ориентиры. Положение пациента лежа на спине, руки сцеплены за головой. Вкол иглы ниже паховой связки, на 2,5 см медиальнее и на 2,5 см каудальнее передней верхней ости подвздошной кости. В этом месте наружный кожный нерв бедра лежит сразу под прочным, плотным и волокнистым образованием — под широкой фасцией бедра.

Техника. Иглу очень медленно направляют перпендикулярно к коже до ощущения сопротивления, когда она встречает фасцию. При прокалывании фасции анестезиолог констатирует щелчок. Под фасцию вводят 1 мл анестетика, иглу подтягивают, чтобы ее срез находился над фасцией, и вводят еще 1 мл раствора. Эту манипуляцию повторяют веерообразно в медиальном и латеральном направлениях на 2,5 см в каждую сторону. В сумме вводят от 10 до 15 мл раствора. Следует вводить часть объема препарата над фасцией, потому что нередко наружный кожный нерв бедра пенетрирует ее выше уровня инъекции. После этого острие иглы направляют так, чтобы оно контактировало с подвздошной костью сразу ниже передней верхней ости. После достижения контакта с костью иглу слегка подтягивают, направляют медиальнее и вновь вводят на глубину до 2,5 см, размещая ее рядом с внутренней поверхностью крыла подвздошной кости. Это место, через которое наружный кожный нерв выходит из таза. Иглу подтягивают на 0,6-1,3 см и вводят 10 мл раствора. Чтобы достичь эффективного блока, раствор местного анестетика следует разместить вдоль внутренней поверхности крыла подвздошной кости, над и под широкой фасцией бедра.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Наличие и доступность высокоэффективных, но отличающихся по своему спектру местных анестетиков сделало выбор препаратов для проведения РА самостоятельной проблемой. Именно поэтому выбор местного анестетика следует рассматривать как первый шаг к достижению рационального и безопасного анестезиологического пособия на основе проводникового блока.

Знание клинической фармакологии местных анестетиков, особенностей их фармакодинамики и фармакокинетики для каждого варианта проводниковой блокады должно стать определяющим фактором выбора оптимального препарата для каждой клинической ситуации.

Местные анестетики — это препараты, которые обратимо блокируют проводимость импульсов в периферической нервной системе. Согласно последнему определению она включает корешки, ветви и стволы как черепных, так и спинальных нервов, а также компоненты автономной нервной системы. Периферическая и центральная нервная системы могут быть разделены на грубую анатомическую и гистологическую основы в соответствии с двумя этапами развития местной анестезии. Грубое анатомическое строение нервного образования определяет латентный период блокады препаратом, который апплицирован в данном месте. В противоположность этому гистологическое строение в дополнение к нейрофизиологическим факторам, оказывающим влияние на действие препаратов, определяет их способность пенетрировать значительную оболочку нервного волокна до того, как его функция будет

прервана.

Местные анестетики действуют путем снижения проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия так, что, хотя потенциал покоя и пороговый потенциал сохраняются, наблюдается заметная депрессия скорости деполяризации, делающая ее недостаточной для достижения порогового потенциала. В результате распространения потенциала действия не происходит и развивается блок проводимости.

Было установлено, что повышение проницаемости для натрия связано с деполяризацией и обеспечивается открытием ворот или «пор» в клеточной мембране. Выход натрия из клетки через поры регулируется тем, что ворота открыты или закрыты, так как избыток кальция препятствует повышению проницаемости. Открытие натриевого канала объясняют перемещением кальция во внеклеточную жидкость в процессе деполяризации. В состоянии покоя ионы кальция сохраняют канал закрытым. На этих представлениях основана гипотеза, по которой местные анестетики конкурируют с ионами кальция за размещение в натриевом канале, т.е. они конкурируют с кальцием за рецептор, который контролирует проницаемость для натрия.

Фармакокинетическая модель действия местных анестетиков упрощенно может быть представлена в виде двух этапов:

- диффузия через оболочки нерва и его мембраны;
- процессы взаимодействия с рецепторами натриевого канала.

Химические соединения, обладающие местноанестезирующей активностью, имеют определенные общие структурные особенности. Lofgren впервые отметил, что почти все местные анестетики состоят из гидрофильной и гидрофобной (липофильной) частей, разделенных промежуточной цепочкой. Гидрофильная группа — это в основном вторичные или третичные амины, а гидрофобная группа — обычно ароматический остаток.

Различие в химической структуре местных анестетиков положено в основу их классификации. Местные анестетики с эфирным соединением между ароматическим остатком и промежуточной цепочкой известны как аминоэфиры. Примерами местных анестетиков этой группы служат прокаин, хлорпрокаин и тетракаин (дикаин). Местные анестетики с амидным соединением между ароматической группой и промежуточной цепочкой известны как амино-амиды и включают такие анестетики, как лидокаин, тримекаин, бупивакаин и другие известные препараты. Тип соединения с ароматической группой определяет пути метаболизма местных анестетиков: эфирные соединения легко гидролизуются в плазме псевдохолинэстеразой, в то время как амидные местные анестетики более медленно метаболизируются ферментами печени.

Структурные изменения в молекуле меняют физико-химические свойства, которые контролируют мощность и токсичность местного

анестетика. Жирорастворимость — важная определяющая анестетической мощности. Изменения или ароматической, или аминной порций местного анестетика могут влиять на жирорастворимость, а следовательно, анестетическую мощность. Кроме того, удлинение промежуточного звена приводит к увеличению анестетической мощности до тех пор, пока не достигнет критической длины, после которой мощность обычно снижается. Повышение степени связывания с белками приводит к увеличению продолжительности местной анестетической активности. Таким образом, добавление бутиловой группы к ароматическому остатку эфирного местного анестетика прокаина повышает жирорастворимость и способность связываться с белком. В результате получается тетракаин, который характеризуется высокой активностью и более продолжительным действием.

Краткая фармакологическая характеристика местных анестетиков

ГРУППА АМИНОЭФИРОВ

Прокаин (новокаин) — производное парааминобензойной кислоты. Его структурная формула и основные физико-химические свойства отражены в таблице. Прокаин — местный анестетик с короткой продолжительностью действия. Высокое значение pK_a определяет высокую степень ионизации, что делает его плохо диффундирующим препаратом. Прокаин обладает вазодилатирующей активностью и поэтому быстро абсорбируется в сосудистое русло из места инъекции. Для снижения скорости абсорбции к растворам прокаина обычно добавляют эпинефрин (адреналин) в разведении 1:200 000 (5 мкг/мл). Прокаин обладает антиаритмической активностью, но он не используется в терапевтической практике из-за быстрого гидролиза в плазме крови и токсических эффектов на ЦНС.

В процессе гидролиза прокаина образуется парааминобензойная кислота — антагонист сульфаниламидов. Прокаин может пролонгировать нервно-мышечную блокаду, вызванную суксаметония йодидом (дитилином), так как оба препарата гидролизуются псевдохолинэстеразой плазмы. Антихолинэстеразные препараты повышают токсичность терапевтических доз прокаина, угнетая его гидролиз. Метаболизм прокаина нарушен у пациентов с врожденной патологией псевдохолинэстеразы. Прокаин считается препаратом выбора для проведения регионарной анестезии у пациентов с угрозой злокачественной гипертермии.

Тетракаин (дикаин) — эфир парааминобензойной кислоты. Это мощный, длительно действующий местный анестетик, который медленно гидролизует псевдохолинэстеразой крови. В результате метаболизма тетракаина образуется парааминобензойная кислота. Тетракаин в

современной клинической практике применяется только для аппликационной и субарахноидальной анестезии.

Тетракаин используют в случаях, когда есть противопоказания для амидных местных анестетиков, в частности при угрозе злокачественной гипертермии. Максимально допустимая доза 1,0-1,5 мг/кг или 100 мг для среднего (70 кг) здорового взрослого пациента.

ГРУППА АМИНОАМИДОВ

Лидокаин (ксилокаин, ксикаин) отличается быстрым началом действия, умеренной мощностью и продолжительностью действия; один из их наиболее популярных местных анестетиков. Может быть использован для всех вариантов региоанрной анестезии в соответствующих дозировках.

Максимально допустимые дозы лидокаина для взрослых составляют от 200 до 400 мг (в зависимости от способа введения) при использовании растворов без добавления адреналина и 500 мг в растворах, содержащих адреналин (1:200 000). После введения в эпидуральное пространство 400 мг лидокаина в плазме крови его концентрация достигает 2-4 мкг/мл. Первые симптомы малых токсических реакций проявляются при достижении пороговой концентрации свыше 5 мкг/мл. Судороги начинаются, когда концентрация достигнет 10 мкг/мл.

Лидокаин часто применяется внутривенно (100-120 мг 2% раствора) или внутримышечно (200-400 мг 10% раствора) для лечения сердечных аритмий.

Бупивакаин (маркаин, сенсорокаин) — местный анестетик амидной группы, в 4 раза более мощный, чем лидокаин, отличается длительным действием и продолжительным латентным периодом. Применяется для всех вариантов проводниковых блокад и инфильтрационной анестезии. Добавление эpineфрина к высококонцентрированным растворам бупивакаина (0,5-0,75%) незначительно пролонгирует действие препарата и плохо ограничивает абсорбцию препарата в кровоток. Эффективность добавления вазоконстриктора доказана лишь для низкоконцентрированных растворов (0,125-0,25%). Такие растворы при достижении аналгезии сохраняют моторную функцию и поэтому могут быть рекомендованы для регионарной аналгезии в послеоперационном периоде и в акушерской практике. Препарат токсичен для сердечно-сосудистой системы, поэтому при его применении следует неоднократно выполнять аспирационные пробы. Предельно допустимые дозы для взрослых 150 мг или 2 мг/кг.

Тримекаин (мезокаин). По химической структуре и фармакологическим свойствам близок к лидокаину. Химически отличается от лидокаина наличием метильной группы в положении четвертого фенольного ядра. Обладает меньшей диффузионной способностью, чем лидо-

каин, что сказывается на удлинении латентного периода и большем расходе препарата при проводниковой анестезии. Применяется для всех вариантов местной анестезии. Тримекаин назначают и в качестве антиаритмического средства, но он менее эффективен, чем лидокаин. Максимально допустимые разовые дозы тримекаина не должны превышать 600 мг (800 мг с эпинефрином) или 8-10 мг/кг.

Артикаин (ультракаин) — новый местный анестетик аминоксидной группы, единственный из применяемых сегодня местных анестетиков, относящихся к ряду тиофена. По своим фармакологическим свойствам относится к местным анестетикам с коротким латентным периодом, умеренной продолжительностью действия, но более длительной, чем у лидокаина. Несмотря на низкий показатель жирорастворимости, артикаин обладает уникальной диффузионной способностью. В то же время вследствие высокой способности связываться с белками плазмы артикаин отличается низкой системной токсичностью. Артикаин проходит через плацентарный барьер в значительно меньшей степени, чем все другие местные анестетики, и может рассматриваться как препарат выбора в акушерской практике. Применяется для всех инъекционных вариантов местной анестезии, но не эффективен для аппликационной анестезии. В стоматологической практике артикаин обеспечивает превосходную аналгезию даже на фоне воспалительных заболеваний полости рта. Максимальная разовая доза артикаина составляет 400 мг (5-6 мг/кг) без эпинефрина и 600 мг (6-8 мг/кг) с эпинефрином.

При использовании флаконов для многократных заборов раствора возможны аллергические реакции на консервант — метил-4-гидроксibenзоат.

Ропивакаин (наропин) — новый аминоксидный местный анестетик, один из группы местных анестетиков — пипероксидидов, которые впервые были синтезированы в 1957 г. Ропивакаин имеет пропильную группу на атоме азота пиперидинового кольца.

Ропивакаин — эффективный длительно действующий анестетик, впервые представлен в виде «чистого» S-изомера. При эпидуральной анестезии и блокадах периферических нервов обеспечивает сенсорный блок, аналогичный аналгезии при использовании эквивалентных доз бупивакаина. Моторная блокада, вызываемая ропивакаином, начинается позднее, менее интенсивна и удится меньше, чем после введения эквивалентных доз бупивакаина. Моторная блокада углубляется при увеличении концентрации раствора.

Ропивакаин менее токсичен, чем бупивакаин, и может быть использован для проводниковой анестезии в концентрациях до 1,0%. Ропивакаин — первый местный анестетик, который уже на первых этапах его клинического применения может быть назван препаратом выбора для длительной эпидуральной инфузии. Профиль блокады малыми до-

зами ропивакаина отличается резко выраженной избирательностью для блокады сенсорной иннервации и большим клиренсом, чем у бупивакаина. Клиническое «место» ропивакаина при эпидуральной блокаде можно определить в акушерстве как длительная инфузия во время родов и в послеоперационном периоде, поскольку он имеет целый ряд преимуществ по сравнению с бупивакаином — препаратом выбора для этих целей в настоящее время.

Другие фармакологические препараты, применяемые при местной анестезии

ВАЗОКОНСТРИКТОРЫ

Применение вазопрессоров при регионарных блокадах имеет, по крайней мере, два самостоятельных аспекта. Общеизвестно, что вазоконстрикторы могут оказывать активное влияние на качество регионарной блокады, замедляя абсорбцию местных анестетиков в зоне инъекции. Это касается как центральных (сегментарных), так и периферических блокад нервных проводников. В последнее время большое значение придается и механизму прямого адреномиметического действия эпинефрина (адреналина) на адренергическую антиноцицептивную систему желатинозной субстанции спинного мозга. Благодаря этому действию происходит потенцирование основного фармакологического эффекта местного анестетика. В большей степени, последний механизм играет роль при СА, в меньшей — при эпидуральной. Вместе с тем в силу особенностей кровоснабжения спинного мозга не следует забывать об опасности ишемического его повреждения с серьезными неврологическими последствиями в результате локального действия избыточных концентраций эпинефрина на артерии спинного мозга. Разумным выходом в этой ситуации представляется либо использование официальных растворов, содержащих точно дозированную массу эпинефрина, либо отказ от добавления его к местному анестетику «*ex tempore*». Последний вывод определяется тем, что в клинической практике нередко допускается грубое дозирование эпинефрина в каплях, о чем упоминается в отечественных статьях, руководствах, а иногда и в аннотациях к местному анестетику. Безопасная практика приготовления такого раствора предусматривает достижение разведения эпинефрина до 1:200 000, что соответствует добавлению 0,1 мл 0,1% раствора эпинефрина к 20 мл раствора местного анестетика (5 мкг/мл). По-видимому, использование такого рода комбинации имеет право при одномоментной технике эпидуральной блокады, тогда как при длительной инфузии анестетика, достаточно широко популярной в акушерстве, вероятность неврологических осложнений возрастает во много раз. При выполнении периферических блокад допустимо, в частности, в стоматологической практике, использование эпинефрина и в разведении 1:100 000.

ЭПИДУРАЛЬНОЕ И ИНТРАТЕКАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ОПИОИДОВ

Открытие опиоидных рецепторов в головном и спинном мозге легло в основу создания новых методов лечения боли. Послеоперационная аналгезия сегодня часто достигается интратекальным или эпидуральным введением опиоидов. Преимущества интратекальной и эпидуральной инъекции по сравнению с парентеральной инъекцией обусловлены достижением более концентрированного распределения опиоидов между местом введения и местом фармакологического действия. Введение малых доз опиоидов обеспечивает продолжительное обезболивание без регионарной миорелаксации и десимпатизации. В настоящее время в отечественной практике разрешено использование официальных растворов морфина, тримеперидина (промедола) и фентанила.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Систематизация осложнений эпидуральной анестезии (ЭА) убеждает, что знание патофизиологии сегментарных блокад является той основой, на которую ложится опыт специалиста в предупреждении ошибок и осложнений. Выделение отдельных групп осложнений достаточно условно, так как в силу операционной патофизиологии сегментарного блока различные причины могут стать пусковым механизмом одного и того же осложнения, проявляющегося определенной клинической картиной.

Погрешности в технике выполнения анестезии. Осложнения, возникающие из-за погрешностей в технике выполнения анестезии, как правило, связаны с человеческим фактором — это следствие неготовности и/или неспособности справиться с остро возникшей ситуацией, недостаточная компетентность и, конечно, несоблюдение общепринятых стандартов (протоколов).

При сегментарных блокадах тяжелые осложнения, в частности с летальным исходом, практически всегда связаны с погрешностями техники в результате отклонения от стандарта.

Верификация эпидурального пространства (ЭП) нередко становится первым шагом к ошибкам и осложнениям при ЭА. Неудачи при ее выполнении случаются довольно часто, особенно в период освоения метода. В редких случаях, порядка 0,1%, у пожилых пациентов с выраженной оссификацией связочного аппарата и при грубых анатомических изменениях позвоночного столба часто технически невозможно достижение эпидурального пространства и следует отдать предпочтение иной технике (субарахноидальной, проводниковой, общей анестезии).

Случайная пункция ТМО относится к наиболее частым осложнениям — от 0,9 до 12%. Причиной такого широкого разброса являются

опыт анестезиолога и владение мануальными навыками: на первые 50-100 блокад частота случайной пункции ТМО может превышать 10%, тогда как в сериях более чем из 200 блокад она снижается до 1-2%. Своевременно распознанная пункция ТМО не несет серьезную угрозу, поскольку возможны повторная пункция в смежных межкостистых промежутках или интратекальное проведение катетера с выбором в пользу продленной субарахноидальной анестезии (ПСА), в частности, у стариков и ослабленных пациентов.

Напротив, несвоевременно распознанная пункция ТМО всегда сопряжена с непредсказуемыми последствиями. Именно поэтому обязательно проведение аспирационных проб в двух направлениях, а также использование тест-дозы (<2-3 мл раствора, или 40-60 мг лидокаина, 10-15 мг бупивакаина), что защищает от непредсказуемой по распространенности СА. Наиболее грозным последствием нераспознанной пункции ТМО в случае введения всей или части индукционной дозы является тотальный спинальный блок. Его клиническая картина характеризуется стремительным развитием, угрожающим падением АД и нарушением дыхания с последующим расширением зрачков, поэтому всегда требуется сердечно-легочная реанимация в полном объеме. Другой причиной незамеченной пункции ТМО может стать грубое размещение жесткого (в частности, после неоднократной стерилизации) катетера, что заставляет всегда настаивать на повторении аспирационных проб после его установки.

Наиболее частым последствием случайной пункции ТМО была и остается головная боль. Частота этого осложнения может варьировать от 30 до 85%. Трудности при выполнении эпидуральной пункции и повторных ее попытках увеличивают вероятность повреждения ТМО. Существует опасность использования воздуха вместо поискового раствора, который при поступлении его интратекально также может стать причиной формирования синдрома постпункционной головной боли (ППГБ).

Соблюдение протокола и атравматичность пункции не всегда предотвращают повреждения ТМО, поэтому в группах риска, в частности у беременных, в любых случаях повышения внутрибрюшного давления рекомендуют использование максимально тонких игл (18-20G). При установке катетера также недопустимы отклонения от протокола, и ее следует проводить после расширения ЭП водным раствором, что облегчает введение катетера. Его продвижение следует проводить медленно, с легким подкручиванием по часовой стрелке и обратно. Это снижает риск перфорации ТМО, неконтролируемый выход в паравертебральное пространство, перегиб, скручивание и последующее утолщение катетера. Все это создает предпосылки для его непроходимости и трудности при извлечении и в ряде случаев заканчивается потерей фрагмента катетера и необходимостью оперативного вмешательства.

Единственной альтернативой, предупреждающей такого рода осложнения, до последнего времени считается проведение катетера на глубину не более 5 см. При более глубоком размещении катетера также существует высокая вероятность его выхода за пределы ЭП, следствием чего является неэффективная анестезия. Именно поэтому после установки катетера необходимо убедиться в его проходимости и повторить аспирационные пробы, чтобы избежать интратекального попадания анестетика. Грубое продвижение катетера может привести к его выходу за пределы ЭП и попаданию в субдуральную щель. Как и при паравертебральном размещении катетера, в результате этого анестезия становится неадекватной.

Механическое повреждение структур ЭП чаще встречается при пункции и/или катетеризации вен эпидурального сплетения, признаком чего является истечение крови из иглы (катетера). При интенсивном продолжающемся кровотечении лучше отказаться от ЭА и перейти на альтернативный метод обезболивания. Даже при незначительном повреждении эпидуральной вены проведение индукции должно быть максимально осторожным из-за опасности проявления токсических реакций. Незамеченная катетеризация эпидуральной вены также может стать причиной токсических реакций в тех случаях, когда игнорируется использование тест-дозы. Отсутствие клинических гемодинамических признаков развития сегментарной блокады после введения тест-дозы и первых фракций индукционной дозы, при подозрительной на кровь аспирационной пробе или появление малых токсических реакций заставляют заподозрить внутрисосудистое размещение катетера. При развернутой картине катетеризации эпидуральной вены следует отказаться от РА. В сомнительных случаях оправданно использование различных лекарственных препаратов в субтерапевтических дозах [местных анестетиков с эпинефрином в разведении 1:200 000, (β-блокаторов, хлорида суксаметония (листенона)]. Появление типичных клинических эффектов этих препаратов (изменения ЧСС, нарушения дыхания) указывает на непосредственное попадание маркера в общий кровоток.

Осложнения, связанные с атипичным распространением анестетика. Эта группа осложнений обусловлена особенностями анатомического строения ЭП, заполненного рыхлой висцеральной клетчаткой и широко сообщающегося со смежными клетчаточными пространствами.

Широкое распространение МА всегда чревато угрозой тяжелой гипотонии в результате расширения емкости сосудистого русла, а при превышении уровня Т4, когда в блокаду вовлекаются симпатические нервы сердца, существует вероятность стремительного развития брадикардии и уменьшения сердечного выброса вплоть до остановки сердца. При вовлечении в блокаду волокон корешков C_{III}-C_{IV} происходит остановка дыхания, так как к параличу межреберной мускулатуры присо-

единяется и паралич диафрагмы (блокада *n.frenicus*). Триггером осложнения нередко является быстрое, одномоментное введение раствора анестетика. Это и есть классическая клиническая картина тотального эпидурального блока (ЭБ). Его приходится дифференцировать от тотального спинального (субарахноидального) блока, причины которого были рассмотрены выше. Основным дифференциальным признаком тотального ЭБ является прогрессирующее клиническое состояние, в котором доминирует нарастание дыхательных расстройств вплоть до появления диафрагмального дыхания, что сопровождается прогрессирующей брадикардией и гипотензией. При этом зрачок в результате высокой симпатической блокады остается суженным, утрачивая реакцию на свет. Как и при тотальном спинальном блоке, так и при тотальном (распространенном, высоком) ЭБ всегда необходима полномасштабная сердечно-легочная реанимация, начиная с контролируемой вентиляции легких.

Наиболее предсказуемая опасность расширения сегментарной блокады существует у пациенток акушерской клиники. При этом выбор техники блокады — эпидуральной или сакральной — не играет существенной роли. Широта распространения растворов столь велика в этих случаях, что могут вовлекаться верхнегрудные и шейные корешки с развитием синдрома Горнера (птоза, миоза, ангидроза, вазодилатации сосудов конъюнктивы и лица), блокадой диафрагмального нерва, а в ряде случаев и черепно-мозговых нервов (чаще лицевого). Появление синдрома Горнера, к которому может присоединиться парез лицевого нерва, следует рассматривать как предвестник развития тотального эпидурального блока. Вовлечение черепно-мозговых нервов скорее является следствием субдуральной блокады.

Индивидуальная чувствительность нервной ткани к местным анестетикам, гистоморфологические особенности, а также вариабельность диффузионной способности различных местных анестетиков могут приводить к неравномерному распространению анальгезии по спинальным сегментам. При подозрении на «пятнистость» анальгезии на этапе индукции рекомендуют к последней фракции анестетика добавить 2 мг морфина или 100 мкг фентанила.

Осложнения, обусловленные побочными и токсическими эффектами местных анестетиков или эффектами эпидуральной блокады. К ним относят как избыточные побочные эффекты, присущие непосредственно МА, так и нежелательные эффекты, сопровождающиеся развитием симпатической, сенсорной и моторной блокады. Идиосинкразия возможна ко всем видам анестетиков независимо от их химической структуры. Механизм развития идиосинкразии неспецифичен и связан с генетически обусловленным дефицитом определенных ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных веществ. Она мо-

жет проявляться как в виде чрезвычайной чувствительности к малым дозам, так и малозаметным действием на дозы, превосходящие терапевтические.

Аллергические реакции к местным анестетикам амидной группы встречаются относительно редко (порядка 1% всех побочных эффектов, связанных с МА, что составляет около 0,02%). В отличие от идиосинкразии, аллергические реакции сопровождаются образованием комплекса «антиген-антитело» (специфическая аллергическая реакция). Аллергия может проявляться в виде кожных, легочных и сердечно-сосудистых реакций. Развернутостью этих признаков и определяется тяжесть аллергии. Для устранения бронхоспазма и коллаптоидных реакций наряду с симптоматической терапией [глюкокортикоидами, H₁- и H₂-блокаторами, аминофиллином (эуфиллином), эпинефрином] могут потребоваться мероприятия по поддержанию жизненно важных функций.

Системные токсические реакции связаны с попаданием избыточных концентраций МА в системный кровоток. Выделяют малые токсические реакции (головокружение, мелькание мушек, слюноотделение, тошноту, рвоту, эйфорию) и большие токсические реакции (тонико-клонические судороги, генерализованные судороги, нарушения внешнего дыхания, потерю сознания). Включение в состав премедикации препаратов бензодиазепиновой группы, заметно снижает вероятность осложнений. При прогрессировании клинической картины увеличивают фракцию вдыхаемого кислорода, внутривенно вводят бензодиазепины или производные барбитуровой кислоты. На фоне судорожного состояния необходимо обеспечить адекватную оксигенацию через маску, не теряя времени на ларингоскопию и интубацию трахеи, чтобы не усугублять гипоксемию, одновременно поддерживая стабильность гемодинамики.

Угрожающая гипотония при ЭА. Умеренное снижение АД порядка 10-15 мм является прямым следствием сегментарной десимпатизации и подтверждает ожидаемое развитие блокады. В результате снижения венозного возврата существенно возрастает парасимпатическое влияние на рецепторы правого предсердия, что на фоне сниженной преднагрузки способствует замедлению (на 10-15 в минуту) ритма сердца (рефлекс Бецоляда-Яриша). Такова естественная картина гемодинамической перестройки при эпидуральной симпатической блокаде.

В то же время быстрое падение систолического АД ниже 80 мм у нормотоников или более чем на 40% у гипертоников может представлять существенную угрозу для жизни пациента. Особое внимание на последствия такой гемодинамической перестройки стоит уделять пациентам с ИБС. Чаще всего причиной этого осложнения является абсолютная или относительная передозировка анестетика, приводящая к во-

влечению в блокаду большого количества сегментов. В настоящее время рекомендуют профилактическое использование волемиического подпора (в объеме 400-800 мл) и фракционное введение анестетика под контролем АД. Для коррекции гипотензии предпочтительны растворы гидроксиэтилкрахмала и вазопрессоры. Задержка с интенсивной терапией может стать причиной остановки сердца.

Респираторные проблемы при ЭА связывают с неконтролируемым распространением сегментарного блока от Th_{XII} до C_{IV}, утратой контроля над межреберными мышцами и диафрагмой. Наряду с затруднением дыхания, утратой форсированного вдоха наступает апноэ, выявляется мышечная слабость в верхних конечностях. Адекватная вентиляция через лицевую маску должна быть начата немедленно, не теряя времени на интубацию. Аналогичная ситуация может встречаться при углублении седации. Отсутствие мониторинга газового состава крови осложняет своевременность начала реанимационных мероприятий, угрожая остановкой сердца.

Отсроченная респираторная депрессия — наиболее грозное осложнение эпидуральной аналгезии опиоидами. Она развивается при превышении рекомендуемых доз (морфин 4 мг) либо в случае недиагностированного повреждения ТМО.

Задержка мочи относится к наиболее часто встречающимся побочным эффектам центральных блокад, что связывают с разнонаправленным влиянием сегментарной иннервации на симпатический и парасимпатический контроль мочевого сфинктера. Использование катетера Фоллея и правильный уход за ним значительно снижают риск восходящей инфекции мочевыводящих путей.

Неврологические осложнения - наиболее грозные и труднопрогнозируемые осложнения ЭА. Согласно различным статистикам, они встречаются не чаще чем 1:11 000. Прямое механическое повреждение тканей может затрагивать все структуры позвоночного канала. Даже при использовании тонкой иглы (22-25G) у пациентов, склонных к отекам, возможно появление люмбалгии как следствие травмы корешков, надкостницы позвонков, которые приводят к отеку и набуханию тканей. В более тяжелых случаях наблюдаются ограничения чувствительности и двигательной активности, но эти нарушения быстро проходят и не требуют интенсивной терапии. Повреждение венозных сплетений встречается от 2,8 до 11,5% случаев и чаще всего проходит без последствий.

Инфекция как причина неврологических осложнений встречается очень редко, но всегда имеет самые тяжелые последствия. По последним данным, поверхностное инфицирование встречается в 4,5% случаев, но лишь в 0,7% имеет место глубокое распространение инфекции. Инфекционный процесс может затрагивать кожу, подкожную клетчатку,

связки, позвонки, структуры ЭП и, наконец, оболочки спинного мозга. Гнойничковые поражения кожи, особенно в непосредственной близости от места пункции, часто приводят к распространению инфекционного процесса на более глубокие ткани. Встречаются такие виды как: спондилиты, эпидуральный абсцесс, воспаление оболочек (менингиты, арахноидиты).

Экстрадуральный абсцесс, опухоли и гематомы также могут приводить к сдавлению элементов спинного мозга внутрипозвоночного генеза. Патологические процессы шейной и поясничной локализации также могут вызвать опосредованную ишемию спинного мозга в результате его сдавления. Повреждение отдельных нервных стволов, парезы и параличи могут быть следствием любого сдавления или механического повреждения.

ОСЛОЖНЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Сегодня СА имеет ряд преимуществ, которые позволяют отдать ей предпочтение при выборе метода нейроаксиальной блокады: быстрое начало анестезии, ее эффективность, возможность, используя малые дозы анестетика, практически исключить токсические реакции даже при случайной внутрисосудистой инъекции, предсказуемость клинической картины блока. Действительно, частота осложнений СА невелика — порядка 0,0041-0,0045%. Принимая во внимание, что частота выполняемых СА с каждым годом все увеличивается, этот факт не должен вводить в заблуждение и успокаивать. Механические повреждения могут касаться всех тканей, затрагиваемых при люмбальной пункции (ЛП). Пункция ТМО при верификации ЭП, как отмечалось ранее, может иметь самые тяжелые последствия. Но при СА люмбальная пункция является этапом индукции, а получение ликвора - критерием ее адекватного проведения. Простота выполнения практически сводит до минимума ЛП как причину неудач при СА. Фактически отсутствует информация о невозможности ЛП, поэтому исключительно редки случаи неадекватности СА. Можно считать установленным, что изначальной причиной несостоявшейся (неудачной) СА является отсутствие ретроградного истечения ликвора перед введением МА. Гораздо серьезнее должно быть отношение к последствиям ЛП.

Постпункционные головные боли (ППГБ), начиная с первой анестезии К.А. Бира, постоянно упоминаются как осложнение СА. Согласно определению Международного общества по проблемам головной боли (*International Headache Society*), к таковым относят головные боли, развивающиеся в пределах 7 дней после ЛП и усиливающиеся в течение 15 мин в положении стоя, интенсивность которых ослабевает менее чем через 30 мин в положении лежа. По сводным данным, ППГБ регистрируются в 9-70% случаев после СА. Для возникновения ППГБ суще-

ственное значение имеют дизайн иглы и ее размер. Частота ГБ достигает 40% при использовании игл 22G, 25% — игл 25G и 2-12% — при иглах 26G и меньше и лишь 2% — при иглах 29G. Наименьшей травматичностью отличаются иглы с заточкой в виде карандаша (*pencil-point*) в сравнении с иглами с косым срезом. Использование трансдюсеров облегчает применение тонких игл (25-29G) и снижает вероятность ППГБ. Пол и возраст также предрасполагают к возникновению ГБ. Это касается, в частности, детей в возрасте 10-15 лет и рожениц в первую очередь, вероятно, из-за их стремления к ранней активизации.

Ликворопотеря через сохраняющееся пункционное отверстие и последующее снижение ликворного давления никем не оспариваются как ведущие факторы возникновения ППГБ, но фактически механизм возникновения болей до конца остается неясным. Снижение ликворного давления является причиной натяжения внутричерепных структур — мозговых оболочек и богатых ноцицепторами кровеносных сосудов, что становится особенно значимым при вертикальном положении пациента. Возникающие при этом импульсы проводятся по волокнам тройничного нерва в области лба, по волокнам языкоглоточного нерва, ветвям блуждающего и шейным нервам — в область затылка и шеи. В ряде случаев при ППГБ наблюдаются нарушения слуха (снижение, шум в ушах) и зрения (диплопия), обусловленные провисанием стволов III и VIII пары черепных нервов и сопутствующей ишемией. В свою очередь, потеря ликвора приводит к компенсаторной вазодилатации.

Более чем у 70% пациентов ГБ проходят самопроизвольно, без соответствующей терапии, на протяжении 4-7 дней. Постельный режим (лучше лежа на животе), анальгетики и гидратация растворами кристаллоидов, способствующая ликворопродукции, являются основными компонентами консервативной терапии в первые 24 ч после их появления. Если ГБ сохраняются на протяжении 24 ч без признаков улучшения, показано эпидуральное введение аутокрови в объеме 8-20 мл в зависимости от локализации повреждения. При сохраняющейся ГБ, спустя еще 24 ч, допустимо повторное ее введение. Эффективность аутокрови для лечения осложнения колеблется от 90 до 95% случаев. Неэффективность двух инъекций крови делает диагноз сомнительным. Многие авторы не разделяют этого мнения и предлагают заменять аутокровь физиологическим раствором, желатином или декстранами. Экстраполируя опыт лечения мигреней, рекомендуют назначение кофеина в дозе 0,3-0,5 г. Существует указание на эффективность кофеина в 80% случаев на протяжении уже первых 4 ч, что подтверждает увеличение ликворопродукции под его воздействием.

Субдуральная гематома — осложнение, которое также связывают с потерями ликвора, достигающими 200 мл. Обычно этому способствует длительное (до 18 нед) существование ликворного свища. В клиниче-

ской картине доминирует головная боль, которая, как правило, появляется через несколько дней после операции, что приводит к ошибочному диагнозу ППГБ. Использование кровяной пломбы для ее лечения может только отсрочить постановку правильного диагноза, что чревато тяжелыми последствиями. Описаны случаи полной потери зрения и даже летальные исходы при неправильном и несвоевременном лечении. Постановку диагноза облегчает КТ.

Гемодинамические нарушения во время СА могут приводить к различным угрожающим жизни осложнениям, нередко заканчивающимся тяжелой инвалидизацией. Перестройка гемодинамики в условиях СА связана в первую очередь с блокадой преганглионарных симпатических волокон, результатом чего являются сегментарное расширение сосудов, снижение АД и венозного возврата, подобно тому, как это происходит при ЭБ. По сводным данным 11 клинических наблюдений, гипотония встречалась более чем у 38% пациентов, несмотря на рутинные внутримышечные введения эфедрина, что может расцениваться или как осложнение, или как побочный эффект блокады. Угрожающая гипотония встречается значительно реже и также является результатом неконтролируемого высокого блока. Полная десимпатизация, включая утрату симпатического контроля за сердцем, возникает только при высокой (Th_I-Th_{IV}) СА. Нужно учитывать, что реальная симпатическая блокада как минимум на 2 сегмента превышает соматосенсорную. Но даже при полной десимпатизации сохраняется достаточный контроль сосудистого тонуса, который может быть подвержен метаболическим влияниям, включая ацидоз и гипоксемию. В условиях распространенной симпатической блокады снижение paO_2 и повышение $paCO_2$ могут вызывать снижение артериолярного сопротивления с последующими коллапсом и остановкой сердца.

Брадикардия при СА отличается относительно медленным развитием, умеренностью и легким контролем. Снижением преднагрузки при штатном развитии анестезии определяется изменение сердечного ритма, и даже сопутствующая блокада ускоряющих симпатических влияний на сердце вызывает ограниченные замедления сердечного ритма, если не активизируется влияние блуждающего нерва. При этом происходит угнетение очагов автоматизма, регулирующих частоту импульсов, соответственно заполнению правого предсердия; изменяется активность барорецепторов низкого давления в правом предсердии и полую вену; стимулируются механорецепторы в левом желудочке, что способствует прогрессивному урежению ЧСС (так называемый парадоксальный рефлекс Бецоляда-Яриша). По мере урежения ритма давление в правом предсердии может падать до 50% и на фоне сопутствующей гипотонии может иметь угрожающие жизни последствия. Об этом свидетельствует появление бледности кожных покровов, потливости, тошноты и рвоты.

Неконтролируемая дыхательная недостаточность (как следствие седации или широкого распространения блока) почти в 50% случаев является важным фактором при внезапной остановке сердца во время СА. В условиях десимпатизации гипоксия и гиперкарбия способствуют центральной и периферической депрессии кровообращения, что и создает предпосылки для остановки сердца. Даже успешные реанимационные мероприятия чаще всего не гарантируют предупреждение последующих тяжелых повреждений ЦНС. Десимпатизация в этих случаях существенно затрудняет возможность обеспечения эффективной перфузии головного мозга во время массажа сердца. Становится очевидным, что вазопрессоры в этих случаях являются препаратами первой линии, если отсутствуют указания на гиповолемию.

Асептический менингит представляет собой терминальную стадию химического загрязнения структур головного мозга, но его часто нелегко отличить от бактериального именно из-за использования антибиотиков.

При гнойном арахноидите, в отличие от асептического, существует вероятность вовлечения в процесс спинного мозга с последующим его расплавлением. Хирургическое лечение позволяет рассчитывать, по крайней мере, на частичное устранение неврологического дефицита.

Токсические эффекты МА также одна из возможных причин неврологических осложнений при СА. Возможно, впервые *Ferguson* и *Watkins* связали развитие синдрома конского хвоста с использованием спинального анестетика на основе 10% прокаина. Обращалось внимание на роль гипербарических растворов лидокаина и тетракаина в возникновении проходящих неврологических симптомов. Недавно было показано, что 75% неврологических осложнений после СА возникали у пациентов, получивших гипербарический раствор 5% лидокаина.

Субарахноидальная гематома — чрезвычайно редкое осложнение (1:200 000-320 000), так как ликвор способствует разведению крови и препятствует ее скоплению. Осложнение развивается отсрочено, на 2-3-й день появляется головная боль, интенсивность которой нарастает, возможны боли в спине, а также задержка мочи. Позднее присоединяются нарушение дефекации, парезы и параличи нижних конечностей. При специальных исследованиях удается обнаружить экстремедулярный блок. Декомпрессия должна быть выполнена в кратчайшие сроки после постановки диагноза.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПРОВОДНИКОВЫХ БЛОКАД

По своей природе это, как правило, ятрогенная группа осложнений: за их возникновение ответственны, прежде всего, технические погрешности, которые наиболее заметны в случаях, когда существуют их анатомические предпосылки. В этом отношении наиболее характерны

для регионов с богатым кровоснабжением токсические реакции вплоть до судорог, коллапса и остановки сердца. Это справедливо в первую очередь для блокад, выполняемых в ротовой полости, где риски избыточной абсорбции МА наиболее реальны. Аналогичные условия существуют и для паравертебральных и межреберных блокад, захватывающих 6-8 сегментов. В значительной мере этому может способствовать неконтролируемое увеличение количества анестетика. Опасность токсических реакций существует и при повреждении сосудов, в частности подключичной артерии, а также сосудов шеи при выполнении высоких блокад плечевого и шейного сплетений. Ультразвуковая локация, аспирационные пробы существенно снижают опасности такого рода.

Верификация нервных стволов, ориентируясь на появление парестезии, автоматически допускает возможность механической травмы нерва и развития нейропатии. Для этого, по мнению D. Moore et al., необходимо повреждение периневрия и поступление МА эндоневрально.

Пневмоторакс также относится к осложнениям механического характера, он чаще наблюдается при блокадах плечевого сплетения из надключичного, реже из межлестничного доступа и при межреберных блокадах. Неправильно выбранное направление иглы, чрезмерная глубина ее продвижения, высокое стояние купола диафрагмы часто приводят к развитию этого осложнения. Пневмоторакс можно заподозрить при появлении одышки, кашля на фоне тахикардии, а аускультативный и рентгенологический контроль позволяют устранить сомнения. Двусторонний и напряженный пневмоторакс следует немедленно устранить. Реже встречается гемопневмоторакс, который лечат плевральной пункцией и эвакуацией крови и воздуха.

Эксквизитным осложнением механического характера является пункция мочевого пузыря при блокаде запирающего нерва. К подобным осложнениям относят блокады возвратного и диафрагмального нервов при проксимальных блокадах плечевого сплетения.

Гемодинамические и респираторные нарушения при проводниковых блокадах также чрезвычайно редки. Имеются немногочисленные описания клинических случаев, в которых они упоминаются как результат попадания МА в субарахноидальное и эпидуральное пространство. Клиническая картина в этих случаях описывается как тотальный или высокий спинальный блок либо как эпидуральная сегментарная блокада. Подобного рода осложнения описаны при блокаде шейного и плечевого сплетений, звездчатого узла, при паравертебральной и межреберной блокадах. Согласно мнению большинства авторов, такое положение связано с аномалиями оболочек спинного мозга, описываемыми как дивертикулы ТМО. Не исключается также возможность эндоневрального распространения МА центропентально. Попаданием МА в пери-

невральное пространство определяется картина ЭБ.

ГЛАВА 5 КОМПЛЕКСНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Актуальность проблемы связана с тем, что около 1/4 всех смертельных исходов у людей связано со случаями внезапной остановки кровообращения, с инкурабельными заболеваниями либо старческими или деструктивными изменениями в мозге. Так, в США ежегодно регистрируется около 400 000, Европе – 700 000 случаев внезапной смерти.

Согласно данным эпидемиологического исследования догоспитальной остановки кровообращения первичным механизмом клинической смерти является: фибрилляция желудочков (ФЖ) – 58%, асистолия встречается – 31%, электрическая активность без пульса (ЭАБП) – 10%, желудочковая тахикардия – 1%. В условиях стационара, по данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation – NRCPR) у взрослых пациентов с остановкой кровообращения в 41% всех случаев первичным механизмом является асистолия, в 30% - фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия (ФЖ/ЖТ), а в 29% - электрическая активность без пульса (ЭАБП). В результате реанимации как на догоспитальном, так и госпитальном этапах более чем в 50% случаев удается восстановить спонтанное кровообращение. Однако половина из этого числа пациентов в последующем умирает, главным образом, в результате кардиального или церебрального повреждения в постреанимационном периоде.

Попытки оживления человека после наступления смерти имеют давнюю историю. В своих ранних формах реанимация, возможно, так же стара, как и человечество. В египетской мифологии Исида, богиня плодородия, воды и ветра, изображалась дышащей в рот своему мужу богу Осирису, тем самым, оживляя его. В Библии рассказывается, как пророк Елисей оживил умершего ребенка.

В Средние века попытки оживления человека связаны с именами А. Везалия (1514-1564г.г.), который в своем классическом труде «De Humani Corporis Fabrica» (1543 г.) показал в экспериментах на животных, что проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) воздухом под положительным давлением через трахеостомическое отверстие восстанавливает деятельность сердца, а также Т. Парацельса (1493-1541г.г.), который впервые использовал кузнечные меха (1530 г.) в качестве импровизированного ручного респиратора для проведения ИВЛ при реанимации людей.

Важной вехой явилось создание в 1767 г. Голландского общества спасения утопающих, ставшего первой в мире организацией по реанимации людей.

Начало эры общего обезболивания, послужило значительным стимулом для дальнейшего развития методов реанимации. Так, в 1874 г.

норвежский анестезиолог Heiberg с целью предупреждения западения корня языка в гортанно-глоточной области при проведении наркоза хлороформом, предложил выдвигать вверх нижнюю челюсть, а в 1878 г. Esmarch в качестве дополнения к этому приему предложил выполнять максимальное разгибание головы в шейной отделе.

В Германии R. Boehm (1878 г.) проводил реанимацию животных с остановкой кровообращения, вызываемой передозировкой хлороформа путем наружного (непрямого) массажа сердца, а Maass (1892 г.) применил этот метод на людях. В Норвегии K. Igelsrud (1901 г.) впервые провел прямой массаж сердца хирургическому пациенту.

Открытый еще в 1890-х гг. адреналин был впервые использован для реанимации G.V. Crile и D.H. Dolley (1906 г.) в эксперименте. Однако только значительно позже был подробно изучен механизм его действия в работах C.J. Wiggers (1936 г.), J.S. Redding и J.W. Pearson (1963 г.), что позволило обосновать его клиническое применение при сердечно-легочно-мозговой реанимации (СЛМР) в качестве препарата первой линии.

Впервые в 1900 г. французскими физиологами J.L. Prevost и F. Batelli была описана электрическая дефибрилляция, они показали, что фибрилляция желудочков может быть устранена высоковольтным током. Пионером наружной дефибрилляции Н.Л. Гурвичем в 1938-1947 гг. вначале в экспериментах на животных, а затем и в клинической практике было обосновано использование данного метода. Он доказал, что для дефибрилляции необходимо использовать не переменный, а постоянный ток в виде импульсного конденсаторного разряда. В 1967 г. Н.Л. Гурвичем был изобретен дефибриллятор, использующий биполярный импульс (импульс Гурвича) – принцип, лежащий в основе всех выпускающихся современных дефибрилляторов.

Первую прямую дефибрилляцию (с расположением электродов на открытом сердце) у человека в операционной выполнил C.S Beck (1947 г.), а первую наружную дефибрилляцию P.M. Zoll (1956 г.).

Первый автоматический респиратор для проведения ИВЛ был разработан R. Drager и начал промышленно выпускаться в Германии в 1911 г. – это был легендарный «Пульмотор». Своеобразным толчком, стимулировавшим разработку аппаратов для ИВЛ, стала эпидемия полиомиелита в 1952 г. в Дании. Датским исследователем C.G. Engstrom был создан и начал промышленно производиться одноименный аппарат для ИВЛ, в основе работы которого был положен новый принцип управления – объемом вентиляции. «Энгстрем-респиратор» стал прообразом всех современных респираторов и первым механическим аппаратом для ИВЛ, который начал широко применяться в клиниках всего мира.

Попытки оживления человека в подавляющем большинстве случаев носили чисто эмпирический характер. Впервые в мире научное обоснование возможностей борьбы за жизнь человека, находящегося в пограничном со смертью состоянии, дал гениальный ученый, надолго опередивший свое время – Владимир Александрович Неговский – создатель «реаниматологии» (термин, введенный им в 1961 г.). По собственной инициативе, в 1936 г., он добился создания в Москве при институте нейрохирургии первого в мире научно-исследовательского центра по реанимации – Лаборатории специального назначения по проблеме «Восстановление жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью», которая была преобразована в 1985 г. в современный институт общей реаниматологии РАМН. Он и его научная школа являются



создателями всей патофизиологии терминальных состояний, позволяющей в клинической практике доказать реальность и необходимость оживления людей при помощи мероприятий, названных реанимационным комплексом. На фронтах Великой Отечественной войны ему и его бригаде удалось добиться успешного оказания реанимационной помощи у солдат, находившихся в состоянии клинической смерти. Это позволило В.А. Неговскому обобщить весь полученный опыт как экспериментальных, так и клинических наблюдений в первой в мире монографии по СЛМР, которая была переведена на английский язык и издана в США – «Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или периоде клинической смерти», изданной в 1943 г. По его инициативе в 1956 г. было открыто первое в Советском Союзе отделение реанимации, которое располагалось в Москве на базе больницы им. С.П. Боткина. В.А. Неговским и соавт. в 1972 г. было введено и обосновано понятие «постреанимационная болезнь».

Современный комплекс СЛМР был создан работами другого «патриарха реаниматологии» – Питера Сафара (1961 г.), который доказал в исследованиях на кураризированных добровольцах, что дыхание «изо рта в рот» является наиболее эффективным методом искусственного поддержания дыхания, в сравнении с применявшимися ранее наружными методами дыхания (прием Сильвестра). Он также разработал «тройной прием» на дыхательных путях и S-образный воздуховод (1958 г.), организовал в 1958 г. первое в США отделение интенсивной терапии (intensive care unit – ICU), впервые обосновал необходимость разработки вопросов церебральной реанимации и модификации сердечно-легочной

реанимации в СЛМР (1966 г.). Питер Сафар – автор первого международного руководства по СЛМР, которое выдержало 3 издания (1968, 1981, 1987 гг.), ставшего «золотым стандартом» на протяжении более чем 30 лет для врачей во всем мире. Основал (1979 г.) международный центр по реанимационным исследованиям при Питтсбургском университете, который сейчас носит его имя (Safar Center for Resuscitation Research – SCRR).

С 1972 г. издается международный журнал по СЛМР – «Resuscitation» (Реанимация), являющийся сейчас печатным органом ERC (Европейский Совет по Реанимации).

В настоящее время стандарты по СЛМР разрабатывают: в США Американская Кардиологическая Ассоциация (American Heart Association – АНА), издающая рекомендации по СЛМР и неотложной кардиологической помощи, в Европе – созданный в 1989 г. Европейский Совет по Реанимации (European Resuscitation Council – ERC).

В конце 2010 г. были опубликованы новые рекомендации Европейского Совета по реанимации, в которых был внесен ряд существенных изменений в алгоритм СЛМР.

Основные понятия и определения

Реаниматология – наука о механизмах угасания, методах управления, искусственного замещения и восстановления жизненно важных (витальных) функций организма, находящегося в условиях агрессии такой степени, которая превышает возможности ауторегуляции.

Предметом реаниматологии являются критические и терминальные состояния.

Критические состояния – крайняя степень любой патологии, при которой наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, которые не могут спонтанно коррегироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или искусственного замещения (Г.А. Рябов, 1979).

Терминальные состояния (от лат. terminalis – относящийся к концу, пограничный) – последние стадии жизни (пограничные между жизнью и смертью): преагония, агония, клиническая смерть (В.А. Неговский, 1966). Это состояние, при котором системы органов дыхания и кровообращения не могут обеспечить потребности человека в кислороде.

Реанимация (лат. reanimation - оживление) – комплекс лечебных мероприятий направленных на восстановление жизненно важных функций организма при остановке кровообращения и дыхания.

Умирание – процесс угасания жизненных функций организма. Является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой последовательные и закономерные нарушения

функций и систем организма, оканчивающиеся их выключением. Наличие последовательности и постепенности выключения функций дает время и обуславливает возможность вмешательства с целью восстановления жизни (В.А. Неговский, 1966).

Для **терминального состояния** характерны следующие особенности:

1. В основе лежит гипоксия.
2. Характеризуется непредотвратимостью летального исхода (при отсутствии адекватных мероприятий).
3. Клиника основного заболевания уходит на второй план.
4. Доминируют нарушения дыхания и кровообращения.

Процесс умирания и наступления смерти подробно изучен в многочисленных исследованиях В.А. Неговского, П. Сафара. Выделяют следующие периоды терминального состояния: предагонию, агонию, терминальную паузу и клиническую смерть.

Преагональное состояние: начальная стадия процесса умирания, характеризующаяся тяжелым нарушением деятельности ЦНС, дыхания и кровообращения обратимого характера. На этой стадии происходит постепенное угнетение сознания и снижение рефлексов, нарушение паттерна дыхания (поверхностное учащенное или замедленное), развивается артериальная гипотензия и выраженные нарушения микроциркуляции, в виде гипостатических пятен на конечностях, нарастает цианоз или бледность кожных покровов, пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях. При этом стадия предагонии может отсутствовать при быстром умирании (поражение электротоком) или продолжаться несколько часов (кровопотеря).

Терминальная пауза: характеризуется угасанием рефлекторной деятельности, прекращением дыхания (от нескольких секунд до 3-4 минут), критической артериальной гипотензией и наличием идиовентрикулярного или эктопического сердечного ритма. Это период «безвластия», когда высшие отделы головного мозга уже выключены из процесса управления жизненно важными функциями организма, а эволюционно древние ствольные структуры еще не взяли на себя регулирующие функции. Терминальная пауза обусловлена временным повышением тонуса блуждающего нерва, что и обуславливает развитие апноэ и резкой брадикардии.

Агональное состояние: последняя «вспышка» жизни, характеризующаяся кратковременной активацией всех структур мозга, направленной на борьбу с угасанием жизненных сил организма. После периода апноэ появляются сначала редкие, а затем все более частые дыхательные движения с участием вспомогательной мускулатуры. Может отмечаться патологическое дыхание типа «гаспинг» - короткий максималь-

ный вдох с быстрым полным выдохом. Отмечается учащение пульса и подъем артериального давления. В ряде случаев эта активация жизненных функций приводит к восстановлению рефлекторной деятельности, а иногда (очень редко) и сознания. Однако на определенном этапе, дальнейшее поддержание жизнедеятельности становится невозможным, происходит прогрессивное угнетение рефлекторной деятельности, дыхания и гемодинамики, с последующим развитием клинической смерти.

Клиническая смерть: обратимое состояние, начинающееся с момента прекращения кровообращения и/или дыхания до наступления необратимых изменений в коре головного мозга. Длительность этого периода при обычной температуре тела составляет 3-5 минут, выступая лимитирующим фактором реанимации. Так, если СЛМР была начата в течение 5 мин. с момента остановки кровообращения и закончилась восстановлением спонтанного кровообращения и дыхания, то имеются все шансы на восстановление полноценного мышления без неврологического дефицита. В случае, если СЛМР начата через 10 мин. с момента остановки кровообращения, то восстановление сознания будет сопровождаться неврологическими нарушениями той или иной степени выраженности; а если через 15 мин. – возможно восстановление только вегетативных функций, в то время как восстановление сознания становится невозможным (т.е. в большинстве случаев будет иметь место социальная смерть, синоним – вегетативное состояние). СЛМР, начатая через 20 и более минут с момента остановки кровообращения, ассоциируется с тотальной гибелью всех отделов головного мозга, включая стволовые структуры (децеребрация), когда становится невозможным восстановление даже вегетативных функций.

В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита) период клинической смерти продлевается до 15-16 минут.

В норме 95% метаболизма головного мозга происходит в присутствии кислорода. Во время клинической смерти происходит следующее:

- аноксия + дефицит АТФ + кумуляция продуктов анаэробного метаболизма;
- от момента остановки циркуляции большинство нейронов остаются жизнеспособными в течение 240-300 секунд при $t=37,5^{\circ}\text{C}$;
- через 240-300 секунд после прекращения циркуляции количество АТФ в нейронах коры головного мозга снижается до 20% от нормы;
- прекращается трансмембранный транспорт, начинается трансминерализация;
- накапливается лактат, рН смещается в кислую сторону;
- разрушаются мембраны лизосом и митохондрий.

Признаки клинической смерти

1. Остановка кровообращения (отсутствие пульсации на крупных артериях – сонных и бедренных).
2. Отсутствие попыток самостоятельного дыхания (нет экскурсий грудной клетки).
3. Отсутствие сознания.
4. Широкие зрачки.
5. Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет), возможны судороги.
6. Вид трупа (бледность, акроцианоз, мраморность).

Диагностика клинической смерти должна быть проведена максимально быстро (**в течение 10-15 секунд**) для немедленного начала реанимации, поскольку если критические 3-5 минут периода клинической смерти будут упущены, наступает необратимая гибель головного мозга.

Основные формы терминальных нарушений ритма сердца

1. Фибрилляция желудочков \ желудочковая тахикардия без пульса (ФЖ/ЖТ).
2. Асистолия.
3. Электромеханическая диссоциация.

В реаниматологической практике для оценки электрокардиограммы (ЭКГ) используют II стандартное отведение, позволяющее дифференцировать мелковолновую фибрилляцию желудочков от асистолии. Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Поэтому во избежание возможной ошибки необходимо изменить расположение электродов, перемещая их на 90° относительно первоначального расположения. Кроме того, во время проведения СЛМР нередко на мониторе появляются различного рода помехи, которые могут существенно исказить ЭКГ.

1. **Фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия** (рис. 1, 2).

Характеризуется отсутствием на ЭКГ организованного ритма и координированных сокращений желудочков. Наблюдаются нерегулярные колебания частотой 400-600 в минуту. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит крайне редко, хотя иногда (обычно у пациентов инфарктом миокардом) регистрируются кратковременные эпизоды фибрилляции (10-20 сек), прекращающиеся самопроизвольно. Постепенно, с истощением энергетических запасов, фибрилляция становится слабовыраженной (низкоамплитудной) и переходит в полное прекращение сердечной деятельности (вторичная асистолия). В этом случае компенсаторные резервы миокарда в значительной степени истощены, что значительно снижает шансы на успешное оживление пострадавшего.

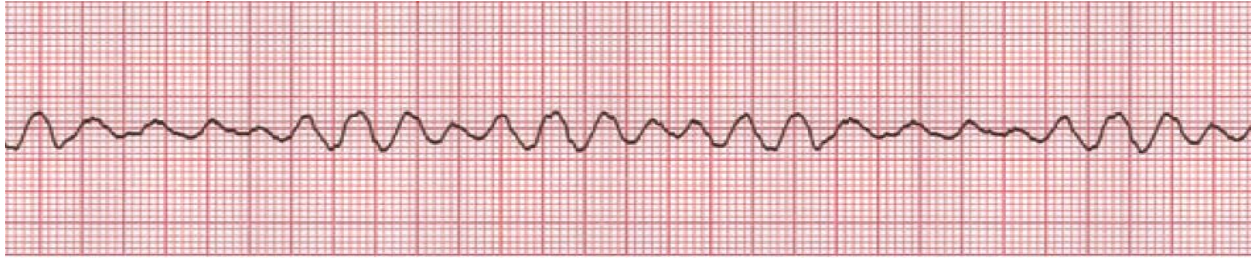


Рис. 1 - Фибриляция желудочков

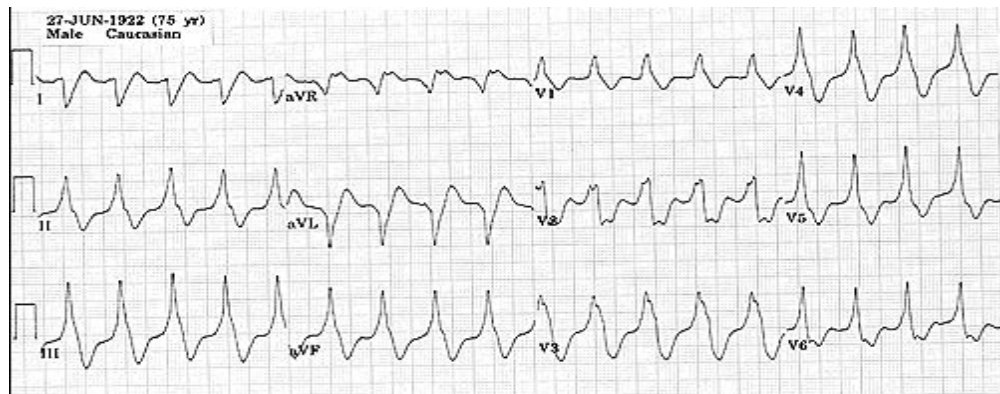


Рис. 2 - Желудочковая тахикардия

2. **Асистолия** (рис. 3) характеризуется прямой линией на ЭКГ.

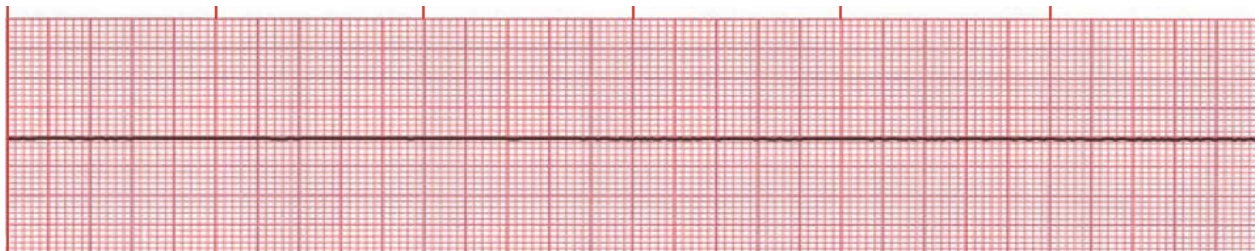


Рис. 3

3. **Электромеханическая диссоциация** (рис. 4) – состояние, при котором на ЭКГ присутствуют электрокардиографические комплексы, не сопровождающиеся сердечным выбросом и пальпируемым пульсом. Электромеханическая диссоциация может быть ассоциирована с нормальной либо патологической ЭКГ, включающей:

- низко- или высокоамплитудные зубцы T;
- пролонгированные интервалы PR и QT;
- АВ-диссоциация или полный АВ-блок.

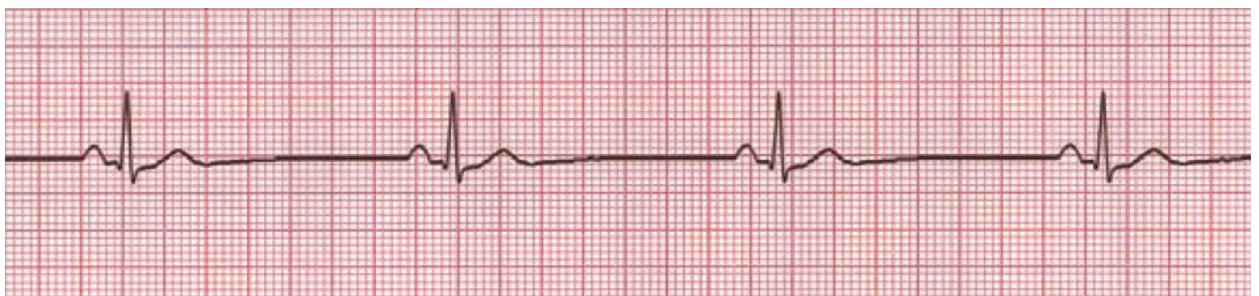


Рис. 4

При электро-механической диссоциации необходимо исключить обратимые причины: гиповолемию, гипоксию, ацидоз, гипер- или гипокалиемию, гипотермию, пневмоторакс напряжения, тампонаду сердца, интоксикацию, тромбоз легочной артерии, тромбоз коронарной артерии.

Биологическая смерть: необратимое прекращение жизнедеятельности. Она выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер. Посмертные изменения имеют биологические и трупные признаки: отсутствие сознания, отсутствие дыхания, пульса, артериального давления, отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей, максимальное расширение зрачков, бледность и/или цианоз, и/или мраморность кожных покровов, снижение температуры тела, высыхание и помутнение роговицы и симптом Белоглазова – «кошачьего глаза» (чтобы обнаружить данный симптом, нужно сдавить глазное яблоко с боков). Симптом считается положительным, если зрачок деформируется и вытягивается в длину. Все эти признаки относятся к ранним признакам биологической смерти. Трупные пятна начинают формироваться через 2-4 часа после остановки сердца, трупное окоченение проявляется через 2-4 часа после остановки кровообращения, достигает максимума к концу первых суток и самопроизвольно проходит на 3-4 сутки. Трупный запах – появляется в зависимости от температуры окружающей среды, влажности воздуха, приблизительно через 2 дня после наступления смерти. Трупные пятна, трупный запах, окоченение относятся к поздним признакам биологической смерти.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ (СЛМР) – это комплекс неотложных мероприятий, направленных на выведения пациента из терминального состояния.

Показания к началу и прекращению сердечно-легочно-мозговой реанимации.

Срочно приступают к проведению СЛМР при констатации клинической смерти пациента.

СЛМР необходимо проводить так долго, как сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, что обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения. В случае остановки кровообращения по механизму электромеханической диссоциации/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины СЛМР проводят **в течение 30 минут**.

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента.

Констатация смерти пациента осуществляется врачом или сред-

ним медицинским работником организации здравоохранения в случае:

- отсутствия сердечной деятельности;
- попыток спонтанного дыхания;
- полной арефлексии;
- если с момента остановки кровообращения прошло более 30 минут;
- при отсутствии эффекта от выполняемых реанимационных мероприятий в течение 30 минут с момента остановки кровообращения при отсутствии сердечной деятельности, попыток спонтанного дыхания и полной арефлексии.

Согласно Рекомендациям Европейского Совета по реанимации 2010 г., для базовой реанимации взрослых с остановкой сердца вне медицинского учреждения было сформулировано **«правило прекращения реанимации»**, которое допускает прекращение основных мероприятий по поддержанию жизнедеятельности до прибытия машины скорой помощи при наличии всех перечисленных ниже критериев:

- Работник службы скорой медицинской помощи или лицо, оказывающее первую медицинскую помощь, не присутствовали при остановке сердца.
- Спонтанное кровообращение не восстановлено после трех полных циклов СЛМР и применения автоматического наружного дефибриллятора.
- Дефибрилляция с помощью дефибриллятора не выполнялась.

Для интенсивной терапии взрослых с остановкой сердца вне медицинского учреждения, осуществляемой работниками службы скорой медицинской помощи, было сформулировано **«правило прекращения интенсивной терапии»**, которое допускает прекращение реанимационных мероприятий до прибытия машины скорой помощи при наличии всех перечисленных ниже критериев:

- Остановка сердца произошла без свидетелей.
- Пострадавший не получил помощи (СЛМР) от случайных свидетелей.
- Спонтанное кровообращение не восстановлено после полного цикла интенсивной терапии в полевых условиях.
- Дефибрилляция не выполнялась.

Отказ от проведения реанимационных мероприятий возможен при декомпенсации необратимых патологических процессов (таких как IV стадия злокачественных онкологических заболеваний), наличие которых установлено с помощью объективных исследований и документировано в истории болезни (амбулаторной карте).

Сердечно-легочно-мозговая реанимация разделена на стадии и этапы (по П. Сафару).

Стандартный алгоритм СЛМР включает три этапа:

I этап. Немедленная оксигенация и элементарное поддержание жизни.

A – восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей (от англ. **airway control**);

B – адекватная легочная вентиляция и оксигенация (от англ. **breathing support**);

C – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца (от англ. **circulation support**).

II этап. Восстановление эффективной сердечной деятельности.

D (drugs and fluids intravenous lifeline administration) – введение лекарств и жидкостей.

E (electrocardiography diagnosis) – оценка электрокардиограммы.

F (fibrillation treatment) – дефибриляция.

III этап. Стабилизация состояния в постреанимационном периоде.

G (gauging) – оценка состояния в постреанимационном периоде.

H (human mentation) – защита мозга или Hypothermy – гипотермия.

I (intensive care) – комплексная интенсивная терапия в отделении интенсивной терапии. Объединяет меры, направленные на обеспечение адекватной вентиляции и кровообращения в постреанимационном периоде; транспортировку пациента в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР); окончательное выяснение причины развития терминального состояния и возможного прогноза; обеспечение потребности организма в жидкости, питательных ингредиентах, активный уход, лечение осложнений; специальные мероприятия, направленные на максимальное восстановление функции мозга и ментального статуса.

I этап. Немедленная оксигенация и элементарное поддержание жизни.

Шаг А – восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей.

Основной причиной нарушения проходимости верхних дыхательных путей при клинической смерти является **обструкция дыхательных путей**. Она путей может быть частичной или полной. Препятствие может возникнуть на разных уровнях: от полости рта и носа и до трахеи. Наиболее частый уровень обструкции у пострадавшего без сознания (кома) – глотка (западение языка, мягкого неба и надгортанника).

Основная причина нарушения проходимости верхних дыхательных путей при клинической смерти – западение нижней челюсти и, как следствие, языка вследствие мышечной атонии. При этом обструкция

наступает практически в 100% случаев.

Обструкция также может быть вызвана рвотными массами и кровью при регургитации содержимого желудка или травме, или же инородными телами. Обструкция на уровне гортани может быть следствием отека, вызванного ожогом, воспалением или анафилактической реакцией. Раздражение верхних дыхательных путей может привести к ларингоспазму. Обструкция дыхательных путей ниже гортани может быть вызвана избыточной секрецией бронхов, отеком слизистой, бронхоспазмом, отеком легких или аспирацией желудочного содержимого.

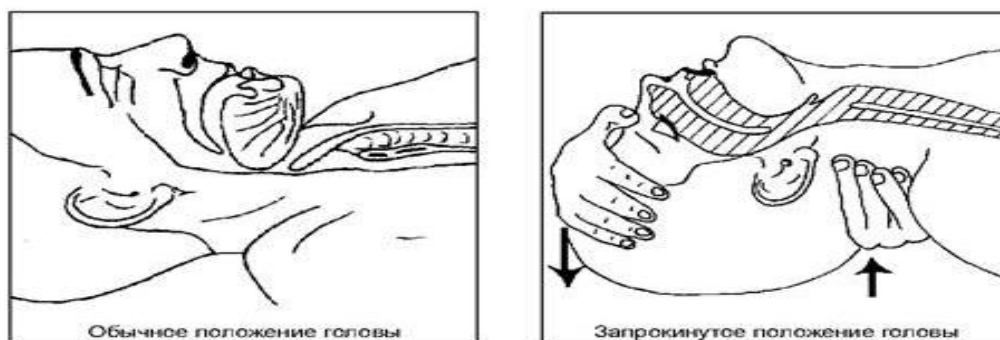
При частичной обструкции дыхательных путей объем вдыхаемого воздуха снижен, дыхание шумное. Булькающие звуки вызываются жидкими или полутвердыми инородными телами, попавшими в просвет главных дыхательных путей. Храп появляется при частичной обструкции на уровне мягкого неба или надгортанника. «Крик младенца» наблюдается при ларингоспазме.

При полной обструкции дыхательных путей, попытки дыхательных усилий вызывают появление парадоксальных движений грудной клетки и живота, часто описываемые как возвратно-поступательные: когда пациент пытается вдохнуть, грудная клетка втягивается, а живот подается вперед; обратное движение происходит при выдохе. При обструкции дыхательных путей в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы. При асфиксии полная обструкция диагностируется при невозможности раздуть легкие при попытке их вентиляции с положительным давлением.

Необходимо уложить пациента на спину на твердую поверхность.

Для восстановления проходимости верхних дыхательных путей служит мануальный «тройной прием» П. Сафара:

1. запрокидывание головы – выдвигается вперед подъязычная кость, при этом корень языка отходит от задней стенки глотки (рис. 5)



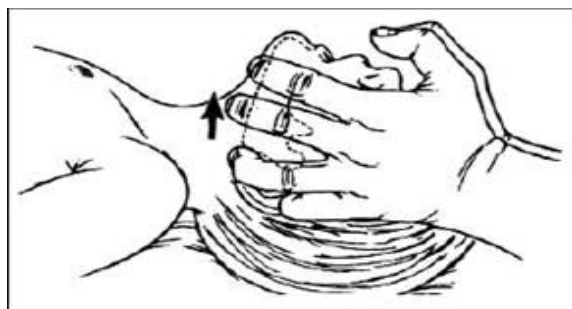


Рис. 5

2. выдвижение вперед нижней челюсти, чтобы зубы нижней челюсти располагались впереди верхних зубов

3. открытие рта (рис. 6)



Рис. 6

Необходимо очистить рот и глотку с помощью пальцев (рис. 7а) или электроотсоса (рис. 7б).

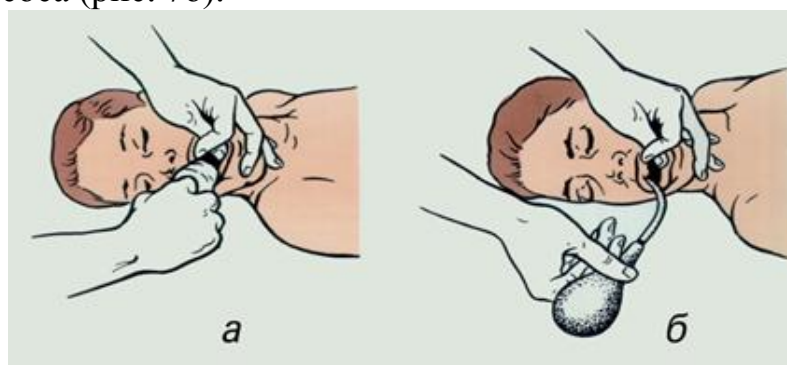


Рис. 7

При травме шейного отдела позвоночника (автомобильная травма, падение с высоты) пострадавшим нельзя наклонять (сгибать шею вперед) и поворачивать голову в стороны. В этих случаях необходимо произвести умеренное вытяжение головы на себя с последующим удержанием головы, шеи и груди в одной плоскости, исключая в «тройном приеме» переразгибание шеи, с обеспечением минимального запрокидывания головы и одновременного открытия рта и выдвижения нижней челюсти вперед. При оказании первой медицинской помощи показано применение фиксирующих область шеи «воротников».

Вставить фарингеальную трубку: воздуховод (рис. 8),



Рис. 8
ларингеальную маску (рис. 9),

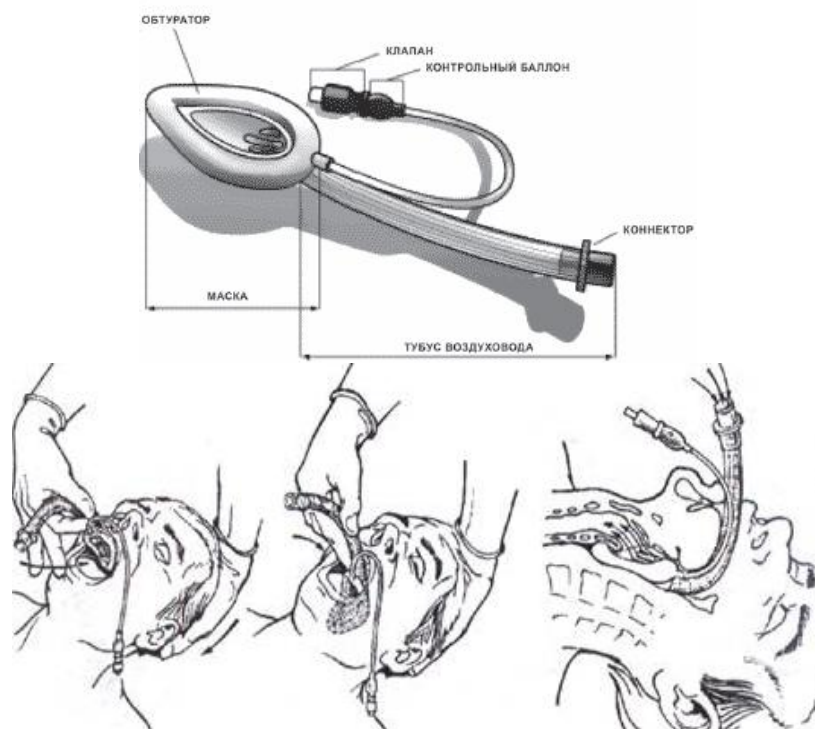
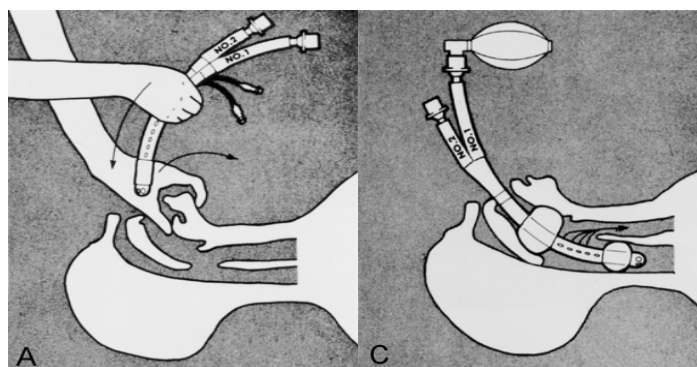


Рис. 9
ларингомаску I-gel, двухпросветный воздуховод Combitube (рис. 10).



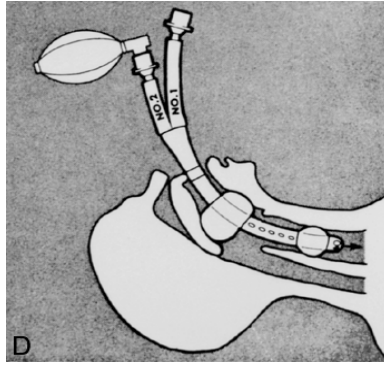


Рис. 10

Если вышеуказанные манипуляции не приводят к быстрому восстановлению проходимости дыхательных путей, показана быстрая оротрахеальная интубация. Как последний шаг в попытке открыть дыхательные пути можно произвести крикотиреотомию (рис. 11).



Рис. 11

При обструкции дыхательных путей с сохраненным сознанием необходимо выполнить 5 ударов по спине. Встать сбоку и несколько сзади.

1. Поддерживая пострадавшего одной рукой за грудь, второй наклонить его вперед настолько, чтобы, когда инородное тело сместится, оно выпало бы изо рта, а не опустилось глубже в дыхательные пути.
2. Нанести до пяти резких ударов основанием ладони в область между лопаток.

При подозрении на наличие инородного тела для восстановления проходимости дыхательных путей используется прием Геймлиха – энергичное надавливание на область эпигастрия (рис. 12, 13).

Повторить этот прием 5 раз, когда пациент в сознании, каждый раз проверяя его эффективность.

Если пострадавший теряет сознание, аккуратно положить его на землю, начать компрессии грудной клетки, которые будут способствовать изгнанию инородного тела из дыхательных путей. При каждом открывании дыхательных путей следует проверять ротовую полость на предмет наличия инородного тела, вытолкнутого из дыхательных путей.

Если после разрешения обструкции у пострадавшего сохраняется кашель, затруднение глотания, это может означать, что части инородного тела все еще остаются в дыхательных путях. *Всех пострадавших, которым оказывали помощь с применением ударов по спине и толчков в*

живот, следует госпитализировать и обследовать на предмет травм.



Рис. 12



Рис. 13

Шаг В – адекватная легочная вентиляция и оксигенация.

Искусственное дыхание осуществляется по методу изо рта в рот, изо рта в нос, у маленьких детей – изо рта в рот и нос, мешком Амбу (рис. 14). Вдох осуществляется приблизительно 1 секунду, через каждые 6-8 сек (8-10 вдохов в минуту) с контролем экскурсии грудной клетки и асинхронно с компрессионными сжатиями, не допуская гипервентиляции. Дыхательный мешок вентилирует легкие пациента, используя атмосферный воздух, в котором содержится до 21% кислорода, в то время как в выдыхаемом воздухе спасателем содержится всего 16% кислорода. Объем вдвухаемого воздуха должен составлять 500-600 мл. При проведении искусственного дыхания используется 100% O₂.

Критериями эффективности ИВЛ являются наличие пассивного выдоха после прекращения раздувания легких, экскурсия грудной клетки и эпигастрия во время искусственного вдоха.



Рис. 14

Отсутствие этих признаков и высокое сопротивление при вдохе свидетельствует о том, что проходимость верхних дыхательных путей восстановить не удалось. В данной ситуации необходимо вернуться к шагу А и повторить его сначала.

Шаг С – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца.

Состояние кровообращения оценивается на основании определения пульса на крупных артериях в течение 10 секунд. Как правило, если пульс ощущается на лучевой артерии, систолическое артериальное давление (АД) достигает 80 мм.рт.ст., на бедренной – 70 мм.рт.ст., на сонной – 60 мм.рт.ст. У взрослых и детей старше трех лет определение пульса производится на сонной артерии. У детей младшего возраста это связано с риском ларингоспазма, перекрытия дыхательных путей, поэтому предпочтительнее пальпация бедренной артерии. Критерием остановки кровообращения является отсутствие пульса на крупных артериях.

Наружный массаж сердца представляет собой компрессионные сжатия грудной клетки разогнутыми руками в области нижней части грудины (на два поперечных пальца выше мечевидного отростка) и выполняются с частотой не менее 100 в минуту с глубиной надавливания на грудину не менее 5 см (у взрослых) и полным расправлением грудной клетки между сжатиями (рис. 15).

В основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади – позвоночным столбом – «сердечный насос». Во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур (наибольшее значение имеет сжатие легких, которые содержат значительное количество крови и легко сдавливаются). Этот механизм называется «грудным насосом». Соотношение «компрессия грудной клетки – вдохи» 30:2 независимо от количества реанимирующих.

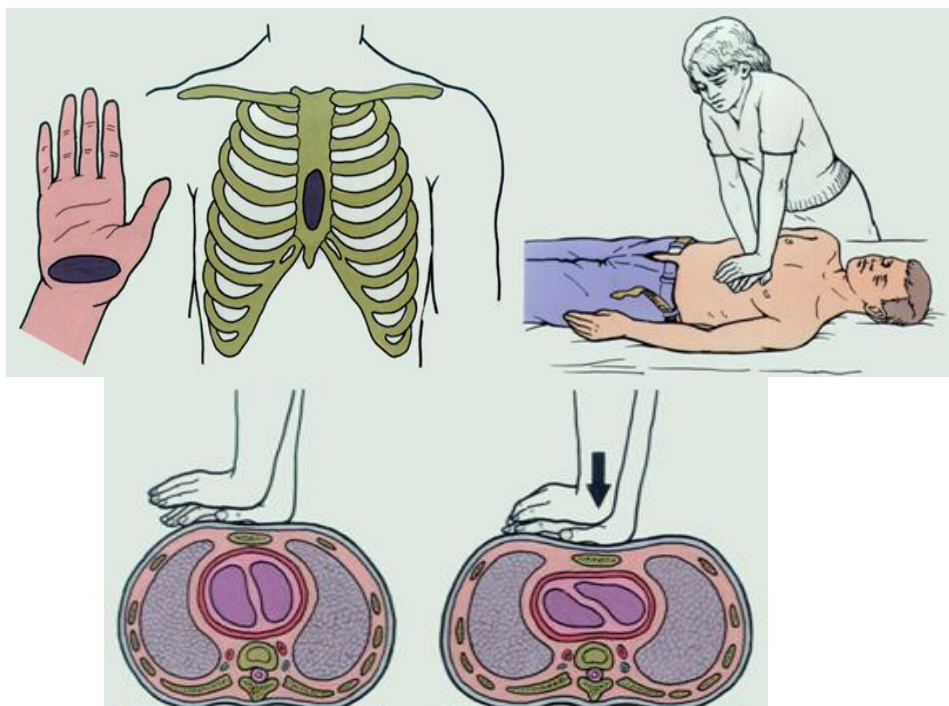


Рис. 15

Лица, выполняющие компрессионные сжатия, меняются каждые 2 минуты (рис. 16). Не следует прерывать массаж сердца более чем на несколько секунд, поскольку величина создаваемого им кровотока едва достигает пограничных значений.



Рис. 16

Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм.рт.ст., в то время как диастоли-

ческое АД редко превышает 40 мм рт.ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60 % от нормы) и коронарного (5-20 % от нормы) кровотока.

Прямой массаж сердца. Несмотря на то, что прямой массаж сердца обеспечивает более высокий уровень коронарного и мозгового перфузионного давления (соответственно 50% и 63-94% от нормы), чем компрессия грудной клетки, отсутствуют данные о его способности улучшать исход реанимационных мероприятий. Кроме того, использование его сопряжено с более частыми осложнениями. Тем не менее, есть ряд прямых показаний для его проведения:

1. Наличие открытой грудной клетки в условиях операционной.
2. Подозрение на внутриторакальное кровотечение.
3. Подозрение на нарушение абдоминального кровообращения, вследствие пережатия нисходящего отдела аорты.

Сердце при проведении прямого массажа массируется двумя руками. Одна находится сзади, а другая впереди сердца. Проведение внутренней дефибрилляции осуществляется наложением электродов с прокладкам, смоченными физиологическим раствором. Один электрод располагается сзади левого желудочка, другой – на передней поверхности сердца. Препараты вводятся в полость левого желудочка.

С целью облегчения проведения длительной СЛМР рекомендуется и за рубежом используются механические устройства для проведения компрессии грудной клетки такие, как «AutoPulse», «LifeState».

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на кардиомониторе начало фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии (ФЖ/ЖТ) без пульса, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения (рис. 17). Прекардиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом ЖТ), но чаще всего неэффективен и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию. Поэтому, если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара лучше воздержаться.

В соответствие с Европейскими рекомендациями по СЛМР 2010 года в связи с тем, что наибольший уровень выживаемости наблюдается среди пострадавших, остановка сердца которых сопровождалась фибрилляцией желудочков, **в настоящее время последовательность действий А-В-С изменена на С-А-В.**

Наиболее важными начальными мероприятиями у таких пациентов (с фибрилляцией желудочков) являются компрессионные сжатия грудной клетки и своевременная дефибрилляция. При использовании последовательности А-В-С компрессионные сжатия выполняются с задержкой, пока лицо, оказывающее помощь, освобождает дыхательные

пути для искусственного дыхания, подготавливает аппарат для проведения ИВЛ.



Рис. 17

II этап. Восстановление эффективной сердечной деятельности.

Цель второго этапа – восстановление эффективной сердечной деятельности. Он проводится квалифицированной бригадой, имеющей необходимое оснащение. Включает проведение мероприятий первого этапа с использованием специального оборудования, электрокардиографический анализ нарушений ритма и действия, направленные на восстановление кровообращения.

Шаги второго этапа:

Шаг А – поддержание проходимости верхних дыхательных путей.

Наиболее надежным способом обеспечения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи (рис. 18).

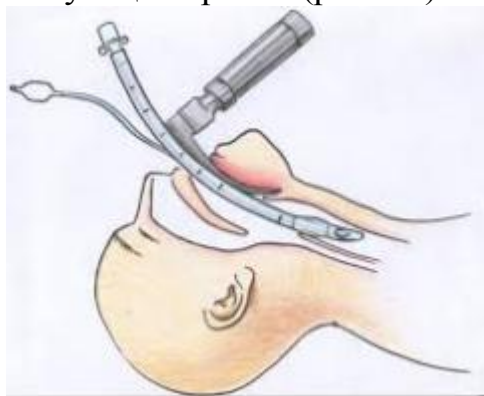


Рис. 18

Шаг В – адекватная легочная вентиляция и оксигенация.

ИВЛ может осуществляться с помощью мешка Амбу или аппаратным методом. Мониторинг: пульсоксиметрия, газы артериальной крови.

Шаг С – поддержание искусственного кровообращения путем наружного массажа сердца. Соотношения «сжатия-вдохи» 30:2.

При выявлении на кардиомониторе/дефибриляторе фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса необходимо немед-

ленно нанести один разряд электрического дефибриллятора. **При фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса никакие меры не должны задерживать проведение электрической дефибрилляции!**

При проведении электрической дефибрилляции обязательным условием является правильное расположение электродов: электроды должны накладываться на свободную от одежды грудную клетку пострадавшего в стандартное грудинно-верхушечное (передне-боковое) положение – правый (грудинный) электрод накладывается на правый верхний передний (подключичный) отдел грудной клетки, а верхушечный (левый) электрод – на левый нижний боковой отдел грудной клетки рядом с левой молочной железой (рис. 19).

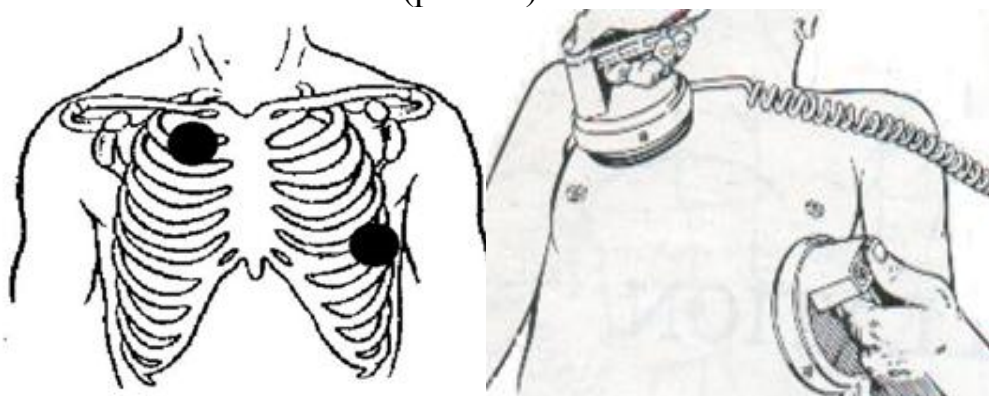


Рис. 19

Другими возможными положениями являются правая и левая стенки грудной клетки (по двум осям) либо левый электрод в стандартном верхушечном положении, а правый – справа или слева в верхней части спины. В момент нанесения разряда сила приложения на электроды должна быть в пределах 8 кг. Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжать компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛМР в течение 2 минут и только затем провести оценку ритма по ЭКГ. В случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов). Даже если дефибрилляция будет эффективной и восстановит, по данным ЭКГ, синусовый ритм, крайне редко сразу после дефибрилляции он является гемодинамически эффективным (т.е. способным генерировать пульс, а значит и кровообращение). Обычно требуется около 1 минуты компрессии грудной клетки для восстановления самостоятельного кровообращения (пульса). При восстановлении гемодинамически эффективного ритма дополнительная компрессия грудной клетки не вызовет повторного развития фибрилляции желудочков. И, наоборот, в случае восстановления только организованной биоэлектрической деятельности сердца, но гемодинамически неэффективной прекращение проведения компрессии грудной клетки неизбежно приведет к рефи-

брилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного начала проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибрилятора в течение 2 минут и только последующей оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма – оценки пульсации на сонной и лучевой артериях. Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 секунд. Оценка ритма/пульса также не должна превышать 10 секунд. В случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса необходимо нанести повторный разряд дефибрилятора с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛМР в течение 2 минут. В случае восстановления синусового ритма, по данным ЭКГ-мониторинга, но отсутствии пульса необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин, с последующей оценкой ритма и пульса.

Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время, должна составлять для монофазных дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как и всех последующих разрядов.

Начальный уровень энергии для бифазных дефибрилляторов должен составлять 150 Дж (либо более низкий уровень, в зависимости от модели дефибрилятора) с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах, например 200-300-360-360 Дж. Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию, значительно более эффективна и в меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монофазного импульса.

Недопустимо использование сухих электродов, поскольку это очень существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги кожных покровов. Используется либо специальный гель, либо салфетки, смоченные физиологическим раствором.

Во время проведения дефибрилляции никто из участников реанимации не должен притрагиваться к пациенту и/или его кровати.

При отсутствии эффекта после третьего разряда дефибрилятора показано применение противоаритмических препаратов амиодарона, а при отсутствии его – лидокаина.

При дефибрилляции пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами электрод смещается в сторону от устройства не менее чем на 2,5 см. Интервал между началом фибрилляции желудочков и дефибрилляцией не должен превышать 3 минуты, а СЛМР должна выполняться одновременно с подготовкой дефибрилятора.

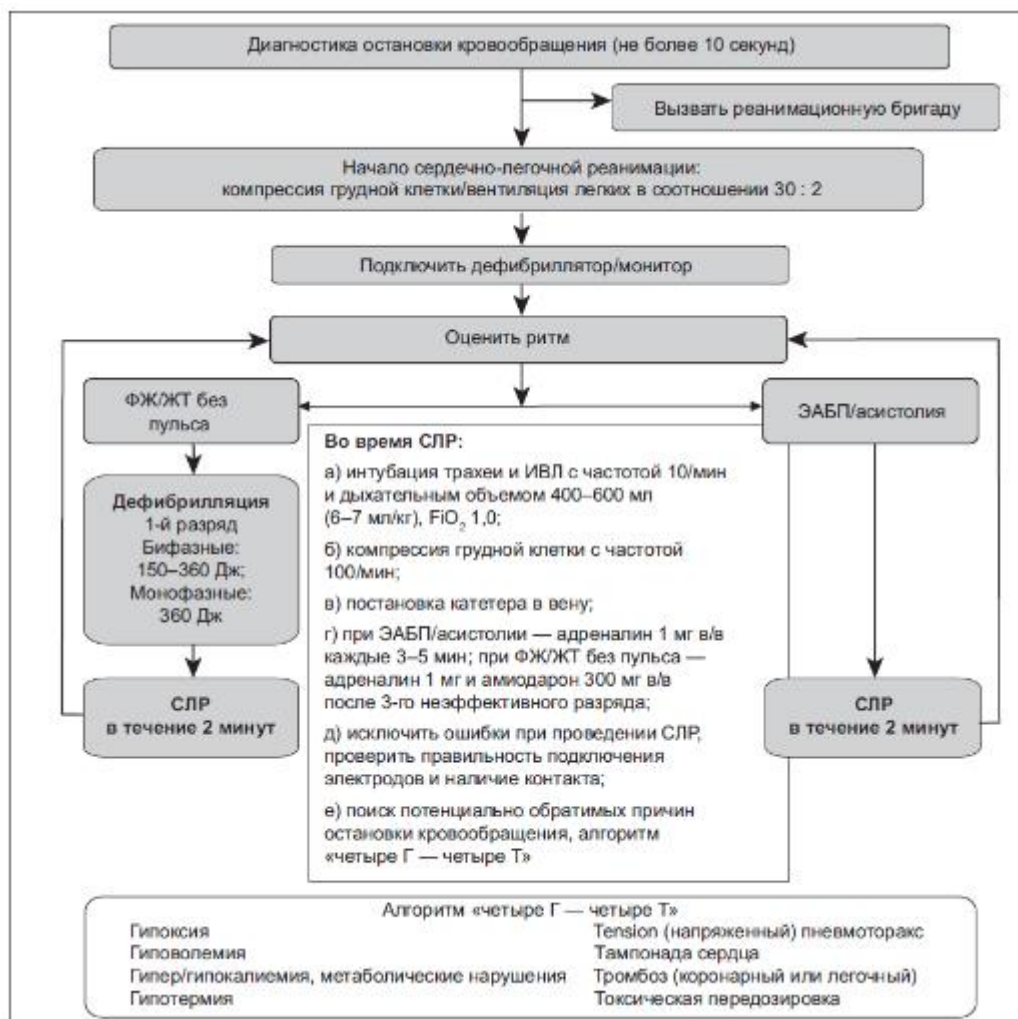


Рис. 20

Электрокардиостимуляция обычно не показана пациентам с асистолией. При симптоматической брадикардии с пульсом медицинский персонал должен быть готов к выполнению чрескожной электрокардиостимуляции пациентов, не реагирующих на введение лекарственных препаратов.

Если чрескожная электрокардиостимуляция не приносит результата, возможно, имеются показания к кардиостимуляции через вену, которую должен выполнять обученный реаниматор с опытом получения доступа в центральную вену и внутрисердечной кардиостимуляции.

Вероятность благоприятного исхода СЛМР можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма СЛМР «четыре Г – четыре Т» на рис. 20.

Мониторинг: количественная капнография ($PetCO_2$) позволяет отследить качество выполнения СЛМР и обнаружить восстановление спонтанного кровообращения на основе содержания CO_2 в конце выдоха.

Шаг D – дифференцированная терапия.

Дальнейшие действия зависят от формы нарушения ритма и причины терминального состояния. Основу диагностики на этом этапе составляет электрокардиографический мониторинг. Предпочтительнее использовать для мониторинга второе стандартное отведение.

Пути введения лекарственных препаратов:

а) внутривенный, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора;

б) внутрикостный путь – внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в плечевую или большеберцовую кость, обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в центральную вену. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов обеспечивает простоту и доступность данного пути введения.

Фармакологическое обеспечение реанимации.

Эпинефрин (адреналин) внутривенно: 1 мг каждые 3-5 минут при электрической активности без пульса/асистолии. При ФЖ/ЖТ без пульса адреналин вводится только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции в дозе 1 мг. В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут (т.е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

Вазопрессин внутривенно\внутрикостно: 40 ЕД вместо первой или второй дозы эпинефрина (адреналина).

Атропин в настоящее время не рекомендован для терапии асистолии/электромеханической диссоциации.

Рутинное использование гидрокарбоната натрия при остановке сердечной деятельности не рекомендуется. Показанием к введению бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией, либо передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл – 8,4% раствора) внутривенно.

Введение препаратов кальция показано в случае документированной ионизированной гипокальциемии и гиперкалиемии в дозе 10 мл 10% раствора внутривенно.

Амиодарон – антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков, рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда, в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг.

Лидокаин – используется в случае отсутствия амиодарона (при этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону)

– начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг) внутривенно, при необходимости дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа).

При симптоматической и нестабильной брадикардии в качестве альтернативы электрокардиостимуляции рекомендованы хронотропные лекарственные препараты (дофамин, адреналин), если атропин (в максимальной дозе до 3 мг) не эффективен.

Основные критерии эффективности реанимационных мероприятий.

1. Критерии эффективности ИВЛ:

- Наличие пассивного выдоха после прекращения раздувания легких.
- Экскурсия грудной клетки и эпигастрия при вдохе.

2. Критерии эффективности массажа сердца и комплекса реанимационных мероприятий в целом:

- Наличие пульса на крупных артериях.
- Уровень углекислоты в конце выдоха (наиболее точно отражает сердечный выброс, в норме 35 мм.рт.ст., при остановке кровообращения быстро падает ниже 7-8 мм.рт.ст., при эффективном массаже – 15-19 мм.рт.ст., при восстановлении спонтанного кровообращения восстанавливается до нормальных цифр).
- Сужение зрачков.
- Возникновение попыток спонтанного дыхания.
- Восстановление сердечной деятельности.
- Капнография и капнометрия (Pet CO₂).

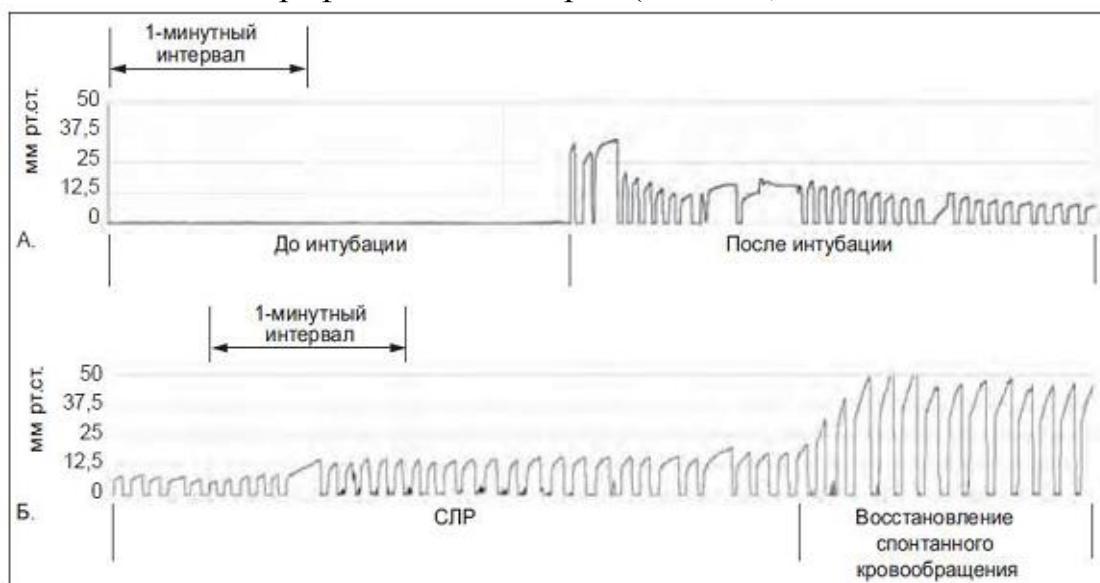


Рис. 21

Капнограммы: А. Капнография для подтверждения положения эндотрахеальной трубки. На

этой капнограмме показано изменение парциального давления углекислого газа в выдыхаемом воздухе ($P_{et}CO_2$) во времени в мм рт.ст. (на вертикальной оси) после интубации пациента. После интубации начинается определение содержания углекислого газа, что свидетельствует о наличии интубационной трубки. Значение $P_{et}CO_2$ изменяется в течение дыхательного цикла и достигает максимального в конце выдоха. Б. Капнография для мониторинга эффективности реанимационных мероприятий. На второй капнограмме показано изменение значения $P_{et}CO_2$ во времени в мм рт.ст. (на вертикальной оси). Пациент интубирован и получает СЛР. Искусственное дыхание выполняется с частотой приблизительно 8–10 вдохов в минуту. Компрессионные сжатия выполняются в непрерывном режиме с частотой несколько больше 100 сжатий в минуту, что никак не отражается на кривой. В течение первой минуты начальное значение $P_{et}CO_2$ ниже 12,5 мм рт.ст., что свидетельствует о замедленном кровотоке. На второй и третьей минуте значение $P_{et}CO_2$ повышается до уровня 12,5–25 мм рт.ст., что отражает ускорение кровотока по мере выполнения реанимационных мероприятий. На четвертой минуте происходит восстановление спонтанного кровообращения. О восстановлении спонтанного кровообращения свидетельствует резкое повышение значения $P_{et}CO_2$ (сразу после четвертой вертикальной линии) до 40 мм рт.ст. и выше, что отражает существенное ускорение кровотока

Количественная капнометрия и капнография позволяет: подтвердить положение эндотрахеальной трубки, оценить качество компрессий грудной клетки, обнаружить восстановление спонтанного кровообращения (рис. 21).

Прекращение реанимационных мероприятий

СЛМР необходимо проводить так долго, как долго сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, который обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины («четыре Г – четыре Т») – СЛМР проводят в течение **30 минут** и при ее неэффективности прекращают. СЛМР проводят более 30 минут в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде, передозировке лекарственных препаратов.

III этап. Стабилизация состояния в постреанимационном периоде.

Причины смерти в постреанимационном периоде: 1/3 — кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 — дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 – неврологические (причины смерти в отдаленном периоде постреанимационной болезни — ПРБ).

Констатация смерти мозга

Смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга, регистрируемом при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Смерть мозга эквивалентна смерти человека.

Причины необратимого повреждения мозга условно можно разделить на первичные, т.е. непосредственно воздействующие на ткань моз-

га (черепно-мозговая травма, внутричерепное кровоизлияние, ишемический инсульт), и вторичные, приводящие к аноксии мозга (асфиксии различного генеза, остановка сердечной деятельности).

В ряде случаев могут отмечать спинальные рефлексы и автоматизмы. В литературе описано много таких феноменов (от сухожильных рефлексов до сгибаний-разгибаний конечностей, туловища и более сложных движений в виде «присаживания» с приведенными конечностями – «симптом Лазаря»). Рефлекторные дуги этих феноменов замыкаются на уровне сегментов спинного мозга. Они могут отсрочить констатацию смерти мозга и оказывают эмоциональное воздействие на персонал.

Гарвардские критерии смерти мозга:

- 1) необратимое повреждение мозга;
- 2) «неразбудимость», отсутствие спонтанных движений;
- 3) отсутствие гипотермии ($t > 32,2$ °C);
- 4) отсутствие лекарственных воздействий;
- 5) мидриаз без фотореакций;
- 6) отсутствие реакции на боль и другие раздражения;
- 7) отсутствие глубоких сухожильных и стволовых рефлексов;
- 8) апноэ при отсоединении от респиратора на 3 мин;
- 9) изоэлектрическая ЭЭГ;
- 10) подтверждение данных при повторном обследовании через 24

ч.

В Республике Беларусь порядок констатации смерти мозга определен **Инструкцией «О порядке констатации смерти мозга»**, утвержденной Постановлением МЗ РБ 20.12.2008 № 228.

Клинические критерии смерти мозга

1. Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).
2. Атония всех мышц.
3. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга (исследуется двигательный ответ на боль при раздражении супраорбитальной области и сжатии твердым объектом ногтевых фаланг пальцев). Допускается наличие движений, обусловленных спинальными рефлексами. Смерть мозга не может быть установлена при принятии какой-либо специфичной позы (децеребрационной или декортикационной), наличии дрожи или защитных движений любой конечности, головы в ответ на боль.

4. Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки,

не применялось. Глазные яблоки неподвижны. Реакция зрачков на яркий свет должна отсутствовать с обеих сторон. Округлая, овальная или неправильная форма зрачков совместима с диагнозом смерть мозга. В большинстве случаев при смерти мозга зрачки находятся в среднем положении, их размер составляет 4-6 мм, однако диаметр зрачков может колебаться от 4 до 9 мм. Широкие зрачки совместимы со смертью мозга, поскольку сохраняется иннервация радиальных мышечных волокон радужной оболочки за счет шейных симпатических нервов.

5. Отсутствие корнеальных рефлексов.

6. Отсутствие окулоцефалических рефлексов (глазной феномен куклы). Для вызывания окулоцефалических рефлексов врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова пациента удерживалась между кистями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 90 градусов в одну сторону и удерживается в этом положении 3-4 сек, затем - в противоположную сторону на то же время. При поворотах головы глаза в норме содружественно отклоняются в противоположную сторону. Если этот рефлекс отсутствует, то движений глаз не происходит и глаза остаются в срединном положении. Окулоцефалические рефлексы не исследуются при наличии или при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника.

7. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов. Для исследования окуловестибулярных рефлексов проводится двусторонняя калорическая проба. До ее проведения необходимо убедиться в отсутствии перфорации барабанных перепонок. Голову пациента поднимают на 30 градусов выше горизонтального уровня. В наружный слуховой проход вводится катетер малых размеров, производится медленное орошение наружного слухового прохода холодной водой (температура +20°C, 100 мл) в течение 10 сек. При сохранной функции ствола головного мозга через 20-25 сек появляется нистагм или отклонение глаз в сторону медленного компонента нистагма. Отсутствие нистагма или отклонения глазных яблок при калорической пробе, выполненной с двух сторон, свидетельствует об отсутствии окуловестибулярных рефлексов.

8. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета.

9. Отсутствие самостоятельного дыхания. Тест на отсутствие спонтанного дыхания требует особой осторожности для предупреждения гипоксии и возможных осложнений. Проводится только после того, как получены все остальные данные, подтверждающие смерть мозга. Необходимые условия: температура тела не менее 36,5 градусов Цельсия; систолическое артериальное давление не менее 90 мм. рт. ст., нор-

моволения (положительный гидробаланс в течение 6 часов предшествующих проведению теста): эукапния - парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (P_aCO_2) перед проведением теста не менее 40 мм. рт. ст.: уровень парциального давления кислорода в артериальной крови (P_aO_2) не менее 200 мм.рт.ст. Отключение пациента от аппарата ИВЛ должно производиться с помощью специально разработанного разъединительного теста (тест апноэтической оксигенации). Перед отсоединением вентилятора необходимо в течение 10-15 минут проводить ИВЛ в режиме, обеспечивающем нормакапнию (P_aCO_2 – 35-45 мм.рт.ст.) и гипероксию (P_aO_2 не менее 200 мм рт.ст) – $FiO_2 = 1,0$ (т.е. 100% кислород), подобранная минутная вентиляция легких, оптимальный РЕЕР (положительное давление конца выдоха). Затем аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 6 л в минуту. В это время происходит накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови. Этапы контроля газов крови следующие: 1) до начала теста в условиях ИВЛ; 2) через 10-15 минут после начала ИВЛ 100% кислородом; 3) сразу после отключения от ИВЛ, далее через каждые 10 минут пока P_aCO_2 не достигнет 60 мм.рт.ст. Если при этих или более высоких значениях P_aCO_2 спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

Инструментальные методы, применяемые для установления диагноза «смерть мозга»

1. Электроэнцефалография проводится по общепринятым стандартам. Используется как минимум 8 отведений. Расстояние между электродами не менее 10 см, импеданс в пределах 100-10000 Ом. Запись проводится с постоянной времени не менее 0,3 сек при чувствительности не больше 2 мкВ/мм (верхняя граница полосы пропускания частот не ниже 30 Гц). Электрическое молчание коры мозга в этих условиях должно сохраняться не менее 30 минут непрерывной регистрации. При наличии сомнений в электрическом молчании мозга необходима повторная регистрация ЭЭГ. Оценка реактивности ЭЭГ на свет, громкий звук и боль: общее время стимуляции световыми вспышками, туковыми стимулами и болевыми раздражениями не менее 10 минут. Источник вспышек, подаваемых с частотой от 1 до 30 Гц должен находиться на расстоянии 20 см от глаз. Интенсивность звуковых раздражителей (щелчков) – 100 дб, то динамик находится около уха пациента. Стимулы максимальной интенсивности генерируются стандартными фото- и звуковыми стимуляторами.

2. Церебральная ангиография – контрастная двукратная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) с интервалом не менее 30 минут; среднее артериальное давление во время ангиографии должно быть не менее 80 мм.рт.ст. Если при ангиографии выявляется, что ни одна из внутримозговых артерий не заполняется контрастным веществом, то это свидетельствует о прекращении мозгового кровообращения. ядерная магнитно-резонансная ангиография; Для инструментального подтверждения смерти мозга могут использоваться: электроэнцефалография (ЭЭГ), церебральная ангиография, ядерная магнитно-резонансная ангиография, транскраниальная доплеровская ультрасонография или церебральная сцинтиграфия.

3. Ядерная магнитно-резонансная ангиография – исследование по своей информативности приближается к классической ангиографии. Демонстрация отсутствия кровотока в магистральных мозговых артериях может служить подтверждением смерти мозга.

4. Транскраниальная доплеровская ультрасонография – проводится билатеральное исследование. Датчик накладывает в области височной кости над скуловой дугой. Подтверждением диагноза смерть мозга является отсутствие диастолического и отраженного кровотока, при наличии малых систолических пиков в начале систолы. Полное отсутствие кровотока не является достоверным при таком, поскольку может быть связано с техническими проблемами при проведении доплерографии.

5. Церебральная сцинтиграфия – подтверждением смерти мозга служит отсутствие накопления изотопа мозговой тканью.

Вегетативное состояние

Частота встречаемости вегетативного состояния – от 60 до 140 случаев на 1000 000 населения, в трети случаев встречается у детей. Выздоровление при хроническом вегетативном состоянии наблюдается крайне редко, а высшие психические и социальные функции не восстанавливаются практически никогда. Тем не менее, при адекватном питании и уходе такие пациенты могут существовать годами.

Этиология вегетативного состояния:

- черепно-мозговая травма;
- цереброваскулярные заболевания;
- гипоксия (клиническая смерть, обструкция дыхательных путей, тяжелая гипотензия, отравление угарным газом и т. д.);
- нейроинфекции;
- опухоли головного мозга;
- несвоевременная коррекция гипогликемии при диабете;
- пороки развития головного мозга;

- хронические дегенеративные заболевания мозга.

Критерии диагноза «вегетативное состояние»

Основным отличием вегетативного состояния от комы является появление реакции пробуждения, т.е. спонтанное открывание глаз. У пациентов в вегетативном состоянии рефлекторная активность достаточно разнообразна и диапазон ее расширяется с течением времени, что может ошибочно интерпретироваться как проявление возвращающегося сознания.

Для выставления диагноза вегетативного состояния должны быть соблюдены некоторые условия, среди которых: установление причины; исключение вероятности языкового барьера, действия седативных препаратов, миорелаксантов и анестетиков; метаболических нарушений и по возможности причин, поддающихся лечению.

Диагностические критерии для постановки диагноза «вегетативное состояние» были приняты на Международном конгрессе по реабилитационной медицине в 1995 году, одобрены в 2001 году на Европейском конгрессе по интенсивной терапии в Брюсселе и в настоящее время являются общепринятыми – **вегетативное состояние** подразумевает под собой:

- отсутствие признаков осознания пациентом себя и окружающего;
- отсутствие осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные или болевые стимулы;
- восстановление цикла сон-бодрствование;
- функциональную активность гипоталамуса и ствола головного мозга достаточную для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики;
- характерны различные варианты краниальных (зрачковых, окулоцефалических, корнеальных, окуловестибулярных, глоточного) и спинальных рефлексов, недержание мочи и кала. Наблюдаются примитивные инстинкты, такие как хватание, сосание и жевание.

Персистирующим называют вегетативное состояние продолжительностью более месяца.

Под *перманентным* (хроническим) вегетативным состоянием, подразумевают невозможность восстановления сознания. Рекомендовано считать переход из персистирующего в перманентное вегетативное состояние по истечении трех месяцев после нетравматического повреждения мозга и 12 месяцев после травмы.

У пациентов в вегетативном состоянии рефлекторная активность достаточно разнообразна, и диапазон ее расширяется с течением времени, что может ошибочно интерпретироваться как проявление «возвращающегося сознания». Кроме того, могут присутствовать: безусловный хватательный рефлекс, возникающий при повреждении лобных долей; синки-

незии; постуральные движения в конечностях, провоцируемые поворотами шеи; фрагменты координированных действий, таких как царапание или даже движения руками в направлении болевого раздражителя. Как правило, ярко выражены рефлекс орального автоматизма.

На фоне отсутствия речи может быть сохранена вокализация – способность издавать отдельные звуки, вздохи и стоны в результате форсированного движения воздуха в гортани. Иногда возможны круговые движения глаз или фрагменты медленного и неустойчивого слежения за движущимся объектом, моргание в ответ на угрозу. Однако внимание при этом отсутствует. Помещенная в рот пища или жидкость может быть пережевана и проглочена.

Практически у всех пациентов в вегетативном состоянии наблюдаются симптомы раздражения диэнцефальных отделов ствола головного мозга, клинически проявляющиеся сальностью кожных покровов, тахикардией, повышением артериального давления и температуры тела.

Лечение вегетативного состояния.

Основными направлениями лечения являются: адекватное питание (как правило, через зонд или гастростому), уход за кожей, профилактика пролежней, пассивные сгибания-разгибания в суставах, контроль функций кишечника и мочевого пузыря, гигиена полости рта.

Наиболее часто выполняемые оперативные вмешательства – трахеостомия, гастростомия, ликворшунтирующие операции, пластика костного дефекта, а также хирургическое лечение пролежней. Кроме того, используется аудиотерапия, фотостимуляция, массаж, ЛФК. Имеются отдельные сообщения об эффективности длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов. Несмотря на многочисленные публикации о пользе гипербарической оксигенации, рандомизированные исследования на эту тему отсутствуют. Таким образом, в настоящее время нет серьезной доказательной базы относительно положительной роли лекарственных препаратов из числа «нейротропных» для стимуляции восстановления сознания у пациентов в вегетативном состоянии. Лечение сводится к квалифицированному сестринскому уходу, профилактике и лечению развивающихся осложнений.

Социально-экономические, юридические аспекты, связанные с лечением пациентов в вегетативном состоянии, многообразны. Решение многих из них представляет существенные трудности даже для государств с развитой инфраструктурой реабилитации и социального обеспечения. Поэтому актуальными остаются разработки методик прогнозирования исхода вегетативного состояния, на основании которых можно проводить отбор пациентов для проведения целенаправленной интенсивной терапии в условиях отделения анестезиологии и реаниматологии и для общепринятого лечения в отделении неврологии.

Прогноз при вегетативном состоянии в целом неблагоприятный.

Выход из него наблюдается редко, пациенты умирают от осложнений. Шансы на выздоровление при прочих равных условиях выше при coma, вызванных черепно-мозговой травмой. Поздний выход из вегетативного состояния почти всегда заканчивается тяжелой инвалидностью. При нетравматическом вегетативном состоянии прогноз значительно хуже: до 85% умирают в первые месяцы, а восстановление сознания возможно только у 11% пациентов.

Социальная смерть – частично обратимое состояние, характеризующееся необратимой потерей функций коры головного мозга (декортикацией) при сохранении вегетативных функций.

Электротравма

Электротравма – поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и/или сердечно-сосудистой систем, сочетающиеся с местным повреждением.

Тяжесть и исход поражения во многом определяются сопротивлением тела и предметов, находящихся между пострадавшим и источником электрического тока, а также общим состоянием организма. Особенности расстройств при электротравме зависят от характера тока (постоянный, переменный), величины напряжения в точках контакта, силы тока, сопротивления кожи пострадавшего в зоне контакта, пути прохождения электрического тока в организме (петля тока) и длительности его воздействия, а также метеорологических условий (влажность воздуха).

Электропроводность кожи имеет основное значение в патогенезе поражения электрическим током. Она определяется ее целостностью, толщиной, влажностью, васкуляризацией, количеством солевых и потовых желез. Наиболее уязвимы лицо, ладони, зона промежности, в наименьшей степени – поясничная область, область голеностопного сустава. Контакт с царапинами, ссадинами, гранулирующими поверхностями кожи, а также с канюлями, катетерами и зондами, введенными в сосуды и полые органы, повышает электроуязвимость пациента.

Постоянный ток напряжением до 40 вольт не вызывает смертельных поражений. При воздействии тока напряжением 220-380 вольт частота смертельно опасных поражений возрастает до 20-30%, при 1000 вольт – до 50%. Воздействие тока 3000 вольт и более практически всегда смертельно. Переменный ток напряжением 127-220-380 вольт и частотой 50 Гц более опасен, чем постоянный. При напряжении 500 вольт оба вида тока опасны в равной мере, при 1000 вольт вероятность тяжелых нарушений жизненно важных функций при постоянном токе больше. Переменный ток высокого напряжения (1500 вольт), большой силы (2-3 ампер) и высотой частоты (10 тыс – 1 млн Гц) безопасен для чело-

века и используется в лечебных целях.

Сухая кожа оказывает достаточное сопротивление и не повреждается током напряжением 60 вольт; при 220 вольт повреждение кожи возможно, хотя и не неизбежно. При напряжениях более 500 вольт сопротивление кожи особенного значения не имеет, поскольку в месте контакта происходит «пробой» кожи, и сопротивление тела определяется только сопротивлением внутренней среды.

Для возникновения электротравмы не обязателен непосредственный контакт с токонесущим предметом. Ток может поражать человека при высоком напряжении через дуговой разряд на расстоянии. При падении и контакте с землей высоковольтного провода электрический ток «растекается» на определенном участке земли. В этих случаях возникает «шаговое» напряжение при подходе к месту падения провода, которое находится в радиусе около 10 шагов, что может привести к электротравме.

Под действием электрического тока иногда возникают компрессионные переломы и вывихи в результате резкого сокращения мышц.

При тяжелой электротравме развивается шок с вторичным ренальным синдромом и миоглобинемией, ведущей к олигурии или анурии.

Синдром диффузного угнетения деятельности мозга с потерей сознания является постоянным элементом при тяжелом поражении током. Это может быть внезапная и кратковременная потеря памяти или обморок, который продолжается или появляется вторично в сочетании с фибрилляцией желудочков.

Вторичная кома встречается более редко после светлого промежутка, во время которого проявляются следующие клинические признаки: сильная головная боль, тошнота, нарушение зрения, прогрессирующее нарушение сознания в связи с нарастающим отеком мозга с высоким внутричерепным давлением.

К развитию терминального состояния при электротравме прежде всего ведет фибрилляция желудочков сердца, затем угнетение продолговатого мозга и тетанический спазм дыхательной мускулатуры. Наиболее опасны верхние петли тока (рука - рука, рука - голова) или полная петля (две руки - две ноги), но электрический ток может фатально воздействовать на жизненно важные органы и рефлекторным путем. Паралич жизненно важных центров продолговатого мозга может наступить не сразу, а в результате так называемого электрического шока в течение ближайших 2-3 ч после травмы. Иногда глубокое первичное поражение ЦНС приводит к резкому торможению центров регуляции дыхания и кровообращения вплоть до так называемой электрической летаргии, требующей длительного лечения под контролем вентиляции и ЭКГ. В остром периоде электротравмы нередко возникает распространенный

сосудистый спазм, проявляющийся резким похолоданием, цианозом, пятнистостью кожных покровов с увеличением градиента температуры до 8-12°C. Реже в последующем выявляются локализованные нарушения кровообращения вследствие разрывов артериальной стенки, тромбоза с развитием ишемии или отека конечности, подвергшейся воздействию тока. При длительном воздействии электрического тока, не приводящем вначале к нарушению дыхания и сердечной деятельности, возможны разрывы легочных сосудов, очаговые некрозы печени и почек, перфорация полых органов желудочно-кишечного тракта, отек и некроз поджелудочной железы.

Первичные нарушения легочного газообмена сохраняются только в период воздействия электрического тока и в ближайшее время после выключения пострадавшего из электрической цепи. Они обычно являются следствием тетанического спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок, поэтому пострадавший не может позвать на помощь или обратить внимание на себя жестами в связи с невозможностью разжать кисти и самостоятельно оторваться от токоведущего предмета (ток 50-100 мА). Гораздо реже апноэ обусловлено поражением продолговатого мозга, когда петля тока захватывает дыхательный центр. В таких случаях остановка дыхания после прекращения контакта сохраняется, что требует ИВЛ. Наиболее трудна диагностика вентиляционных нарушений при электрической летаргии.

Когда петля тока проходит через грудную клетку, обычно нарушается сердечная деятельность, что проявляется по-разному, от эктопических экстрасистол до фибрилляции желудочков. При этом нарушения вентиляции вторичны, и остановку дыхания с потерей сознания констатируют иногда через 10-15 сек после выключения пострадавшего из цепи тока на фоне отсутствия кровообращения.

В диагностике электротравмы важен опрос пострадавшего или свидетелей происшествия. Диагноз становится достоверным после выявления следов контакта, «меток тока» на теле, последствий электрического разряда в окружающей среде (повреждение проводов или кабелей, оборудования, запах гари). Характер терминального состояния определяется общим осмотром пострадавшего с нарушением сознания. Поражения внутренних органов, глубину местных проявлений электротравмы и поражений нервной системы выявляют в ходе интенсивного наблюдения после непосредственного успеха реанимации.

Поражение молнией.

В США ежегодно наблюдается от 50 до 300 случаев поражения молнией. Летальность при поражении молнией составляет 30 %. Выжившие люди часто остаются инвалидами. Молнией, как правило, поражаются люди, находящиеся на открытом месте во время грозы. Поражающее действие атмосферного электричества обусловлено в первую

очередь очень высоким напряжением (до 10 000 000 В) и мощностью разряда, но кроме того, наряду с электротравмой пострадавший может быть отброшен воздушной взрывной волной и получить травматические повреждения. Могут также наблюдаться тяжелые ожоги до 4-й степени. Несмотря на кратковременность воздействия, при поражении молнией состояние пострадавшего тяжелое из-за поражения ЦНС. При поражении молнией пострадавший теряет сознание, наблюдаются клонические судороги. После восстановления сознания пострадавший возбужден, беспокоен, дезориентирован, кричит от боли в конечностях и в местах ожогов. Могут развиваться галлюцинации, парез конечностей. Жалобы пострадавших на сильную головную боль, боль и резь в глазах, нарушение зрения до полной слепоты (повреждение сетчатки глаза), шум в ушах. При осмотре на коже иногда отчетливо видны своеобразные древовидные знаки (знаки молнии) багрово-бурого цвета по ходу сосудов. В отдельных случаях могут появиться нарушения слуха, загрудинная боль, кровохарканье, отек легких. Неврологические расстройства (парезы, параличи, гиперестезия и др.) могут сохраняться длительное время. Поражения молнией обычно вызывают менее опасные нарушения сердечной деятельности, что объясняется высоким напряжением в зоне разряда и кратковременного его действия. Разряд молнии может вызывать деполяризацию миокардиоцитов с развитием аритмий, затем синусовый ритм восстанавливается. Иногда происходит остановка сердца. Исключение составляют поражения в голову. Нарушения дыхания при этом возникают вторично из-за рефлекторной остановки сердца либо в результате повреждения аппарата внешнего дыхания (переломы грудины, ребер) или ушиба мозга при отбрасывании и падении пострадавшего.

Медицинская помощь состоит в прекращении (соблюдая правила безопасности!) воздействия электрического тока на пострадавшего, в предупреждении его падения в этот момент, выносе пострадавшего из зоны поражения. Прикасаться к пострадавшему, находящемуся под током, можно только в толстых резиновых перчатках, так же необходимо надеть резиновые сапоги или калоши. Немедленно определяют наличие и эффективность дыхания и кровообращения.

Пораженным без дыхания, но с достаточным кровообращением сразу начинают ИВЛ. Если самостоятельное дыхание не восстанавливается, то по прибытии бригады скорой помощи интубируют трахею и продолжают ИВЛ, отсасывают содержимое ТБД и транспортируют пострадавшего в стационар.

Пострадавшим с признаками остановки кровообращения проводится комплекс СЛМР. Перед массажем сердца следует нанести 1-2 прекардиальных удара. После восстановления под влиянием массажа и медикаментов сердечной деятельности и эффективного кровообращения

выжидают 20-30 мин и транспортируют пострадавшего в стационар.

Пострадавшим со спонтанным дыханием и эффективной сердечной деятельностью все же необходимы динамический контроль ЭКГ и исследование основных показателей гомеостаза. После успешной реанимации обязательно интенсивное наблюдение за жизненно важными функциями, проявлениями ПРБ и эффективностью интенсивной терапии.

Утопление

По данным Всемирной организации здравоохранения в мире на воде ежегодно гибнет около 450 тысяч человек. Из общего числа утонувших 54% составляют лица в возрасте 20-25 лет, большая часть которых умела плавать. 75% случаев утопления у подростков и взрослых происходит на фоне алкогольного опьянения легкой/средней степени тяжести. 5-28% утонувших имеют сопутствующую черепно-мозговую травму или травму шейного отдела позвоночника.

Утопление – вторая, после травм, по частоте причина смерти от несчастного случая у детей в возрасте до 14 лет. Частота эффективных реанимационных мероприятий при утоплении у детей приближается к 90%. Ввиду высокого уровня выживаемости у детей, реанимация при утоплении должна выполняться в полном объеме.

У детей, в отличие от взрослых, существует два механизма, защищающих их от глубоких гипоксических повреждений:

1. Низкая масса тела по отношению к площади поверхности, что приводит к более быстрому охлаждению, которое обычно начинается до остановки кровообращения. Прекращение циркуляции наступает в среднем через 40–120 секунд после остановки дыхания, за это время внутренняя среда ребенка при 20° температуре воды охлаждается до 32-31°С.

2. Более эффективная централизация кровообращения в пользу миокарда и головного мозга.

В случае выживания утопление является одной из главных причин, приводящих к стойким неврологическим расстройствам, 10–24% переживших утопление имеют пролонгированные неврологические проблемы.

Смерть от утопления обусловлена следующими причинами:

- Страх – один из ведущих факторов гибели людей при катастрофах на воде. Возникающая у человека паника приводит к дискоординации движений. В результате он либо захлебывается водой, либо выбивается из сил и, погружаясь в воду, делает произвольный вдох.

- Переохлаждение. Длительность безопасного пребывания в воде зависит от ее температуры. Например, при 24°С можно выжить, находясь в воде до 8 часов, при 20°С – 2,5 часа, при 15°С – 1 час, при

10⁰С – 35 минут. При температуре воды 4-6⁰С уже через 10-20 минут появляются нарушения двигательной способности и только 50% пострадавших выживают в условиях такого режима.

- Другие причины утопления: неумение плавать; назо- или ларингокардиальный рефлекс при попадании воды в нос; травмы головы и шеи, полученные при прыжке в воду; баротравма (при нырянии с аквалангом); переедание, алкогольная интоксикация; состояния, которые могут сопровождаться потерей сознания (эпилепсия, нарушения ритма сердца, сахарный диабет и др.); скорость течения воды, наличие водоворотов.

Патогенез. В прошлом придавали большое значение различию между утоплением в пресной и соленой воде. На сегодняшний день, несмотря на то, что утопление в пресной и морской воде имеет свои патофизиологические особенности, считается, что характер патологических изменений в организме (независимо от состава воды) одинаков. При любом утоплении отмечаются выраженная гипоксемия и гипоксия тканей, дыхательная недостаточность и дисфункция сурфактанта вследствие аспирации воды и рефлекторного спазма гортани. Гипоксемия и тканевая гипоксия вызывают отек легких и головного мозга, метаболический ацидоз и внутрилегочное шунтирование. Аспирация жидкости и твердых тел приводит к пневмонитам, ателектазам, нарушению секреции сурфактанта.

В целях унификации Международный комитет по взаимодействию в области реанимации (The International Liaison Committee on Resuscitation, ILCOR) предложил новое определение: **утопление** – это процесс, приводящий к первичному респираторному повреждению в результате погружения в жидкую среду. В этом определении подразумевается, что жидкая среда (вода или любая другая жидкость) выступает в качестве барьера, предотвращая попадания воздуха в дыхательные пути. В ходе этого процесса жертва может либо выжить или умереть, но какой бы не был исход, это все следует считать утоплением.

ILCOR рекомендует не применять ранее используемые термины: сухое и мокрое утопление, активное и пассивное утопление. Подобное разделение не оказывает никакого влияния на прогноз или лечебные мероприятия. Ранее выделяли три типа утопления: истинное («мокрое» утопление), асфиктическое («сухое» утопление) и синкопальное («смерть в воде»).

1. Истинное («мокрое») утопление

Составляет около 70-80% всех случаев утопления. Истинное («мокрое») утопление характеризуется попаданием воды в трахеобронхиальное дерево, когда после погружения в воду утопающий совершает произвольные дыхательные движения. Часто паническое состояние с некоординированными движениями, с избыточной вентиляцией при

выныривании, резкими изменениями частоты, ритма и глубины дыхания вначале вызывает гипокапнию, быстро сменяющуюся гиперкапнией, которая в сочетании с гипоксемией возбуждает дыхательный центр, устраняет произвольную задержку дыхания, способствует непроизвольным вдохам под водой. Спазм сосудов малого круга, повышение давления в легочной артерии вследствие гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза, гиперкатехоламинемии и рефлекторных реакций с дыхательных путей усугубляют дыхательные и циркуляторные расстройства, метаболический и дыхательный ацидоз. Потеряв сознание, пострадавший опускается на дно и вода продолжает заполнять легкие. Иногда возникает рвота, и вместе с водой в легкие попадает содержимое желудка. Привлечение плазмы крови в альвеолы способствует пенообразованию, пенистые выделения изо рта и носа носят обильный характер. Обращает на себя внимание резкий цианоз кожи.

При утоплении в пресной воде альвеолы растягиваются, вода проникает в кровеносное русло – в течение нескольких минут резко увеличивается объем крови в сосудистой системе, разрушаются эритроциты. Утопление в морской воде сопровождается поступлением ее в альвеолы, что ведет к стремительному перемещению жидкой части крови вместе с белками в просвет альвеол, а солей морской воды – в сосудистое русло. Это приводит к сгущению крови и отеку легких (движение воздуха в дыхательных путях способствует «взбиванию» жидкости в альвеолах и образованию стойкой белковой пены).

Гемодинамические нарушения в восстановительном периоде после истинного утопления определяются прежде всего динамикой гиповолемии и сгущением крови, возникающих во время утопления, а также зависят от состояния миокарда и коронарного кровотока. Электролитные сдвиги, гемолиз, желтуха, гемоглобинурия, нарушения функции почек после утопления определяются скорее гипоксемией, гиповолемией и нарушениями кровообращения, чем составом воды (пресная или соленая).

При истинном утоплении выделяют 3 периода:

1. Начальный – сохраняются сознание и произвольные движения, способность задерживать дыхание при погружении в воду. У спасенных в этом периоде наблюдается возбуждение, неадекватная реакция на обстановку, недооценка серьезности случившегося, отказ от медицинской помощи, но может быть и заторможенность, оглушенность, тяжелая депрессия. При осмотре: цианоз, озноб, «гусиная» кожа, частое дыхание, на расстоянии слышны шумы в верхних дыхательных путях, приступы кашля, тахикардия, повышение АД, рвота проглоченной водой. Тем не менее, острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться и самостоятельно передвигаться, но слабость, головная боль, кашель сохраня-

ются несколько дней.

2. Агональный – теряется сознание, но еще сохраняются дыхание и сердечные сокращения. Нарастает общий цианоз, кожа становится фиолетово-синей («синие» утонувшие), тахикардия и повышенное АД сменяются брадикардией, нарушением ритма и резким снижением АД. Наблюдается потеря сознания, урежение дыхания, которое становится судорожным с выделением розовой пены из носовых ходов и рта.

3. Клиническая смерть – сознание отсутствует, резко выраженная синюшность кожи и слизистых оболочек, лицо одутловатое, вены шеи набухшие, остановка дыхания, остановка сердца, полная утрата рефлексов, широкий зрачок. Этот период при истинном утоплении короткий, так как все энергетические ресурсы исчерпаны во время борьбы за жизнь.

2. Асфиктическое («сухое») утопление

Развивается в 10-15% случаев утопления. Асфиктическое утопление происходит без аспирации воды. Вода, попадая в гортань, вызывает рефлекторный ларингоспазм, который приводит к асфиксии. Большое количество воды заглатывается в желудок. Появляются ложные вдохи при сомкнутых голосовых связках, в легких резко повышается давление и остается воздух, что приводит к образованию стойкой пушистой пены, которая скапливается в уголках рта. Однако в дальнейшем, если пострадавший из воды не извлечен, спазм голосовой щели после терминальной паузы сменяется атонией и вода заполняет легкие. Цианоз при этом типе утопления столь же выражен, как и при истинном («синие утопленники»).

При асфиксическом утоплении начального периода нет или он очень короткий. В агональном периоде воздухоносные пути утонувшего свободны от содержимого, но спасенные тоже резко синюшны, без сознания. Тризм и ларингоспазм вначале затрудняют проведение ИВЛ, но все же в большинстве случаев интенсивным выдохом в нос пострадавшего удается преодолеть ларингоспазм. Пульсация периферических артерий ослаблена, на сонных и бедренных артериях она может быть отчетливой. По мере продолжения асфиксии сердечная деятельность критически угасает, ложнореспираторные вдохи прекращаются, голосовая щель размыкается. В это время нос и рот пострадавшего могут заполняться белой или слабозеленой пеной. Период клинической смерти при асфиксическом утоплении несколько длиннее, чем при истинном: при температуре воды 18 - 22°C он иногда достигает 4 - 6 мин. Синюшные кожные покровы и появление пушистой пены, отсутствие дыхания и кровообращения не позволяют дифференцировать эти два варианта утопления в периоде клинической смерти. Успешность реанимации при асфиксическом утоплении также сомнительна даже при утоплении в холодной воде и отсутствии сопутствующих повреждений.

3. Синкопальное утопление («смерть в воде»)

От слова «синкопе» — обморок. Также встречается в 10-15% случаев. При этом возникает первичная рефлекторная остановка сердца. Смерть наступает в результате рефлекторного прекращения сердечной и дыхательной деятельности на фоне страха из-за перепада температур вследствие погружения в холодную воду («ледяной шок», «синдром погружения»), рефлекторной реакции на попадание воды в дыхательные пути или полость среднего уха при поврежденной барабанной перепонке. Помимо обморока к утоплению также может привести потеря сознания, обусловленная приступом эпилепсии, инфарктом миокарда, аритмией и т.д. Все эти случаи можно классифицировать как «смерть в воде», когда человек умирает от причин, не связанных напрямую с утоплением, но совпавших по времени с погружением в воду. Полость рта и носа свободна, пенистых выделений нет.

«Синкопальное» утопление характерно первоначальным наступлением клинической смерти. В отличие от первых двух типов, где наблюдается синюшность, обусловленная дыхательной недостаточностью, при синкопальном утоплении кожа бледная из-за выраженного спазма периферических сосудов ("белые" утонувшие). Этот тип утопления самый благоприятный при оказании реанимационной помощи. Следует подчеркнуть, что остановка сердца и дыхания при синкопальном утоплении наступают одновременно, в то время как при истинном утоплении вначале наступает остановка сердца, а при асфиктическом — остановка дыхания.

Патофизиология. Головной мозг: имеет место повышение внутричерепного давления, снижение церебральной перфузии, нарушение внутриклеточной ауторегуляции, метаболизма, аноксическое повреждение нейронов. Степень выраженности неврологических расстройств определяется длительностью гипоксии, наличием отека мозга, глубиной гипотермии, наличием черепно-мозговой травмы, сопутствующей утоплению. При утоплении (как и в любой другой критической ситуации) объективизация уровня сознания и оценка глубины комы выполняется по шкале ком Glasgow. В процессе исследования неврологических исходов при утоплении были выявлены два неблагоприятных признака в отношении необратимых повреждений головного мозга:

- оценка по шкале Glasgow менее 7 баллов;
- широкий зрачок без фотореакции.

Наличие этих признаков в течение 1-го часа после восстановления циркуляции, адекватной оксигенации, вентиляции и восстановлении температуры тела выше 32°C указывает на неблагоприятный неврологический прогноз. Дети, прибывшие в стационар в сознании, даже при наличии серьезных нарушений газообмена имеют благоприятный неврологический прогноз.

Сердечно-сосудистая система. У большинства пострадавших с сохраненной циркуляцией к моменту извлечения из воды наблюдается стойкая брадикардия и выраженная периферическая вазоконстрикция. Брадикардия может быть результатом тяжелой гипоксии, гипотермии и ацидоза, либо, рефлекса ныряльщика (не более чем у 15–20%). У 20% утонувших в пресной воде развивается фибрилляция желудочков. Периферическая вазоконстрикция возникает по причине гипотермии, и низкого сердечного выброса. ЦВД (центральное венозное давление) повышается у большинства пациентов немедленно после погружения в воду за счет повышения сосудистого сопротивления в малом круге. В целом, изменения гемодинамики определяются глубиной и длительностью гипоксемии и почти не зависят от качества и объема аспирированной жидкости. Восстановление адекватной циркуляции после извлечения из воды возможно при быстрой ликвидации трех повреждающих факторов: гипоксии, ацидоза и гипотермии. По восстановлении кровообращения, по мере согревания, на фоне низкого сердечного выброса отмечается вазодилатация, и относительный дефицит внутрисосудистого объема, кроме этого создаются условия для реперфузионного повреждения.

Легкие – орган-мишень при утоплении. Независимо от химических свойств воды (соленая или пресная) аспирация даже небольшого количества приводит к:

- повреждению эпителия дыхательных путей (от гортани до бронхиол, с последующей потерей мукоцилиарной функции, возникновением отека, повышением продукции мокроты);
- снижению легочного комплайенса, сурфактант теряет свои свойства либо в результате изменения осмолярности (соленая вода), либо по причине разведения (пресная вода) и, в дальнейшем, вторично в результате гипоксического повреждения альвеолоцитов второго порядка, временно замедляется продукция сурфактанта;
- заполненные водой альвеолы некоторое время продолжают перфузироваться (интралегочное шунтирование венозной крови), затем наступает тотальная легочная гипоксическая вазоконстрикция, следствием которой являются повышение давления в малом круге кровообращения и снижение сердечного выброса.

Независимо от химических свойств, аспирация большого количества воды приводит к отеку легких. У большинства пострадавших, как правило, на 1-3 сутки после утопления развиваются ателектазы и пневмония, респираторный дистресс-синдром. Бурный отек легких (основная причина смерти) довольно часто наступает в первые 8-24 часа. Ранее этот симптомокомплекс называли «вторичным утоплением».

ЖКТ. Часто при утоплении происходит заглатывание объема воды, большего, чем был аспирирован, у 40% пострадавших при реанима-

ции наблюдается рвота, аспирация желудочного содержимого может оказаться более повреждающей для легочной ткани, чем вода. Характерны некрозы слизистой, расширение объема желудка. В последующем, в результате гипоксического повреждения нарушаются все функции ЖКТ (моторная, ферментативная, барьерная). По восстановлении витальных функций, возможен стойкий парез кишечника, серьезные затруднения энтерального кормления. В результате нарушения барьерной функции – транслокация бактерий, бактеремия, сепсис, СПОД.

Почки. Глубина повреждения определяется степенью гемодинамических расстройств и длительностью пережитой гипоксемии. В тяжелых случаях возникает некроз канальцев, гипоксическое повреждение клубочков, нарушения реабсорбции. У большинства пострадавших в течение первых суток наблюдается олигурия, альбуминурия, электролитные нарушения.

Гематологические изменения. Дисфункция *тромбоцитов* может иметь место при массивной аспирации. В результате массивного тканевого гипоксического повреждения у части пациентов происходит выброс тканевого тромбопластина, запуск коагуляционного каскада, *ДВС-синдром*, склонность к кровоточивости наблюдается к середине – концу первых суток. *Гемолиз* – из-за выраженного сдвига осмолярности плазмы происходит редко, при аспирации более 20–25 мл/кг пресной воды. У большинства утонувших может иметь место снижение функциональной активности *гранулоцитов* и транзитное снижение сопротивляемости к инфекциям.

Нарушения водно-электролитного баланса. Исторически некорректно придавалось большое значение химическим свойствам воды при утоплении (пресная/соленая) в отношении влияния на водно-электролитный баланс и вообще на патофизиологию утопления. Подразумевалось что при утоплении в соленой воде, в результате высокой токсичности разрушается сурфактант, возникает миграция плазмы через альвеолокапиллярную мембрану по градиенту концентрации, возникает отек легких, внутрилегочный шунт и одновременно относительное повышение осмолярности плазмы. В свою очередь, пресная вода (является гипотоничной по отношению к плазме), попав в легкие по градиенту концентрации, устремляется во внутрисосудистое пространство, вызывает гемодилюцию и гиперволемию, снижение концентрации плазменных электролитов и снижение осмолярности плазмы. Эти эффекты действительно присутствуют при массивной аспирации (более 22 мл/кг), что было показано в экспериментах на животных с инстилляцией в трахею соответствующего объема воды, и что действительно имеет место не более чем у 20–25% утонувших.

При утоплении в соленой воде несколько чаще, чем при утоплении в пресной наблюдаются электролитные нарушения и острая почеч-

ная недостаточность. Доказано, что электролитные сдвиги обусловлены не аспирированной водой, а проглоченной и всосавшейся из ЖКТ. В остальном, утопление в пресной воде по патофизиологии, клинической картине, исходам, необходимому объему мероприятий, достоверно не отличается от утопления в соленой воде.

Состояние извлеченных из воды пострадавших во многом определяется длительностью пребывания под водой и степенью охлаждения. В легких случаях сознание может быть сохранено, но пациенты возбуждены. Отмечаются шумное дыхание с приступами кашля, рвота проглоченной водой, дрожь. При длительном утоплении пострадавший может быть извлечен из воды без признаков дыхания и сердечной деятельности.

При оказании первой помощи на воде имеются некоторые особенности поведения утопающего, а именно: судорожные, неосознанные, нескоординированные движения. Подплывать к утопающему надо сзади, чтобы он не мог обхватить вас руками. Просунув руки через подмышки или держа за волосы, надо повернуть его лицом вверх и плыть к берегу.

Первое и самое важное лечебное мероприятие для утонувших – это устранение гипоксемии. Искусственное дыхание во время буксировки утопающего в бессознательном состоянии может оказаться намного полезней, чем последующее искусственное дыхание на берегу. Однако, выполнить на воде эти приемы может только хорошо подготовленный и физически сильный спасатель. Если после открытия дыхательных путей у пострадавшего отсутствует самостоятельное дыхание, то необходимо выполнить несколько вдуваний воздуха в течение 1 минуты. Если жертва не начинает дышать, то дальнейшие действия зависят от расстояния до земли. Когда транспортировка займет меньше 5 минут, то можно продолжить искусственное дыхание в ходе буксировки. В противном случае следует как можно быстрее доставить жертву на берег без дальнейших попыток вентиляции.

Как только пострадавший будет извлечен из воды, нужно проверить наличие дыхания. Профессионал также должен проверить пульс на сонной артерии, но это может вызвать затруднения, особенно если утопление произошло в холодной воде.

В случае клинической смерти – начать реанимационные мероприятия. Реанимация при утоплении проводится по общим правилам, но есть некоторые отличительные особенности:

1. Не нужно тратить время на удаление воды из легких. У большинства утонувших аспирируется небольшое количество воды, которое быстро всасывается в кровь. Помимо того, что попытки удаления воды из дыхательных путей задерживают проведение реанимации, они еще могут быть опасными. Например, брюшные толчки (прием Геймли-

ха) приводят к регургитации желудочного содержимого с последующей его аспирацией.

2. ИВЛ выполняется 100% кислородом, мешком Амбу.

3. Показания к интубации трахеи и ИВЛ на догоспитальном этапе:

- нарушение сознания (менее 9 баллов по шкале ком Glasgow),
- отсутствие или нерегулярное самостоятельное дыхание,
- отсутствие или рецидивирующие нарушения сердечного ритма.

Обычная проблема при спасении утонувших – регургитация в ходе реанимации. В одном из исследований регургитация происходила у 2/3 пациентов, которым проводили искусственное дыхание, и 86% в случае сочетания непрямого массажа сердца и искусственного дыхания. Если во время СЛМР произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, следует повернуть реанимируемого на бок (при возможной травме шейного отдела позвоночника – следить за тем, чтобы взаиморасположение головы, шеи и туловища не изменились), очистить рот, а затем повернуть обратно на спину и продолжить реанимационные мероприятия.

Одной из наиболее частых ошибок при проведении СЛМР является преждевременное прекращение искусственного дыхания. Прекращать его можно только после полного восстановления сознания и исчезновения признаков дыхательной недостаточности. Искусственное дыхание необходимо продолжать в том случае, если у пострадавшего имеются нарушения ритма дыхания, учащение дыхания (более 40 в минуту) или резкий цианоз. Непрямой массаж сердца при утоплении должен продолжаться до достижения температуры тела не ниже 32°C.

При восстановлении спонтанных сердечных сокращений, у 60% пострадавших требуется внутривенное введение теплых растворов кристаллоидов (Рингер-Лактат) для коррекции ОЦК (20-40 мл/кг).

СЛМР при утоплении надо проводить даже в том случае, если человек находился под водой в течение 10-20 минут (особенно если речь идет об утоплении ребенка в холодной воде). Поскольку описаны случаи оживления с полным неврологическим восстановлением при нахождении под водой более 60 минут.

После утопления пострадавшего наблюдают пострадавшего в реанимационном отделении как минимум в течение суток, т.к. некардиогенный отек легких может развиться даже при удовлетворительном общем состоянии. Необходимо быстрое согревание пациента.

Проводят рентгенографию грудной клетки, исследование кислотно-основного состояния и газов артериальной крови, ЭКГ. При наруше-

нии сознания и гипоксемии переводят пациента на ИВЛ. Интубация трахеи выполняется трубкой с манжетой, обязательно использование недеполяризирующих мышечных релаксантов. С учетом преимущественно рестриктивного характера поражения легких, с самого начала ИВЛ рекомендуется назначение высокого уровня ПДКВ (8–10 см.вод.ст.), использование режима контролируемого по давлению, при резистентной гипоксемии и респираторном дистресс-синдроме показано инверсированное соотношение времени вдоха к выдоху. Умеренная гипервентиляция целесообразна (P_aCO_2 30-33 мм.рт.ст.) в первые 12 часов для предотвращения отека мозга и повышения внутричерепного давления, в то же время, избыточная гипервентиляция может способствовать внутримозговой вазоконстрикции, фокальной или генерализованной церебральной ишемии. Рекомендуемые значения paO_2 находятся в пределах 80-100 мм.рт.ст., SpO_2 95%. Гипероксия усиливает реперфузионные повреждения. Большинство пациентов, находящихся на ИВЛ после утопления, требуют глубокой седации и часто миоплегии для синхронизации с ИВЛ в первые 12-48 часов. Средняя длительность ИВЛ после утопления составляет 3-7 суток в зависимости от выраженности острого повреждения легких (acute lung injury), контролируемая вентиляция редко требуется дольше 48 часов.

Нестабильная гемодинамика требует обеспечения центрального венозного доступа. Длительное утопление приводит к гиповолемии, требующей коррекции ОЦК (кристаллоид в дозе 20-60 мл/кг) еще на догоспитальном этапе. Перенесенная гипоксия может сопровождаться снижением сократительной способности миокарда. Стартовый инотропный препарат – дофамин в дозе от 5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличение дозы свыше 10 мкг/кг/мин, показан адреналин от 0,1 мкг/кг/мин. Сохраняющийся или нарастающий ацидоз (реперфузия), требует при $pH < 7,2$ активного использования бикарбоната (если уже проводится ИВЛ). Гипоксия, гипотермия, ацидоз – основные причины нестабильного сердечного ритма.

Если на КТ есть признаки отека мозга или оценка по шкале комы Глазго равна 7 и меньше, то проводят инвазивный мониторинг ВЧД (при возможности), возвышенное положение головного конца на 35-45°, гипервентиляцию, внутривенное введение маннитола (1-2 г/кг каждые 3-4 часа) или фуросемида (1 мг/кг каждые 4-6 часов).

Всем пострадавшим назначают антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины 3-го поколения, карбапенем).

При обнаружении гемолиза контролируют диурез и реакцию мочи. Осуществляют дыхательный и гемодинамический мониторинг.

О спасении от утопления можно говорить, если пострадавший прожил не менее 24 часов после извлечения из воды.

Признаки плохого прогноза:

- Длительное пребывание под водой (более 25 минут).
- Остановка дыхания.
- Проводилась СЛМР (даже непродолжительная).
- Наличие цианоза.
- Кома на момент госпитализации.
- рН артериальной крови ниже 7,1.

Странгуляционная асфиксия или повешение

Обычно приспособление для этого способа самоубийства или убийства располагается между гортанью и подъязычной костью. Оно сжимает гортань, ломает щитовидный хрящ, подъязычную кость, оттягивает кзади и кверху корень языка, тем самым перекрывая доступ воздуха в легкие. Кроме того, петля сжимает крупные сосуды шеи, передавливает верхний гортанный нерв и другие ветви блуждающего нерва, сдавливает синокаротидную зону. В патогенезе странгуляционной асфиксии различают следующее:

- удушье из-за сдавления гортани, глотки и трахеи;
- ишемию и отек мозга из-за сдавления сосудов шеи;
- рефлекторную остановку сердца и дыхания;
- нарушение дыхания и кровообращения из-за перелома шейных позвонков и травмы спинного мозга на этом уровне.

Сложная цепь танатогенеза при повешении начинается механическим раздражением экстеро- и интерорецепторов шеи с развитием рефлекторных воздействий. Соответствующие дуги в этом случае могут замыкаться через каротидные синусы (геринг-рефлекс), верхнегортанные нервы (вагусный рефлекс), а также при раздражении окончаний верхнегортанных нервов в слизистой оболочке гортани. Если превалирует сдавление сосудисто-нервных пучков (особенно у лиц, страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями), летальный исход возникает от остановки сердца уже в первые секунды затягивания петли. В таких случаях морфологические признаки, характерные для механической асфиксии, отсутствуют.

Мощное влияние рывка при повешении обусловлено, помимо раздражения рецепторов, резким растяжением сосудов, нервных стволов, быстрым и полным пережатием вен с развитием острого венозного застоя, и, в меньшей мере, общих сонных и позвоночных артерий, что нарушает приток крови и усугубляет гемодинамические нарушения в головном мозге.

Затем превалирует влияние венозного застоя и повышения давления в полости черепа, с развитием сдавления головного мозга. Комплекс вышеуказанных процессов приводит к расстройству регуляции функций, неадекватной импульсации из центров. В дальнейшем присоединя-

ется нарастающая общая гипоксия как результат прекращения поступления кислорода и нарушения усвоения его тканями, а также дыхательный ацидоз и остановка сердца. Повешение, длительностью более 7-8 минут, считается абсолютно смертельным.

В зависимости от длительности асфиксии пострадавший может быть извлечен из петли еще с признаками жизни, либо уже в состоянии клинической смерти.

Даже если дыхание и сердцебиение сохраняются, сознание, как правило, бывает утраченным. У пострадавшего может наблюдаться двигательное возбуждение, повышенный тонус мышц, возможны судороги, прикус языка, в склеры и конъюнктивы глаз возможны кровоизлияния, лицо отечно, багрово-синюшного цвета, шейные вены набухшие. Дыхание учащено, хриплое, артериальное давление повышено, сердцебиение учащено.

Наиболее характерным признаком повешения является наличие странгуляционной борозды на шее, обычно она бывает бледного или багрово-бурого цвета. Борозда прерывается в месте нахождения узла и располагается обычно косо, то есть поднимается ближе к узлу. Кровоизлияния в кожу и мягкие ткани шеи, в самой борозде и по ее краям – считаются признаками прижизненного возникновения борозды.

Изменения, характерные для острой гипоксии, можно обнаружить и на ЭКГ.

Первая помощь – извлечь пострадавшего из петли, осторожно уложить на твердую горизонтальную поверхность и после краткой диагностики витальных функций немедленно приступить к базовой СЛМР.

В стационаре, учитывая большой риск развития отека мозга, необходимо пациента перевести на ИВЛ с проведением седации тиопенталом натрия, пропофолом, мидазоламом. Учитывая большой риск развития отека мозга, следует ввести маннитол или лазикс, кортикостероиды. Необходимо помнить об опасности поражения гортани, развития отека глотки и ларингоспазма. При любом состоянии пострадавшего, извлеченного из петли, необходима его госпитализация для лечения и предупреждения вторичных осложнений – ларингита, потери голоса, инфекции дыхательных путей, неврологических или психических последствий.

ГЛАВА 6 ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Когда идете по тонкому льду – танцуйте.

П. Сафар (2000)

Бурное начало эры реаниматологии, ознаменованное прежде всего широким распространением методов сердечно-легочной реанимации (СЛР), в конце 1950-х – начале 1960-х гг. было сопряжено с опьяняющим чувством способности врача вернуть к жизни пациента, казалось бы, из небытия при помощи нетривиальных методов элементарного поддержания жизни. Однако достаточно быстро наступило отрезвление, поскольку восстановление вегетативных функций после СЛР не всегда сопровождалось восстановлением высших психических функций.

Первым, кто обосновал необходимость разработки методов церебральной реанимации и модификации СЛР в сердечно-легочную и мозговую реанимацию (СЛМР), был создатель самого комплекса СЛР – Питер Сафар. Он основывался на собственном трагическом опыте: в 1966 г. у его 11-летней дочери Элизабет затянувшийся приступ бронхиальной астмы привел к остановке кровообращения и, несмотря на успешные, как казалось, реанимационные мероприятия, после нескольких дней комы она умерла. Смерть Элизабет сфокусировала внимание П. Сафара на поиске методов спасения мозга – теме, которая стала одним из главных направлений его научных исследований. В последующем, работая над данной проблемой, его коллега и друг В.А. Неговский сформулировал понятие постреанимационной болезни (ПРБ). В дальнейшем он и его коллеги А.М. Гурвич и Е.С. Золотокрылина обобщили опыт клинических и экспериментальных исследований во всемирно известной монографии «Постреанимационная болезнь» (1979, 1987).

Организм, переживший умирание, остановку кровообращения и оживление, находится в особом патологическом состоянии, новом для медицины, не существовавшем в дореанимационную эру. Здесь уместно привести высказывание В.А. Неговского и А.М. Гурвича: «Выделение постреанимационной болезни в качестве новой нозологической единицы имеет и теоретическое, можно сказать, философское значение. Ведь эта болезнь является по существу плодом вмешательства врача – реанимации. Иными словами, по своему генезу эта болезнь ятрогенная. Этиология рассматриваемой патологии является новой в историко-биологическом отношении и отражает не биологическую эволюцию человека, а его социальную эволюцию и развитие его знаний».

Исход СЛМР оценивается по уровню выживаемости, под которым понимают число выживших после реанимации пациентов, которые выписались из лечебного учреждения. Уровень выживаемости пациентов, перенесших остановку кровообращения в больничных условиях, колеблется от 0 до 29 % (в среднем 14 %), а внебольничных – от 0 до 40 % и

зависит от целого ряда факторов. Одним из основных факторов, влияющих на уровень выживаемости, является длительность интервала времени с момента остановки кровообращения до начала СЛР. Так, если на догоспитальном этапе СЛР была начата не позже чем через 4 минуты с момента остановки кровообращения очевидцами-непрофессионалами с последующим восстановлением спонтанной циркуляции в течение 8 минут в результате осуществления специализированного поддержания жизни бригадами скорой медицинской помощи, то уровень выживаемости пациентов достигает 40 %. Сходные данные отмечены при внутрибольничной остановке кровообращения: из числа пациентов, которым СЛР была начата в пределах 3 минут, в результате из больницы были выписаны 34 %, а в группе, где СЛР была начата позже чем через 3 минуты – только 17 %. Важным прогностическим фактором исхода СЛР является первичный механизм остановки кровообращения. Наиболее благоприятен прогноз СЛР у пациентов с первичной ФЖ/ЖТ, при которой уровень выживаемости в случае внебольничной остановки кровообращения достигает 34 %, в то время как при ЭАБП и асистолии близок к нулю. При внутрибольничной остановке кровообращения выживаемость пациентов с первичной ФЖ/ЖТ составляет 35 %, асистолией – 8 %, ЭАБП – 7 %.

Согласно В.А. Неговскому, для постреанимационной болезни характерна своя особая этиология – неразделимое сочетание глобальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией и каскадом новых патологических изменений.

Тяжесть постреанимационного состояния зависит от длительности остановки кровообращения и причины, вызвавшей ее, а также травм и повреждений во время проведения реанимации: переломов ребер, грудины, разрывов печени, селезенки и др.

Необходимо отметить, что среди выживших только 15–20 % имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные 80 % пациентов проходят через постреанимационную болезнь. При этом для пациентов с клиникой ПРБ характерен очень высокий уровень летальности, достигающий 80 % в течение 6 месяцев постреанимационного периода. Причины смерти в постреанимационном периоде: 1/3 – кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 – дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 – неврологические (являются причиной смерти в отдаленном периоде ПРБ).

В течении клинической картины ПРБ выделяют 5 стадий (по В.А. Неговскому, А.М. Гурвичу, Е.С. Золотокрылиной 1987 г.):

I стадия (6-8 часов постреанимационного периода) характеризуется нестабильностью основных функций организма. Постреанимаци-

онная дисфункция миокарда манифестирует тахикардией, аритмиями, гипотензией, снижением сердечного выброса, но обратима и обычно возвращается к норме через 2-3 дня. Часто в эту стадию наблюдаются внезапные остановки сердца и опасные для жизни нарушения ритма сердца. Отмечается снижение напряжения кислорода в венозной крови ($P_v O_2$) при относительно нормальных показателях напряжения кислорода в артериальной крови ($P_a O_2$) и сатурации ($S_a O_2$) с одновременным снижением содержания кислорода в артериальной крови ($C_a O_2$) и (содержания кислорода венозной крови) $C_v O_2$ за счет гиповолемии, анемии, лактоацидоза. Развиваются гипернатриемия и гиперосмия, что усугубляет отек головного мозга. Максимум выраженности которого наблюдается на ранней стадии рециркуляции – через 2 ч после восстановления кровотока. Развивающаяся гипергликемия приводит к более длительному неполному восстановлению рН ткани мозга и выраженному не восстановлению АТФ и креатинфосфата. Повышается уровень продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ), отсутствующих в норме. Снижается уровень тромбоцитов.

II стадия (10-12 часов постреанимационного периода) характеризуется относительной стабилизацией основных функций организма и улучшением состояния пациентов, часто только временным. Сохраняются выраженные нарушения перфузии тканей, лактоацидоз, имеется дальнейшая тенденция к повышению уровня ПДФ и достоверно возрастает уровень РКФМ, замедляется фибринолитическая активность плазмы – признаки гиперкоагуляции. Это стадия «метаболических бурь» с явлениями выраженной гиперферментемии. Уровень гипоксии не нарастает, что можно определить лабораторными показателями кислородного статуса. Однако имеются нарушения водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния. Характеризуется появлением сознания или его отсутствием, стабилизацией дыхания, кровообращения, метаболизма.

III стадия (конец 1-х – 2-е сутки постреанимационного периода) характеризуется повторным ухудшением состояния пациентов по динамике клинических и лабораторных данных, появляются признаки полиорганной недостаточности. Развиваются: постгипоксическая энцефалопатия разной степени выраженности вплоть до атонической комы, кардиопульмональный, печеночно-почечный синдромы.

Прежде всего развивается гипоксемия со снижением $P_a O_2$ до 60–70 мм рт.ст., одышка до 30/мин, тахикардия, повышение АД до 150/90–160/90 мм рт.ст. у лиц молодого и среднего возраста – признаки синдрома острого легочного повреждения или острого респираторного дистресс-синдрома (СОЛП/ОРДС) с возрастающим шунтированием крови. Таким образом, происходит углубление уже имеющегося нарушения га-

зообмена с формированием гипоксии смешанного типа.

Синдром постреанимационных иммунных нарушений развивается в результате повреждения лимфоидной ткани тяжелой гипоксией. Страдают все звенья иммунитета: неспецифические, клеточные и гуморальные. Это может привести к инфекционным, воспалительным, аллергическим и другим осложнениям, ухудшающим прогноз.

Постгипоксическая гастроэнтеропатия встречается редко и характеризуется множеством эрозий и кровоизлияний в желудочно-кишечном тракте. Могут также развиваться и другие синдромы: гипертермический, метаболический, тромбогеморрагический.

Обычно всегда снижено количество выделяемой пациентом мочи. Появляются отеки. Увеличивается содержание мочевины, креатинина, калия в крови. Развивается гипопроотеинемия. Максимально выражены признаки ДВС-синдрома: короткая первая стадия гиперкоагуляции постепенно переходит в более продолжительную II стадию с преобладанием гипокоагуляции вследствие развития острого фибринолиза (компенсаторная реакция на гиперкоагуляцию в первой стадии) с тромбоцитопенией и потреблением факторов свертывания. Может начаться клинически выраженное профузное кровотечение.

Преобладают повреждения почек (36,8 %), легких (24,6 %) и печени (1,5 %), однако все эти нарушения еще носят функциональный характер и, следовательно, при проведении адекватной терапии имеют обратимый характер.

IV стадия (3-4-е сутки постреанимационного периода) имеет различное течение: либо это период стабилизации и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений; либо период дальнейшего ухудшения состояния пациентов с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Характеризуется гиперкатаболизмом, развитием интерстициального отека ткани легких и мозга, углублением гипоксии, полиорганной недостаточности: кровотечений из органов желудочно-кишечного тракта, психозов с галлюцинаторным синдромом, вторичной сердечной недостаточности, панкреатитов и нарушений функций печени.

V стадия (5-7-е сутки и более постреанимационного периода) развивается только при неблагоприятном течении постреанимационной болезни: прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных пациентов и пр.), генерализация инфекции – развитие септического синдрома, несмотря на раннее проведение адекватной антибиотикотерапии. На этом этапе развивается новая волна поражения паренхиматозных органов, при этом имеют место уже дегенеративные и деструктивные изменения.

Согласно Международной согласительной конференции по СЛМР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях с выработкой рекомендаций по лечению, которая состоялась в Далласе в 2010 г. выделяют пять фаз постреанимационного периода, каждая из которых определяет тактику интенсивной терапии (рис. 1).

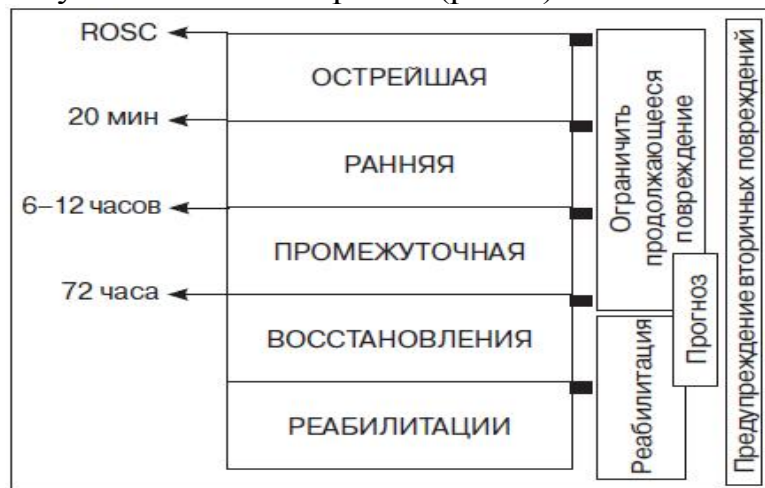


Рис. 1

ROSC (return of spontaneous circulation) – восстановление спонтанной циркуляции кровообращения

Постреанимационная болезнь представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента (таблица 1):

1. Постреанимационное повреждение головного мозга.
2. Постреанимационная миокардиальная дисфункция.
3. Системные ишемически-реперфузионные реакции.
4. Персистирующая сопутствующая патология.

Таблица 1 - Компоненты патогенеза постреанимационной болезни: патофизиология, клиника и стратегия интенсивной терапии

Патофизиология	Клиника	Интенсивная терапия
1. Постреанимационное повреждение головного мозга		
Нарушение механизма цереброваскулярной ауторегуляции Отек головного мозга Постишемическая нейродегенерация	Кома Судороги Когнитивные дисфункции Персистирующий вегетативный статус Кортикальный или спинальный инсульт Смерть мозга	Терапевтическая гипотермия Ранняя оптимизация гемодинамики ИВЛ Контроль судорожной активности Контроль реоксигенации (SaO ₂ 94-96%)
2. Постреанимационная миокардиальная дисфункция		

Глобальная гипокинезия («оглушение миокарда») Снижение сердечного выброса Острый коронарный синдром	Острый инфаркт миокарда Гипотензия Аритмии	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Инотропная поддержка Внутриаортальная баллонная контрапульсация Экстракорпоральная мембранная оксигенация Устройство поддержки функции левого желудочка (LVAD)
3. Системные ишемически-реперфузионные реакции		
Синдром системного воспалительного ответа Нарушение вазорегуляции Гиперкоагуляция Адреналовая супрессия Нарушение DO ₂ и VO ₂ Иммуносупрессия	Признаки тканевой гипоксии/ишемии Гипотензия Лихорадка Гипергликемия СПОН Инфекционные осложнения	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Вазопрессоры Высокообъемная гемофльтрация Контроль температуры тела Контроль гликемии Антибиотикотерапия при подтвержденной инфекции
4. Персистирующая сопутствующая патология		
Сердечно-сосудистая патология (острый инфаркт миокарда/ОКС, кардиомиопатия) Легочная патология (ХОЗЛ, астма) Патология ЦНС Тромбоэмболические осложнения (ТЭЛА) Токсикология (передозировка, отравление) Инфекционные осложнения (сепсис, пневмония) Гиповолемия (кровопотеря, дегидратация)	Патогенетически обоснованная терапия	

Постгипоксическая энцефалопатия

Повреждение головного мозга занимает ведущее место среди постреанимационной патологии и обусловлено сложностью морфологической структуры головного мозга, выполняемых им функций, а также малой толерантностью головного мозга к ишемии и гипоксии, которая определяется спецификой метаболизма и функционирования нейронов – сочетанием высокого уровня метаболической активности и низкого запаса кислорода, небольшого резерва макроэргических соединений. Причем необходимо подчеркнуть, что мозг в момент остановки кровообращения находится в состоянии аноксии, поскольку содержание кислорода снижается до нуля в течение 1 минуты с момента ее наступления. В то время как запас глюкозы и других энергетических субстратов в мозге истощается на 4–5-й минуте с момента остановки кровообращения. Установлено, что в среднем уже через 4 мин после прекращения

перфузии в нейронах и клетках глии возникают разной степени обратимости морфологические изменения. Ни одна клетка организма не зависит от уровня кислорода и глюкозы так, как нейрон.

В зависимости от длительности и глубины гипоксии развивается различная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о распространенности повреждения ЦНС.

Поражение нейронов и клеток глии возникает в результате активации механизмов, которые являются общими для всех патологических процессов. Суть их заключается в реализации каскада клеточных, биохимических, иммунологических, метаболических реакций, приводящих к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС. В основе формирования некроза лежат быстрые реакции глутамат-кальциевого звена. В их течении выделяют три основных этапа:

1. индукции (запуск)
2. амплификации (усиление повреждающего потенциала)
3. экспрессии (конечные реакции, приводящие к гибели клеток)

На первом этапе активация анаэробного гликолиза вызывает повышение уровня неорганического фосфата, лактата и ионов H^+ . Далее отмечается нарушение механизмов активного транспорта, деполяризация клеточных мембран и неуправляемый ток ионов Ca^{2+} в цитозоль. Повышение активности ионов Ca^{2+} внутри клетки создает перегрузку митохондрий с разобщением окислительного фосфорилирования и усилением катаболических процессов. Цитотоксичность свойственна и возбуждающим аминокислотным нейротрансмиттерам (глутамату, аспартату), что получило название «эксайтотоксической смерти нейронов».

На этапе амплификации указанные механизмы усиливают свое действие и вовлекают в патологический процесс зоны, менее пострадавшие от недостатка перфузии («принцип домино»).

На завершающей стадии происходит высвобождение внутриклеточных ферментов, повреждающих биомолекулы. К этому присоединяют механизмы перекисного окисления, цитокиновых реакций, клеточной макрофагальной инфильтрации, нарушается реологический баланс, страдает регуляция сосудистого тонуса.

Нейрональное повреждение при постреанимационной болезни носит многофакторный характер и развивается в момент остановки кровообращения, в процессе проводимой сердечно-легочно-мозговой реанимации, а также в периоде восстановления самостоятельного кровообращения:

- период **ишемии – аноксии** в момент отсутствия кровообращения во время клинической смерти (no-flow);
- период **гипоперфузии – гипоксии** при искусственном под-

держании кровообращения в процессе сердечно-легочно-мозговой реанимации (low-flow), поскольку максимально возможный уровень сердечного выброса достигает только 25 % от исходного;

- период **реперфузии**, состоящий из последовательно развивающихся фаз: no-reflow, следующей затем фазы гиперемии и последующей глобальной и мультифокальной гипоперфузии.

При этом подавляющее большинство процессов нейронального повреждения происходят не в момент остановки кровообращения или СЛР, а при реперфузии.

Клинически постреанимационное повреждение головного мозга проявляется различной степенью выраженности неврологической дисфункцией вплоть до комы и смерти мозга, а также персистирующим вегетативным состоянием. Если через 72 часа, после остановки кровообращения, неврологический дефицит составляет меньше 5 баллов по шкале ком Глазго, в отсутствие двигательной реакции на болевое раздражение или зрачкового рефлекса в отсутствие гипотермии, введения седативных средств и релаксантов, то это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния. Своевременное выявление поддающихся лечению неврологических расстройств, например, судорог, имеет большое значение. Распознавание судорог может представлять трудности, особенно при назначении миорелаксантов, поэтому важным инструментом диагностики для таких пациентов является электроэнцефалограмма.

Выделяют три типа восстановления неврологического статуса в постаноксическом периоде:

1. Восстановление происходит после непродолжительного (3 часа) периода отсутствия сознания и характеризуется быстрой нормализацией адекватной психической деятельности в течение 24 часов после клинической смерти – у большинства (70%) пациентов.

2. После выхода из острого патологического состояния у 50% пациентов развивается неврозоподобный синдром, кратковременные судороги, нейроциркуляторная дистония, рассеянная мелкоочаговая симптоматика.

3. Задержанное восстановление функций ЦНС. Нарушение сознания (сомноленция, сопор, кома различной степени) может продолжаться в течение многих суток и зависит от развития отека головного мозга. У этих пациентов развиваются выраженные неврологические проявления в отдаленном периоде (2-3 месяца). Причем наиболее частым проявлением является неврозоподобный синдром в виде астении и раздражительной слабости. Из психических нарушений наиболее часто встречаются интеллектуально-мнестические расстройства (15,6 %).

Патофизиология постаноксической энцефалопатии

В периоде острой аноксии существенное нарушение биоэнергети-

ки клеток головного мозга является пусковым механизмом всех патологических процессов периода аноксии.

На фоне постаноксических вторичных нарушений перфузии мозга активация комплекса факторов в остром и подостром периодах приводит к диффузно-очаговым некротическим и апоптозным повреждениям части нейронов мозга, повышение активации компенсаторно-восстановительных процессов – к существенной реорганизации межнейронных взаимоотношений сохранившихся нейронов в отдаленном периоде.

Нормальное функционирование нейронов обеспечивается постоянной высокой активностью множества АТФаз, сохраняющих ионный гомеостаз, необходимый для функционирования нейронов и формирования их потенциала действия, в связи с чем более 70 % АТФ расходуется на поддержание транспортных трансмембранных систем. Дисфункция этих систем приводит к нарушению ионного гомеостаза и последующему запуску трех основных механизмов аноксического повреждения клеток головного мозга: свободнорадикального, кальцийзависимого и фосфолипазного. Эти механизмы по мере своей реализации в конечном итоге приводят к гибели клеток мозга путем некроза или апоптоза.

Так, компенсаторная активация гликолиза ведет к накоплению до токсического уровня лактата и вторичной блокаде многих ферментативных систем за счет увеличения внутриклеточной концентрации H^+ , понижения НАДН, НАДФН в ткани мозга. Увеличение концентрации стимулирует процессы превращения АМФ в аденозин - инозин - гипоксантин, который активирует ксантинооксидазу и способствует образованию супероксидных радикалов.

В постреанимационном периоде гипергликемия приводит к более длительному неполному восстановлению рН ткани мозга и выраженному невосстановлению АТФ и креатинфосфата. Применение инсулина при гипергликемии позволяет значительно улучшить динамику восстановления рН, креатинфосфата, АТФ.

Нарушения биоэнергетики и ионного гомеостаза нейронов центральной нервной системы в период аноксии приводят к значительным изменениям их нейромедиаторного обмена, что в дальнейшем определяет судьбу нейронов при возобновлении их функционирования. Одним из таких механизмов является токсическое повреждение нейронов избыточным количеством возбуждающих нейромедиаторов. Именно формирование генераторов патологически усиленного возбуждения является ключевым звеном в процессе образования устойчивых патологических систем мозга и может лежать в основе отдаленной постаноксической энцефалопатии.

Выделяют две группы патологических механизмов, последова-

тельно включающихся в результате увеличения внеклеточной концентрации возбуждающих нейромедиаторов.

Первая группа механизмов связана с ранним острым набуханием и отеком ткани мозга, они реализуются в момент аноксической деполяризации, являются обратимыми и неселективными, характерны для всех нейронов.

Механизмы второй группы включаются в результате повышения концентрации свободных ионов Ca^{2+} в цитозоле нейронов в момент аноксической деполяризации, реализуются в течение длительного периода, являются необратимыми и селективными, приводя к гибели нейронов в течение 1–7 суток после аноксии. Таким образом, на фоне отека головного мозга включаются Ca^{2+} -зависимые патологические механизмы, которые перестраивают режим функционирования нейронов в постаноксическом периоде. У части селективно чувствительных нейронов это завершается их гибелью. Данная селективная чувствительность нейронов объясняется постаноксическим увеличением передачи возбуждающих импульсов через их синапсы, что сопровождается снижением порога возбудимости и гиперактивностью нейронов на фоне их неадекватного биоэнергетического обеспечения.

Развитие ССВО, пусковым механизмом которого является ишемия и реперфузия, дополнительно обуславливает повреждающее действие (рис. 2).



Рис. 2. Механизмы ишемически-реперфузионного повреждения головного мозга при постреанимационной болезни (по А.Е. Muniz, 2005)

В постреанимационном периоде выделяют следующие стадии нарушения перфузии головного мозга после восстановления самостоятельного кровообращения:

1. Начальное развитие мультифокального отсутствия реперфузии (феномен no-reflow).

2. Стадия транзиторной глобальной гиперемии развивается на 5–40-й минутах спонтанного кровообращения. Механизм ее развития связан с вазодилатацией сосудов головного мозга за счет повышения внутриклеточной концентрации Na^+ и аденозина и снижения внутриклеточного рН и уровня Ca^{2+} . Длительность ишемии головного мозга в последующем определяет длительность стадии гиперемии, которая в свою очередь носит гетерогенный характер в различных регионах головного мозга, приводя к снижению перфузии и набуханию астроцитов.

3. Стадия пролонгированной глобальной и мультифокальной гипоперфузии развивается от 2 до 12 часов постреанимационного периода. Скорость церебрального метаболизма глюкозы снижается до 50 % от исходного уровня, однако глобальное потребление кислорода мозгом возвращается к нормальному (или более высокому) уровню в сравнении с исходным до момента остановки кровообращения. Церебральное венозное PO_2 может находиться на критически низком уровне (менее 20 мм рт.ст.), что отражает нарушение доставки и потребления кислорода. Причина этого заключается в развитии вазоспазма, отека, сладжирования эритроцитов и чрезмерной продукции эндотелиинов.

4. Данная стадия может развиваться по нескольким направлениям:

- Нормализация церебрального кровотока и потребления кислорода тканью мозга, с последующим восстановлением сознания.
- Сохранение персистирующей комы, когда как общий мозговой кровоток, так и потребление кислорода остается на низком уровне.
- Повторное развитие гиперемии головного мозга, ассоциированное со снижением потребления кислорода и развитием гибели нейронов.

В целом повышение внутричерепного давления (ВЧД) или снижение системного среднего артериального давления (САД) способно уменьшать церебральное перфузионное давление и таким образом вызывать серьезное повреждение нейронов. Патологическими механизмами, обуславливающими персистирующую гипоперфузию головного мозга, являются:

- гипоксия или снижение АД;
- снижение деформируемости эритроцитов;
- повышение агрегационной активности тромбоцитов;
- развитие перикапиллярного клеточного отека;
- изменения концентрации Ca^{2+} .

В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до атонической комы (кома III). Прогностически важным является состояние зрачков. Сохранение двустороннего расширения зрачков с изменением правильности их формы после прекращения действия «больших» доз адреномиметиков и холинолитиков свидетельствует о тяжелой степени энцефалопатии с неблагоприятным прогнозом для жизни. Даже в случае отсутствия подобной картины сохраняется вероятность необратимого повреждения корковых структур головного мозга с формированием к исходу острого периода неврологических признаков персистирующего, а затем и хронического вегетативного состояния.

Окончательный объем повреждения нервной ткани не определяется только эпизодом перенесенной гипоксии. Не менее опасно развитие реперфузионного синдрома, заключающегося в гиперемии на фоне утраты ауторегуляторной способности мозгового кровотока. Возобновление церебрального кровотока в варианте «роскошной» перфузии приводит к дополнительному повреждению клеток мозга за счет продуктов перекисного окисления, трансмембранным водно-электролитным и медиаторным дисбалансом. На органном уровне функциональная гиперемия сопровождается увеличением внутричерепного объема крови и повышением внутричерепного давления (ВЧД). Внутричерепная гипертензия представляет собой основной внутричерепной механизм прогрессирования повреждения мозга. В результате неконтролируемого увеличения внутричерепного объема крови, цитотоксического отека мозгового вещества складываются предпосылки для прогрессирования дислокационных механизмов, приводящих к вторичному повреждению подкорковых и стволовых отделов головного мозга. В конечной стадии наступает сдавление дренирующих вен (набухание головного мозга), критическое повышение ВЧД, затруднение церебральной перфузии вплоть до полного ее прекращения.

В случаях, когда удастся компенсировать развивающиеся интракраниальные сдвиги, постишемические изменения заключаются в клинике диффузного отека головного мозга. При компьютерной томографии определяется сглаженность извилин, компрессия ликворных цистерн, сдавление желудочковой системы. Дополнительные функциональные исследования подтверждают снижение (угнетение) электрофункциональной активности нейронов, доплерографически регистрируется паттерн «затрудненной перфузии», нарушение ауторегуляции мозгового кровотока. Прямой мониторинг ВЧД свидетельствует о внутричерепной гипертензии со снижением интракраниального комплайенса. Максимальная степень выраженности нарушений в соотношении основных внутричерепных объемов приходится на 3-7 сутки от момента клинической смерти.

В связи с ограниченным временем для развития компенсаторных интракраниальных реакций развивающиеся процессы весьма неустойчивы и могут декомпенсироваться, особенно при прогрессировании экстракраниальных патогенных механизмов, сопровождающихся гипоксией, гиперкапнией, гипотонией. С учетом совпадения периода напряженности всех системных реакций в этот период вероятность ухудшения состояния весьма высока. В целом закономерности патологических сдвигов при постреанимационной болезни укладываются в общие закономерности страдания ЦНС при других патологических состояниях, за исключением того, что чаще всего процесс носит распространенный характер.

Прогностическая оценка состояния

Коматозное состояние в течение 48 и более часов выступает предиктором плохого неврологического исхода. Если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет ≤ 5 баллов по шкале ком Глазго, в отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение или зрачкового рефлекса, это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния у всех пациентов.

Также активно исследуются биохимические маркеры, позволяющие определить степень повреждения головного мозга, по аналогии с кардиоспецифическими ферментами при остром инфаркте миокарда. В основном исследуют уровень двух ферментов: нейронспецифической энolahзы (NSE) и астроглиального протеина S-100. Так, концентрация в плазме NSE более чем 22 мкг/л (80% чувствительность и 100% специфичность), определяемая в течение первой недели после перенесенной остановки кровообращения, ассоциируется с развитием персистирующей комы. Уровень протеина S-100 более 0,7 мкг/л в первые 24 часа постреанимационного периода ассоциируется с плохим неврологическим исходом.

Постреанимационная болезнь затрагивает не только ЦНС, но и другие органы и системы.

Отсутствие адекватного кровообращения, тканевая гипоксия, функциональные и морфологические изменения в различных сосудистых бассейнах могут приводить к развитию органной недостаточности (несостоятельности). Нередко направленность течению постреанимационной болезни придают декомпенсация основного заболевания, приведшего к развитию клинической смерти, или других хронических заболеваний.

Нарушения в **системе органов дыхания** могут быть связаны с центральными расстройствами, обусловленными гипоксическим повреждением жизненно важных структур головного мозга, медикаментозным угнетением сознания за счет использования средств, снижающих

потребность мозга в кислороде, прямого поражения легочной ткани при аспирационном синдроме или вследствие основного заболевания. Отдельную проблему составляют осложнения собственно сердечно-легочной реанимации. Речь идет о травме груди, переломах ребер, пневмо- и гемопневмотораксе, приводящим к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения. Дыхательные расстройства могут прогрессировать за счет нарушения работы правых и левых отделов сердца. Отек и утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная фаза), затруднения вентиляции при пенообразовании (альвеолярная фаза) не позволяют надеяться на разрешение гипоксемии, усугубляя повреждение мозга и других систем. В некоторых случаях (ТЭЛА) дыхательная недостаточность обусловлена легочной гипертензией и выключением некоторых отделов легких из кровотока. В определенных случаях можно наблюдать прогрессирование нескольких патогенных механизмов, определяющих сочетанное страдание вентиляционной и паренхиматозной составляющих газообмена.

Нарушения **системы кровообращения** при постреанимационной болезни чаще всего обусловлены характером основного заболевания. Следует считать, что именно болезни сердечно-сосудистой системы наиболее часто приводят к развитию клинической смерти. В постреанимационном периоде морфологические изменения могут прогрессировать либо им удастся придать обратное развитие. Независимо от причины умирания реакция кровообращения в раннем периоде постреанимационной болезни имеет общие проявления. Первым и физиологически адекватным ответом ее на временное прекращение перфузии является развитие гипердинамического режима, что проявляется увеличением разовой и минутной производительности сердца, в том числе и за счет тахикардии. Продолжительность этой стадии варьирует в зависимости от длительности остановки сердца, состоятельности резервов кровообращения в целом и колеблется от нескольких минут до 10-20 ч. Для этого периода наиболее характерными осложнениями следует признать отек легких и нарушения ритма. Отек легких развивается на фоне сохраняющейся (прогрессирующей) гипертензии малого круга. Патологический паттерн этого этапа характеризуется централизацией кровообращения с редукцией кровотока скелетной мускулатуры, почек, сокращением спланхической перфузии. При благоприятном течении в последующем отмечается стадия относительной стабилизации функции кровообращения. Несмотря на характерную для этого периода нормализацию МОК, сохраняются признаки тканевой гипоксии. Присоединяются реперфузионные реакции. Наиболее важными являются функциональная гиперемия в церебральном бассейне. При тяжелой тотальной постгипоксической энцефалопатии может наблюдаться клиника гипер-

тензионно-дислокационного синдрома с артериальной гипертензией и брадикардией. Прогрессирование поражения стволовых отделов приводит к неконтролируемой артериальной гипотензии, характеризующейся резким снижением общего периферического сопротивления. Отличительным моментом такой гипотензии является отсутствие, вернее парадоксальная реакция на инотропную поддержку. Из-за утраты ауторегуляции мозгового кровотока искусственное повышение АД приводит лишь к церебральной гиперемии, увеличению внутричерепного объема крови, повышению ВЧД и прогрессированию дислокационных механизмов, усугубляющих центральную регуляцию сосудистого тонуса.

Ишемия органов брюшной полости с последующим восстановлением кровотока создают благоприятные условия для транслокации условно-патогенной флоры кишечника. Клинически это проявляется синдромом **эндогенной интоксикации** при отсутствии видимого очага инфекции.

Наступает момент, когда период относительной стабилизации сменяется гиподинамическим гемодинамическим синдромом. В развитии этого состояния определенную роль играют гиповолемия, нарушения периферической перфузии и ухудшение реологических свойств крови, истощение сократительной способности миокарда, устранение центрогенной и эндокринной стимуляции сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность кровоснабжения паренхиматозных органов может проявляться развитием **печеночно-почечной недостаточности**. В большинстве случаев нарушения функции этих органов носят преходящий, нередко функциональный характер. Однако течение печеночной и почечной недостаточности может принимать и злокачественный характер, особенно когда гипоксия наслаивается на изначально измененную ткань этих органов (гломерулонефрит, цирроз), а также существуют дополнительные факторы, усугубляющие повреждение (гиповолемия, дегидратация, низкие резервы кровообращения.).

Помимо органных дисфункций в постреанимационном периоде могут наблюдаться нарушения базовых гомеостатических констант, среди которых наиболее важными следует считать расстройства **кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса**, системы поддержания **агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета**. Чаще всего эти нарушения наблюдаются еще до развития терминального состояния. Прекращение перфузии способствует усугублению и прогрессированию расстройств.

В начальном периоде постреанимационной болезни клиническую значимость чаще всего имеет недыхательный (метаболический) ацидоз, который нередко носит характер декомпенсированного. Респираторные алкалоз или ацидоз наблюдаются вследствие вентиляционных расстройств и корректируются оптимизацией параметров респираторной те-

рапии. В некоторых случаях при анализе кислотно-основного состояния обнаруживается недыхательный (метаболический) алкалоз, что может быть связано с излишним введением щелочных растворов при сердечно-легочной реанимации.

Водно-электролитные расстройства существуют на всех стадиях постреанимационной болезни и могут носить самый разнообразный характер. Законно считается, что при любом терминальном состоянии имеет место угнетение иммунитета, проявляющееся снижением количественных и качественных характеристик лейкоцитов, экспрессией цитокинов.

Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается неблагоприятно. Это обусловлено присоединением осложнений, закономерно развивающихся в различные ее периоды. По своему характеру осложнения постреанимационной болезни могут быть связаны с основным заболеванием или травмой, которые привели к развитию клинической смерти, либо обусловлены развитием органной дисфункции, а также присоединением инфекции.

С практических позиций вероятные осложнения постреанимационной болезни следует разделять на три группы.

Первая объединяет те из них, которые могут возникнуть уже в первые сутки. К ним относят внезапную повторную остановку сердца, отек легких, ДВС-синдром, отек-дислокацию головного мозга.

Вторая состоит из проявлений органной недостаточности и несостоятельности, развивающихся на 2-6 сутки. Наиболее часто они выявляются в виде синдрома острого повреждения легких, острой печеночной и почечной недостаточности, гипертензионно-дислокационного стволового синдрома.

Третья связана с присоединением гнойно-воспалительных осложнений вплоть до генерализованных форм (сепсис). Чаще всего присоединение бактериальной (грибковой) инфекции идет через наиболее поврежденный орган, требующий протезирования его функции. При необходимости проведения респираторной терапии высока вероятность легочных осложнений (трахеобронхит, пневмония). Ослабление иммунологической реактивности после остановки кровообращения способствует генерализации гнойно-воспалительных осложнений. В случае отсутствия явного источника септического процесса следует предполагать ангиогенную или кишечную формы.

Другие осложнения следует относить к категории редких. Относительно длительный период, который необходим для разрешения множественных органых дисфункций, создает предпосылки для дополнительного страдания органов и систем, декомпенсации сопутствующей

патологии.

Мониторинг постреанимационной болезни

Ведение пациента в начальном постреанимационном периоде подчиняется целям, сформулированным для стадии длительного поддержания жизни комплекса сердечно-легочной реанимации. Важным моментом является одновременность проведения диагностических и лечебных мероприятий. Диагностические мероприятия дополняются динамическим мониторингом интегративных показателей и параметров, отражающих состояние основных систем жизнеобеспечения.

Для оценки состояния ЦНС используют клиническую оценку неврологического статуса по общепринятым шкалам (шкала ком Глазго), учитывая вероятность медикаментозного угнетения сознания препаратами, используемыми при проведении сердечно-легочной реанимации. Наличие у пациента уровня сознания менее 8 баллов (умеренная кома) свидетельствует о тяжелом повреждении мозга. В случае диагностики запредельной комы (менее 3 баллов) повреждение ЦНС следует считать необратимым.

Помимо общего неврологического дефицита оценке подлежит очаговая симптоматика, позволяющая предположить уровень повреждения. В некоторых случаях недостаточность перфузии приводит к очаговому поражению в зонах обедненного кровотока на фоне хронического страдания цереброваскулярного русла.

Дополнительным способом диагностики тяжести повреждения ЦНС является транскраниальная доплерография (ТКДГ), в данном случае позволяющая оценивать состоятельность ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, выраженность реперфузионного синдрома, а также косвенно судить о степени внутричерепной гипертензии. Наличие реверберирующего кровотока в крупных интра- и экстракраниальных сосудах на фоне АД, поддерживаемого на физиологическом уровне, является абсолютным признаком прекращения церебральной перфузии. Прогрессирование постгипоксического отека головного мозга делает бесполезным мониторинг внутричерепного давления, проводимого с помощью вентрикулярного или паренхиматозных датчиков. Признаком сохраняющейся (или нарастающей) гипоксии церебральной ткани является снижение сатурации, оттекающей от мозга по яремным венам крови. Падение этого показателя ниже 0,5 прогностически считается весьма неблагоприятным. Для объективизации морфологических изменений ЦНС в различные периоды постреанимационной болезни используют компьютерную, магнитно-резонансную, позитронно-эмиссионную томографии (КТ, МРТ, ПЭТ), электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, ангиографию, ультразвуковое дуплексное сканирование.

Диагностика повреждения и мониторинг функции сердечно-

сосудистой системы предполагают анализ контрактильной способности миокарда, электрофизиологического статуса, тонуса артериальных и венозных сосудов, давления в большом и малом кругах кровообращения. Дополнительные сведения привносит анализ биохимической активности внутриклеточных ферментов, отражающих степень повреждения сердечной мышцы. Нельзя забывать о важности клинического анализа состояния системы кровообращения, включающего ЧСС, характер пульсовой волны, цвет кожного покрова, наполняемость периферических вен, уровень АД.

Оценка очагового поражения сердца, проводимости и нарушений ритма осуществляется с помощью ЭКГ, которая осуществляется в мониторинговом режиме, в том числе с использованием анализа ST-сегмента, автоматического подсчета эпизодов аритмий в динамике.

Оценка разовой и минутной производительности сердца осуществляется инвазивными (термодиллюция, катетер Swan-Ganz) и неинвазивными (интегральная реография) методами. Преимуществом прямого метода термодиллюции является одновременная возможность оценки давления в камерах сердца и легочном стволе, а также определение давления заклинивания легочной артерии. Последнее представляет собой важный критерий степени волемии и тяжести поражения легочных капилляров. Преимуществом неинвазивных методов следует считать большую безопасность. Оценку периферической перфузии можно производить путем анализа артерио-венозной разницы по кислороду.

Контроль состояния системы дыхания заключается в использовании всего арсенала средств, позволяющего объективизировать тяжесть нарушения газообмена. При стабилизации состояния после сердечно-легочной реанимации целесообразно выполнить рентгеновское исследование органов грудной клетки (исключить переломы ребер и грудины, пневмоторакс). При подозрении на аспирацию в трахеобронхиальное дерево ощутимый лечебно-диагностический эффект имеет бронхоскопия. Исследование газового состава крови позволяет не только оценить степень дыхательной недостаточности, но правильно подбирать респираторную терапию.

Диагностическую ценность несут лабораторные тесты, позволяющие подтвердить причины развившегося критического состояния, степень компенсации гомеостазобразующих систем, динамику развития множественной органной дисфункции.

Основные виды мониторинга ПРБ:

1. Пульсоксиметрия
2. ЭКГ
3. ЦВД
4. Sv O₂ (сатурация крови кислородом, взятой из центральной

вены)

5. Температура
6. Диурез
7. Газы артериальной крови
8. Сывороточный лактат
9. Глюкоза крови, электролиты, общий анализ крови
10. Рентгенография грудной клетки
11. Эхокардиография
12. Мониторинг фракции выброса
13. ЭЭГ (электроэнцефалограмма)
14. МРТ (магнитно-резонансная томография)
15. КТ (компьютерная томография)

Интенсивная терапия

Интенсивную терапию при постреанимационной болезни следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер.

Целевые точки:

1. ЦВД 8-12 мм. рт. ст.
2. МАР (среднее АД) 70-90 мм. рт. ст.
3. Гематокрит > 30% или гемоглобин > 80 г\л.
4. Лактат ≤ 2 ммоль\л, почасовой диурез 1-2 мл\кг.
5. $Sv O_2 > 70\%$
6. $Sa O_2 94-96\%$
7. ЧСС 90-100 в минуту
8. Температура 32-34°C в течение первых 12-24 часов, затем

поддержание нормотермии.

Восстановление и поддержание перфузии тканей является одним из важнейших патогенетически обусловленных ее направлений. В основе коррекции гемодинамических расстройств лежат принципы, используемые для поддержания адекватной перфузии тканей в зависимости от состояния ОЦК, производительности способности миокарда и тонуса сосудистого русла.

Важной задачей следует считать восстановление микроциркуляции (транскапиллярного обмена, кислородной емкости и реологических характеристик крови) на фоне нормализации транспорта кислорода и устранения тканевой гипоксии. Общий объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии определяются особенностями основного заболевания, конкретными нарушениями отдельных функциональных систем. Ограничения по объему могут возникать на фоне прогрессирующего отека головного мозга, при перегрузке малого круга, развивающейся почечной недостаточности. В этой связи необходимо осуществлять контроль уровня ЦВД, ДЛА, ДЗЛА, темпа диуреза (поча-

совое измерение). При повышении ДЛА выше 18 мм рт. ст. темп введения жидкости снижается. Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам. При необходимости восполнить внутриклеточный сектор используют изо- и гипотонические растворы глюкозы. Окончательно решение принимается в зависимости от результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. Низкое онкотическое давление плазмы способствует выходу воды из сосудистого русла, секвестрации ее во внеклеточном секторе. Для удержания жидкости во внутрисосудистом пространстве используют коллоидные растворы, а также альбумин, свежезамороженную плазму. Введение онкотически активных препаратов целесообразно в первые дни для экстренного восполнения ОЦК. Чрезмерное увлечение ими достаточно опасно из-за неизбежного выхода их в интерстициальное пространство, особенно в бассейнах с нарушенной проницаемостью микроциркуляторного русла. Отсюда посредством интенсивной терапии важно предотвратить чрезмерный катаболизм и содействовать синтезу эндогенных белков. В случаях, когда терминальное состояние связано с кровопотерей (травма, шок), обязательным компонентом инфузионно-трансфузионной терапии должна являться гемотрансфузия. По мере стабилизации системы крово-гидрообращения возмещение потребности в энергии и жидкости предпочтительнее осуществлять энтеральным путем.

При низких компенсаторных резервах системы кровообращения показана инотропная поддержка (дофамином, норадреналином, адреналином). Предпочтительно поддержание гипердинамического режима, являющегося закономерной реакцией в ответ на кислородную задолженность тканям и позволяющего обеспечить адекватную перфузию головного мозга. Положительный ино- и хронотропный эффекты могут быть достигнуты с помощью сердечных гликозидов. Наличие электрической нестабильности сердца, нарушений внутрисердечной проводимости и ритма является основанием для использования противоаритмических средств.

Для улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты и антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты (при адекватном восполнении ОЦК). Своевременная коррекция циркуляторного гомеостаза предотвращает усугубление повреждения мозга за счет вторичных нарушений.

Все пациенты в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ИВЛ. Решение об использовании этого метода основывается не столько на основании страдания легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС. При этом избираются режимы, которые не влияют отрицательно на мозговое кровообращение. При развитии легочных

осложнений осуществляется коррекция проводимой респираторной терапии с учетом традиционных принципов. Важно не допускать развития гипоксемии (P_{aO_2} ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо – (P_{CO_2} ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (P_{CO_2} выше 60 мм рт. ст.). Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Отдельным компонентом медикаментозного лечения, направленного на предотвращение массивной гибели клеток ЦНС при ишемическом повреждении мозгового вещества, является специфическая нейротропная терапия. Препараты, обладающие избирательным действием в отношении нервной ткани, принадлежат к различным фармакологическим группам: актопротекторам и антиоксидантам, ноотропам, церебральным блокаторам кальциевых каналов, нейромедиаторным и гормональным, сосудистым средствам.

Использование нейротропной терапии должно осуществляться с учетом закономерностей течения патологических процессов в ЦНС в постреанимационном периоде. Важно не допустить развития полипрагмазии, отказаться от использования средств, обладающих антагонистическим эффектом, применять действенные лекарственные дозировки и эффективные пути введения.

Задачами лекарственной терапии на начальном этапе интенсивной терапии тяжелой постгипоксической энцефалопатии являются: а) актопротекторный эффект – защита морфологически сохранных нейронов; б) инактивация нейротоксичных веществ; в) защита рецепторов и мембранных систем нейрональной стенки от воздействия дезинтегрирующих факторов; г) коррекция параметров, оказывающих влияние на доставку кислорода и метаболитических веществ к мозгу.

В первые трое суток в качестве актопротектора довольно часто используют *милдронат*, основная точка приложения которого – морфологически неповрежденные нейроны зоны вторичного повреждения. При его назначении рассчитывают на повышение их устойчивости к патогенным факторам. Определенный цитопротекторный эффект присущ *солкосерилу (актовегину)*, который также способствует нормализации внутриклеточного обмена, ресинтеза АТФ, инактивации продуктов перекисного окисления липидов, выступая в роли адаптогена. В целях нейтрализации вырабатываемых в зоне первичного поражения нейротоксических метаболитов и с учетом роли клеточного аутолиза, возникающего при критическом повышении уровня лизосомальных ферментов, применяют поливалентные ингибиторы протеаз (*контрикал, гордокс*).

Применение селективных антагонистов Ca^{2+} , блокаторов NMDA-рецепторов направлено на создание состояния нечувствительности плазматической мембраны по отношению к возбуждающим факторам,

снижение степени влияния токсических веществ на внутриклеточные процессы. Однако в настоящее время убедительных данных, доказывающих их эффективность, не получено.

Улучшение доставки кислорода и метаболитических веществ к мозговой ткани обеспечивается применением средств, влияющих на вязкость крови и улучшающих ее текучесть – производных метилксантина (*трентал*) и пентоксифиллина (*пентилин*), *аспирина*, низкомолекулярных гепаринов (*фраксипарин*, *фрагмин*, *клексан*). Использовать препараты, обладающие сосудорасширяющим действием, нецелесообразно. Попытки «улучшить мозговой кровоток» за счет вазодилататоров обычно ведут к увеличению внутричерепного объема крови и внутричерепного давления вплоть до критической внутричерепной гипертензии. Более того, регионарные нарушения ауторегуляции могут способствовать так называемому «синдрому Робин Гуда» – обкрадыванию пораженных отделов за счет перераспределения крови в пользу здоровых участков мозга.

В начальный период нет оснований для использования и препаратов, обладающих медиаторной (стимулирующей) активностью. Их лучше назначать в периоде выхода из комы. Раннее использование нитроглицерина способствует разворачиванию не только позитивных, но и негативных процессов (атрофия, судорожная активность).

В период завершения острофазовых постишемических реакций для облегчения восстановления функциональной активности ЦНС рекомендуется использовать ГБО. Из лекарственной терапии нередко прибегают к назначению глиатилина (альфа-GPC, холин альфосцерат, ITF-382 холин альфосцират, L-альфа глицерилфосфорилхолин).

Продолжительность коматозного периода в среднем составляет около двух недель. Возможно несколько вариантов выхода из комы. Наиболее благоприятной является клиническая ситуация, при которой отмечается восстановление личностных характеристик с наличием продуктивного контакта. Завершение интенсивной терапии и продолжение реабилитационных мероприятий позволяет преодолеть неврологический дефицит и постепенно восстановить социальную активность пациента. Степень восстановления неврологических функций при этом может быть различной.

Возможен и выход из комы в так называемое состояние «малого сознания», которое еще называют «вегетативным состоянием». Это собирательный термин, объединяющий в себе ряд неврологических синдромов (акинетический мутизм, апалический синдром, синдром «электро-функционального молчания»). Главной отличительной особенностью вегетативного состояния является отсутствие осознания пациентом себя и окружающей среды с полным отсутствием мыслительной активности.

Вегетативное состояние подразделяется на персистирующее, при котором сохраняются теоретические шансы на восстановление личностных характеристик, и хроническое, когда вероятность положительных неврологических сдвигов минимальна. Критериев, позволяющих с большой точностью оценить вероятность благоприятного неврологического исхода, в настоящее время не существует.

Терапия пациентов с персистирующим или хроническим вегетативным состоянием заключается в проведении комплекса реабилитационных мероприятий, профилактике и лечении осложнений, уходе. Она заключается в полимодальной стимуляции, направленной на осмысленную активизацию чувствительных, двигательных анализаторов, восстановление речевой продукции.

Определенное место в комплексе лечебных мероприятий занимает лекарственная терапия, направленная на активацию отдельных медиаторных систем, уменьшение выраженности спастического синдрома, судорожной готовности. Высокая вероятность развития гнойно-инфекционных и трофических расстройств обуславливает первостепенную значимость мероприятий по уходу, необходимости поддержания положительного трофологического статуса (в режиме гипералиментации), терапии осложнений.

Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода:

1. Экстрацеребральный гомеостаз.

а) Ранняя оптимизация гемодинамики. Очень важно поддержание ЦВД 8-12 мм. рт. ст., среднее артериальное давление 70-90 мм. рт. ст. Для достижения этих целевых показателей используются: внутривенная инфузия, инотропы, вазопрессоры, гемотрансфузия.

б) Оксигенация. Артериальная гипероксия должна быть исключена, уровень FiO_2 должен обеспечивать $Sa O_2$ 94-96 %. При проведении ИВЛ дыхательный объем > 6 мл\кг идеальной массы тела и давление плато \leq 30 см. вод. ст. с контролем газов артериальной крови. Необходимо избегать гипервентиляции.

в) Поддержание нормального уровня $Pa O_2$ (нормоксемия) и $Pa CO_2$ (нормокапния), pH артериальной крови 7,38-7,44. Обязательно необходимо создать ПДКВ (положительное давление в конце выдоха) на уровне 2-5 мм. рт. ст., особенно при ИВЛ с высоким содержанием кислорода.

г) Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус > 37°C. Пациенты должны быть охлаждены до температуры 32-34°C в течение 12-24 часов после реанимации с целью нейропротекторной защиты головного мозга. Наружное охлаждение проводится при помощи гипотерма или внутривенной инфузии 4°C физиологического раствора или раствора Рингера в дозе 30 мл\кг, со скоростью введения 100 мл\мин. При этом необходимо

проведение ИВЛ, купирование холодовой дрожи – анальгоседация, миорелаксанты, применение вазодилататорами (нитраты). Проводится в дальнейшем медленное согревание пациента 0,2-0,5°C\час.

д) Седация и нейро-мышечная блокада. Необходима адекватная седация как опиоидами, так и гипнотиками (пропофол, бензодиазепины) при проведении вентиляции и гипотермии.

г) Поддержание нормогликемии. Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Необходим частый контроль гликемии. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином – 10,0 ммоль/л. Гипогликемия также должна быть исключена.

е) Поддержание уровня гематокрита в пределах 30-50%. Проведение мягкой гемодилюции, обеспечивающей снижение вязкости крови, которая значительно повышается в микроциркуляторном русле как следствие ишемии.

ж) Контроль судорожной активности осуществляется введением бензодиазепинов, натрия вальпрота, пропофола, барбитуратов.

2. Интрацеребральный гомеостаз.

а) **Фармакологические методы.** С точки зрения доказательной медицины, на данный момент отсутствуют эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде.

б) **Физические методы.** В настоящее время гипотермия является наиболее многообещающим методом нейропротекторной защиты головного мозга.

Согласно современным рекомендациям, всем пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, необходимо обеспечить проведение терапевтической гипотермии (ТГ) тела до 32-34°C в течение 12-24 часов.

Повторное рождение терапевтической гипотермии (ТГ) связано с открытием в 1987 году П. Сафаром и соавт. нейропротекторного эффекта мягкой гипотермии. Терапевтический эффект гипотермии обеспечивается реализацией следующих механизмов:

- сохранением пула АТФ и улучшение утилизации глюкозы тканью мозга;
- ингибирование деструктивных энзиматических реакций;
- супрессия свободно-радикальных реакций и ингибирования аккумуляции продуктов липидной перекисидации;
- уменьшение внутриклеточной мобилизации Ca²⁺;
- протекции пластичности липопротеинов цитоплазматических мембран;
- снижение потребления O₂ в регионах головного мозга с низким кровотоком;

- снижение внутриклеточного лактатацидоза;
- ингибирование биосинтеза и продукции эксайтотоксичных нейротрансмиттеров;
- снижение нейтрофильной миграции в зонах ишемии;
- снижение риска развития цитотоксического и вазогенного отека головного мозга.

Выявлено, что снижение температуры ядра тела на 1°C в среднем снижает скорость церебрального метаболизма на 6-7%. Обеспечивается улучшение доставки O₂ в ишемические зоны головного мозга, а также снижение внутричерепного давления.

Побочными эффектами тканевой гипотермии являются повышение вязкости крови, холодовой диурез, однако без нарушения функции почек, повышенный риск развития пневмонии. При этом развитие серьезных аритмий редко встречается при температуре 33°C, даже у пациентов с ишемией миокарда.

Противопоказаниями к проведению ТГ являются: беременность, кардиогенный шок (АД систолическое менее 90 мм.рт.ст. при инфузии симпатомиметиков), передозировка лекарственными препаратами и наркотиками.

В настоящее время рекомендуется выполнение следующих требований к проведению ТГ:

- мониторинг температуры ядра (внутрипищеводная, тимпанитная, ректальная) и поверхностной температуры, контроль параметров гемостаза, газов крови и электролитов, уровня гликемии и лактата, показателей гемодинамики;
- длительность 12-24 часа;
- целевая температура ядра 32-34°C;
- метод – наружное охлаждение при помощи аппарата гипотерма или внутривенная инфузия 4°C физиологического раствора или раствора Рингера-лактата в дозе 30 мл\кг, со скоростью инфузии 100 мл\мин;
- проведение ИВЛ;
- для купирования холодовой дрожи – аналгоседация, миорелаксанты, применение вазодилататоров;
- медленное согревание- не быстрее 0,2-0,5°C/час;

В заключение необходимо подчеркнуть, что неврологическое восстановление продолжает оставаться лимитирующим фактором СЛМР, несмотря на почти 40-летний период научных изысканий, и пока делаются первые шаги на пути решения данной проблемы, что обусловлено крайней сложностью механизмов повреждения нейронов, запускаемых ишемией и реперфузией, мультифакторностью природы и недостаточной изученностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brain J. Pollard Hand Book of Clinical Anesthesia. — New York: Churchill Livingstone, 2004.
2. Buprenorphine — the Unique Opioid Analgesic / Ed. K. Budd, R. Raffa — New York; Stuttgart: Thieme: Verlag, 2005. - 134 p.
3. Calthorpe N. The History of spinal needles: getting to the point // *Anaesthesia*. - 2004 - Vol. 59. - P. 1231-1241.
4. Core Curriculum for Professional Education in Pain / Ed. J.E. Charlton. — Seattle: IASP Press. 2005. - 240 p.
5. De Anda, Baker K. Roceff S. et al. Developing a blood conservation program in cardiac surgery // *Am. J. Med. Qual.* - 2006. - Vol. 21. - P. 11-16.
6. Ebo D.G., Venemalm L., Bridts C et al. Immunoglobulin E Antibodies to Rocuronium: A New Diagnostic Tool // *Anesthesiology*. - 2007. - Vol. 107 (2). - P. 253-259.
7. Fields A.M., Vadivelu N. Sugammadex: a novel neuromuscular blocker binding agent. *Drugs in anaesthesia* // *Br. J. Anaesth.* - 2007. - Vol. 98 (5). - P. 624-627.
8. Flockton E.A., Mastronardi P., Hunter J.M. et al Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with sugammadex is faster than reversal of cisatracurium-induced block with neostigmine // *Br. J. Anaesth.* - 2007. - Vol. 100. - P. 622-630.
9. Himmelseher S., Durieux M. Ketamine for perioperative pain management // *Anesthesiology*. — 2005. - N 102. - P. 211-220.
10. Hocking G., Visser E.I., Schug St., Cousins M.I. Ketamin: does life begin at 40 // *Pain Clinical Updated, IASP*. - 2007. - Vol. XV. - N 3. - P. 1-6.
11. Kehlet H. Effects of postoperative pain relief on outcome // *Pain 2005 — an Updated Review. Refresher Course Syllabus*. - Seattle: IASP Press, 2005. - P. 277-282.
12. Mangano D., Tudor I., Dietrel C. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery // *N. Engl. J. Med.* - 2006. - Jan. 26. - Vol. 354. - N 4. - P. 353-365.
13. Mao J. Opioid-induced Hyperalgesia // *Pain: Clinical Updates*. - 2008. - Vol. XVI. - Issue 2. - P. 1-4.
14. Molina A.L., de Boer H.D., Klimek M. et al. Reversal of rocuronium-induced (1.2 mg/ kg) profound neuromuscular block by accidental high dose of sugammadex (40 mg/kg) // *Br. J. Anaesth.* - 2007. - Vol. 5. - P. 624-629.
15. Puig M.M., Dursteller Ch. Updated in the pharmacology of opioids // *Euroanaesthesia 2005. Refresher Course Lectures*. - Vienna, Austria, 2005. - P. 207-212.

16. Rauck R.L. Clinical applications of spinal analgesia in acute pain // Pain 2005 - an Updated Review. Refresher Course Syllabus. - Seattle: IASP Press, 2005. - P. 381-399.
17. Rowal N. Postoperative analgesia and patient outcome // Euroanaesthesia 2007. Refresher Course Lectures. - Munich, Germany, 2007. - P. 157-159.
18. Schug S. Clinical Pharmacology of non-opioid and opioid analgesics // Pain 2005 - an Updated Review. Refresher Course Syllabus. - Seattle: IASP Press, 2005. - P. 31-40.
19. Terrence K.A., Fellow A.S.H., Guy L. et al. How much are patients willing to pay to avoid postoperative muscle pain associated with succinylcholine // J. Clin. Anesth. — 2007. — Vol. 19. — P. 601-608.
20. Анестезиология: национальное руководство / под ред. А.А.Бунятына, В.М. Мизикова. — М. : ГЭОТАР-Медия, 2011. — 1104 с.
21. Бараш П., Куллен Б., Стелтиш Р. Клиническая анестезиология. - Москва. 2004 - 570 с.
22. Браун Д.Л. Атлас регионарной анестезии : пер. с англ. / Дэвид Л. Браун ; под ред. В.К.Гостищева. — М. : ООО «РедЭлсивер», 2009. — 464 с. — Перевод изд.: Atlas of Regional Anesthesia / David I. Brown.
23. Бунятын А.А., Мизиков В.М. Рациональная фармакоанестезиология. — М.: Литтерра, 2006. - 800 с.
24. Бунятын А.А., Трекова Н.А. Руководство по кардиоанестезиологии. — М.: МИА, 2005. — 688 с.
25. Дюк Д. Секреты анестезии. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 552 с.
26. Евдокимов Е.А., Бутров А.В., Онегин М.А. и др. Управляемая моноиорелаксация в анестезиологической практике // Новости анестезиологии-реаниматологии. — 2007. — № 4. — С. 33-37.
27. Илюкевич Г.В. Регионарная анестезия / Илюкевич Г.В., Олецкий В.Э ; Минск : «Ковчег». — 2006. — 164 с.
28. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. - 140 с.
29. Майер Г. Периферическая регионарная анестезия : атлас / Г Майер, Й.Бюттнер ; пер. с англ. ; под ред. П.Р.Камзатнова. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. — 260 с. : ил.
30. Малрой М. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство / М.Малрой; Пер. с англ. С.А.Панфилова; Под ред. Проф. С.И.Емельянова, 2-е изд., стереотип. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. — 301 с. : ил.
31. Мизиков В.М., Бунятын А.А. Тематический обзор: Возможности и перспективы применения севофлурана в отечественной анестезиологической практике. - М.: Информ-Право, 2005. — 32 с.
32. Николаенко Э.М., Володин И.А., Куренков Д.А. и др. Моно-

компонентная миоплегия: современные возможности и перспективы // Вестн. интенсив тер. — 2008. — № 1. — С. 27-36.

33. Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение // Интенсив. тер. — 2005. — № 3. — С. 1-8.

34. Осипова Н.А., Петрова В.В., Митрофанов СВ. и др. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора // Анест. и реаниматол. - 2006. - № 4. - С. 12-16.

35. Приказ МЗ РБ 08.06.2011 г. № 615 «Клинические протоколы анестезиологического обеспечения».

36. Рамфелл Д.П. Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии / Д.П.Рамфелл, Д.М.Нил, К.М.Вискоуми ; Пер. с англ.; Под общ. Ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 272 с. : ил.

37. Региональная анестезия - возвращение в будущее / Сборник материалов научно-практической конференции. Под ред. А.М. Овечкина, Москва. 2001. - 104 с.

38. Региональная анестезия и лечение боли / Тематический сборник. Под ред. А.М. Овечкина и СИ. Ситкииа. Москва. 2004. - 279 с.

39. Светлов В.А., Зайцев А.Ю., Козлов СП. Сбалансированная анестезия на основе регионарных блокад: стратегия и тактика // Анест. и реаниматол. - 2006. — № 4. — С. 4-12.

40. Смит И., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия. — М.: БИНОМ, 2006. — С. 67-72.

41. Трекова Н.А., Соловова Л.Е., Иванов В.А. Пути уменьшения донорской крови при операциях в условиях искусственного кровообращения // Анест. и реаниматол. — 2008. — № 5. — С. 15.

42. Шифман Е.М. Сто лет головной боли. Клиническая физиология постпункционной головной боли. — Петрозаводск, 1999. — С. 68.

Учебное издание

Никитина Екатерина Владимировна, **Мамась** Александр Николаевич,
Родионов Владимир Яковлевич и др.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Часть 1

Учебно-методическое пособие

Редактор Е.В. Никитина
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка А.Н. Кизименко

Подписано в печать _____

Формат бумаги 60x84 1/16.

Бумага типографская №2.

Гарнитура ТАЙМС. Ризография. Усл. печ. л. _____.

Уч.-изд. л. _____ Тираж 200 экз. Заказ № _____

Издатель и полиграфическое исполнение:

УО «Витебский государственный медицинский университет».

ЛП № 02330/453 от 30.12.2013.

пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск.