

Атлас по анестезиологии

Норберт Рёвер
Хольгер Тиль

Перевод с немецкого

Под общей редакцией проф. А.М.Овечкина

Второе издание, исправленное



Москва
«МЕДпресс-информ»
2013

УДК 616.833-009.614

ББК 54.5я92

P32

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с немецкого: В.Ю.Халатов

Рёвер Н.

P32 Атлас по анестезиологии / Норберт Рёвер, Хольгер Тиль ; пер. с нем. ; под общ. ред. проф. А.М.Овечкина. – 2-е изд., испр. – М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 384 с. : ил.

ISBN 978-5-98322-938-9

В книге не только методично и наглядно изложены сложные основы обезболивания, но и значительное внимание уделено лечению различных нарушений, с тем чтобы сделать материал понятным. Использован принцип двойного дидактического представления материала: текст книги тесно переплетается с иллюстративным материалом, представленным на соседней странице.

Атлас предназначен прежде всего для студентов, анестезиологов – как начинающих, так и обладающих опытом, а также врачей других специальностей и медицинских сестер.

УДК 616.833-009.614

ББК 54.5я92

ISBN 3-13-128782-9

© 2004 of the original German language edition by Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, Germany. Original title: «Taschenatlas der Anästhesie», by N.Roewer / H.Thiel

ISBN 978-5-98322-938-9

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

*Чем меньше человек знает, тем больше
он должен верить;
чем больше человек знает, тем быстрее
он может поверить.*

Anschriften

Prof. Dr. med. Norbert Roewer
Direktor der Klinik und Poliklinik
für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Würzburg
Zentrum Operative Medizin
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Dr. med. Holger Thiel
Oberarzt der Klinik und Poliklinik
für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Würzburg
Zentrum Operative Medizin
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Prof. Jürgen Wirth
Rückertsweg 13
63303 Dreieich-Offenthal

Предисловие

Обезболивание – это поистине удивительное переплетение теории и практики многих клинических и доклинических дисциплин. Теоретические основы его охватывают наряду с собственно анестезиологией также физиологию, патофизиологию, фармакологию, нозологию и анестезиологические аспекты конкретных областей хирургии.

Возникнув как искусство проведения «наркоза», обезболивание превратилось в серьезный фактор «периоперационной медицины», от которого в значительной степени зависят возможность выполнения хирургического вмешательства и его успех. Это требует от анестезиолога в процессе обучения не только освоения практических навыков, но и приобретения глубоких знаний в упомянутых областях медицины. В связи с этим «Атлас по анестезиологии» призван систематизировать на научной основе обширный материал, накопленный в области обезболивания, и тем самым облегчить усвоение теоретических основ анестезиологии начинающими специалистами.

В настоящей книге не только методично и наглядно **шаг за шагом изложены сложные основы обезболивания**, но и значительное внимание уделено лечению различных нарушений, с тем чтобы по возможности сделать понятным материал. Использован хорошо зарекомендовавший себя принцип издательства Thieme двоякого дидактического представления материала, который красной линией проходит через все атласы этой серии. Текст книги тесно переплетается с иллюстративным материалом, представленным на соседней странице. В связи с этим мы особенно благодарны Jürgen Wirth за графическое оформление и, что не менее важно, за творческий подход к иллюстрированию текста, который без этого был бы слишком

абстрактным. Не менее признательны мы Susanne Schimmer, составительнице программ издательства Georg Thieme, за продуктивные «эвристические» дискуссии, в ходе которых мы нашли решение философского вопроса – чему быть сначала: тексту или рисунку. Возможно, ответ покажется вам спорным, но бесспорным было сохранение правил правописания.

«Атлас по анестезиологии» предназначен прежде всего для **студентов и анестезиологов как начинающих, так и обладающих опытом**, а также врачей других специальностей и медицинских сестер. Он даст им целостное представление об анестезиологии.

Мы благодарим

- за сотрудничество при написании отдельных глав Dr. Franz Kehl* (гл. 4, разд. «Искусственные дыхательные пути»), Dr. Gerhard Schwarzmann* (гл. 7 «Искусственная вентиляция легких»), Dr. Ulrich Schwemmer* (гл. 10 «Регионарная анестезия»);
- за критические замечания Dr. Gerold Drüge*, PD Dr. Clemens Greim*, Dr. Ulrich Sagmeister*, Dr. Gerhard Schwarzmann*;
- за фотографии г-на Bergauer, сотрудников университетской хирургической клиники и поликлиники Вюрцбурга.

(*Клиника анестезиологии Вюрцбургского университета)

Вюрцбург, август 2004 г.
Г.Тиль

Н.Рёвер

Содержание

1. Основы общей анестезии

1.1 Определение основных понятий	
А. Анестезия	16
Б. Сочетанная анестезия	16
1.2 Особенности общей анестезии	
А. Компоненты общей анестезии	18
Б. Угнетение функции головного мозга	18
В. Клиническое значение	18
Г. Действие анестетиков на ЦНС	20
1.3 Стадии общей анестезии	
А. Динамика общей анестезии	22
Б. Моноингаляционная анестезия	22
В. Изменения функций головного мозга в соответствии с клиническими стадиями общей анестезии	24
Г. Различие между физиологическим сном и общей анестезией	24
1.4 Эффекты общей анестезии	
А. Сон	26
Б. Аналгезия	26
В. Релаксация мышц	28
1.5 Механизмы общей анестезии	
А. Анестетики	30
Б. Биофизическая теория (липидная теория)	30
В. Биохимическая теория (она же – белковая, или рецепторная, теория)	32
Г. Заключение	32
1.6 Группы анестетиков и их специфическое действие	34

2. Осмотр больного перед операцией

2.1 Подготовка больного и анамнез	
А. Основные принципы	36
Б. Премедикационный кабинет	36
В. Анамнез	36
2.2 Предоперационное обследование	
А. Клиническое обследование	38
Б. ЭКГ	38
В. Рентгенологическое исследование	40
Г. Лабораторные исследования	40
Д. Специальные исследования	40
2.3 Риск анестезии	
А. Факторы, влияющие на периоперационный риск	44
Б. Классификация риска	44
2.4 Срочность хирургического вмешательства и выбор метода анестезии	
А. Срочность хирургического вмешательства	46
Б. Выбор метода анестезии	46
2.5 Информирование больного и его согласие на операцию	
А. Право пациента на самоопределение	48
Б. Способность больного выразить согласие и характер разъяснений	48
В. Информирование по вопросам, связанным с анестезией	48

3. Премедикация

3.1 Цель премедикации и обзор препаратов	
А. Цель премедикации	50
Б. Обзор препаратов	50
3.2 Препараты и принципы их применения	
А. Препараты	52
Б. Принципы применения препаратов	56
3.3 Сопутствующая терапия	58

4. Фармакология общей анестезии

4.1 Группы анестетиков и способы их применения	
А. Ингаляционная анестезия	60
Б. Тотальная внутривенная анестезия	60
В. Сбалансированная анестезия	62
Г. Обеспечение проходимости дыхательных путей	62
4.2 Ингаляционные анестетики	
А. Фармакокинетика	64
Б. Минимальная альвеолярная концентрация	68
В. Клиническое значение ингаляционной анестезии	68
Г. Эффективность отдельных ингаляционных анестетиков	68
4.3 Гипнотики и седативные препараты	
А. Фармакокинетика	72

Б.	Фармакодинамика	76	Д.	Антагонисты опиоидов	88
В.	Клиническое значение внутривенной анестезии	78	4.5 Миорелаксанты		
Г.	Действие отдельных препаратов	78	А.	Фармакодинамика	90
4.4 Опиоиды			Б.	Фармакологические параметры	92
А.	Фармакодинамика	84	В.	Элиминация миорелаксантов	92
Б.	Фармакокинетика	84	Г.	Взаимодействие	94
В.	Побочные эффекты	86	Д.	Побочные эффекты	94
Г.	Клиническое значение опиоидов, применяемых в качестве компонента общей анестезии	88	Е.	Клиническое значение миорелаксантов	96
			Ж.	Антагонисты миорелаксантов	98

5. Практические вопросы общей анестезии

5.1 Подготовка к проведению анестезии		5.3 Проведение анестезии			
А.	Рабочее место	100	А.	Анестезия с использованием лицевой или ларингеальной маски	112
Б.	Подготовка больного	100	Б.	Эндотрахеальная анестезия	112
5.2 Индукция анестезии			В.	Управление глубиной анестезии	112
А.	Метод анестезии	102	Г.	«Интраоперационное пробуждение»	114
Б.	Преоксигенация	104	5.4 Выход из анестезии		
В.	Опасности и осложнения	104	А.	Подготовка к завершению анестезии	116
Г.	Индукция анестезии при кишечной непроходимости	104	Б.	Экстубация	116
			В.	Особые случаи	118

6. Искусственные дыхательные пути

6.1 Наркозные маски и воздуховоды		В.	Эндотрахеальные трубки	128	
А.	Лицевая маска	120	Г.	Вспомогательные средства	130
Б.	Воздуховоды	122	Д.	Техника интубации	130
В.	Ларингеальная маска	122	Е.	Трудная и фиброэндоскопическая интубация	132
6.2 Эндотрахеальные трубки			Ж.	Осложнения интубации	134
А.	Показания	126			
Б.	Оценка дыхательных путей при выполнении интубации	126			

7. Искусственная вентиляция легких

7.1 Наркозные аппараты		Б.	Закрытая система (closed circuit)	144	
А.	Устройство	136	В.	Полуоткрытая система	144
Б.	Обеспечение газами	136	Г.	Открытая система	144
В.	Дозирование газов	136	7.3 Типы искусственной вентиляции легких		
Г.	Адсорберы	138	А.	Основные принципы	146
Д.	Элиминация ингаляционных анестетиков	140	Б.	ИВЛ во время анестезии	146
Е.	Дыхательные клапаны	140	В.	ИВЛ дыхательным аппаратом	146
Ж.	Дыхательные шланги	140	7.4 Практические аспекты проведения ИВЛ		
З.	Дыхательный мешок	140	А.	Проведение ИВЛ	150
И.	Система увлажнения	140	Б.	Мониторинг	152
К.	Другие принадлежности	140	7.5 Нежелательные последствия и осложнения ИВЛ		
7.2 Системы подачи газонаркозной смеси			А.	Легкие	154
А.	Полузакрытая система	142	Б.	Гемодинамика	154
			В.	Влияние ИВЛ на другие органы	156

8. Сосудистые доступы

- 8.1 Венозные доступы**
- А. Периферический венозный доступ 158
- Б. Центральный венозный катетер 158
- 8.2 Артериальный доступ**
- А. Место пункции 164
- Б. Материал 164
- В. Техника введения 164
- Г. Осложнения 164
- 8.3 Катетеризация легочной артерии**
- А. Показания 166
- Б. Типы катетеров для введения в легочную артерию 166
- В. Техника введения 166
- Г. Специфические осложнения 166

9. Периперационный мониторинг и гомеостаз

- 9.1 Оценка функции сердца и легких**
- А. Обзор 168
- Б. ЭКГ 168
- В. Неинвазивное измерение АД 170
- Г. Пульсоксиметрия 170
- Д. Капнометрия и капнография 174
- Е. Центральное венозное давление 178
- Ж. Насыщение смешанной (центральной венозной) крови кислородом 180
- З. Инвазивный метод измерения артериального давления 182
- И. Давление заклинивания в легочных капиллярах 188
- К. Минутный объем сердца 188
- 9.2 Центральная нервная система**
- А. Обзор 192
- Б. Гомеостаз головного мозга 192
- В. Нейрофизиологические методы 192
- 9.3 Нервно-мышечное проведение**
- А. Клиническая оценка 196
- Б. Релаксометрия и релаксография 196
- 9.4 Водно-электролитный баланс**
- А. Физиология 200
- Б. Патофизиология 202
- В. Профилактика и лечение 204
- Г. Коллоидные растворы 204
- Д. Первичное возмещение ОЦК при выраженной гиповолемии 206
- 9.5 Кислотно-основное состояние**
- А. Основные положения 208
- Б. Механизмы регуляции pH 208
- В. Параметры контроля 208
- Г. Нарушения кислотно-основного состояния 210
- Д. Коррекция 210
- 9.6 Кровь и гемотрансфузии**
- А. Правовые основы 214
- Б. Переливание крови и подготовка к нему 214
- В. Компоненты крови 216
- Г. Показания к гемотрансфузии 218
- Д. Методика гемотрансфузии 220
- Е. Массивные гемотрансфузии 220
- Ж. Аутогемотрансфузия 222
- 9.7 Свертывание крови**
- А. Основные сведения 224
- Б. Лабораторная диагностика 224
- В. Наиболее частые нарушения свертывания крови и их коррекция 224
- Г. Остановка кровотечения в периперационном периоде 228
- 9.8 Тепловой баланс и диурез**
- А. Тепловой баланс 230
- Б. Диурез 230

10. Регионарная анестезия

- 10.1 Местные анестетики**
- А. Химическая структура 232
- Б. Механизм действия 232
- В. Физико-химические свойства 234
- Г. Побочные эффекты 234
- 10.2 Спинальная и эпидуральная анестезия**
- А. Анатомические особенности 236
- Б. Метод анестезии 238
- В. Спинальная анестезия 240
- Г. Эпидуральная анестезия 242
- 10.3 Блокада плечевого сплетения**
- А. Анатомические предпосылки 244
- Б. Методика 244
- В. Блокада из подмышечного доступа 246
- Г. Блокада из подключичного доступа 248
- Д. Межлестничная блокада 248

11. Положение больного на операционном столе

- | | | |
|--|--|--|
| 11.1 Положение больного на операционном столе | | Е. Физиологические изменения 252 |
| А. Положение больного на спине 250 | | 11.2 Нарушения, связанные с положением больного на операционном столе |
| Б. Положение на животе 250 | А. Повреждение нервов 254 | |
| В. Боковое положение 250 | Б. Профилактика и лечение поврежденных нервов 254 | |
| Г. Положение для литотомии 252 | | |
| Д. Сидячее положение 252 | | |

12. Сопутствующие заболевания

- | | | |
|--|---|--|
| 12.1 Заболевания легких | | В. Функция почек в периоперационном периоде 272 |
| А. Нозология 256 | | Г. Особенности анестезии 274 |
| Б. Предоперационная диагностика и лечение 258 | 12.4 Заболевания печени | |
| В. Периоперационные осложнения 258 | А. Предоперационная диагностика 276 | |
| Г. Анестезия 260 | Б. Цирроз печени 278 | |
| 12.2 Заболевания сердечно-сосудистой системы | В. Влияние периоперационного периода на функцию печени 278 | |
| А. Артериальная гипертензия 262 | Г. Особенности анестезии 278 | |
| Б. Ишемическая болезнь сердца 262 | 12.5 Патология обмена веществ и эндокринной системы | |
| В. Сердечная недостаточность 264 | А. Нарушение питания 280 | |
| Г. Нарушения ритма сердца 266 | Б. Сахарный диабет 280 | |
| Д. Предоперационная диагностика и ее значение 268 | В. Заболевания щитовидной железы 282 | |
| Е. Основы анестезии у больных с повышенным риском 268 | Г. Заболевания надпочечников 284 | |
| 12.3 Хроническая почечная недостаточность | 12.6 Патология нервной системы и мышц | |
| А. Причины и классификация 270 | А. Инсульт 288 | |
| Б. Нарушение функции других органов и периоперационный риск 270 | Б. Эпилептические припадки 290 | |
| | В. Болезнь Паркинсона 290 | |
| | Г. Миастения (myasthenia gravis) 290 | |

13. Осложнения при анестезии

- | | |
|--|---|
| 13.1 Введение и краткий обзор 292 | Е. Нарушение ритма сердца 312 |
| 13.2 Осложнения со стороны дыхательной системы | Ж. Гиповолемический шок 314 |
| А. Ларингоспазм и отек гортани 294 | З. Коррекция гемодинамики 314 |
| Б. Острая бронхиальная обструкция 294 | 13.4 Аллергические реакции |
| В. Ателектазы 296 | А. Механизмы 320 |
| Г. Пневмоторакс 296 | Б. Клиническая картина 320 |
| Д. Жидкость в плевральной полости 298 | В. Лечение 322 |
| Е. Плевральная пункция и дренирование плевральной полости 298 | Г. Профилактика 322 |
| Ж. Пневмомедиастинум 302 | Д. Аллергия к латексу 322 |
| З. Отек легких 302 | 13.5 Замедленное пробуждение |
| 13.3 Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы | А. Причины 324 |
| А. Патофизиология 304 | Б. Профилактика, диагностика и лечение 324 |
| Б. Ишемия и инфаркт миокарда 304 | 13.6 Злокачественная гипертермия |
| В. Острая левожелудочковая недостаточность 306 | А. Эпидемиология 326 |
| Г. Эмболия легочной артерии 308 | В. Патофизиология 326 |
| Д. Тампонада сердца 312 | Клиническая картина злокачественного гипертермического криза 326 |

Г.	Лечение злокачественного гипертермического криза	328	Д.	Анестезия у больных с предрасположенностью к злокачественной гипертермии	328
----	--	-----	----	--	-----

14. Послеоперационный уход

14.1 Палата пробуждения			В.	Осложнения со стороны центральной нервной системы	336
А.	Предназначение	330	Г.	Тошнота и рвота	338
Б.	Организация	330	14.4 Послеоперационное обезболивание и перевод больного из палаты пробуждения		
В.	Общие меры	330	А.	Послеоперационная боль	340
14.2 Мониторинг		332	Б.	Послеоперационное обезболивание	340
14.3 Послеоперационные осложнения			В.	Вопрос о переводе больного из палаты пробуждения в больничную палату	342
А.	Осложнения со стороны дыхательных путей	334			
Б.	Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	334			

Приложение

Таблицы	344	Краткая характеристика наиболее значимых препаратов в анестезиологической практике	356
Формула для определения клиренса креатинина в пересчете на единицу площади поверхности тела	355	Алфавитный указатель	370

А. Анестезия

Слово «анестезия» происходит от греческого «αναισθησια», что означает нечувствительность или паралич чувствительности. Под анестезией понимают отсутствие всех видов чувствительности: тактильной, болевой и температурной. Понятие «аналгезия» означает утрату лишь болевой чувствительности.

Цель анестезии – обеспечить безболезненное выполнение вмешательств с нарушением целостности тканей тела (как классических открытых хирургических операций, так и минимально-инвазивных), а также инвазивных диагностических исследований и получающих все большее распространение вмешательств, относящихся к области так называемой интервенционной медицины (лечебное воздействие под контролем визуализационных методов исследования).

Основная цель анестезии – обезбоживание – может быть достигнута двумя путями: с помощью *классической общей анестезии* и *регионарной анестезии*. Синонимом общей анестезии является общее обезбоживание. Оно отличается от регионарной анестезии, помимо прочего, тем, что подразумевает выключение сознания больного.

Общая анестезия подразумевает анестезию *всего* тела и всегда проводится при выключенном или по крайней мере угнетенном сознании. Используемое иногда выражение «общий наркоз» является тавтологией и применяться, во всяком случае специалистами, не должно.

Для проведения общей анестезии в распоряжении анестезиологов имеются ингаляционные (поступают в кровь через легкие) и внутривенные анестетики. Точкой приложения этих средств является центральная нервная система (ЦНС), т.е. головной и спинной мозг. Теоретически следует выделять *ингаляционную, внутривенную и сбалансированную* анестезию, под которой понимают обезбоживание, достигаемое сочетанным применением ингаляционных и внутривенных анестетиков. Поскольку общие анестетики, как правило, угнетают дыхание, то для поддержания его необходимы аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

При проведении **регионарной анестезии** ограничиваются обезбоживанием определенной части тела («местная» анестезия). Различают центральную регионарную (спинномозговая, эпидуральная и каудальная, или сакральная) и периферическую (блокады плечевого сплетения, блокады отдельных

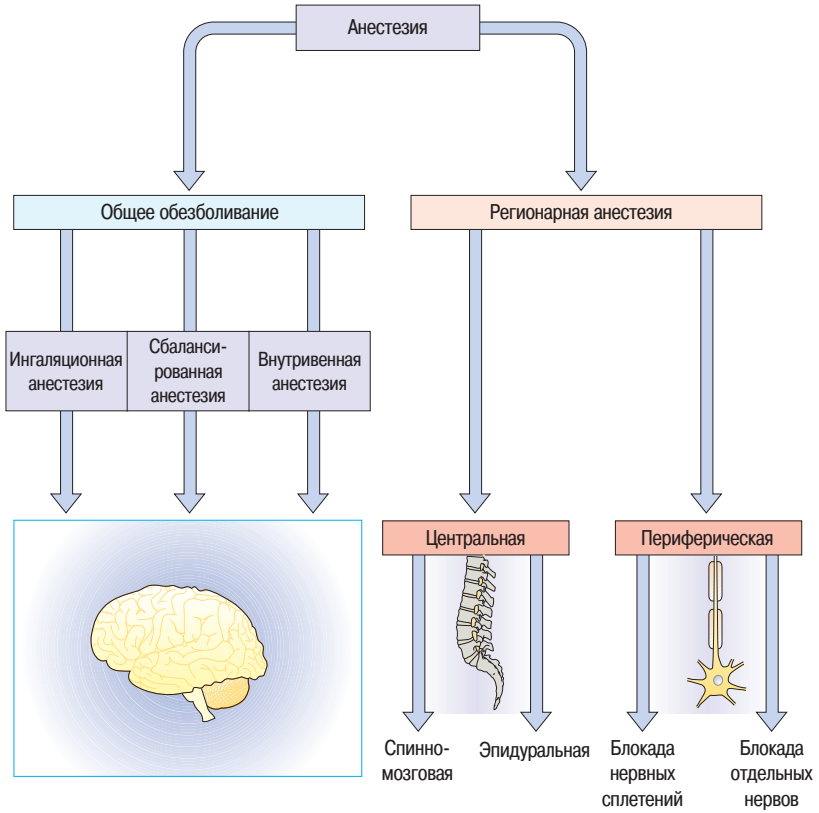
нервов) анестезию. Для регионарной анестезии используют специальные препараты, называемые местными анестетиками. Их вводят не системно, а в область нервных проводников, чтобы блокировать возбудимость и проведение нервных импульсов. Сознание и дыхание больного при этом сохраняются.

Б. Сочетанная анестезия

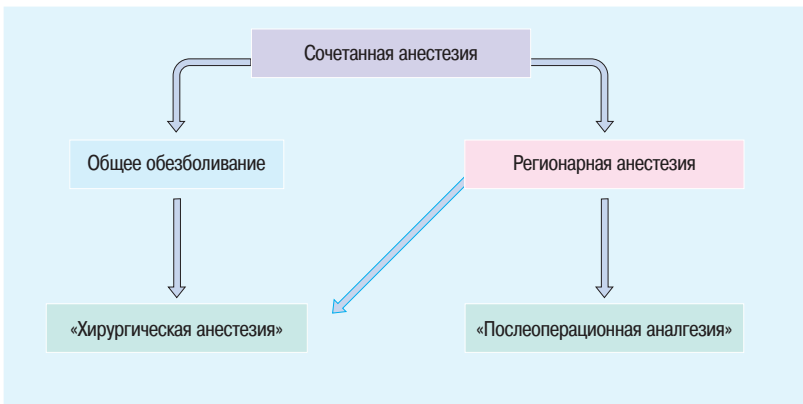
В некоторых случаях и при определенных хирургических вмешательствах можно сочетать общее обезбоживание и регионарную анестезию (*сочетанная анестезия*). Этот метод анестезии особенно целесообразен в тех случаях, когда катетер для регионарной анестезии как компонента периоперационного обезбоживания необходимо использовать для послеоперационной аналгезии. Сочетанную анестезию не следует путать со сбалансированной анестезией, под которой подразумевают комбинированное применение препаратов центрального действия, относящихся к различным фармакологическим группам, таких как:

- внутривенные гипнотики для индукции анестезии и ингаляционные анестетики для поддержания анестезии;
- внутривенные гипнотики для поддержания сна, опиаты для поддержания аналгезии и миорелаксанты для расслабления скелетных мышц.

Определение понятий



А. Методы обезболивания



Б. Сочетанная анестезия

Под **общей анестезией** понимают обратимое подавление функции ЦНС с *полным* устранением способности к восприятию, индуцируемое с помощью фармакологических препаратов с целью проведения оперативных, диагностических или интервенционных вмешательств.

А. Компоненты общей анестезии

Состояние общей анестезии характеризуется потерей сознания (*сон*) и болевой чувствительности (*аналгезия*). На период сна, как правило, память полностью утрачивается (антероградная *амнезия*). С угнетением болевой чувствительности утрачиваются произвольные и непроизвольные реакции на боль. Это приводит к снижению или прекращению рефлекторной активности с устранением защитных движений и подавлением функции вегетативной нервной системы (симпатическое торможение). Кроме того, при глубокой общей анестезии вследствие угнетения двигательной активности на уровне спинного мозга расслабляются поперечнополосатые мышцы (*релаксация*).

Б. Угнетение функции головного мозга

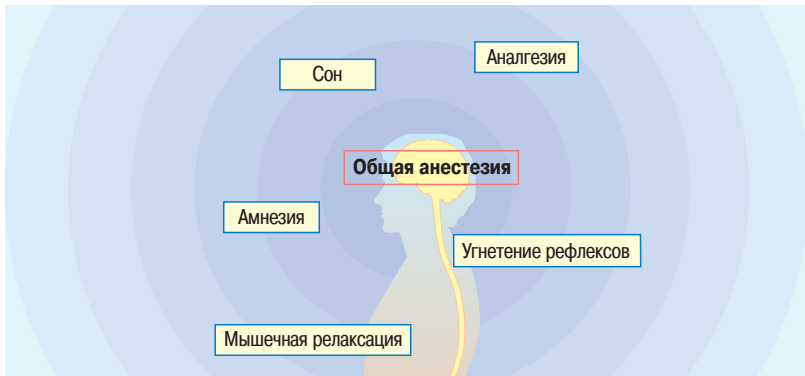
Общая анестезия представляет собой конечную обратимую стадию прогрессирующего ступенчатого угнетения ЦНС. Для общей анестезии применяют множество фармакологических препаратов различной химической структуры (*БИ*). Начальными стадиями общей анестезии являются **седация** и **сон**. Седация – состояние психомоторной индифферентности, при котором возможно наступление сна, но больной реагирует на раздражители и его можно разбудить, а во время сна способность реагировать на внешние раздражители утрачена. Оба эти состояния, в отличие от общей анестезии, лишены такого **специфического компонента**, как *аналгезия*. На фоне седации утрачивается лишь психическая окраска боли, обусловленная страхом, а во время сна утрачивается также сопряженное с сознанием восприятие боли. Однако в обоих случаях вызываемые болью защитные движения и сердечно-сосудистые реакции сохраняются. Седацию и сон можно вызвать с помощью как седативных препаратов, так и общих анестетиков. Эффект последних *зависит от их дозы*. Они вначале вызывают седацию, затем сон и наконец состояние общей анестезии. Однако седативные и снотворные препараты анальгетического действия не оказывают!

В. Клиническое значение

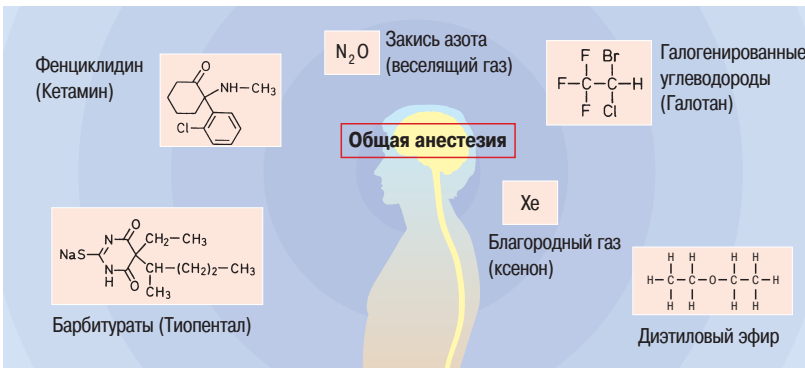
Необходимая глубина общей анестезии определяется степенью стимуляции «болевого аппарата» (ноцицептивной системы) во время хирургического вмешательства и поэтому регулируется анестезиологом. В начале прошлого века состояние общей анестезии достигалось применением *одного* фармакологического средства. Наиболее часто им был ставший классическим «эфир» (диэтиловый эфир). Однако помимо риска, связанного со взрывоопасностью газообразной смеси эфира, для подавления рефлекторной двигательной активности больного и достижения полной релаксации мышц, необходимых для выполнения операции, эфир приходилось применять в больших дозах. Это неизбежно вызывало угнетение функции жизненно важных органов (дыхания, кровообращения).

Для уменьшения или предупреждения этих побочных эффектов *современную общую анестезию* проводят с помощью комбинации препаратов, оказывающих различное фармакологическое действие: седативные средства, гипнотики, опиоидные анальгетики и миорелаксанты. Это позволяет избирательно обеспечить отдельные компоненты анестезии (многокомпонентная сбалансированная анестезия). Из ингаляционных анестетиков в настоящее время применяют закись азота (N_2O) в связи с его выраженным анальгетическим эффектом, а также летучие анестетики, в частности галотан, изофлуран и севофлуран. Летучие анестетики характеризуются эффективным снотворным действием, однако анальгетическое действие у них выражено в меньшей степени. В связи с этим они применяются, как правило, с закисью азота и опиоидными анальгетиками (сбалансированная анестезия).

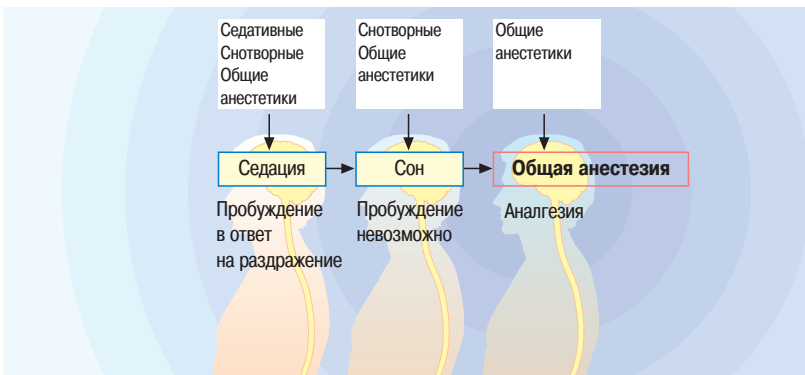
Свойства общей анестезии I



А. Компоненты общей анестезии



1. Общие анестетики



2. Угнетение сознания

Б. Угнетение функции головного мозга

Г. Действие анестетиков на ЦНС

В отличие от летучих анестетиков, использовать снотворный эффект **закиси азота** в клинике невозможно. Теоретически максимальное содержание закиси азота в дыхательной смеси не должно превышать 79%, с тем чтобы обеспечить фракционную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2), равную 21% (0,21). Однако на практике из соображений безопасности закиси азота добавляют столько, чтобы ее фракционная концентрация не превышала 70%, а FiO_2 не была меньше 30%. В такой концентрации закись азота оказывает лишь анальгетический и седативный эффект и не «выключает» сознание.

Инертный газ **ксенон** в концентрации примерно 70% действует как анестетик и вызывает также сон и аналгезию. Несмотря на химическую инертность, являющуюся его преимуществом, ксенон имеет также недостатки – малодоступность и высокую стоимость. **Барбитураты**, как правило, применяют в качестве снотворных, так как при высоких дозах, при которых проявляется их анальгетическое действие, они угнетают гемодинамику. А субанестетические дозы барбитуратов могут даже повысить болевую чувствительность (гипералгезия).

Пропофол и **Этомидат** не являются наркотическими анальгетиками! Они оказывают седативное, а в высоких дозах – снотворное действие; анальгетическое действие, проявляющееся в подавлении произвольных и непроизвольных реакций на боль, для этих препаратов не характерно.

Большинство **бензодиазепинов**, принимаемых внутрь, оказывают лишь анксиолитическое и седативное действие, однако при внутривенном введении Мидазолама и Флунитразепама проявляется также снотворный эффект, поэтому оба эти препарата можно применять для индукции анестезии.

Кетамин не столько угнетает сознание, сколько вызывает качественные изменения его состояния и поэтому в узком смысле не считается снотворным или наркотическим препаратом. В анестезиологии Кетамин применяют благодаря его выраженному анальгетическому эффекту, комбинируя чаще всего с Мидазоломом.

Снотворное действие **опиоидных анальгетиков** проявляется лишь при очень высоких дозах и поэтому в клинической практике не используется. Раньше применяли классическую нейролептаналгезию Фентанилом в сочетании с высокими дозами **Дроперидо-**

ла. Однако этот метод обезболивания также не позволял добиться надежного «выключения» сознания и, кроме того, нередко вызывал побочные эффекты, в частности экстрапирамидные нарушения, в связи с чем давно уже не применяется. В настоящее время на смену ему пришел метод TIVA (total intravenöse Anästhesie) – тотальной внутривенной анестезии (ТВА), которая заключается в сочетании опиоидных анальгетиков с внутривенными гипнотиками, и сбалансированной анестезии, заключающейся в сочетании применения опиоидных анальгетиков и ингаляционных анестетиков. Эти методы позволяют добиться более надежного «выключения» сознания.

Свойства общей анестезии II



В. Клиническое значение

Анестетики	Действие				
	наркотиче- ское	снотворное	седативное	амнестиче- ское	анальгети- ческое
Летучие (парообразные) Диэтиловый эфир, Галотан, Изо- флуран, Севофлуран	+	+	+	+	+
Газообразные анестетики Закись азота Ксенон	(+) +	+	+	+	+
Барбитураты Тиопентал, Метогекситал	(+)	+	+	+	+
Пропофол		+	+	+	
Этомидат		+	+	+	
Бензодиазепины Диазепам Мидазолам, Флунитразепам		(+)	+	(+) +	
Дроперидол			+	(+)	
Кетамин	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Опиоидные анальгетики Фентанил, Суфентанил, Алфента- нил, Ремифентанил		(+)	(+)		+

Г. Действие анестетиков на ЦНС

Действие общих анестетиков не ограничивается только ЦНС, они существенно влияют также на *все* клетки тела. Однако наиболее чувствительны к этим препаратам клетки головного мозга, поэтому снотворный эффект, как правило, проявляется раньше, чем действие на функции других органов. Но и сами клетки, и отдельные структуры головного мозга отличаются друг от друга по своей чувствительности к препаратам для общей анестезии, которая отдельно обсуждается далее и позволяет разделить течение анестезии на стадии.

А. Динамика общей анестезии

Общая анестезия начинается с подавления активности клеток коры головного мозга (I стадия), затем подкорковых образований (II стадия), после чего спинного мозга и лишь в последнюю очередь вегетативных центров в стволе головного мозга (IV стадия). Поэтому жизненно важные механизмы поддержания дыхания и кровообращения сохраняются и при глубокой анестезии. Согласно установленной закономерности, филогенетически наиболее поздние нейрональные структуры (большой мозг и его кора) обладают наибольшей чувствительностью к анестетикам, в то время как более древние и самые древние глубжележащие клеточные образования (например, межзубчатый, средний, задний и продолговатый мозг) отличаются выраженной резистентностью к ним.

Наряду с неодинаковой чувствительностью к препаратам общей анестезии различные отделы головного мозга отличаются также по интенсивности метаболизма. Так, потребление кислорода как критерий метаболической активности наиболее интенсивное в клетках коры головного мозга и наиболее низкое в клетках моста и продолговатого мозга. Это говорит о том, что наиболее выраженное действие общие анестетики оказывают на клетки, характеризующиеся высокой потребностью в энергии. Угнетение активности структур ЦНС в направлении от коры к базальным отделам позволяет выделить в течении общей анестезии стадии в соответствии с примерным топографо-анатомическим приложением действия анестетиков.

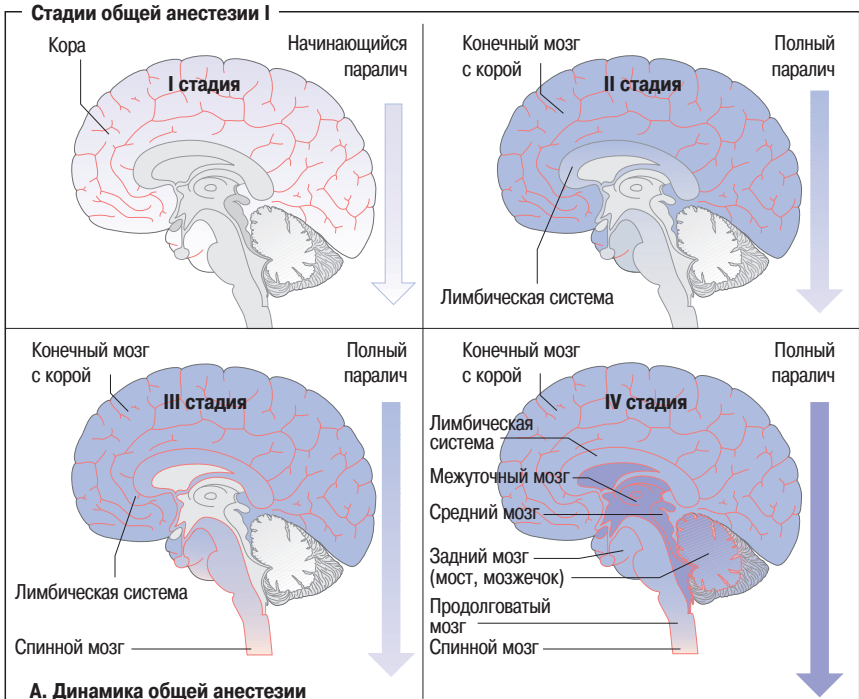
Б. Моноингаляционная анестезия

Отдельные стадии анестезии можно отличить друг от друга лишь при проведении анестезии путем ингаляции одного анестетика, исползуемого как для индукции, так и для поддер-

жания анестезии. Переход одной стадии анестезии в другую, собственно говоря, происходит плавно, и выделение отдельных стадий целесообразно из клинико-прагматических и дидактических соображений.

Четкое описание отдельных стадий общей анестезии на основании клинических признаков восходит к началу XX столетия, когда Guedel разработал схему мононаркоза диэтиловым эфиром. В этой схеме не учитывалось влияние общей анестезии на функцию сердечно-сосудистой системы. В то время технические предпосылки для мониторинга ЭКГ и АД в клинике были слабы и еще не была дана правильная оценка этих методов исследования. Поэтому на первом плане находилось клиническое наблюдение за влиянием анестезии на спонтанное дыхание, которое в стадии глубокой анестезии угнеталось, переходя в диафрагмальное (см. далее), и сопровождалось изменениями зрачков и движений глазных яблок, а также постепенным выпадением рефлексов головного мозга. Сейчас трудно представить, но до середины XX века в хирургических клиниках ежедневно выполнялись операции на верхнем этаже брюшной полости (например, резекция желудка по Бильроту) на фоне глубокого эфирного мононаркоза при спонтанном дыхании без интубации трахеи.

При современной сбалансированной анестезии с внутривенным введением анестетиков отдельные стадии анестезии по существу сохранились, но сменяют друг друга слишком быстро, чтобы их разделять клинически.



Стадия	Дыхание	Движения глазных яблок	Рвотный рефлекс	Размер зрачков	Рефлекторное смыкание век	Конъюнктивальный рефлекс	Роговичный рефлекс	Секреторный рефлекс	Световой рефлекс (зрачка)
I	Normal breathing	Normal eye movements	Present	Normal	Present	Present	Present	Present	Present
II	Normal breathing	Normal eye movements	Present	Normal	Present	Present	Present	Present	Present
III ₁	Normal breathing	++++	Present	Normal	Present	Present	Present	Present	Present
III ₂	Normal breathing	+++++	Absent	Normal	Absent	Absent	Absent	Absent	Absent
III ₃	Normal breathing	Normal eye movements	Absent	Normal	Absent	Absent	Absent	Absent	Absent
III ₄	Normal breathing	Normal eye movements	Absent	Normal	Absent	Absent	Absent	Absent	Absent
IV	Apnea	Absent	Absent	Normal	Absent	Absent	Absent	Absent	Absent

Б. Признаки, характеризующие глубину моноингаляционной анестезии по Guedel

В. Изменения функций головного мозга в соответствии с клиническими стадиями общей анестезии

В I стадии снижается болевое восприятие в коре головного мозга, точнее, утрачивается страх, связанный с болью (*анксиолиз*), и притупляется восприятие боли (т.е. распознавание раздражения как боли). I стадия ошибочно называется стадией аналгезии. Это название было дано в XIX веке при экстракции зуба под легкой ингаляционной анестезией. Собственно соматическая боль и обусловленные ею реакции на подкорковом уровне без участия сознания при этом сохраняются. С утратой сознания наступает II стадия общей анестезии. Клинически она характеризуется утратой контакта с больным и выпадением рефлекса смыкания век при прикосновении к ресницам.

В коре и подкорковых структурах происходит реципрокное переключение нейронных сетей. Это означает, что взаимно активирующие и тормозящие импульсы должны обрабатываться и интегрироваться одновременно. В состоянии бодрствования доминирует тормозящее влияние коры на глубжележащие структуры головного мозга. В **стадии возбуждения** (II стадия), когда подавляется активность коры, это влияние выпадает. Активирующие импульсы, возникающие в подкорковых структурах, не фильтруясь, действуют на соматические и вегетативные центры, вызывая соответствующие клинические проявления. Поэтому стадию возбуждения считают критической, связанной с особым риском.

Основным признаком стадии **толерантности** (III стадия) является соматическая аналгезия, которая позволяет выполнять лишь хирургические вмешательства, не вызывающие нарушения защитных реакций. Поэтому при проведении общей анестезии стремятся достичь III стадии. Ее делят на четыре подстадии. Характерным для нее является усиливающийся автоматизм дыхания, не зависящий от влияния внешних раздражителей. Кроме того, в результате усиливающегося торможения клеток передних рогов спинного мозга снижается тонус скелетных мышц, что, с одной стороны, облегчает выполнение полостного хирургического вмешательства (например, на органах брюшной полости, так как расслабляет мышцы брюшной стенки), с другой – приводит к нарастающему параличу дыхательных мышц. В III стадии дыхание

осуществляется за счет сокращений диафрагмы, в то время как вспомогательные дыхательные мышцы оказываются парализованными.

Начало **токсической стадии** (IV стадия) совпадает с остановкой дыхания (*периферический* паралич дыхания в результате выпадения функции диафрагмы). Наряду с центральным угнетением сосудистого тонуса (вазоплегия) вследствие гипоксии и ишемии миокарда нарушается также сердечная деятельность.

Г. Различие между физиологическим сном и общей анестезией

Различия между физиологическим сном и общей анестезией приведены в *таблице Г*. Важным отличительным признаком является почти полное угнетение электрической активности головного мозга при общей анестезии, в то время как во время сна подавляется лишь корковый компонент электрической активности. Метаболизм клеток головного мозга при глубокой анестезии подавлен, он поддерживается лишь на уровне, достаточном для выживания. Поэтому при общей анестезии, как и при коме, человек не воспринимает внешние влияния и на него перестают действовать звуковые раздражители. Потеря тонуса мышц дна полости рта приводит к западению языка, когда больной лежит на спине, и вызывает обструкцию верхних дыхательных путей с угрозой асфиксии. Общая анестезия является состоянием, опасным для жизни. Состояние общей анестезии требует контроля за функцией жизненно важных органов и принятия мер для ее поддержания.

Стадии общей анестезии II

Стадия	Название стадии	Функция головного мозга	Клиника
I	Аналгезии	Частичное угнетение коры	Сознание сохраняется, но приглушено (сонливость); амнезия; выпадает психовегетативный компонент боли; отсутствие «соматической аналгезии»
II	Возбуждения	Полное угнетение коры, растормаживание подкорки	Сознание утрачивается Рефлексы повышены
III	Толерантности	Угнетение коры и подкорки	«Соматическая аналгезия» → можно выполнять хирургические вмешательства Угнетение рефлексов → поверхностные хирургические вмешательства
III ₁			→ поверхностные хирургические вмешательства
III ₂		Начинающееся угнетение спинного мозга	Начинающаяся релаксация мышц → поверхностные и глубокие хирургические вмешательства
III ₃		Угнетение спинного мозга	Полная релаксация мышц → почти все вмешательства на органах живота
III ₄		Начинающееся угнетение ствола головного мозга	Угнетение кашлевого рефлекса → можно интубировать трахею → можно выполнять любые операции на органах живота
IV	Токсическая	Угнетение ствола головного мозга	Нарушение регуляции дыхания и кровообращения

- Тахикардия, аритмия
- Повышение АД
- Нерегулярное или учащенное дыхание
- Усиленное потоотделение
- Рвота
- Непроизвольные мочеиспускание и дефекация

- Гиперсаливация
- Расширение зрачков
- Нистагм
- Дивергенция глазных яблок
- Повышение тонуса скелетных мышц, двигательное возбуждение, клонус, тризм

Симптомы, характерные для стадии возбуждения

В. Изменения функций головного мозга в соответствии с клиническими стадиями анестезии

Признак	Сон	Анестезия
Электрическая активность головного мозга (ЭЭГ)	α -ритм	«всплеск—угнетение»/изолиния
Метаболизм мозга и потребление O ₂ корой	Отчетливо снижены	Максимально угнетены
всем мозгом	Не изменены или слегка снижены	Максимально угнетены при глубоком наркозе
Защитные рефлексы	Не изменены	Угнетены
Тонус мышц	Не изменен или слегка снижен	Отсутствует
Участие сознания в обработке импульсов	Да	Нет
Пробуждение под влиянием внешних раздражителей	Да	Нет
Опасность аспирации	Нет	Да
Опасность асфиксии в положении лежа на спине	Нет	Да

Г. Различие между физиологическим сном и общей анестезией

Основные компоненты анестезии:

- сон,
 - аналгезия и
 - релаксация мышц
- обеспечиваются угнетением различных отделов ЦНС.

А. Сон

С нейробиологической и нейрофизиологической точек зрения по-прежнему остается неясным, каким образом нейронные сети формируют *сознание*. Однако установлено, что феномен сознания не является состоянием, которое присуще какому-либо изолированному центру в головном мозге, а находится в чрезвычайно сложной зависимости от непрерывного активирующего влияния подкорковых образований на ассоциативную кору. Кроме того, корковые нейронные поля благодаря обратной связи с подкорковыми образованиями могут регулировать собственную активность. Таким образом, сознание формируется при специфическом взаимодействии центров головного мозга и может рассматриваться как результат динамического равновесия между входными сигналами из подкорки и выходными – из коры.

Сон при чисто механистическом объяснении является результатом *прямого* или *непрямого* «выключения» коры головного мозга. Следует различать физиологический (например, ночной сон) и искусственный, или индуцированный, сон (например, гипноз).

Непрямое снотворное действие реализуется вследствие торможения афферентных путей в области медиальных ядер ретикулярной формации, которая пронизывает весь ствол головного мозга и регулирует активность коры и поддерживает состояние бодрствования (восходящая активирующая ретикулярная система – ВАРС). С помощью ретикулярной формации генерируется ритм сон-бодрствование. Поражение ретикулярной формации, например в результате травмы, приводит к потере сознания, т.е. к коме. На ретикулярную формацию влияют седативные и снотворные средства, а также наркотические анальгетики. Они могут нарушить проведение активирующих, или пробуждающих, импульсов (деафферентация). В отличие от физиологического сна, снотворные и наркотические препараты могут «выключить» сознание и путем прямого влияния на кору головного мозга. Для искусственного сна характерна **амнезия**, когда внешние раздражители не оказывают влияния на сознание и поэтому не запоминаются. Таким обра-

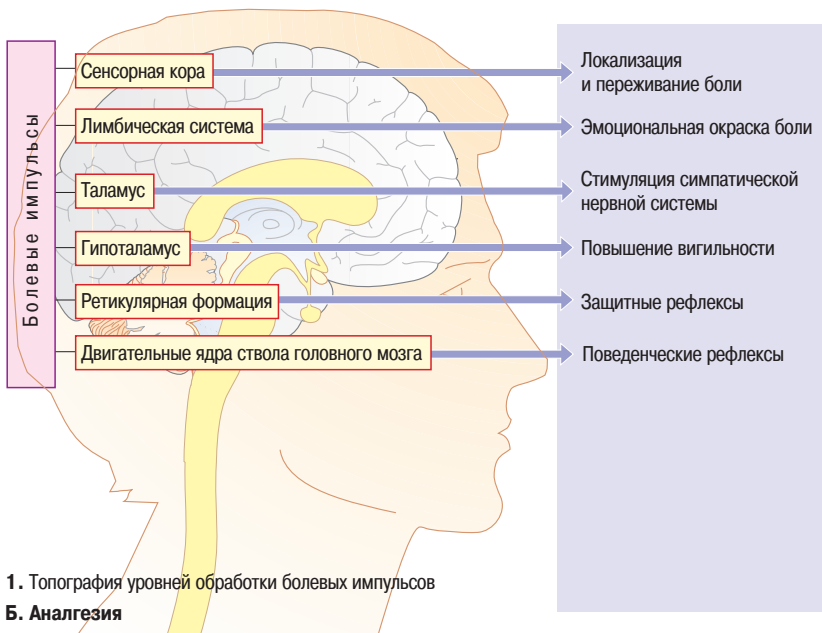
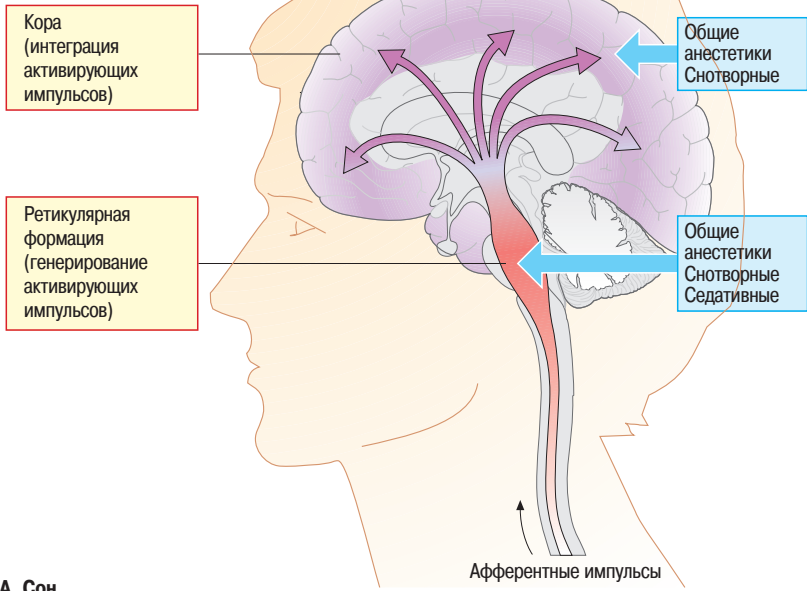
зом, амнезия является составной частью общей анестезии.

Б. Аналгезия

Боль возникает в результате воздействия на организм, представляющего угрозу его целостности. Поэтому в процессе эволюции сформировалась тонко настроенная ноцицептивная система, служащая для проведения болевых импульсов, их обработки и ответной реакции.

Боль, распространяясь по *афферентным* путям от болевых рецепторов к коре головного мозга, где она осознается, проходит через несколько промежуточных нейронных «коммутационных станций». Наиболее важной из них является таламус, в который болевые импульсы поступают по спиноталамическому пути. В таламусе происходит идентификация боли. Таламус связан проводящими путями с корой и лимбической системой, которая является пограничной областью между большим мозгом и стволом головного мозга и придает боли характерную для нее эмоциональную окраску (Schmerzaffektion). В корковых зонах в постцентральной извилине наряду с локализацией боли происходит осознанное ее восприятие и переживание. Из таламуса болевые импульсы переключаются через ретикулярную формацию, достигая двигательных ядер ствола головного мозга и гипоталамуса. Поступающие в ретикулярную формацию болевые импульсы повышают бдительность. Если это происходит на фоне общей анестезии, то свидетельствует о том, что она имеет поверхностный характер. Двигательные ядра ствола головного мозга через *эфферентные* пути реализуют индуцированные болью физиологические защитные рефлексы. Под влиянием импульсов, исходящих из гипоталамуса, возникают вегетативные реакции на боль, которые сопровождаются активацией симпатoadrenalовой системы. Это приводит к повышению АД, увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС) и дыхания (при спонтанном дыхании), усилению потоотделения, расширению зрачков и т.д. Таким образом повышается потребность в энергии и усиливается потребление кислорода (стрессовая реакция).

Действие наркотических средств I



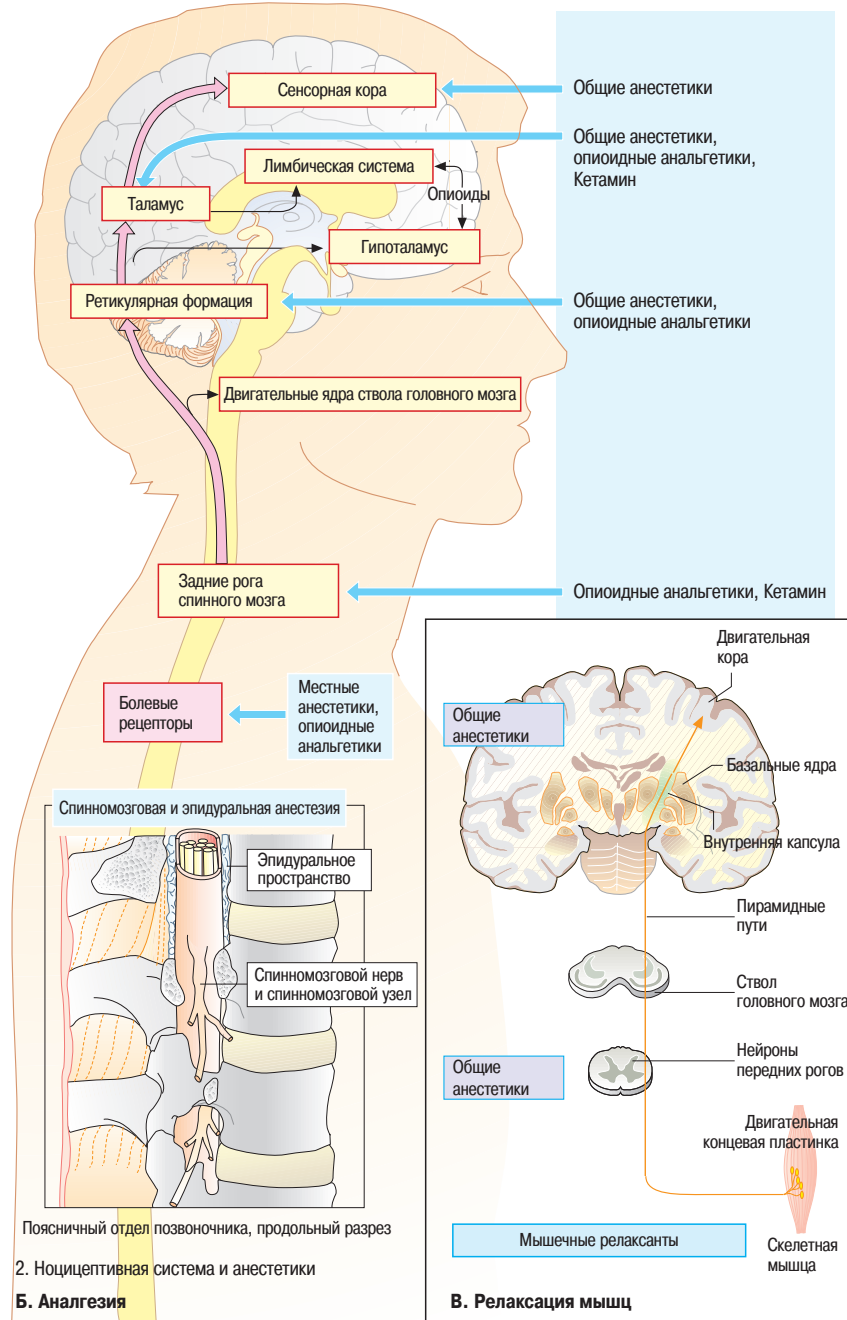
Очевидно, что одного «выключения» сознания недостаточно, чтобы достичь **аналгезии**, которая позволила бы подавить болевые реакции чрезвычайно сложно устроенной ноцицептивной системы. Лишь препараты, влияющие на болевую интеграцию в ЦНС, могут обеспечить адекватную аналгезию, которую называют соматической. Действие препаратов может быть *общим* (общие анестетики) или *избирательным*, направленным на ключевые позиции болевого переключения (например, опиоидные анальгетики). Кроме того, можно также достичь обезболивания на регионарном уровне с помощью местных анестетиков, которые блокируют проведение импульсов на уровне периферических нервов или спинного мозга.

В. Релаксация мышц

Релаксация мышц с помощью общих анестетиков достигается прежде всего в результате угнетения вышерасположенных центров, каковыми являются ядра ствола головного мозга, поддерживающие мышечный тонус, а также торможения нисходящих двигательных путей спинного мозга. Кроме того, при глубокой анестезии непосредственно подавляется и активность нейронов передних рогов спинного мозга. Эти механизмы в совокупности обеспечивают *центральную* релаксацию мышц. Она включает снижение мышечного тонуса и торможение полисинаптических рефлексов. Наряду с препаратами общей анестезии такой эффект дают также бензодиазепины. Основным их действием является седативное, а снижение мышечного тонуса считается побочным.

В отличие от этих препаратов, *миорелаксанты* оказывают не центральное действие, а специфическое избирательное на уровне двигательной концевой пластинки, подавляя таким образом нервно-мышечную передачу (*периферические* миорелаксанты). Значение миорелаксантов состоит в том, что при их применении отпадает необходимость значительного углубления анестезии до стадии, при которой достигается расслабление мышц. Это позволяет уменьшить риск осложнений, связанных с глубокой анестезией, прежде всего угнетения сердечно-сосудистой системы. Расслабление мышц, вызываемое периферическими миорелаксантами, при необходимости можно прервать, вводя специфические антагонисты, действующие на уровне рецепторов. Препараты общей анестезии с их «центральным релаксирующим» действием в сочетании с периферическими миорелаксантами усиливают эффект расслабления мышц, проявляя таким образом синергизм.

Действие наркотических средств II



2. Ноцицептивная система и анестетики

Б. Аналгезия

В. Релаксация мышц

А. Анестетики

Примечательно, что для общей анестезии можно использовать фармакологические препараты, полностью отличающиеся друг от друга по химическому строению и физико-химическим свойствам. К собственно **общим анестетикам** относятся:

- газы закись азота и ксенон (благородный газ);
- летучие (парообразующие) соединения, такие как диэтиловый эфир, Галотан, Энфлуран, Изофлуран, Севофлуран и Десфлуран;
- барбитураты Тиопентал и Метогекситал.

Производное фенциклидина Кетамин в силу своего галлюциногенного эффекта занимает особое положение и может быть отнесен к общим анестетикам лишь в широком смысле. Из **гипнотиков** (лишенных анальгетического эффекта, а следовательно, и не являющихся в узком смысле анестетиками) мы рассмотрим следующие:

- Пропофол (производное алкилфенола);
- Этомидат (производное имидазолина);
- Мидазолам и Флунитразепам (бензодиазепины).

Рассматривая вопрос о способности препаратов вызывать состояние общей анестезии, интересно отметить, что в принципе любое органическое вещество с небольшим размером молекул в больших дозах обладает подобным свойством. Однако, начиная с определенного критического размера молекул такое наркотическое действие утрачивается (так называемый эффект «отсечения»). Поскольку общие анестетики представляют собой неоднородную группу препаратов, то разработать единую теорию механизмов действия этих веществ, по-видимому, невозможно. До настоящего времени были сформулированы две существенно различающиеся теории, основывающиеся на экспериментальных данных: *биофизическая* и *биохимическая*.

Б. Биофизическая теория (липидная теория)

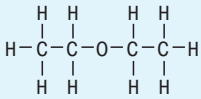
Биофизическая теория основывается на **неспецифическом действии** общих анестетиков на **физиологические мембраны**. Известно, что способность органических молекул удерживаться в двойном фосфолипидном (гидрофобном) слое клеточных мембран зависит от липофильности этих молекул. Они вызывают изменение упорядоченности элементов мембран. Гелеобразная фракция липопротеинов разжижается, переходя в менее упорядоченное состояние. Это

сопровождается повышением проницаемости мембран и изменением проводимости ионных каналов нейронов, а следовательно, ионных токов. В результате изменяется электрический заряд клеток, что приводит к изменению возбудимости мембран. Дезорганизация липидных слоев клеточной мембраны является обратимой и устраняется при появлении давления внеклеточной среды. Это сопровождается уменьшением глубины анестезии (*pressure reversal of anesthesia*).

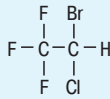
С помощью биофизической теории пытаются разработать модель, которая бы объясняла с точки зрения законов термодинамики действие анестетиков (например, ингаляционных, а также с оговорками барбитуратов), которые могут захватываться мембраной нейронов, на головной мозг в целом. Очевидно, что у газообразных и летучих анестетиков с повышением липофильности или сродства к липидам анестетическое действие усиливается (Meyer–Overton, 1901). Анестетическое действие химически инертных веществ, таких как инертные газы, также можно объяснить чисто физическим взаимодействием на уровне клеточных мембран.

1. Механизмы общей анестезии I

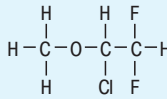
Летучие (парообразующие) анестетики



Диэтиловый эфир



Галотан

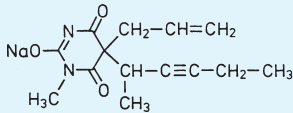


Изофлуран

Газообразные анестетики

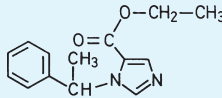
Закись азота
(веселящий газ) Ксенон

Барбитураты

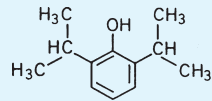


Метогекситал натрия

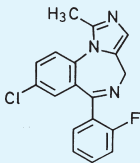
Этомидат



Пропофол

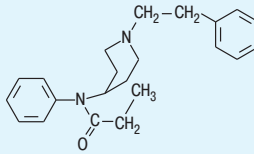


Бензодиазепины



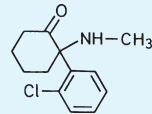
Мидазолам

Опиоиды

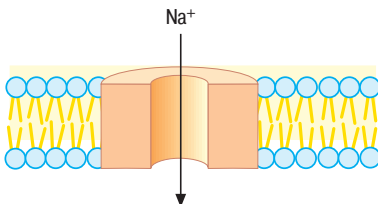


Фентанил

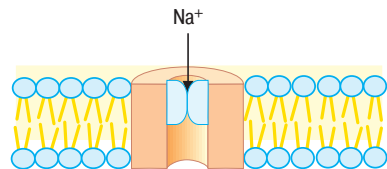
Кетамин



А. Формулы различных анестетиков



1. Мембрана в нормальном состоянии при прохождении потенциала действия



2. Расширение мембраны под действием общего анестетика (ионные каналы блокированы, возникновение потенциала действия невозможно)

Б. Биофизическая теория

В. Биохимическая теория (она же – белковая, или рецепторная, теория)

Исследования в области анестезиологии в настоящее время все больше сосредотачиваются на изучении взаимодействия анестетиков со специфическими связывающими структурами нейронов. Согласно биохимической теории анестетики, прежде всего внутривенные, связываются с рецепторами мембран клеток или клеточных органоидов и таким образом непосредственно влияют на клеточный ионный транспорт, активность ферментов, участвующих в метаболизме клеток, или нейромедиаторов. Потенциальными точками воздействия на клеточные мембраны являются:

- основные белки ионных каналов;
- модуляторные белки ионных каналов;
- смежные участки липидного слоя мембраны;
- анестетик может иметь несколько точек воздействия.

Специфическое действие анестетиков реализуется через рецепторы и зависит от типа рецепторов, их плотности и характера распределения в ЦНС. Взаимодействием с рецепторами можно объяснить анксиолитический и седативный эффект бензодиазепинов, снотворный эффект Пропофола и Этиomidата, а также анальгетический эффект опиоидов и некоторые свойства Кетамина. Эти вещества объединяет то, что они все вместе действуют *не холенцефалически*. Оказываемые ими эффекты ограничиваются теми образованиями мозга, в которых имеются специфические связывающие структуры. Поэтому не удивительно, что с помощью этих веществ невозможно добиться состояния общей анестезии. Действие их обеспечивает лишь часть эффектов, необходимых для этого, поэтому их приходится комбинировать. Это обстоятельство лежит в основе применения препаратов с высокой избирательной активностью при проведении современной комбинированной анестезии, которая будет отдельно рассмотрена далее.

Г. Заключение

Внимание ученых, занимающихся изучением действия **общих анестетиков**, в настоящее время сосредоточено на таких аспектах, как:

- натриевые каналы (поляризация мембраны, возникновение потенциала действия);
- калиевые и хлоридные каналы (гипер- и реполяризация клеточной мембраны);

- рецепторы нейромедиаторов с тормозящим (каналы глициновых и ГАМКергических рецепторов) и активирующим (NMDA- и не-NMDA-рецепторные каналы);
- опиоидные, холинергические и адренергические рецепторы;
- вторичная мессенджерная система;
- липиды клеточной мембраны.

Несмотря на возрастающее число исследований в области анестезиологии, наши знания о механизмах общей анестезии остаются недостаточными. Возможно, что общие анестетики на молекулярном уровне имеют несколько точек *первичного* воздействия, что обуславливает многогранность механизмов анестезии. Воздействуя на эти точки, анестетики вызывают обратимые изменения различных структур и их функций. В итоге нарушается синаптическая передача сигнала, проведение импульсов и интеграция сигнала в определенных центрах головного мозга, что приводит к снижению его активности. Это снижение проявляется в подавлении как спонтанной, так и вызванной электрической активности головного мозга и снижении интенсивности метаболических процессов в нем. Однако по современным представлениям угнетение метаболизма является не причиной анестезии, а ее следствием.

Выводы

Поскольку состояния общей анестезии можно достичь с помощью препаратов, полностью различающихся по химическому строению, то под ним в настоящее время понимают единообразную неспецифическую реакцию на обратимое торможение процессов передачи и обработки сигналов в нейронах. С клинической точки зрения общая анестезия не является абсолютным, статическим состоянием, ответом по типу «все или ничего» на действие общих анестетиков, она должна рассматриваться и оцениваться в зависимости от интенсивности раздражителей, обусловленных оперативным вмешательством или иными манипуляциями на больном. Поверхностная анестезия при отсутствии интенсивной болевой стимуляции может оказаться слишком глубокой, в то время как анестезия, считающаяся глубокой, при тяжелой и травматичной операции может оказаться поверхностной.

Холенцефалическое действие. Анестетики, действующие холенцефалически, в зависимости от дозы последовательно подавляют функцию конечного (телэнцефалон), промежуточного (диэнцефалон), среднего (мезэнцефалон) мозга, а также спинного мозга. Они вызывают «ассоциированную анестезию», которая включает в себя практически все компоненты общей анестезии, и поэтому называются *общими анестетиками*. Высокие дозы этих веществ нарушают регуляторные функции вегетативных центров ствола головного мозга. К этим веществам относятся все *ингаляционные анестетики и барбитураты*.

Действие на конечный мозг. Общие анестетики, действующие на конечный мозг, подавляют в основном активность коры головного мозга, не оказывая существенного влияния на глубжележащие его отделы. Из-за отсутствия аналгетического эффекта их относят к снотворным препаратам и при использовании в хирургической практике комбинируют с опиоидами. На функцию вегетативных центров ствола головного мозга они не влияют. Торможение коры головного мозга приводит к растормаживанию подкорковых образований, что клинически проявляется нежелательной двигательной активностью вплоть до появления миоклонических судорог (эквивалент возбуждения). К наиболее важным представителям этой группы препаратов относятся *Этомидат и Пропрофол*.

Действие на конечный и промежуточный мозг. Препараты типа *Кетамина* снижают прежде всего восприятие боли на уровне глубоких отделов головного мозга, в частности таламуса. Функция коры, а следовательно, и сознание подавляются лишь частично. Такое состояние характеризуют как «диссоциативную анестезию»; оно не является общей анестезией в истинном значении этого слова. Возможна даже активация функций, регулируемых стволом головного мозга, например кровообращения (центральная стимуляция симпатической иннервации). Центральная регуляция дыхания, как правило, не затрагивается или подавляется незначительно. Глоточно-гортанные защитные рефлексы обычно сохраняются или даже могут усиливаться. Растормаживание подкорковых образований сопровождается патологическими снопоподобными переживаниями (галлюцинации), иногда повышением мышечного тонуса и неуправляемой двигательной активностью. В последние годы некоторые эффекты Кетамина все чаще связывают с его действием на каналы NMDA-рецепторов. NMDA-

рецепторы наряду с другими свойствами участвуют в регуляции активирующих импульсов в ЦНС (активирующая нейронная система). На эту систему Кетамин действует как неконкурентный антагонист.

Действие на средний мозг. К веществам, действующим преимущественно на средний мозг, принадлежат бензодиазепины. Точка воздействия их – ретикулярная формация и лимбическая система. Бензодиазепины действуют на специфические рецепторы в ГАМКергических рецепторных комплексах (B), которые рассматриваются как важнейшая система регуляции физиологических механизмов торможения (ингибирующая нейронная система). Бензодиазепины активируют эту ингибирующую систему, усиливая действие естественного нейромедиатора ГАМК γ -аминомасляной кислоты (усилитель тормозного механизма). Именно этот механизм лежит в основе анксиолитического и седативного действия. От барбитуратов бензодиазепины отличаются тем, что действие их подчиняется эффекту насыщения (феномен «потолка действия») (B), так как физиологические механизмы не могут быть усилены больше некоторого максимума. Это означает, что дальнейшее увеличение дозы препарата после достижения максимального торможения неэффективно. А барбитураты действуют дозозависимым образом, угнетая также активирующие механизмы, что выражается почти линейной зависимостью доза-эффект; тотальное угнетение упомянутых систем головного мозга очень высокими дозами барбитуратов несовместимо с жизнью.

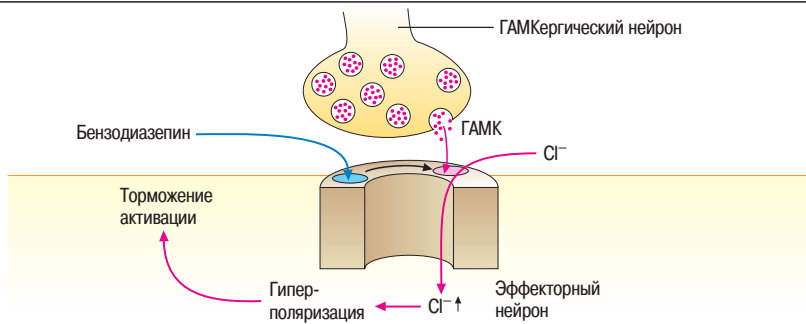
Периферическое действие и действие на промежуточный и средний мозг. Некоторые вещества, в частности опиоиды, через специфические рецепторы подавляют как возникновение возбуждения на уровне периферических болевых рецепторов, так и передачу болевых импульсов в ЦНС и последующую их обработку (I). При спинномозговой анальгезии обезболивающий эффект опосредуется преимущественно через μ - и κ -рецепторы, при супраспинальной анальгезии – в основном через μ -рецепторы. В больших дозах опиоиды действуют на κ -рецепторы, угнетая активность коры и снижая уровень сознания (сонливость).

Группы анестетиков и их специфическое действие

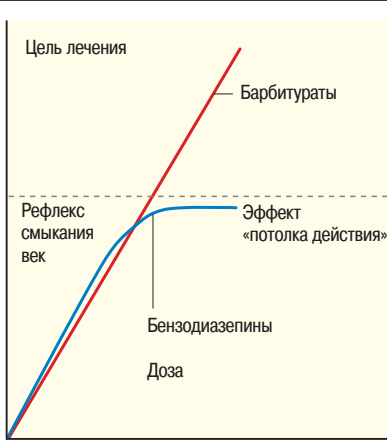
	Конечный мозг	Промежуточный мозг	Средний мозг	Мост и продолговатый мозг	Периферическое действие
Ингаляционные анестетики	⊖	⊖	⊖	⊖	
Барбитураты	⊖	⊖	⊖	⊖	
Пропофол, Этоmidат	⊖				
Кетамин	⊖	⊖		⊕	⊖
Бензодиазепины	⊖		⊖		
Опиоиды	⊖	⊖	⊖		⊖

⊖ угнетение ⊕ стимуляция

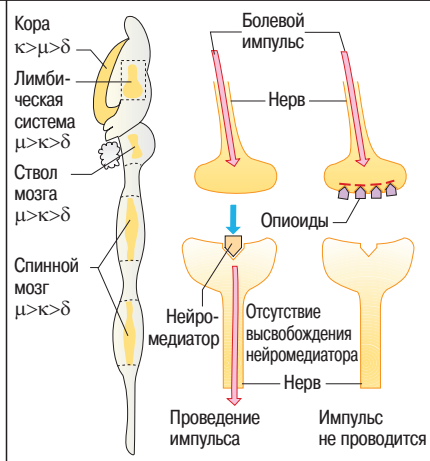
А. Классификация анестетиков в зависимости от уровня действия



Б. Влияние бензодиазепинов на ГАМКергический рецепторный комплекс



В. Зависимость доза–эффект бензодиазепинов и барбитуратов



Г. Действие опиоидных анальгетиков на опиоидные рецепторы

Осмотр больного перед операцией анестезиологом имеет важное значение, так как во время этого осмотра закладываются основы успешного выполнения анестезии. Предоперационный осмотр преследует две цели: во-первых, успокоить пациента и внушить уверенность в том, что ему будет оказана вся необходимая помощь, и, во-вторых, получить по возможности объективное представление о физическом и психическом состоянии пациента, собрав прежде всего подробный анамнез. В беседе с пациентом следует по возможности согласовать эти две не всегда совпадающие цели.

А. Основные принципы

Предоперационный осмотр проводят не позднее чем накануне операции в непринужденной и располагающей обстановке, чтобы доставить больному достаточно времени и свободы обдумать свое решение и дать согласие на хирургическое вмешательство. Желательно, чтобы больного осмотрел анестезиолог, который будет проводить ему анестезию. Осмотр в день операции допустим лишь в исключительных случаях (не считая экстренных операций), например при выполнении амбулаторных вмешательств, когда безопасность и эффективность их гарантирована. Важно, чтобы во время беседы между анестезиологом и больным установились доверительные отношения. Это значительно облегчит состояние больного, уменьшив у него страх и возбуждение, а также работу анестезиолога. Эту же цель преследует премедикация, проводимая вечером накануне операции и утром в день ее выполнения.

К качеству и тщательности подготовки к плановым операциям предъявляются особенно высокие требования как с этической, так и юридической точек зрения. Следует уделить должное внимание всей сопутствующей патологии, которая может повлиять на проведение анестезии. Обратимые нарушения функции жизненно важных органов подлежат коррекции, с тем чтобы по возможности улучшить состояние больного к моменту анестезии и хирургического вмешательства. Метод обезболивания выбирают с учетом выявленных нарушений.

Б. Премедикационный кабинет

Для оптимальной подготовки больного к обезболиванию необходим определенный объем обследования, который зависит от общего состояния больного, его возраста, а также

факторов, связанных с особенностями предстоящей операции, в частности ее характера и объема. Подготовка к операции требует выполнения ряда лабораторных исследований, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки обычно в соответствии с принятой в клинике схемой обследования больных. Результаты этих исследований должны быть готовы к моменту осмотра анестезиологом. Иногда возникает необходимость дополнительно обследовать больного, что может потребовать изменения даты операции. Чтобы лучше организовать лечение, а также для удобства больного все большее число клиник создают анестезиологические кабинеты (премедикационные кабинеты), в которых анестезиолог осматривает больного перед запланированным вмешательством. Такой подход оправдан как при больших и продолжительных, так и при амбулаторных операциях; он делает стратегию подготовки более индивидуальной и ориентированной на больного и улучшает результат лечения.

В. Анамнез

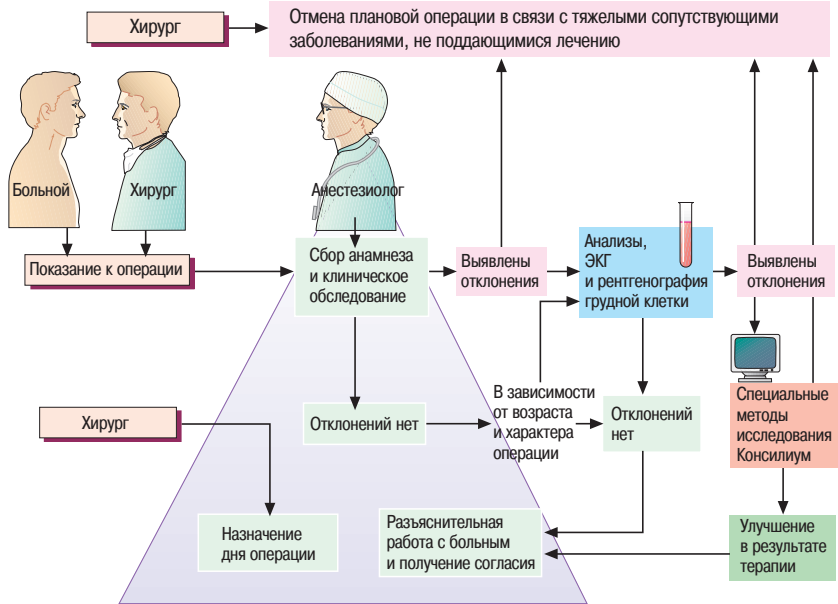
После установления контакта с больным необходимо собрать анамнез. Для этого целесообразно заранее вручить больному анкету с вопросами, касающимися наиболее важных для проведения анестезии сведений. Это прежде всего вопросы о заболеваниях органов дыхания, кровообращения и ЦНС, так как при проведении анестезии на первом плане стоит поддержание функции жизненно важных органов. Если у больного в анамнезе имеются какие-либо отклонения или нарушения, то необходимо объективно оценить их при физикальном исследовании. При необходимости для уточнения тяжести поражения и их возможных последствий для операции и анестезии назначают дополнительные инструментальные и лабораторные исследования.

Основные принципы и анамнез

- Сбор анестезиологического анамнеза
- Оценка состояния больного
- Клиническое обследование
- Проведение общепринятых исследований
- Назначение (при необходимости) дополнительных исследований и лечения

- Оценка анестезиологического риска
- Выбор метода анестезии
- Разъяснительная работа с больным и получение согласия
- Уменьшение страха и возбуждения
- Назначение премедикации

А. Основные принципы



Б. Премедикационный кабинет

Дыхательная система	Система кровообращения	ЦНС	Прочие заболевания
Рецидивирующая инфекция Хронический обструктивный бронхит Бронхиальная астма Эмфизема легких Фиброз легких Бронхогенный рак Туберкулез Заболевания, которые существенно влияют на проведение анестезии	Артериальная гипертензия или гипотензия ИБС Инфаркт миокарда Сердечная недостаточность Нарушение ритма сердца Поражение клапанов сердца Легочное сердце Миокардит	Цереброваскулярные заболевания Инсульт Черепно-мозговая травма Опухоли головного мозга Эпилепсия Заболевания спинного мозга	Ожирение Хроническая почечная недостаточность Заболевания печени Сахарный диабет Заболевания щитовидной железы Заболевания надпочечников Миастения Миопатии Рефлюкс-эзофагит

Заболевания, которые существенно влияют на проведение анестезии

В. Анамнез

2. Осмотр больного перед операцией