

Содержание

1. Основы общей анестезии

1.1 Определение основных понятий		
Анестезия	14	
Сочетанная анестезия	14	
1.2 Особенности общей анестезии		
Компоненты общей анестезии	16	
Угнетение функции головного мозга	16	
Клиническое значение	16	
Действие анестетиков на ЦНС	18	
1.3 Стадии общей анестезии		
Динамика общей анестезии	20	
Моноингаляционная анестезия	20	
Изменения функций головного мозга в соответствии с клиническими стадиями общей анестезии	22	
	Различие между физиологическим сном и общей анестезией	22
1.4 Эффекты общей анестезии		
Сон	24	
Аналгезия	24	
Релаксация мышц	26	
1.5 Механизмы общей анестезии		
Анестетики	28	
Биофизическая теория (липидная теория)	28	
Биохимическая теория (она же – белковая, или рецепторная, теория)	30	
Заключение	30	
Выводы	30	
1.6 Группы анестетиков и их специфическое действие	32	

2. Осмотр больного перед операцией

2.1 Подготовка больного и анамнез		
Основные принципы	34	
Премедикационный кабинет	34	
Анамнез	34	
2.2 Предоперационное обследование		
Клиническое обследование	36	
ЭКГ	36	
Рентгенологическое исследование	38	
Лабораторные исследования	38	
Специальные исследования	38	
Подготовка к неотложным операциям	40	
2.3 Риск анестезии		
Факторы, влияющие на периоперационный риск	42	
	Классификация риска	42
2.4 Срочность хирургического вмешательства и выбор метода анестезии		
Срочность хирургического вмешательства	44	
Выбор метода анестезии	44	
2.5 Информирование больного и его согласие на операцию		
Право пациента на самоопределение	46	
Способность больного выразить согласие и характер разъяснений	46	
Информирование по вопросам, связанным с анестезией	46	

3. Премедикация

3.1 Цель премедикации и обзор препаратов	
Цель премедикации	48
Обзор препаратов	48
3.2 Препараты и принципы их применения	
Препараты	50
Принципы применения препаратов	54
3.3 Сопутствующая терапия	56

4. Фармакология общей анестезии

4.1 Группы анестетиков и способы их применения	
Ингаляционная анестезия	60
Тотальная внутривенная анестезия	60
Сбалансированная анестезия	62
Обеспечение проходимости дыхательных путей	62
4.2 Ингаляционные анестетики	
Фармакокинетика	64
Минимальная альвеолярная концентрация	68
Клиническое значение ингаляционной анестезии	68

Эффективность отдельных ингаляционных анестетиков	68	Побочные эффекты	86
4.3 Гипнотики и седативные препараты		Значение «наркотных» опиоидов	88
Фармакокинетика	72	Антагонисты опиоидов	90
Фармакодинамика	76	4.5 Миорелаксанты	
Клиническое значение внутривенной анестезии	78	Фармакодинамика	92
Действие отдельных препаратов	78	Фармакологические параметры	94
4.4 Опиоиды		Элиминация миорелаксантов	94
Фармакодинамика	84	Взаимодействие	96
Фармакокинетика	86	Побочные эффекты	96
		Значение миорелаксантов	98
		Антагонисты миорелаксантов	100

5. Практические вопросы общей анестезии

5.1 Подготовка к проведению анестезии		5.3 Проведение анестезии	
Рабочее место	102	Анестезия с использованием лицевой или ларингеальной маски	114
Подготовка больного	102	Эндотрахеальная анестезия	114
5.2 Индукция анестезии		Управление глубиной анестезии	114
Метод анестезии	104	«Интраоперационное пробуждение»	116
Преоксигенация	106	5.4 Выход из анестезии	
Опасности и осложнения	106	Подготовка к завершению анестезии	118
Индукция анестезии при пустом желудке	108	Экстубация	118
		Особые случаи	120

6. Искусственные дыхательные пути

6.1 Наркотные маски и воздуховоды		Эндотрахеальные трубки	130
Лицевая маска	122	Вспомогательные средства	132
Воздуховоды	124	Техника интубации	132
Ларингеальная маска	124	Трудная и фиброэндоскопическая интубация	134
6.2 Эндотрахеальные трубки		Осложнения интубации	136
Показания	128		
Оценка дыхательных путей при выполнении интубации	128		

7. Искусственная вентиляция легких

7.1 Наркотные аппараты		Полуоткрытая система	146
Устройство	138	Открытая система	148
Обеспечение газами	138	7.3 Типы искусственной вентиляции легких	
Дозирование газов	140	Основные принципы	148
Адсорберы	140	ИВЛ во время анестезии	148
Элиминация ингаляционных анестетиков	142	ИВЛ дыхательным аппаратом	148
Дыхательные клапаны	142	7.4 Практические аспекты проведения ИВЛ	
Дыхательные шланги	142	Проведение ИВЛ	152
Дыхательный мешок	142	Мониторинг	154
Дыхательные фильтры	142	7.5 Нежелательные последствия и осложнения ИВЛ	
Отсасывающие устройства	142	Легкие	156
7.2 Системы подачи газонаркотической смеси		Сердце	158
Полузакрытая система	144	Влияние ИВЛ на другие органы	158
Закрытая система (closed circuit)	146		

8. Сосудистые доступы

8.1 Венозные доступы	Техника введения иглы	166
Периферический венозный доступ	Осложнения	166
Центральный венозный катетер		160
8.2 Артериальный доступ	8.3 Катетеризация легочной артерии	
Место пункции	Показания	168
Пункционные иглы	Типы катетеров для введения в легочную артерию	168
	Техника введения	168
	Специфические осложнения	168

9. Периперационный мониторинг и гомеостаз

9.1 Оценка функции сердца и легких	9.5 Кислотно-основное состояние	
Обзор	Основные положения	218
Поверхностная ЭКГ	Механизмы регуляции рН	218
Неинвазивное измерение АД	Параметры контроля	218
Пульсоксиметрия	Нарушения кислотно-основного состояния	218
Капнометрия и капнография	Основные причины ацидоза и алкалоза	220
Центральное венозное давление	Коррекция	222
Насыщение смешанной (центральной венозной) крови кислородом	9.6 Кровь и гемотрансфузии	
Инвазивный метод измерения АД	Правовые основы	224
Давление заклинивания в легочных капиллярах	Переливание крови и подготовка к нему	224
Минутный объем сердца	Компоненты крови	226
Чреспищеводная ЭхоКГ	Показания к гемотрансфузии	228
9.2 Центральная нервная система	Методика гемотрансфузии	230
Возможности мониторинга функции головного мозга	Массивные гемотрансфузии	230
Гомеостаз головного мозга	Аутогемотрансфузия	232
Нейрофизиологические методы	9.7 Свертывание крови	
9.3 Нервно-мышечное проведение	Основные сведения	234
Клиническая оценка	Лабораторная диагностика	234
Релаксометрия и релаксография	Наиболее частые нарушения свертывания крови и их коррекция	236
9.4 Водно-электролитный баланс	Остановка кровотечения в периперационном периоде	240
Физиология	9.8 Тепловой баланс и диурез	
Патофизиология	Тепловой баланс	242
Профилактика и лечение	Диурез	242
Коллоидные растворы		
Первичное возмещение ОЦК при выраженной гиповолемии		

10. Регионарная анестезия

10.1 Местные анестетики	Спинальная анестезия	252
Химическая структура	Эпидуральная анестезия	254
Механизм действия	10.3 Блокада плечевого сплетения	
Физико-химические свойства	Анатомические предпосылки	256
Побочные эффекты	Методика	256
10.2 Спинальная и эпидуральная анестезия	Блокада из подмышечного доступа	260
Анатомические особенности	Блокада из подключичного доступа	260
Метод анестезии	Межлестничная блокада	260

11. Положение больного на операционном столе

- | | |
|--|---|
| 11.1 Положение больного на операционном столе | Физиологические изменения 266 |
| Положение на спине 264 | |
| Положение на животе 264 | |
| Боковое положение 264 | |
| Положение для литотомии 266 | |
| Сидячее положение 266 | |
| 11.2 Нарушения, связанные с положением больного на операционном столе | |
| Повреждение нервов 268 | |
| Профилактика и лечение поврежденных нервов 268 | |

12. Сопутствующие заболевания

- | | |
|---|---|
| 12.1 Заболевания легких | Факторы, влияющие на функцию почек в периоперационном периоде 286 |
| Нозология 270 | Особенности анестезии 288 |
| Предоперационная диагностика и лечение 272 | |
| Периоперационные осложнения 272 | 12.4 Заболевания печени |
| Анестезия 274 | Предоперационная диагностика 290 |
| 12.2 Заболевания сердечно-сосудистой системы | Цирроз печени 290 |
| Артериальная гипертензия 274 | Влияние периоперационного периода на функцию печени 292 |
| Ишемическая болезнь сердца 276 | Особенности анестезии 292 |
| Сердечная недостаточность 280 | 12.5 Патология обмена веществ и эндокринной системы |
| Нарушения ритма сердца 280 | Нарушение питания 292 |
| Предоперационная диагностика и ее значение 282 | Сахарный диабет 294 |
| Основы анестезии у больных с высоким сердечно-сосудистым риском 282 | Заболевания щитовидной железы 296 |
| 12.3 Хроническая почечная недостаточность | Заболевания надпочечников 298 |
| Причины и классификация 284 | 12.6 Патология нервной системы и мышц |
| Влияние на течение периоперационного периода и последствия 284 | Инсульт 302 |
| | Эпилептические припадки 304 |
| | Болезнь Паркинсона 304 |
| | Миастения (myasthenia gravis) 304 |

13. Осложнения при анестезии

- | | |
|--|--|
| 13.1 Введение и краткий обзор 306 | Нарушение ритма сердца 326 |
| 13.2 Осложнения со стороны дыхательной системы | Гиповолемический шок 328 |
| Ларингоспазм и отек гортани 308 | Коррекция гемодинамики 330 |
| Острая бронхиальная обструкция 308 | 13.4 Аллергические реакции |
| Ателектазы 310 | Механизмы 334 |
| Пневмоторакс 310 | Клиническая картина 334 |
| Жидкость в плевральной полости 312 | Лечение 336 |
| Плевральная пункция и дренирование плевральной полости 312 | Профилактика 336 |
| Пневмомедиастинум 316 | Аллергия на латекс 336 |
| Отек легких 316 | 13.5 Замедленное пробуждение |
| 13.3 Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы | Причины 338 |
| Патофизиология 318 | Профилактика, диагностика и лечение 338 |
| Ишемия и инфаркт миокарда 318 | 13.6 Злокачественная гипертермия |
| Острая левожелудочковая недостаточность 320 | Эпидемиология 340 |
| Эмболия легочной артерии 322 | Патофизиология 340 |
| Тампонада сердца 326 | Клиническая картина злокачественного гипертермического криза 340 |

Лечение злокачественного гипертермического криза	342
---	-----

Анестезия у больных с предрасположенностью к злокачественной гипертермии	342
--	-----

14. Послеоперационный уход

14.1 Палата пробуждения	
Предназначение	344
Организация	344
Общие меры	344
14.2 Мониторинг	
Общие сведения	346
Специальные меры	346
14.3 Послеоперационные осложнения	
Осложнения со стороны дыхательных путей	348
Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы	348
Осложнения со стороны центральной нервной системы	350
Тошнота и рвота	352
Осложнения, связанные с операцией	352

14.4 Послеоперационное обезболивание и перевод больного из палаты пробуждения	
Послеоперационная боль	354
Послеоперационное обезболивание	354
Анальгетики	356
Аналгезия, контролируемая пациентом.	358
14.5 Тактика пробуждения после анестезии	
Перевод пациента в больничную палату	360
Перевод пациента в отделение интенсивной терапии	360
Выписка пациента после амбулаторной операции.	360

15. Сердечно-легочная реанимация

15.1 Остановка кровообращения	
Время реанимации	362
Первичная остановка кровообращения	362
Вторичная остановка кровообращения	362
Диагностика	362
15.2 Основные меры	
Универсальный алгоритм проведения реанимации	366
Наружный массаж сердца	366
Вентиляция легких	366

Количественные соотношения между массажем сердца и искусственным дыханием	368
---	-----

15.3 Расширенные реанимационные мероприятия	
Интубация трахеи	370
Венозный доступ	370
Медикаментозное лечение	370
Электротерапия	372
15.4 Течение и прогноз	
Необратимая сердечная смерть	374
Успешная реанимация	374
Лечение после реанимации	374

16. Приложение

16.1 Таблицы	376
16.2 Нормальные значения наиболее важных клинических показателей	390

16.3 Краткая характеристика наиболее значимых препаратов в анестезиологической практике ..	393
Хронология наиболее важных событий в истории анестезиологии	409

Анестезия

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

Центральное место в деятельности анестезиолога, вообще говоря, занимает его способность обеспечить безболезненное проведение вмешательств на пациенте с нарушением целостности тканей его тела. Речь идет как о классических, т.е. открытых, или традиционных, так и о минимально-инвазивных (видео-ассистированных) вмешательствах и, кроме того, об инвазивных диагностических процедурах и получающих все большее распространение интервенционных вмешательствах, которые выполняются под контролем (лучевых) методов визуализации. Главная цель анестезиолога при перечисленных вмешательствах – обезболивание – может быть достигнута двумя путями (рис. 1.1):

- с помощью классической анестезии;
- с помощью регионарной анестезии.

Синонимом общей анестезии является общее обезболивание. 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 достижения общей анестезии можно использовать:

- ингаляционные анестетики, т.е. средства, которые вводят в газообразном состоянии через легкие;
- внутривенные анестетики, которые вводят в виде водных растворов.

Все эти средства имеют основной точкой приложения центральную нервную систему (ЦНС): головной и спинной мозг. В зависимости от того, какого типа средства применяют для общей анестезии, различают:

- ингаляционную,
- внутривенную и
- сбалансированную анестезию.

Под сбалансированной понимают анестезию, которую выполняют, комбинируя ингаляционные и внутривенные анестетики.

Поскольку при общей анестезии дыхание всегда в той или иной мере угнетается (вплоть до полного «выключения»), то его поддерживают искусственно, в том числе с помощью дыхательных аппаратов.

При проведении **регионарной и местной анестезии** ограничиваются обезболиванием определенной части тела. Различают следующие виды регионарной анестезии:

- Спинальная, или центральная проводниковая, анестезия: спинномозговая; эпидуральная, или перидуральная; каудальная, или сакральная.
- Периферическая проводниковая анестезия, или блокада, достигаемая введением раствора местного анестетика в область нервного сплетения (плексусная анестезия) или нервного ствола.
- Инфильтрационная анестезия: подкожная или внутрикожная.
- Поверхностная анестезия, достигаемая нанесением местноанестезирующего препарата на кожу или слизистую оболочку.

При всех этих формах анестезии используют специальные препараты, называемые *местными анестетиками*, которые вводят не системно (например, ингаляционно или внутривенно), а в область нервных проводников (если не считать поверхностную анестезию), чтобы блокировать возбудимость и проведение нервных импульсов. Сознание и дыхание больного при этом сохраняются. Спинальная анестезия и анестезия плечевого сплетения являются исключительно прерогативой анестезиолога.

Сочетанная анестезия

В некоторых случаях и при определенных хирургических вмешательствах можно сочетать общее обезболивание и регионарную анестезию (*сочетанная анестезия*) (рис. 1.2). Этот метод анестезии особенно целесообразен в тех случаях, когда катетер для регионарной анестезии как компонента периоперационного обезболивания 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

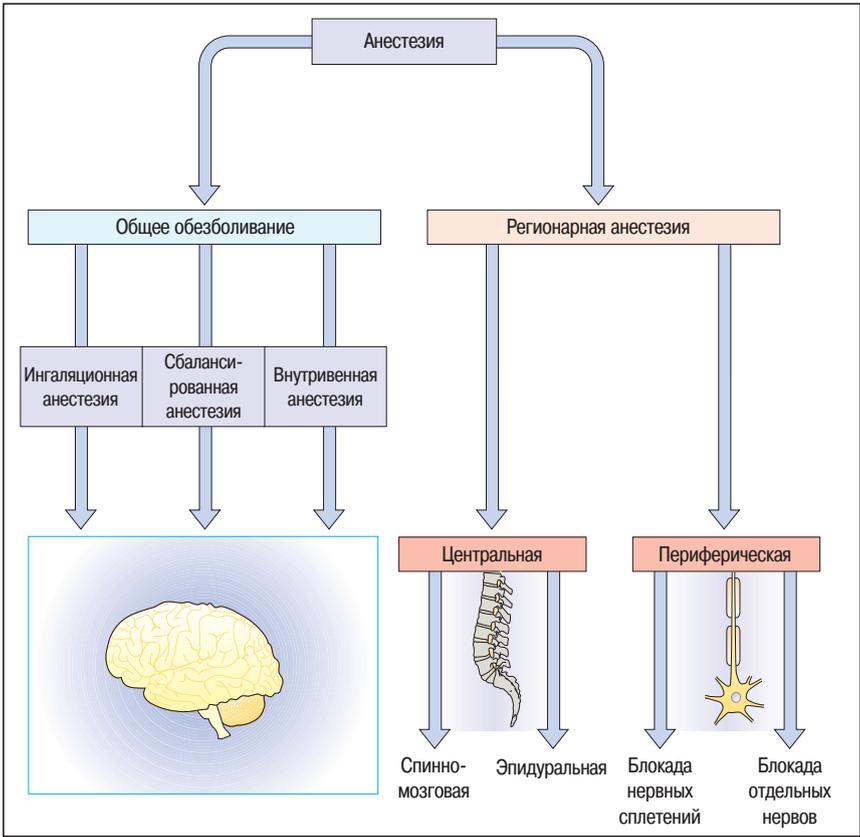


Рис. 1.1 Методы обезболивания.

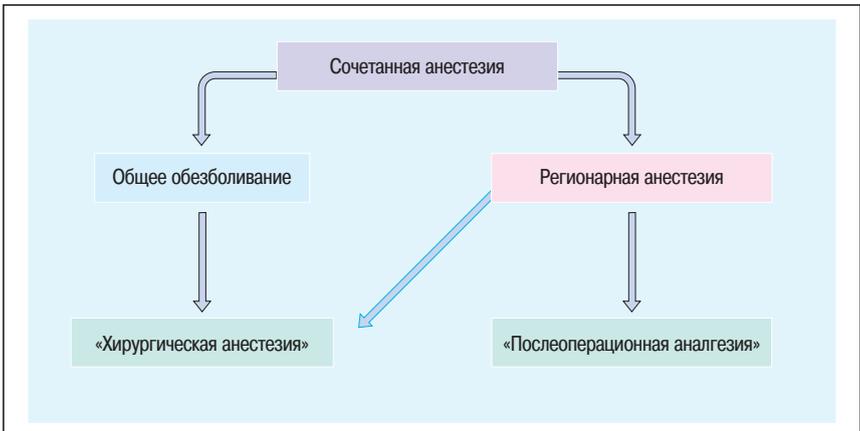


Рис. 1.2 Сочетанная анестезия.

и миорелаксанты для расслабления скелетных мышц. 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.

Компоненты общей анестезии

Состояние общей анестезии характеризуется потерей сознания (*сон*) и болевой чувствительности (*аналгезия*). На период сна, как правило, память полностью утрачивается (*антероградная амнезия*). Но часто утрачивается также память на события, которые непосредственно предшествовали погружению в наркотический сон (*ретроградная 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*) (рис. 1.3).

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 (рис. 1.4). 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 (рис. 1.5). 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! Способность определенных веществ вызывать состояние анестезии является прежде всего свойством самого вещества.

Клиническое значение

Необходимая глубина общей анестезии определяется степенью стимуляции «болевого аппарата» (ноцицептивной системы) во время хирургического вмешательства и поэтому регулируется анестезиологом. Поскольку в процессе выполнения операции интенсивность боли меняется в зависимости от этапа, то анестезиологу следует управлять глубиной анестезии, обеспечивая его *динамичность*.

Обзор. До самой второй половины XX века для проведения анестезии использовали только какой-нибудь *один* общий анестетик. Для такой «моноанестезии» (рис. 1.6) обычно применяли ингаляционные анестетики: вначале «эфир» (диэтилэфир), хлороформ и закись азота («веселящий газ»). Однако в связи с тем, что хлороформ является высокотоксичным веществом, а закись азота – недостаточно сильным анестетиком, они были постепенно вытеснены эфиром, который затем длительное время оставался единственным средством для анестезии. Первым продемонстрировал (а затем и описал в литературе) эфирную анестезию в 1846 г. У.Мортон в Бостоне. Однако и эфир, как и все остальные ингаляционные анестетики, оказался не лишенным побочных эффектов. Помимо того, что при взаимодействии с воздухом он образует взрывоопасную газовую смесь, индукция анестезии и выход из нее при применении эфира сопровождаются длительным периодом возбуждения. Эфир вызывает сильное раздражение слизистых оболочек (что проявляется кашлем и усиленной секретцией слизи в дыхательных путях) и оказывает выраженный рвотный, или эметогенный, эффект. Кроме того, для достижения адекватной мышечной релаксации и подавления защитных рефлексов при проведении операции иногда приходится вводить очень высокие дозы, которые угнетают функцию дыхания и кровообращения.

С современных позиций невозможно предсказать, что в начале XX века хирургические вмешательства на верхнем этаже брюшной полости, например резекции желудка по способу Бильрота, выполняли без интубации тра-

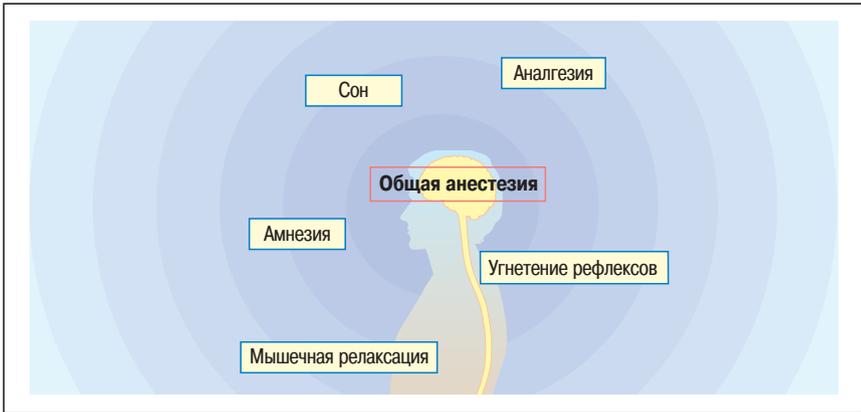


Рис. 1.3 Компоненты общей анестезии.

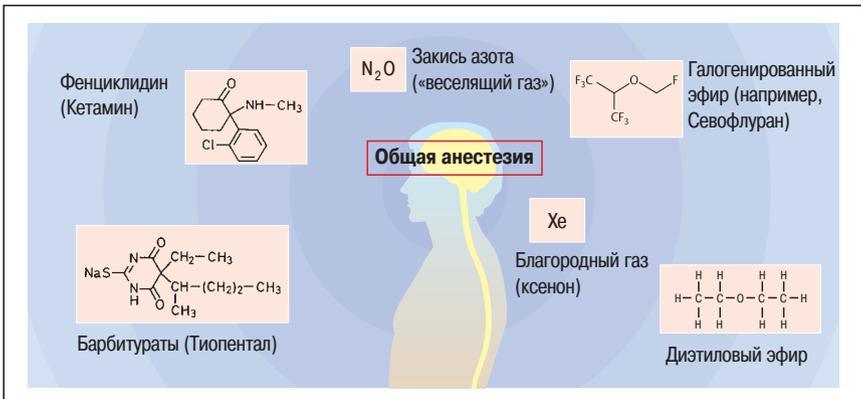


Рис. 1.4 Наркотические вещества, применяемые для угнетения функций головного мозга.

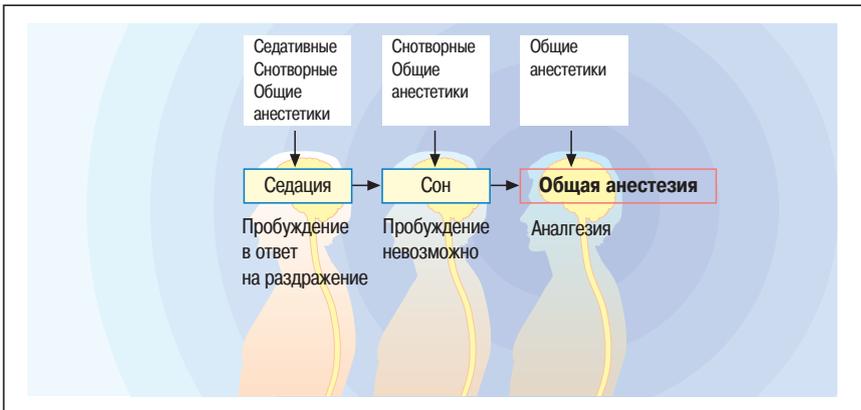


Рис. 1.5 Угнетение сознания.

хеи, на фоне спонтанного дыхания пациента, капая эфир на марлю, которой обтягивали проволочную наркозную маску, прикладываемую к лицу пациента (см. раздел 7.2). Эфир испарялся с марли, и пациент вдыхал воздух, насыщенный парами эфира. Глубину анестезии определяли исключительно по клиническим признакам (см. раздел 1.3), мониторинг ЭКГ еще не был внедрен, а измерение артериального давления (АД) еще не стало рутинной практикой. Понятно, что выдержать большие хирургические операции могли только пациенты со здоровой дыхательной и сердечно-сосудистой системой, а пожилой возраст, которым считался возраст старше 50 лет, был противопоказанием к операции.

Современная анестезия. Для снижения риска побочных эффектов при современной анестезии применяют сочетания различных типов препаратов, в частности седативных или снотворных, опиоидных анальгетиков, мышечных релаксантов (см. рис. 1.6). Таким образом, удается избирательно управлять компонентами анестезии (комбинированная анестезия). Из ранее применявшихся ингаляционных анестетиков на сегодняшний день не утратила своего значения только закись азота (N_2O), что связано с ее хорошим анальгетическим эффектом, а эфир и хлороформ оказались вытесненными новыми летучими анестетиками Изофлураном и Севофлураном, которые лучше переносятся и к тому же не являются взрывоопасными. Летучие анестетики вызывают хороший снотворный эффект, в то время как анальгетическое действие их выражено слабее. Поэтому они, как правило, применяются вместе с закисью азота и внутривенным введением ряда других препаратов (сбалансированная анестезия) (рис. 1.7).

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 (F_iO_2), равную 21% (0,21). Однако на практике из соображений безопасности закиси азота добавляют столько, чтобы ее фракционная концентрация не превышала 70%, а F_iO_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).

Пропрофол 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 Мидазоламом.

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 **Дроперидола**. 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 (см. рис. 1.7).

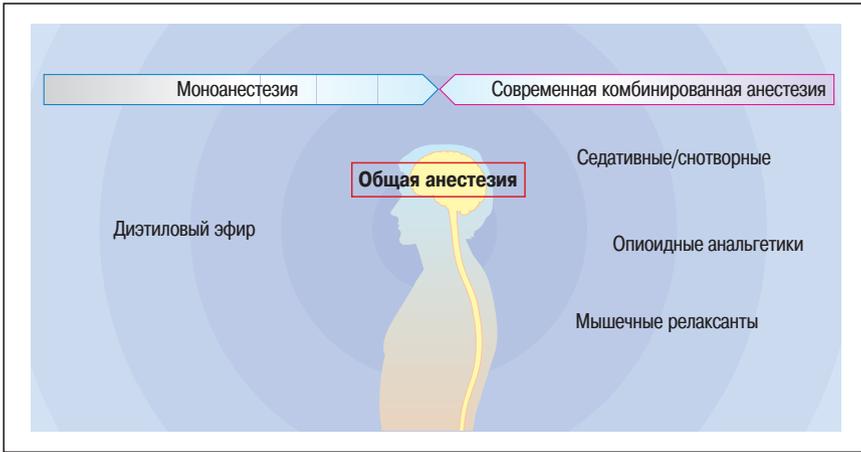


Рис. 1.6 Компоненты и клиническое значение анестезии.

Анестетики	Действие				
	наркотическое	снотворное	седативное	амнестическое	анальгетическое
Летучие (парообразные) Диэтиловый эфир, Галотан, Изофлуран, Севофлуран	+	+	+	+	+
Газообразные анестетики Закись азота Ксенон	(+) +	+	+	+	+
Барбитураты Тиопентал, Метогекситал	(+)	+	+	+	(+)
Пропофол		+	+	+	
Этомидат		+	+	+	
Бензодиазепины Диазепам Мидазолам, Флунитразепам		(-) +	+	(+) +	
Дроперидол			+	(+)	
Кетамин	(+)	(+)	(+)	(+)	+
Опиоидные анальгетики Фентанил, Суфентанил, Алфентанил, Ремифентанил		(+)	(+)		+

Рис. 1.7 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 и позволяет разделить течение анестезии на стадии.

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) (рис. 1.8). Поэтому жизненно важные механизмы поддержания дыхания и кровообращения сохраняются и при глубокой анестезии. Согласно установленной закономерности, филогенетически наиболее поздние нейронные структуры (большой мозг и его кора [теленцефалон]) обладают наибольшей чувствительностью к наркотическим средствам, в то время как более древние и самые древние глубжележащие клеточные образования (например, межучочный [диэнцефалон], средний [мезэнцефалон], задний [метэнцефалон] и продолговатый [миелэнцефалон] 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 большого мозга к спинному мозгу позволяет выделить в течении анестезии стадии, каждой из которых примерно соответствует выпадение функции какого-либо одного отдела ЦНС (т.е. определить топографию действия общих анальгетиков).

Моноингаляционная анестезия

Отдельные стадии анестезии можно отличить друг от друга лишь при проведении анестезии путем ингаляции одного анестетика, используемого как для индукции, так и для поддержания анестезии (рис. 1.9). 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 слабыми 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. ниже), 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.

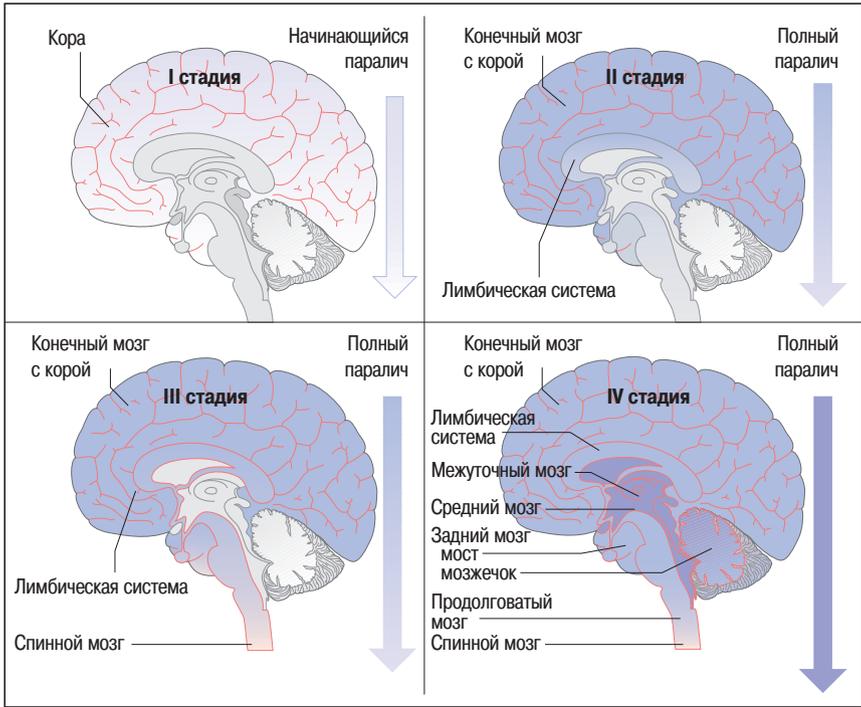


Рис. 1.8 Динамика общей анестезии.

Стадия	Дыхание	Движения глазных яблок	Рвотный рефлекс	Размер зрачков	Рефлекторное смыкание век	Конъюнктивный рефлекс	Роговичный рефлекс	Секреторный рефлекс	Световой рефлекс (зрачка)
I	↑↑↑↑↑								
II	↑↑↑↑↑			●					
III ₁	↑↑↑↑↑	++++	▲	●	▼	▼	▼	▼	▼
III ₂	↑↑↑↑↑	+++++		●	▼	▼	▼	▼	▼
III ₃	↑↑↑↑↑			●	▼	▼	▼	▼	▼
III ₄	↑↑↑↑↑			●	▼	▼	▼	▼	▼
IV	↑↑↑↑↑			●	▼	▼	▼	▼	▼

Рис. 1.9 Признаки, характеризующие глубину моноингаляционной анестезии по Guedel.

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. разрозненные 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 глубже лежащие структуры головного мозга. В стадии возбуждения (II стадия), когда подавляется активность коры, это влияние выпадает. Активирующие импульсы, возникающие в подкорковых структурах, не фильтруются, действуют на соматические и вегетативные центры, вызывая соответствующие клинические проявления (рис. 1.10). 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.

Различие между физиологическим сном и общей анестезией

Различия между физиологическим сном и общей анестезией приведены на рисунке 1.11. 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.

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

Клинические симптомы, характерные для стадии возбуждения

- Тахикардия, аритмия
- Повышение АД
- Нерегулярное или учащенное дыхание
- Усиленное потоотделение
- Рвота
- Непроизвольные мочеиспускание и дефекация
- Повышенное слюноотечение (гиперсаливация)
- Расширение зрачков
- Нистагм
- Дивергенция глазных яблок
- Повышение тонуса скелетных мышц, двигательное возбуждение, клонус, тризм

Рис. 1.10 Изменения функций головного мозга в соответствии с клиническими стадиями анестезии.

Признак	Сон	Анестезия
Электрическая активность головного мозга (ЭЭГ)	В том числе при глубоком сне	«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

Рис. 1.11 Различие между физиологическим сном и общей анестезией.

Важные предоперационные сведения

1. Характер предстоящей операции, показания к ней и срочность
2. Анамнестические данные, имеющие значение для анестезии
3. Клинические данные
4. Данные инструментального исследования и заключение специалистов
5. Функциональная способность сердца и легких
6. Гиповолемия
7. Метаболические расстройства и нарушение функции других органов
8. Длительное медикаментозное лечение

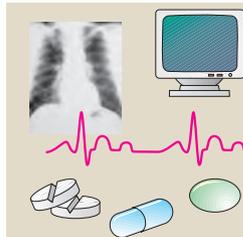


Рис. 2.15 Факторы, влияющие на риск анестезии.

Группа риска	Периоперационная летальность (1 нед.)
I Органические заболевания отсутствуют, общее состояние не нарушено – пациент практически здоров, если не считать его хирургического заболевания	0,1%
II Легкие системные нарушения без ограничения активности – например, легкая анемия, незначительные нарушения водно-электролитного баланса, компенсированный сахарный диабет, латентный гипертиреоз, умеренная артериальная гипертензия, начальная стадия эмфиземы легких, бронхит с легким течением, неосложненная бронхиальная астма, компенсированная почечная недостаточность, ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей, пожилой возраст и возраст до 1 мес. (новорожденные), III триместр беременности	0,5%
III Тяжелые системные нарушения с ограничением активности – например, умеренно выраженная анемия, тяжелые нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, тяжелый сахарный диабет (осложненный), клинические проявления гипертиреоза, тяжелая артериальная гипертензия, компенсированная сердечная недостаточность, ИБС, состояние после инфаркта миокарда, выраженная эмфизема легких, гнойный бронхит с тяжелым течением, ХОЗЛ, почечная недостаточность, при которой необходим гемодиализ, выраженное ожирение, кахексия	4,4%
IV Опасное для жизни системное заболевание – например, тяжелая анемия, декомпенсированная сердечная недостаточность, декомпенсированная легочная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность, тяжелые эндокринные нарушения, диффузный перитонит, шок любой этиологии, кома, политравма	23,5%
V Умиравший больной, которому осталось жить не более 24 ч независимо от того, будет он прооперирован или нет – например, больной с разорвавшейся аневризмой брюшной аорты, массивной тромбозом легочной артерии	50,8%

Рис. 2.16 Градации анестезиологического риска.

Срочность хирургического вмешательства

Время, остающееся на предоперационную подготовку больного, определяется тем, насколько срочно должна быть выполнена операция. По степени срочности операции делят на 4 типа (рис. 2.17):

1. Плановые.
2. Условно плановые.
3. Срочные.
4. Неотложные, или экстренные.

При первых двух типах срок выполнения операций можно перенести или даже запланировать, если же перенести операцию нельзя из-за срочности ее выполнения, то речь идет о 3-м или 4-м типе операции.

Определение срока операции. При первых двух типах операций имеется возможность свести к минимуму периоперационный риск и по возможности подготовить больного. Для этого руководствуются строгими критериями, включая требования к диагностике сопутствующих заболеваний и проведению корригирующей терапии. Поэтому при выраженном нарушении функции жизненно важных органов выполнять плановые и условно плановые операции нельзя.

При срочных или неотложных операциях руководствуются иными критериями. *Неотложная операция* показана для спасения жизни больного при имеющемся или угрожающем нарушении функции жизненно важного органа (например, при разрыве аневризмы брюшной аорты с развитием геморрагического шока или при тяжелом интраторакальном кровотечении с развитием дыхательной недостаточности). Показанием к *срочной операции* является угроза необратимой утраты функции жизненно важного органа или части тела с непосредственной или потенциальной угрозой жизни больного (например, угроза развития гангрены кишки при кишечной непроходимости).

Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда. После *трансмурального* инфаркта миокарда в течение 3 мес. плановые операции выполнять нельзя, так как в этот период риск повторного инфаркта миокарда очень высок (подробнее см. в разделе 12.2).

Прием пищи и прекращение курения. За исключением неотложных и отчасти срочных хирургических вмешательств, при всех других операциях необходимо по крайней мере 6-часовое воздержание от приема пищи и 2-часовое воздержание от приема жидкости для предупреждения легочных осложнений, обусловленных опасностью

регургитации и аспирации при индукции общей анестезии (подробнее см. в разделе 5.2). Курить следует прекратить не позднее чем в день операции. Это кратковременное воздержание от курения позволяет прежде всего уменьшить периоперационные гипоксические осложнения, вызываемые оксидом углерода (СО). Вследствие высокого сродства оксида углерода к гемоглобину образуется карбоксигемоглобин СОНб (у заядлых курильщиков доля этого соединения гемоглобина достигает 20%), который уже не участвует в транспорте кислорода. Период полураспада карбоксигемоглобина равен 8 ч, поэтому воздержание от курения приводит к восстановлению кислород-транспортной функции гемоглобина. На повышенную гиперреактивность бронхов, наблюдаемую у курильщиков, кратковременное воздержание от курения не влияет. Реактивность бронхов может восстановиться лишь при более длительном (не менее 4 нед.) воздержании от курения.

Выбор метода анестезии

После оценки степени анестезиологического риска важно выбрать оптимальный метод анестезии, основываясь на состоянии больного и факторах, связанных с хирургическим вмешательством, в частности его характером, локализацией, длительностью и срочностью (рис. 2.18). Метод анестезии должен быть максимально безопасным для больного. По возможности следует учитывать и желание самого больного. В спорных случаях при выборе метода анестезии объективную безопасность следует предпочесть удобству больного. Работы, посвященные изучению осложнений и летальности, связанных с сопутствующими заболеваниями, при общем обезболивании и эпидуральной анестезии, не выявили существенной разницы между этими методами. Поэтому отдать предпочтение какому-либо из этих методов обезболивания в отдельных случаях бывает трудно.



Рис. 2.17 Классификация операций в зависимости от степени срочности.

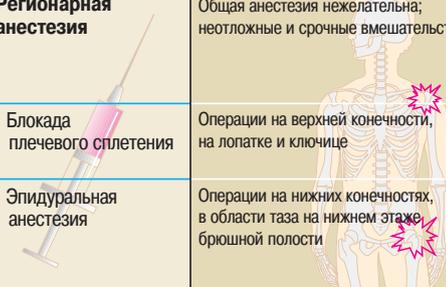
	Показания	Противопоказания
Общее обезболивание		
<ul style="list-style-type: none"> • Интубация трахеи 	Операции на органах грудной клетки, верхнего этажа брюшной полости, операции одновременно на органах грудной и брюшной полости, операции в положении больного лежа на животе, операции при полном желудке, длительные операции	
<ul style="list-style-type: none"> • Лицевая маска 	Короткие операции (менее 30 мин)	Операции при полном желудке, в положении лежа на животе, при выраженном ожирении, лапаротомия, торакотомия
<ul style="list-style-type: none"> • Маска ларингеальная 	Операции длительностью более 30 мин	Как при анестезии с использованием лицевой маски
Регионарная анестезия		
<ul style="list-style-type: none"> • Блокада плечевого сплетения 	Общая анестезия нежелательна; неотложные и срочные вмешательства	Больные, с которыми затруднен контакт, психически больные или больные со спутанным сознанием, дети (возможны исключения), амбулаторные больные (можно выполнить блокаду подмышечного сплетения)
<ul style="list-style-type: none"> • Эпидуральная анестезия 	Операции на верхних конечностях, на лопатке и ключице	Нарушение свертывания крови (см. ниже) при подключичном или межлестничном пути введения анестетика
	Операции на нижних конечностях, в области таза на нижнем этаже брюшной полости	Нарушения свертывания крови или антикоагулянтная терапия (кроме случаев лечения малыми дозами гепарина), гиповолемия, шок, декомпенсированная сердечная недостаточность

Рис. 2.18 Выбор метода анестезии.

Право пациента на самоопределение

Поскольку проведение инвазивных лечебных мероприятий без разрешения расценивается как нанесение телесных повреждений и образует состав уголовного преступления, то перед проведением таких мероприятий настоятельно необходимо получить **согласие** больного. Больной принимает решение на основе свободного самоопределения. Чтобы он адекватно воспользовался своим правом на самоопределение и его согласие на предстоящую анестезию получило юридическую силу, больного сначала необходимо в доступной форме проинформировать о предстоящих манипуляциях и действиях, их сути и значении. Это предполагает пояснение риска, связанного с выбранным методом анестезии, преимуществ и недостатков его. Характер пояснений и их объем зависят от срочности и риска предстоящего вмешательства, а также уровня образования и знаний больного. Это значит, что чем меньше срочность и риск врачебного вмешательства, тем подробнее и продолжительнее должны быть даваемые больному разъяснения!

Способность больного выразить согласие и характер разъяснений

Согласие на лечебные мероприятия с юридической точки зрения не требует полной дееспособности больного; для этого необходимы лишь его понимание и способность к волеизъявлению – качества, которые следует проверить, перед тем как приступить к разъяснениям, касающимся проведения анестезии. Если они сохранены, то принцип самоопределения соблюдается, если же нет, то согласие следует получить у законного представителя больного или в судебном порядке. В экстренных ситуациях, конечно, действуют по принципу «ведение чужих дел без поручения», т.е. оказывают помощь больному, с тем чтобы принести ему максимальную пользу.

Возможны случаи, когда больной отказывается от информации, касающейся вмешательства, или когда, наоборот, он требует полной информации о риске. Обычно процесс информирования больного носит ступенчатый характер, т.е. после получения определенных сведений больной может выразить желание получить более углубленную информацию по тому или иному вопросу. В судебной практике встречается также понятие «осведомленный пациент». Под осведомленным понимают пациента, который обладает

медицинскими знаниями или уже подвергался подобному лечению. Таким пациентам разъяснения даются в сокращенной форме, если врач убеждается в том, что пациент обладает достаточным объемом знаний. Случаи, когда разъяснения не даются, например исходя из психологических соображений, в немецком правосудии обычно не встречаются и поэтому здесь не рассматриваются.

Информирование по вопросам, связанным с анестезией

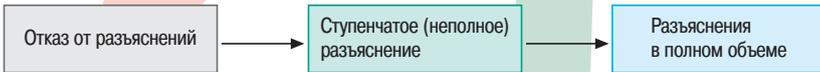
Информирование пациента о предстоящей анестезии охватывает:

- описание особенностей метода анестезии, выбранного для обеспечения хирургического вмешательства;
- обсуждение альтернативных методов анестезии на случай, если придется ими воспользоваться, их достоинств и недостатков;
- выбор оптимального метода анестезии с учетом возможных противопоказаний и пожеланий пациента;
- пояснение риска, связанного с выбранным методом анестезии, независимо от частоты присущих ему осложнений;
- разъяснения, касающиеся риска в целом, если больной не имеет о нем представления.

Важное гражданско-правовое значение имеет медицинская **документация**. При ее неаккуратном ведении или отсутствии в гражданском судопроизводстве возникают проблемы в распределении бремени доказывания вины. Поэтому целесообразно пользоваться рекомендованной Немецким обществом анестезиологов памяткой (в настоящее время издается DIOMed-Verlag). В этой памятке рассмотрены некоторые **особенности** тактики в случае, когда пациент не способен выразить согласие или не достиг совершеннолетия (рис. 2.19).

Воля больного – высший закон

Право пациента на самоопределение



Способность больного выразить согласие и характер разъяснений

Принципы информирования больного в особых случаях

1. Пациент не может выразить свое согласие:

– при необходимости оказания экстренной медицинской помощи

При отсутствии сознания или его нарушении придерживаются принципа «ведение чужих дел без поручения».

– в случаях, когда хирургическое вмешательство можно отложить

Если больной страдает психическим заболеванием или не достиг совершеннолетия, то следует заручиться согласием доверенного лица. Но если речь идет о хирургическом вмешательстве, связанном с высоким риском, необходимо также согласие опекуна.

При остро развившемся психическом расстройстве, которое делает больного неспособным дать свое согласие, следует получить разрешение на вмешательство через суд.

Если больной принимает препараты, влияющие на сознание (например, седативные), или находится в нетрезвом состоянии, следует дождаться, пока действие этих препаратов или алкоголя пройдет.

Если больной испытывает интенсивные боли, то согласие следует получить после их устранения или уменьшения с помощью анальгетиков, не влияющих на сознание.

Если больной не говорит на русском языке, следует пригласить переводчика, который будет нести юридическую ответственность за правильность перевода.

Если больной слепой, то расписку о согласии следует получить в присутствии доверенного лица.

2. Несовершеннолетние больные:

– Для детей до 14 лет, которым предстоит плановая операция, должны дать согласие оба родителя; если же операция неотложная, то достаточно согласия одного из родителей.

– В случае отказа родителей от операции, которая должна быть выполненной по жизненным показаниям, врач имеет дело со злоупотреблением правом опеки. Для преодоления этого права следует получить санкцию суда. Если на это не остается времени, действуют по принципу «ведение чужих дел без поручения».

– Дети 14 лет и старше имеют законное право давать согласие на операцию, если они ясно представляют, зачем она нужна и каков риск.

Рис. 2.19 Информированное согласие пациента.

Цель премедикации

Понятие «премедикация» в узком смысле означает специальную медикаментозную подготовку больного к проведению анестезии и хирургического вмешательства. Однако в свете побочных эффектов применяемых при анестезии препаратов, упомянутых ранее, цель премедикации формулируется гораздо шире. В наши дни важнейшей целью премедикации является также устранение или уменьшение с помощью анксиолитиков страха и напряжения, обусловленных стрессом (рис. 3.1). Психическое состояние пациентов перед операцией оказывает значительное влияние на гемодинамику во время операции и на расход анальгетиков в послеоперационном периоде. Включая в премедикацию эффективные анксиолитики, можно существенно уменьшить часто наблюдаемые при индукции анестезии нарушения гемодинамики (эпизоды тахикардии, артериальной гипер- или гипотензии, вазовагального обморока), а также потребность в анальгетиках после операции. Необходимость в более глубокой седации, чем требуется для устранения тревоги, возникает не всегда, но ее иногда не удастся избежать. Возможность поддержания контакта с больным, которая особенно необходима при проведении регионарной анестезии, имеет важное значение, так же как и сохранение защитных рефлексов. В качестве дополнительных целей, часть из которых имеют лишь ограниченное значение, можно назвать достижение таких эффектов, как:

- амнезия;
- противосудорожный (профилактика судорог центрального происхождения);
- антипсихотический;
- профилактика анафилактических реакций;

- противорвотный (профилактика тошноты и рвоты в послеоперационном периоде);
- профилактика аспирации;
- антисаливационный (угнетение образования слюны и выделения бронхиального секрета);
- подавление вегетативных рефлексов;
- аналгезия.

Обзор препаратов

Для премедикации используют ряд препаратов, относящихся к различным фармакологическим группам и различающихся по своему действию. К ним относятся:

- бензодиазепины;
- барбитураты;
- нейролептики;
- антигистаминные средства;
- антациды;
- парасимпатолитики;
- агонисты α_2 -адренорецепторов;
- опиоиды.

Эти препараты служат для достижения различных целей (табл. 3.1). Для достижения анксиолитического эффекта наиболее часто применяются бензодиазепины. Если необходимо добиться нескольких эффектов, то часто прибегают к сочетанию различных препаратов, так как добиться всего спектра эффектов с помощью одного какого-либо препарата бывает невозможно. У некоторых больных или в отдельных случаях из-за возможных побочных эффектов или отсутствия необходимости целесообразно отказаться от премедикации одним препаратом (рис. 3.2).

Таблица 3.1

Цель премедикации и препараты для ее выполнения

Цель	Препараты
Анксиолиз	Бензодиазепины, агонисты α_2 -адренорецепторов
Седация	Бензодиазепины, барбитураты, агонисты α_2 -адренорецепторов
Амнезия	Бензодиазепины
Профилактика судорог	Бензодиазепины, барбитураты
Профилактика послеоперационного психоза	Нейролептики
Профилактика тошноты и рвоты	Нейролептики, блокаторы H_1 -рецепторов гистамина
Предупреждение высвобождения гистамина	Блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов гистамина, нейролептики группы фенотиазина
Уменьшение слюноотделения	Парасимпатолитики
Угнетение рефлексов	Парасимпатолитики, агонисты α_2 -адренорецепторов
Аналгезия	Опиоиды

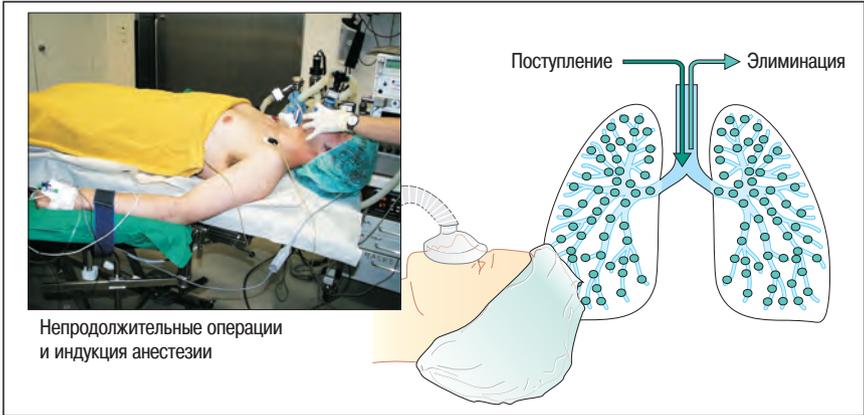


Рис. 4.1 Ингаляционная анестезия.

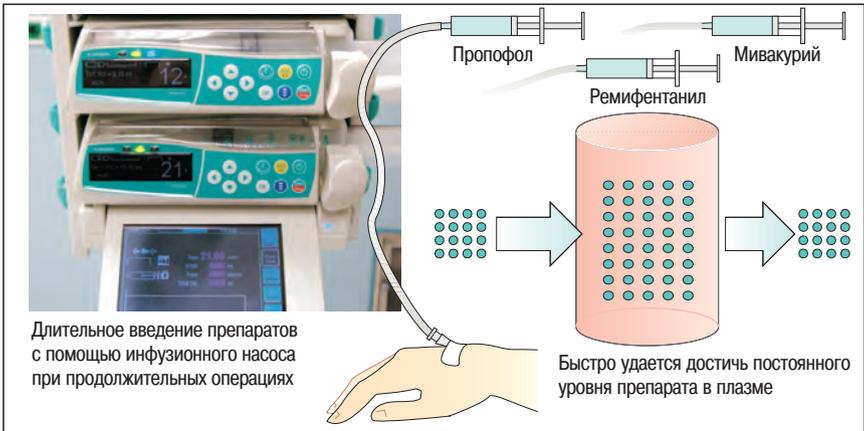


Рис. 4.2 Тотальная внутривенная анестезия.

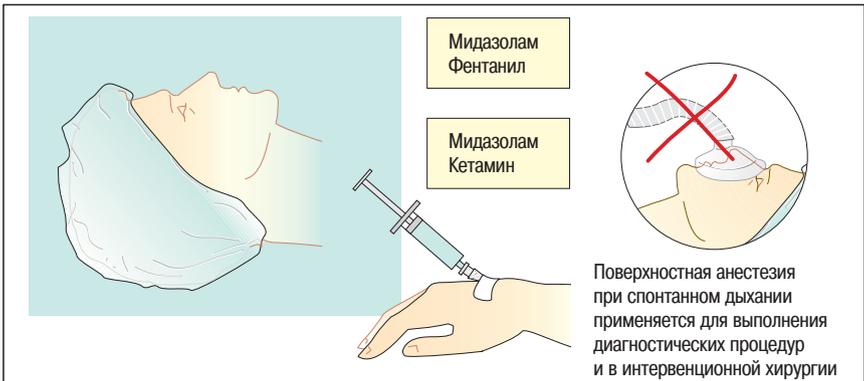


Рис. 4.3 Анальгоседация.

бутирофенонов. Недостатками НЛА являются неполное «выключение» сознания больного во время операции («интраоперационное бодрствование», см. раздел 5.3) и побочные эффекты в виде экстрапирамидно-двигательных феноменов. Даже дополнительное применение закиси азота при НЛА может не привести к достаточному угнетению сознания, поэтому НЛА давно уже не используется.

В широком смысле **анальгоседацию** пациента со *спонтанным дыханием* также можно отнести к внутривенной анестезии. Для проведения сравнительно малоблезненных, прежде всего диагностических интервенционных манипуляций, как правило, бывает достаточно «поверхностная анестезия». Этого состояния можно достичь с помощью небольших доз бензодиазепинов, например, Мидазолама (Дормикум) в сочетании с опиоидными анальгетиками (например, Фентанилом) или анестетиком Кетамином (Кетанест) (рис. 4.3).

Сбалансированная анестезия

Под сбалансированной анестезией понимают все варианты комбинированного применения ингаляционных и внутривенных анестетиков (рис. 4.4). Этот метод анестезии позволяет оптимизировать использование преимуществ различных путей введения анестетиков:

- легкая управляемость ингаляционной анестезии;
- отсутствие фазы возбуждения при внутривенной анестезии;
- длительная аналгезия, сохраняющаяся и в послеоперационном периоде, при применении опиоидов.

Поэтому сбалансированная анестезия остается наиболее часто применяемым методом анестезии, несмотря на то, что в последние годы все большее распространение получают новые способы внутривенной анестезии.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

При всех описанных методах общей анестезии (кроме анальгоседации), применяемых в настоящее время, в связи с вызываемым анестетиками угнетением дыхания и нарушением защитных дыхательных рефлексов необходима та или иная степень обеспечения проходимости дыхательных путей. Она осуществляется с помощью таких средств, как (рис. 4.5):

- обычная лицевая маска;
- ларингеальная маска;
- эндотрахеальная трубка.

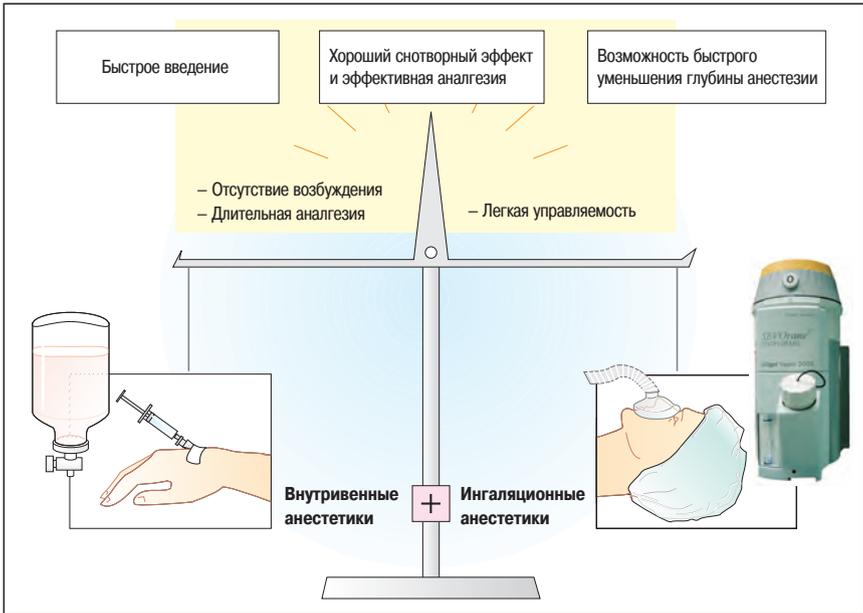


Рис. 4.4 Сбалансированная анестезия.

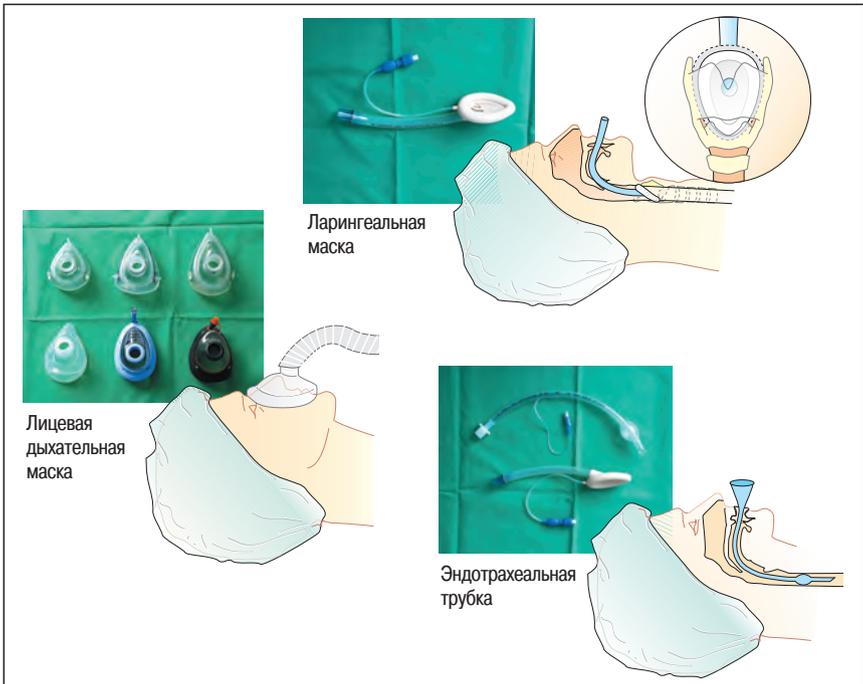


Рис. 4.5 Обеспечение проходности дыхательных путей.

Ингаляционные анестетики представляют собой либо летучие жидкости с температурой кипения, едва превышающей комнатную температуру (парообразующие, или летучие анестетики), или газы, такие как закись азота («веселящий газ», N_2O). В группу летучих анестетиков входят эфироподобные вещества, подвергшиеся дальнейшей химической обработке (например, Изофлуран, Севофлуран), или галогенированные углеводороды (например, Галотан).

Фармакокинетика

Ингаляционные анестетики поступают в организм через легкие, где они диффундируют в кровь и, растворяясь в ней, доставляются с током крови в ЦНС. Выводятся ингаляционные анестетики также преимущественно через легкие (рис. 4.6). Поэтому действие этих веществ зависит от их физико-химических свойств (см. табл. 16.1) и функционального состояния легких и органов кровообращения. На поступление, распределение и выведение ингаляционных анестетиков влияют следующие показатели: альвеолярная концентрация, функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ), альвеолярная вентиляция, альвеолярно-капиллярная диффузия, растворимость в воде и в крови, растворимость в тканях, в том числе мозговой, минутный объем сердца (МОС) и мозговой кровоток (рис. 4.7).

Поступление. Для того чтобы анестетики смешались с воздухом и поступили в кровь, необходимо, чтобы они были в газообразном состоянии. Для летучих анестетиков необходимы специальные испарители. Так называемое давление насыщенного пара дает представление о количестве ингаляционного анестетика, которое при комнатной температуре переходит в газообразное состояние, и тем самым является важным показателем насыщения вдыхаемой газовой смеси ингаляционным анестетиком (рис. 4.8). Чем выше давление насыщенного пара, тем больше концентрация ингаляционного анестетика, достигаемая во вдыхаемой газовой смеси. Газонаркотическая смесь («свежий газ»), состоящая из

- кислорода (O_2),
- закиси азота (N_2O) (иногда вместо нее используют азот N_2) и
- летучего анестетика,

достигает по дыхательным путям альвеол и перемешивается здесь с альвеолярным воздухом. Для выравнивания концентраций анестетика во вдыхаемой смеси и альвеолярном воздухе требуется некоторое время, так как сначала должна «вымываться» так называемая

функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ – объем воздуха, который остается в легких после нормального выдоха; у взрослых ФОЕ равна примерно 2,5 л). Скорость выравнивания концентраций зависит от *альвеолярной вентиляции*, а также части дыхательного воздуха, которая поступает в альвеолы и участвует в газообмене. Постоянная альвеолярная концентрация при неизменной концентрации во вдыхаемой газовой смеси достигается позднее, учитывая поступление анестетика в кровь, в результате которого концентрация до установления равновесного состояния («steady state») уменьшается. Чем меньше ФОЕ и чем больше альвеолярная вентиляция, тем быстрее концентрация во вдыхаемой газовой смеси приближается к альвеолярной концентрации, т.е. тем быстрее произойдет заполнение легкого анестетиком.

Переход ингаляционного анестетика из альвеол в легочные капилляры, т.е. *альвеолярно-капиллярная диффузия*, происходит в основном благодаря парциальному давлению (давление анестетика в общем давлении газовой смеси) паров применяемого анестетика во вдыхаемом или альвеолярном воздухе. Высокий градиент парциального давления между альвеолами и капиллярами способствует быстрому переходу анестетика в кровь (рис. 4.9). Анестетик диффундирует в кровь до тех пор, пока парциальное давление его в альвеолах и в крови не сравняется. Достигаемая при этом концентрация анестетика в крови, помимо парциального давления, зависит и от физической его растворимости в крови. Соотношение концентраций анестетика в крови и газонаркотической смеси после достижения равновесного распределения описывается *коэффициентом распределения*. Чем меньше растворимость ингаляционного анестетика в крови, тем больше должно быть его парциальное давление для достижения эффективной концентрации. При этом сокращается время достижения равновесия, так как для этого должно поступить меньше анестетика. Растворимость анестетика в крови обратно пропорциональна скорости достижения анестезии.

Другим важным показателем, характеризующим поступление ингаляционного анестетика через легкие, является *легочный кровоток*, который при физиологических условиях равен МОС. Чем больше легочный кровоток, тем больше анестетика может поступить в кровь в единицу времени. Альвеолярная концентрация анестетика (при условии, что легочная вентиляция не изменяется) при этом

могут закупориться или сместиться. После операций на органах грудной клетки, верхнего этажа брюшной полости, а также на почках существует опасность повреждения плевры и развития напряженного *пневмоторакса*. После репозиции отломков и гипсовой иммобилизации у больных с переломами возможно развитие синдрома мышечного ложа со сдавлением периферических нервов и необратимым нарушением их функции при несвоевременной декомпрессии. Тромбоз после операции на венах приводит к *отеку* конечности; при артериальном тромбозе развивается картина *ишемии* конечности.

Послеоперационная боль

Боль физиологически целесообразна, если она сигнализирует о нераспознанном повреждении или дисфункции органа. Послеоперационная боль такой сигнальной функцией не обладает. Она возникает лишь вследствие хирургической травмы и вызванного ею раздражения болевых рецепторов в области хирургического вмешательства.

Последствия боли. Боль сопровождается стимуляцией *симпатической нервной системы*, вызывая опасное для больного учащение сердечной деятельности и увеличение постнагрузки на левый и правый желудочек (рис. 14.14). Кроме того, повышается потребность в кислороде, причем в условиях, когда интенсивность обмена веществ и так превышает физиологический уровень вследствие хирургического стресса. К этому следует еще добавить прекапиллярную вазоконстрикцию в так называемых шоковых органах, которая ограничивает снабжение клеток кислородом (нарушение микроциркуляции). У пациентов с повышенным хирургическим риском это может стать причиной ишемии или инфаркта миокарда, гипертонического криза, а также декомпенсации сердечной деятельности. Кроме того, боль, особенно после операций на органах грудной или брюшной полости, ограничивает дыхательные экскурсии и кашлевой рефлекс, что нарушает эффективное откашливание вязкого бронхиального секрета. Это способствует появлению ателектазов в легких, нарушению газообмена и развитию **альвеолярной гиповентиляции**.

Характеристика боли. Интенсивность послеоперационной боли тем больше, чем обширнее *операционная травма* и, следовательно, чем больше стимуляция болевых рецепторов. Боль после торакальных операций и операций на верхнем этаже брюшной полости бывает особенно интенсивной. Пси-

хические факторы модулируют субъективное переживание боли, усиливая или ослабляя ее восприятие, но немалую роль играет также метод обезболивания. После ингаляционной анестезии боль бывает более выраженной, чем, например, после внутривенной анестезии с применением опиоидов длительного действия. Интенсивность послеоперационной боли со временем постепенно уменьшается.

Послеоперационное обезболивание

Современное послеоперационное обезболивание начинается уже с предоперационной и интраоперационной **профилактики боли**. Она включает применение опиоидов в относительно высоких дозах и как бы становится частью обезболивающей терапии после операции (*предупреждающая анальгезия*). Другой фактор, который снижает потребность в анальгетиках в послеоперационном периоде, состоит в том, что опиоидные анальгетики, так же как и НПВС (см. ниже), препятствуют сенсibilизации к боли, т.е. обладают антигиперальгетическим свойством. В этом смысле особенно эффективно выполнение *регионарной анестезии*, с помощью которой можно значительно уменьшить частоту появления фантомной боли после ампутации конечности. Изучение физиологии боли показало возможность усиления боли с помощью механизма положительной обратной связи (так называемый феномен «звнчинивания» [«wind-up»-phenomenon], заключающийся в развитии вторичной гипералгезии вследствие повышения чувствительности болевых рецепторов и нейронов на уровне спинного мозга), поэтому предупреждающая анальгезия целесообразнее мер по устранению уже возникшей боли. В этом смысле эффективно также профилактическое назначение Метамизола вскоре после выхода из анестезии, однако, учитывая серьезные побочные эффекты этого препарата (например, агранулоцитоз), широкого применения он не получил.

Симптоматическая **аналгезия** в палате пробуждения показана в тех случаях, когда меры, принятые для воздействия на причину боли, исчерпали себя. Обычно прибегают либо к *системной анальгезии* с помощью внутривенного введения препаратов, либо к *регионарной анальгезии* путем введения анестетика через катетер, подведенный к нервному сплетению или в эпидуральное пространство.

Во всех этих случаях пациент может сам контролировать с помощью шприца поступление обезболивающего препарата (аналгезия, контролируемая больным) в суб- или

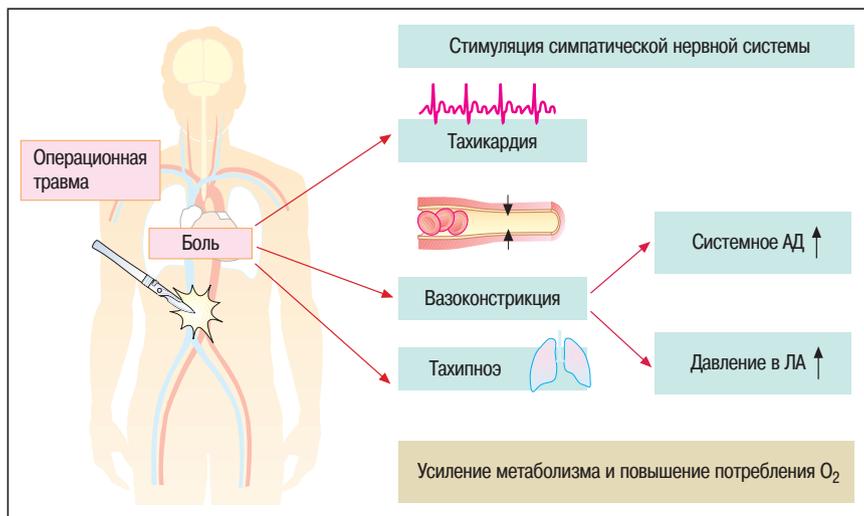


Рис. 14.14 Послеоперационная боль.

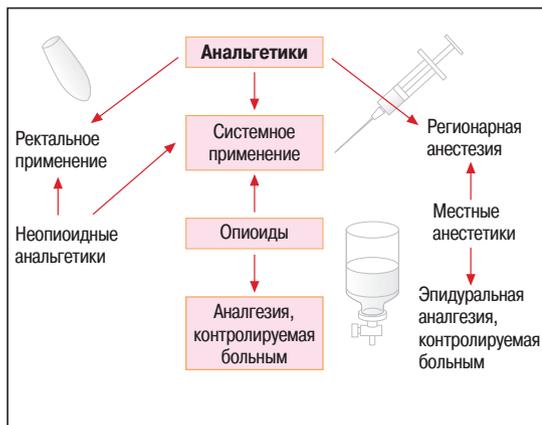


Рис. 14.15 Возможности послеоперационной обезболивающей терапии.

Пиритрамид (Дипидолор)

- агонисты μ -рецепторов с сильным анальгетическим действием
- дозы: 0,1 мг/кг внутривенно
- начало действия через 5 мин, максимальный эффект через 15–20 мин
- побочные эффекты
 - угнетение дыхания при передозировке
 - легкое седативное действие
- противопоказания
 - в прошлом зависимость от опиоидов
 - амбулаторный пациент
 - старческий возраст пациента

Рис. 14.16 Опиоиды.

эпидуральное пространство либо в вену (рис. 14.15).

Анальгетики

Опиоиды. Для системной обезболивающей терапии применяются, как правило, опиоиды, преимущественно «чистые» агонисты со средней продолжительностью действия, например **Пиритрамид** (Дипидолор; рис. 14.16)¹. Особенно выгодно отличается этот препарат своим седативным компонентом действия. Угнетения дыхания, вызываемого опиоидами, не следует опасаться, если правильно их применять, т.е. вводить в небольших дозах, но достаточных для подавления восприятия боли. Для этого, если нагрузочная доза оказывается недостаточной, вводят последовательно небольшие количества препарата, пока не будет достигнут желаемый эффект. Этот процесс называется титрацией дозы. В качестве альтернативы Пиритрамид можно вводить также по методике анальгезии, контролируемой пациентом (см. ниже), когда пациент сам подбирает себе дозу препарата.

Неопиоидные анальгетики. При легкой или умеренной боли неопиоидные анальгетики часто оказываются неэффективными (рис. 14.17, 14.18); при сильной боли их можно комбинировать с Пиритрамидом и друг с другом (сбалансированная анальгезия).

Комбинируемую терапию следует назначать возможно раньше и не только после того, как уже введена довольно значительная доза опиоидов. Таким образом можно избежать угнетения дыхания, вызываемого опиоидами. Для внутривенного введения имеются следующие препараты:

– ацетилсалициловая кислота (АСС; Аспирин)², неселективный ингибитор циклооксигеназы из группы НПВС, вызывающий

необратимое угнетение активности этого фермента;

- Парацетамол (Перфалган), производное анилина;
- Метамизол (Новаминсульфон; Новалгин), производное пиразола.

НПВС отличаются друг от друга механизмом действия. **НПВС** вызывают угнетение активности циклооксигеназы и тем самым снижают синтез простагландинов, прежде всего PGE₂, сначала на периферии в области раны, а затем также в головном и спинном мозге. Препараты этой группы являются не только анальгетиками, но и благодаря периферическому действию оказывают также *противовоспалительный* эффект. Это делает их особенно эффективными средствами при боли, которая сопровождается разрушением тканей. НПВС не угнетают дыхание.

Парацетамол³ обладает только слабым анальгетическим свойством. Его действие опосредуется исключительно через ЦНС, так как он, не будучи кислотой, не накапливается в воспаленных тканях. Из недостатков Парацетамола следует прежде всего отметить его дозозависимую гепатотоксичность и способность вызывать при относительной или абсолютной передозировке острый некроз печени.

Механизм анальгетического действия **Метамизола**⁴ (рис. 14.19) не ясен, однако известно, что он лишен противовоспалительного действия, но зато оказывает более выраженный анальгетический эффект, чем другие неопиоидные анальгетики (2,0–2,5 г Метамизола соответствуют по силе действия 10 мг морфина). Из-за присущего ему спазмолитического свойства Метамизол успешно применяют для устранения висцеральной и коликообразной боли.

¹ Пиритрамид не входит в список препаратов, рекомендуемых для купирования послеоперационной боли, эффективность которых подтверждена данными доказательной медицины (Macintyre P. et al., 2010). Из опиоидных анальгетиков препаратом выбора для послеоперационного обезболивания во всем мире является морфин. – *Прим. науч. ред. перевода.*

² Ацетилсалициловая кислота не входит в список препаратов, рекомендуемых для купирования послеоперационной боли, эффективность которых подтверждена данными доказательной медицины (Macintyre P. et al., 2010). – *Прим. науч. ред. перевода.*

³ Парацетамол не является так называемым периферическим анальгетиком. Механизм его действия исключительно центральный, обусловлен подавлением активности ЦОГ-2 (и гипотетической ЦОГ-3) в ЦНС, снижением концентрации простагландина E₂ в спинномозговой жидкости, но не в периферических тканях (в области хирургического вмешательства). Отсюда же полное отсутствие у данного препарата противовоспалительного эффекта. – *Прим. науч. ред. перевода.*

⁴ Метамизол не входит в список препаратов, рекомендуемых для купирования послеоперационной боли, эффективность которых подтверждена данными доказательной медицины (Macintyre P. et al., 2010). Не из-за гипотетического риска агранулоцитоза, а вследствие крайне низкого анальгетического эффекта в отношении послеоперационной боли. – *Прим. науч. ред. перевода.*

Ацетилсалициловая кислота

Неселективный, необратимо ингибирующий циклооксигеназу анальгетик со средней продолжительностью действия

Механизм действия: подавление синтеза простагландинов в периферических тканях и в ЦНС

Однократная доза: 10–20 мг/кг массы тела внутривенно

Суточная доза: четыре однократные дозы

Преимущества

- не угнетает дыхание
- оказывает также противовоспалительное действие

Недостатки

- необратимо подавляет способность тромбоцитов к агрегации

Побочные эффекты при передозировке

- вызывает или усиливает кровотечение (соблюдение осторожности при тромбоцитопатиях!)
- опасность изъязвления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки
- снижает почечный кровоток

Побочные эффекты при повышенной чувствительности к препарату

- бронхоконстрикция (особенно при бронхиальной астме)
- синдром Рейе (острая печеночная недостаточность у детей с ветряной оспой или гриппом)

Противопоказания (выбор):

- геморрагический диатез
- язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки
- почечная недостаточность
- бронхиальная астма

14.17 Неопиоидные анальгетики: ацетилсалициловая кислота.

Ниже приводим показания к назначению *неопиоидных анальгетиков*⁵:

- операции на костно-мышечной системе;
- операции на поверхностных тканях;
- операции в полости рта (преимуществом НПВС в этих случаях является также оказываемое ими противоотечное действие);
- лапароскопические операции (Метамизол);
- операции на ЖКТ и мочевых путях (количествообразные боли купируют Метамизолом);
- амбулаторные операции (профилактика угнетения дыхания, вызываемого опиоидами);
- операции у пожилых больных (необходимость сохранения сознания), у пациентов, страдающих гигантским ожирением, а также у пациентов, в прошлом употреблявших наркотики.

Аналгезия, контролируемая пациентом

При аналгезии, контролируемой пациентом, используют шприцевой насос (см. раздел 4.3; рис. 4.25). Современная микропроцессорная техника дает возможность «переложить» процесс обезболивания отчасти на пациента. Врач задает лишь определенные исходные параметры, программирует скорость непрерывного введения анальгетика (*базисная аналгезия*) и количество препарата, которое пациент может сам вводить *болосно* по мере необходимости. Чтобы общее количество препарата не превысило определенный предел, врач задает интервалы между введениями и максимальную четырехчасовую дозу (табл. 14.1).

Метод аналгезии, контролируемой пациентом, имеет следующие **преимущества**:

- пациент относительно независим от врача и ухаживающего персонала при необходимости обезболивания;
- обезболивающий препарат дозируется индивидуально в соответствии с потребностью в нем пациента;
- при правильном пользовании методом можно избежать угнетения дыхания, вызываемого при избыточном введении препарата.

Таблица 14.1

Аналгезия, контролируемая пациентом, на примере внутривенного введения Пиритрамида

Задаваемые параметры	Пиритрамид (45 мг в 30 мл 0,9% NaCl)
Количество в 1 мл раствора	1,5 мг
Первый болюс	0–5 мл (0–7,5 мг)
Доза, вводимая непрерывно	0,66 мл/ч (1,0 мг/ч)
Болюсы, вводимые пациентом	1 мл (1,5 мг)
Интервалы между введениями	15 мин
4-часовая максимальная доза	10 мл (15 мг)

Литература

Macintyre P. et al. Acute Pain Management: Scientific Evidence. 3rd edition. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2010.

⁵ Значимость неопиоидных анальгетиков в современных схемах послеоперационного обезболивания бесспорна. Однако вызывают недоумение рекомендации автором использования столь слабых анальгетиков, как ацетилсалициловая кислота, парацетамол, метамизол, при наличии в анестезиологическом арсенале достаточно мощных НПВС – кеторолака (Кеторола). – Прим. науч. ред. перевода.

Парацетамол	
Производное анилина со слабым анальгетическим действием	
Центральное подавление синтеза простагландина	
Дозы: 10–20 мг/кг ректально	
Высшая суточная доза:	
– 60 мг/кг взрослым	
– 100 мг/кг детям	
Достоинства	
– не угнетает дыхание	
– не подавляет агрегацию тромбоцитов	
Недостатки	
– не оказывает противовоспалительного действия	
Побочные эффекты при передозировке	
– поражение печени вплоть до некроза	
Противопоказания	
– поражение паренхимы печени	
– почечная недостаточность	

Рис. 14.18 Неопиоидные анальгетики: Парацетамол.

Метамизол (Новалгин)	
Производное пиразол(он)а со средней продолжительностью действия (2,0–2,5 г)	
Метамизола соответствуют ≈ 10 мг морфина)	
Центральное действие, механизм не ясен	
Дозы: 10–20 мг/кг внутривенно	
Достоинства	
– не угнетает дыхание	
– не подавляет агрегацию тромбоцитов	
– оказывает также спазмолитическое действие	
Недостатки	
– не оказывает противовоспалительного действия	
Побочные эффекты	
– падение АД (прямое сосудорасширяющее действие)	
– агранулоцитоз при повышенной чувствительности к препарату ($5 \cdot 10^6$)	

Рис. 14.19 Неопиоидные анальгетики: Метамизол.

Угрозы пациенту, перенесшему операцию, в раннем послеоперационном периоде в основном связаны с последствием анестезии и осложнениями операции (например, кровотечением), поэтому пациент должен оставаться в палате пробуждения до тех пор, пока у него не восстановятся защитные рефлексы и пока врач не убедится в отсутствии осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также, если операция прошла так, что не приходится ожидать каких-либо специфических осложнений. Только в этом случае пациента можно перевести в больничную палату. Решение о переводе принимает анестезиолог, консультируясь при необходимости с хирургом.

Перевод пациента в больничную палату

Для перевода пациента в больничную палату необходимо, чтобы он был в полном сознании. И хотя у него может еще сохраняться сонливость, он, тем не менее, легко вступает в контакт и четко выполняет команды. Спонтанное дыхание должно быть адекватным, обеспечивающим стабильный газообмен без искусственной подачи кислорода. Защитные рефлексы должны быть полностью восстановлены, дыхательные пути свободны, чтобы в случае рвоты не произошла аспирация. Показатели гемодинамики должны быть стабильны без применения сердечно-сосудистых средств. Температура тела в идеале должна составлять 37°C. Мышечную дрожь, связанную с гипотермией и вызывающую перегрузку кровообращения, следует обязательно устранить до перевода пациента. После выполнения регионарной анестезии перевод возможен, если по меньшей мере восстановилась двигательная активность мышц (рис. 14.20).

Перевод пациента в отделение интенсивной терапии

При нестабильных показателях функции жизненно важных органов и серьезных сопутствующих заболеваниях или тяжелой травме, а также после больших и длительных опера-

ций пациента переводят в отделение интенсивной терапии для наблюдения и продолжения лечения (рис. 14.21).

Выписка пациента после амбулаторной операции

Решение отпустить пациента на долечивание дома принимают совместно хирург и анестезиолог. Критерием для принятия такого решения является восстановление «уличной» активности пациента, т.е. достижение состояния, при котором пациента можно отправить домой в сопровождении близкого человека. Пациенту вручают памятку, в которой написано, как он должен вести себя в течение последующих 24 часов, указан номер телефона службы экстренной помощи, по которому он может проконсультироваться, и отмечена степень ограничения его активности.

Помимо перечисленных выше критериев возможности перевода пациента в больничную палату, должны соблюдаться также другие критерии: сохранение ясности мыслей и хорошее ориентирование в обстановке; восстановление способности ходить; отсутствие головокружения и тошноты; возможность обезболивания по мере того, как будет постепенно проходить эффект нервной блокады. В связи с этим пациента следует обеспечить достаточным количеством неопиоидного обезболивающего препарата и объяснить, как им пользоваться (рис. 14.22).

Критерии возможности перевода пациента в больничную палату

- адекватное спонтанное дыхание (без вспомогательной вентиляции)
- стабильный газообмен (без дополнительной подачи кислорода)
- стабильная функция сердечно-сосудистой системы
- полное восстановление защитных рефлексов
- отсутствие мышечной дрожи, связанной с гипотермией; поддержание нормотермии
- восстановление нервной проводимости после регионарной блокады (при спинальной анестезии – сенсорный блок на уровне Th₁₀)
- отсутствие кровотечения и других хирургических осложнений

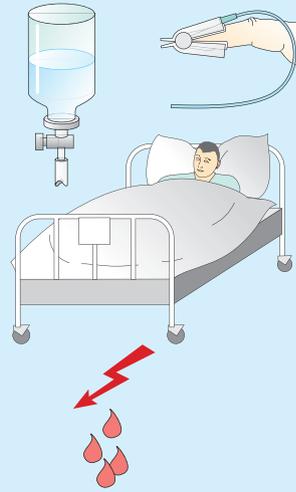


Рис. 14.20 Перевод пациента в больничную палату.

Критерии перевода пациента в отделение интенсивной терапии

- нестабильное дыхание (например, необходимость продолжения ИВЛ, травма грудной клетки)
- нестабильная гемодинамика (например, необходимость введения катехоламинов)
- коматозное состояние (например, при черепно-мозговой травме)
- нарушенные защитные рефлексы (например, после операции на стволе мозга)
- низкая температура тела
- интраоперационный злокачественный гипертермический криз
- состояние после массивной гемотрансфузии
- большая или очень длительная операция (например, экстирпация пищевода, панкреатодуоденальная резекция [операция Уиппла], трансплантация печени)
- большие операции на головном мозге (например, при ангиоме, аневризме мозговой артерии, опухоли мозга)
- политравма
- тяжелые сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда, перенесенный не ранее 6 мес. до операции, нестабильная стенокардия, тяжелая обструктивная болезнь легких, трудно корригируемый сахарный диабет, миастения, перитонит)

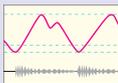


Рис. 14.21 Перевод пациента в отделение интенсивной терапии.

Критерии отправления пациента домой после амбулаторной операции

- пациент полностью ориентирован в собственной личности, пространстве и времени
- восстановилась способность ходить
- отсутствуют выраженные ортостатические реакции (головокружение)
- отсутствует тошнота
- отсутствуют признаки кровотечения
- боль отсутствует или поддается неопиоидными анальгетиками
- необязательный критерий: пациент может пить жидкость; восстановилось самостоятельное мочеиспускание



Рис. 14.22 Возможность отправления пациента домой после амбулаторной операции.



Рис. 15.8 Наружный массаж сердца: методика и осложнения.



Рис. 15.9 Проверка проходимости дыхательных путей.



Рис. 15.10 Дыхание «рот к носу».

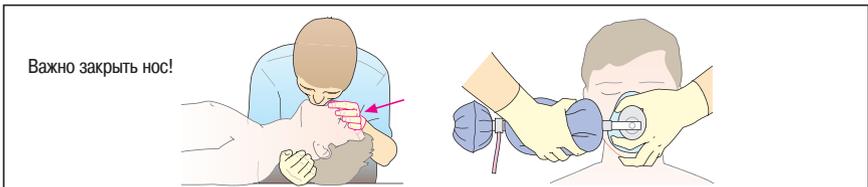


Рис. 15.11 Дыхание «рот ко рту» и дыхание с помощью дыхательного мешка с маской.

- Регургитация и аспирация желудочного содержимого.
- Желудок постепенно раздувается, что препятствует дыханию и может вызвать разрыв желудка

Рис. 15.12 Осложнения при вентиляции легких без вспомогательных средств или с помощью маски.

Примечание:

- Пациент не интубирован: 30:2 (частота надавливаний на грудную клетку около 100 в 1 мин)
- Пациент интубирован: 5:1 (частота надавливаний на грудную клетку 60–80 в 1 мин)

Рис. 15.13 Соотношение массажа сердца и искусственного дыхания.

Проводя сердечно-легочную реанимацию, нужно постоянно контролировать эффективность и успех реанимационных мероприятий.

Клиническими критериями успешной реанимации являются:

- движения грудной клетки в такт с искусственным дыханием;
- появление пульса на сонной или бедренной артерии при массаже сердца;
- появление розового оттенка кожи;
- сужение до этого расширенных зрачков;
- появление спонтанного дыхания и сердечной деятельности;
- восстановление сознания.

Базовую сердечно-легочную реанимацию продолжают до тех пор, пока не восстановятся спонтанное дыхание и сердечная деятельность или появятся условия для продолжения **расширенной реанимации**, а именно, когда:

- интубирована трахея, что позволяет улучшить оксигенацию и вентиляцию легких;
- установлен центральный венозный катетер;
- появляется возможность введения препаратов;
- становится возможной электротерапия.

Интубация трахеи

Для обеспечения проходимости дыхательных путей необходимо как можно раньше интубировать трахею. Только эндотрахеальная трубка с раздутой манжетой обеспечивает реальную защиту дыхательных путей от аспирации и возможность дыхания чистым кислородом. Кроме того, при интубированной трахее уже нет необходимости в синхронизации искусственного дыхания и массажа сердца, и можно через трубку осуществлять туалет дыхательных путей (рис. 15.14).

Оральная интубация является первоочередной мерой, однако если интубировать трахею не удается, прибегают к альтернативной мере – введению *ларингеальной* маски или так называемого *комбитуба*. Комбитуб представляет собой двухпросветную трубку с отверстиями, открывающимися на разных уровнях и обеспечивающими возможность дыхания через трахею независимо от того, где оказался конец трубки – в трахее или пищеводе (рис. 15.15). Для контроля за положением трубки наряду с наблюдением за движениями грудной клетки обязательно нужна аускультация эпигастральной области и обеих половин грудной клетки. Если есть возможность, нужно при продолжении реанимации выполнять также капнометрию или капнографию.

Венозный доступ

После интубации трахеи или параллельно с ней налаживают венозный доступ для введения сердечно-сосудистых препаратов. Для этого выполняют пункцию одной из вен, входящих в систему верхней полой вены, прежде всего на **предплечье** или в **локтевом сгибе**, либо яремной вены; пункция яремной вены обеспечивает более короткий путь препаратов к сердцу! (рис. 15.16). Вены, располагающиеся на тыльной стороне кистей, бывают недоступны из-за централизации кровообращения. Пункцировать вену на нижней конечности (например, бедренную вену) нецелесообразно из-за более длинного пути прохождения препарата, а следовательно, и большей задержки его действия на сердце. К канюле присоединяют систему с инфузионным раствором (сбалансированный раствор электролитов или коллоидный плазмозамещающий раствор), обеспечивающим безопасное и быстрое введение препаратов в систему кровообращения. Вводить препарат через эндотрахеальную трубку из-за ненадежности его всасывания в кровь в настоящее время не рекомендуется. Если выполнить пункцию вены трудно или невозможно, используют **внутрикостный доступ** вливания препаратов. Для этого нужна особая канюля (см. раздел 5.2).

Медикаментозное лечение

Адреналин. При длительной реанимации с целью повышения насосной функции сердца следует улучшить перфузию миокарда, а для увеличения шансов на выживание без остаточного неврологического дефекта – также перфузию головного мозга. Обе эти цели лучше всего достигаются введением адреналина. Адреналин является препаратом выбора (см. раздел 13.3), позволяющим создать предпосылки для восстановления собственного кровообращения у пациента независимо от того, к какому типу относится остановка кровообращения – гипо- или гипердинамическому. Решающее значение в обоих случаях имеет **восстановление диастолического давления**. Это достигается введением α -адреномиметиков, вызывающих вазоконстрикцию. При фибрилляции желудочков задача повышения коронарного кровотока значительно облегчается. При асистолии играет роль также стимулирующий эффект адреналина на активность синусового узла (рис. 15.17).

Адреналин следует вводить внутривенно каждые 3–5 минут. Однократная доза для взрослых составляет 1 мг. После третьей безуспешной инъекции адреналина дозу его

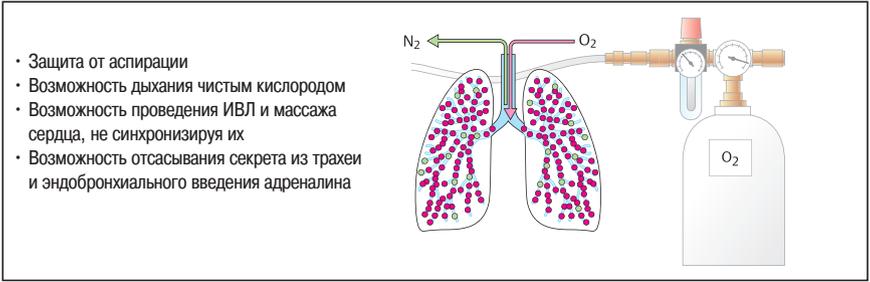


Рис. 15.14 Преимущества эндотрахеальной интубации.

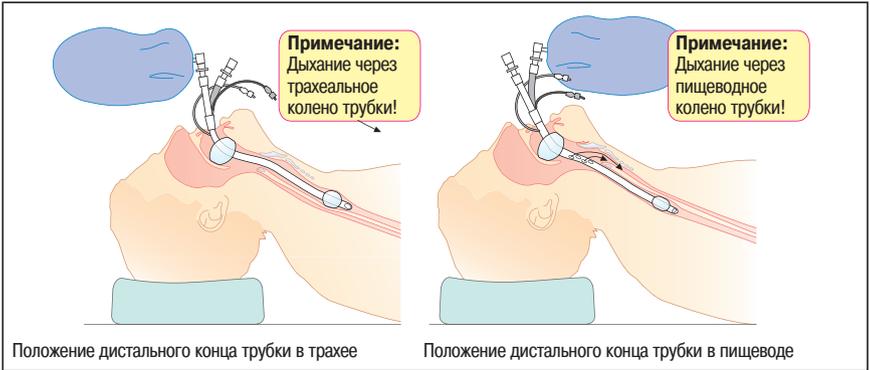


Рис. 15.15 Введение комбитуба при эндотрахеальной интубации.

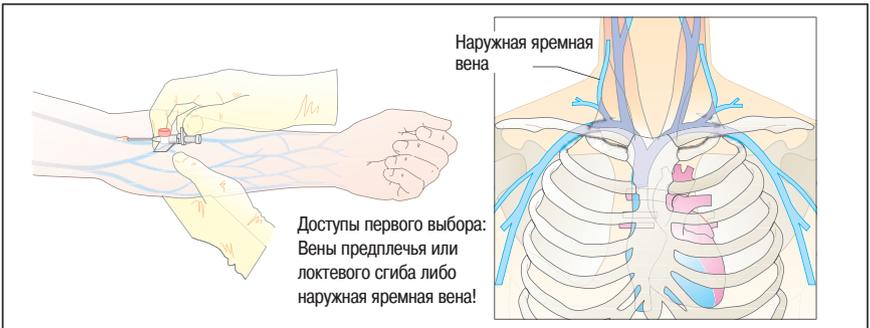


Рис. 15.16 Венозный доступ.

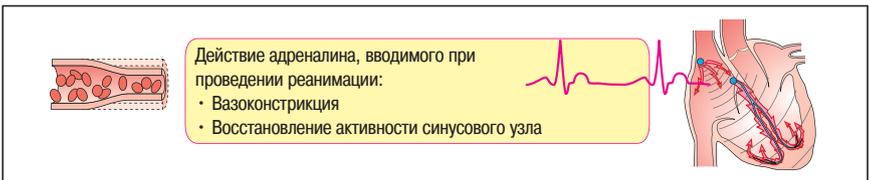


Рис. 15.17 Применение адреналина при проведении реанимации.

следует увеличить до 5–10 мг. При фибрилляции желудочков адреналин следует вводить только после двух безуспешных попыток восстановить сердечную деятельность с помощью дефибрилляции, т.е. адреналин вводят перед третьей попыткой дефибрилляции.

Амиодарон. Только если после третьей разряда дефибриллятора устранить фибрилляцию желудочков не удается, показана терапия антиаритмическими препаратами. Таким препаратом при фибрилляции желудочков является Амиодарон (см. табл. 16.24); применять для этой цели Лидокаин в настоящее время уже не рекомендуется. Доза для взрослых составляет 300 мг внутривенно и вводится болюсно. При необходимости дополнительно можно ввести еще 150 мг, а в дальнейшем, если нужно, – в инфузионном растворе в дозе 900 мг в течение 24 ч.

Другие препараты. Введение **Атропина** при персистирующей асистолии в настоящее время не рекомендуется из-за недостаточной эффективности этого препарата. При асистолии, резистентной к терапии, показано введение **кальция**. Причиной асистолии в таких случаях может быть гиперкалиемия (кальций является антагонистом калия). Вводят его в виде 10% раствора кальция глюконата внутривенно в количестве 10–20 мл. Буферная терапия все больше отступает на второй план. Если анализ содержания газов в артериальной крови не выполняется, **натрия гидрокарбонат** вводят в дозе 0,5–1,0 ммоль/кг массы тела не раньше чем через 20 мин безуспешной реанимации. Но при этом нужно помнить об опасности усиления внутриклеточного ацидоза и противодействовать ему, повышая легочную вентиляцию. При подозрении на тромбоз легочной артерии или инфаркт миокарда, когда стандартные меры оказываются безуспешными, оправдана попытка тромболитизиса, желательна с помощью рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (ртАП). Обычно для этого используют Алтеплазу (Актилизе) в дозе до 50 мг болюсно внутривенно; при необходимости препарат вводят повторно.

Электротерапия

Дефибрилляция. Раннее выполнение дефибрилляции при остановке кровообращения от мерцания/трепетания желудочков или желудочковой тахикардии без пульса играет решающую роль в восстановлении синусового ритма. Для этого наносят разряд постоянного тока, который обрывает некоординированные сокращения всех мышечных клеток, вызывая их мгновенную деполаризацию.

Возникающая в результате асистолии служит предпосылкой для спонтанного восстановления сердечной деятельности импульсами, генерируемыми синусовым узлом.

Для выполнения наружной дефибрилляции электроды прижимают к грудной клетке, обычно в направлении от *передней* ее стенки к *боковой*, т.е. один электрод размещают справа парастернально под ключицей, а другой – по передней подмышечной линии на уровне верхушки сердца, т.е. в пятом межреберье (рис. 15.18, 15.19). Направление тока при дефибрилляции не играет никакой роли – положительный и отрицательный электроды можно поменять местами.

Чтобы уменьшить переходное сопротивление и свести потерю энергии при распространении тока к сердцу к минимуму, а также не допустить ожога в местах приложения электродов, последние следует в достаточной мере смазать электродным гелем и плотно прижать к грудной стенке. Если возможно, в месте приложения электродов следует сбрить волосы (рис. 15.20, 15.21).

Раньше дефибрилляцию выполняли монофазным током (т.е. ток распространялся в одном направлении), в то время как в настоящее время более предпочтительна **бифазная дефибрилляция**, при которой ток течет от электрода к электроду сначала в одном направлении, а затем в другом. Такая методика существенно (до 50%) снижает величину энергии, необходимой для разряда, т.е. снижается порог дефибрилляции. Кроме того, предотвращается «новый» эпизод фибрилляции желудочков. Результаты исследований, проведенных на сегодняшний день, говорят о большей эффективности бифазной дефибрилляции по сравнению с монофазной, которую она в будущем полностью вытеснит. Полезной функцией в современных дефибрилляторах является автоматическое измерение *трансторакального импеданса* и расчет на этом основании силы тока. Это позволяет повысить эффективность отдельных разрядов и снизить риск повреждения миокарда. В связи с этим *прямоугольные* электрические импульсы имеют преимущество, так как позволяют избежать действия на миокард тока максимальной силы.

Электрокардиостимуляторы. При опасных для жизни персистирующих нарушениях ритма сердца и сохранной сократительной функции миокарда показана имплантация электрокардиостимулятора. В экстренных ситуациях налаживают **чрескожную** электрокардиостимуляцию, приклеивая электроды в передне-



Рис. 15.18 Дефибриллятор для проведения электротерапии.

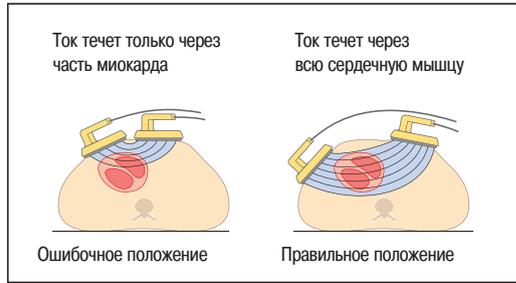


Рис. 15.19 Размещение электродов дефибриллятора.

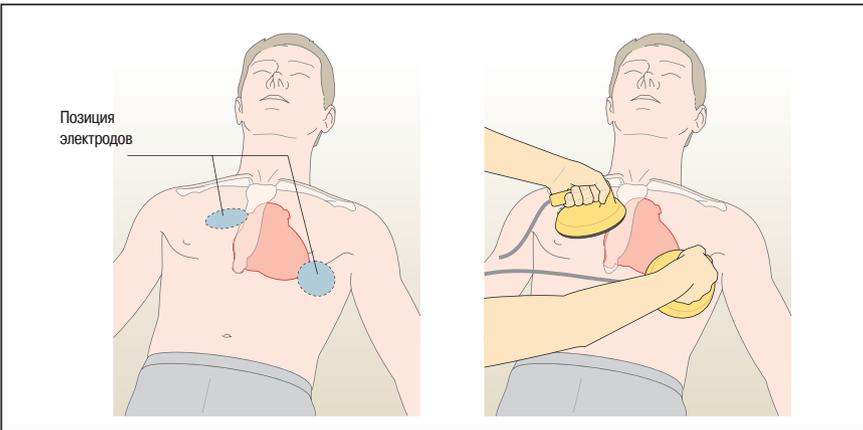


Рис. 15.20 Дефибрилляция.

1. Разряд при **монофазной дефибрилляции**, выполняемой взрослому пациенту, соответствует 360 Дж, разряд при **бифазной дефибрилляции** – 200 Дж.
2. Иногда очень трудно бывает отличить асистолию от мелковолевой фибрилляции желудочков. При отсутствии эффекта от базовой сердечно-легочной реанимации и введения адреналина можно попробовать восстановить сердечную деятельность, нанеся один разряд дефибриллятором.
3. Непременным условием успешного выполнения дефибрилляции является **достаточное количество кислорода в миокарде**.
4. Чтобы предупредить у пациента **ожоги кожи**, связанные с неумелым пользованием дефибриллятором, следует принять меры, препятствующие увеличению концентрации кислорода в окружающем воздухе на месте проведения дефибрилляции. Например, дыхательный шланг для подачи кислорода при отсоединенном коннекторе должен отстоять от грудной клетки пациента на расстоянии не менее 1 м при нанесении разряда.
5. При проведении **дефибрилляции у пациента с имплантированным электрокардиостимулятором** электроды следует расположить на грудной клетке пациента на удалении примерно 10 см от электрокардиостимулятора.

Рис. 15.21 Электротерапия: инструкции к выполнению дефибрилляции.

задней позиции, т.е. один электрод – слева в прекардиальной области, другой – в области спины слева по паравертебральной линии.

Необратимая сердечная смерть

Реанимационные мероприятия проводят до тех пор, пока не восстановится кровообращение пациента, либо пока не появятся признаки необратимой сердечной смерти. О **необратимой сердечной смерти** говорят в тех случаях, когда даже при оптимальных условиях проведения расширенной реанимационной терапии на ЭКГ в течение **более 30 мин** сохраняется **асистолия** (рис. 15.22). При еще сохраняющейся электрической (остаточной) активности, например фибрилляции желудочков, хотя и возможно восстановление сердечной деятельности, тем не менее к такой возможности следует относиться чрезвычайно критично, поскольку при столь длительном периоде реанимации, даже при совершенной технике ее проведения, воспрепятствовать появлению органических изменений в мозге невозможно. Отмеченный выше 30-минутный период выделяют только для **взрослых** пациентов в состоянии **нормотермии**. У детей как при нормотермии, так и в некоторых особых случаях (например, при интоксикации) реанимационные мероприятия, превышающие по длительности этот период, оправданны.

Успешная реанимация

Цель реанимации состоит не только в том, чтобы восстановить собственное кровообращение пациента, но и воспрепятствовать появлению стойкого неврологического дефицита («церебральная реанимация»). В связи с этим особую важность приобретает раннее начало проведения реанимации. Увеличение времени, необходимого для восстановления мозга после завершения реанимации, зависит от длительности тотальной ишемии по экспоненциальному закону. В этом плане можно выделить три возможных исхода (рис. 15.23).

Лечение после реанимации

Дальнейшее лечение пациента, которого удалось реанимировать, должно в любом случае проводиться в отделении интенсивной терапии. В этот период необходимо создать оптимальные условия для **полного восстановления мозга от постишемических изменений** (рис. 15.24), и важнейшее значение для этого имеют **стабилизация кровообращения и оптимизация дыхания**.

Церебральная перфузия. Цель восстановления церебральной перфузии состоит в том, чтобы наряду с достижением адекватной окси-

генации воспрепятствовать церебральной ишемии. Для этого стремятся стабилизировать гемодинамику и обеспечить **достаточное церебральное перфузионное давление** (см. раздел 9.2). Это особенно важно у пациентов, которые находятся в бессознательном состоянии после длительной остановки кровообращения. У них может развиваться отек мозга и вследствие этого повыситься внутричерепное давление, поэтому даже незначительное увеличение АД может иметь разрушительные последствия. При проведении ИВЛ таким пациентам следует поддерживать состояние **нормовентиляции** и избежать развития как гипер-, так и гиповентиляции. В то время как при гиповентиляции нарушается кровоток мозга в результате повышения PaCO_2 и тем самым повышается риск отека мозга, при гипервентиляции существует угроза развития ишемии мозга. Следует отметить, что восстановление спонтанного кровообращения вызывает резкое увеличение в крови CO_2 . Причина такого повышения кроется в том, что, с одной стороны, гликолиз вновь переходит на аэробный путь, с другой – образующиеся в тканях при анаэробном гликолизе в избытке ионы водорода (H^+) поступают в кровь и нейтрализуются бикарбонатным (HCO_3^-) буфером, поэтому в данном случае образуется избыточное количество CO_2 . Чтобы воспрепятствовать повышению PaCO_2 при помощи ИВЛ, необходимо в раннем периоде после реанимации тщательно контролировать содержание газов в артериальной крови и по возможности долю CO_2 в выдыхаемом воздухе.

Потребление кислорода мозгом. Проведенные к настоящему времени исследования показали, что **умеренная гипотермия** (32–34°C) может улучшить результаты реанимации (неврологические последствия) у пациентов, которые после восстановления кровообращения остаются в бессознательном состоянии. Существуют ли другие механизмы протективного действия гипотермии (помимо уменьшения потребления кислорода мозгом) и в какой мере они задействованы, пока не ясно. Тем не менее важно как можно быстрее применить гипотермию.

Обмен глюкозы в мозге. Важно не допустить развития не только **гипогликемии** (недостаток субстрата), но и гипергликемии. При избыточном поступлении глюкозы существует опасность возникновения лактат-ацидоза (как следствие анаэробного гликолиза на фоне недостатка кислорода) в недостаточно перфузируемых областях мозга и в результате – повреждения клеток мозга.

**Свойства и биофизические особенности
наиболее распространенных ингаляционных анестетиков**

	Изофлуран	Севофлуран	Десфлуран	Закись азота	Ксенон
Запах	Эфирный	«Мягкий» эфирный	Эфирный	Не имеет	Не имеет
Точка кипения, °С	48,5	58,5	22,8	–88,5	–108,2
Агрегатное состояние при 20°С	Парообразное	Парообразное	Парообразное	Газообразное	Газообразное
Давление паров при 20°С, мм рт.ст.	240	160	669	$P_{\text{атм}}^1$	$P_{\text{атм}}^1$
Коэффициенты распределения при 37°С					
– Кровь/газ	1,40	0,65	0,46	0,47	0,12
– Мозг/кровь	1,6	1,7	1,3	1,1	? ²
– Жир/кровь	45	47	27	2,3	≈20?
МАК ₅₀ в 100% O ₂ (об.%) при 37°С ³	1,2	2,0	6,0	104 ⁴	71
МАК ₅₀ в 70% N ₂ O (об.%) при 37°С ³	0,6	1,1	2,8	–	–
Метаболизация, %	<1	2–5	<0	0	0
Метаболиты	Трифторацетат	Фторид-ион	Трифторацетат	∅	∅
Взрывчатость	∅	∅	∅	∅	∅
Разрушение озонового слоя	Незначительное	Весьма незначительное	Весьма незначительное	Незначительное ⁵	Не разрушает
Стабильность в натронной извести	Условная	∅	∅	Стабильный	Стабильный

¹ Атмосферное давление² Пока не определен³ Средний возраст взрослых пациентов⁴ Теоретическое значение⁵ Парниковый эффект

МАК – минимальная альвеолярная концентрация

Таблица 16.2

Побочные эффекты наиболее распространенных ингаляционных анестетиков

	Изофлуран	Севофлуран	Десфлуран	Закись азота	Ксенон
Дыхание и дыхательные пути					
Угнетение дыхания	++	+	++	(+)	(+)
Бронходилатация	+	+	(+)	∅	∅
Раздражение слизистой оболочки	Вызывает	∅	Вызывает	∅	∅
Годен для индукции анестезии	Ограниченно	Да	∅	Да ¹	Да ¹
Сердце и кровообращение					
Сократительная способность миокарда	(↓)	↓	↓	±0/(↓)	±0
МОС	↓	(↓)	(↑)	±0	±0
Периферическое сосудистое сопротивление	↓↓	↓	↑ ²	(↑) ³	±0
Среднее АД	↓↓	↓	↑ ²	±0	±0
ЧСС	↑↑	↑	↑ ²	±0	±0
Аритмогенность ⁴	(+)	(+)	+	∅	∅
Потребление кислорода миокардом	(↓)	↓	↑	±0	±0
Коронарные артерии	++	+	+	∅	∅
Перфузия миокарда	(↑) ⁵	(↑) ⁵	↑	±0	±0
Органный кровоток и токсичность					
Мозговой кровоток и ВЧД	До 1 МАК ±0	До 1 МАК ±0	↑	↑	(↑)
Почечный кровоток и функция почек	±0?	±0?	±0?	±0	±0
Гепатотоксичность	∅	∅	∅	∅	∅
Печеночный кровоток и функция печени	±0?	±0?	±0?	±0	±0
Нефротоксичность	∅	(+) ⁶	∅	∅	∅
Прочие эффекты					
Тошнота/рвота	++	++	++	+	∅
Взаимодействие с азотом	∅	∅	∅	Да	В меньшей степени, чем у закиси азота
Угнетение функции костного мозга	∅	∅	∅	Возможно при длительном применении	∅
Злокачественная гипертермия	+	+	+	∅	∅
Реакция с (сухой) натронной известью	+	+	++	∅	∅

¹ Только в комбинации с летучими анестетиками² Преходящая активация симпатической нервной системы³ Слабое прямое симпатомиметическое действие⁴ Повышенная чувствительность к катехоламинам⁵ Относительное увеличение⁶ Возможна, но не доказана

? – по-видимому, оказывает, но не влияя на функцию (печени или почек); МАК – минимальная альвеолярная концентрация

Побочные эффекты наиболее распространенных инъекционных спотворных

	Тиопентал	Метогекситал	Пропофол	Этомидат	Мидазолам	Кетамин
Дыхание и дыхательные пути						
Угнетение дыхания	++	++	++	+	(+)	(+)
Бронходилатация	∅	∅	∅	∅	∅	+
Сердце и кровообращение						
Сократительная способность миокарда	↓	↓	↓	±0	±0	↓
МОС	↓	↓	(↓)	±0	±0/(↓)	
Расширение вен (депонирование крови)	++	++	++	∅	+	∅
Периферическое сосудистое сопротивление	Вариабельно	Вариабельно	↓↓	±0	(↓)	↑
Среднее АД	↓	↓	↓↓	±0	(↓)	↑↑
ЧСС	↑	↑↑	↓	±0	(↓)	↑↑
Потребление O ₂ миокардом	↑	↑	↓	±0	±0/(?)	↑↑
Функция органов и кровотоков в них						
Почки	↓	↓	(↓)	±0	±0	±0
Печень	↓	↓	(↓)	±0	±0	±0
Мозговой кровоток и ВЧД	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↑
Прочие эффекты						
Противосудорожное действие	++	++	+	+	++	(+)
Противорвотное действие	∅	∅	Возможно, оказывает	∅	∅	∅
Раздражающее действие на венозную стенку	Да	Да	Да	Слабо выражено	∅	∅
Некроз тканей при паравазальном введении	Да	Да	∅	∅	∅	∅
Высвобождение гистамина	Да	Да	∅	∅	∅	∅
Угнетение функции коры надпочечников	(+)	(+)	(+)	+	(+)	∅

Таблица 16.4

Фармакологические свойства наиболее распространенных инъекционных снотворных

	Тиопентал	Метгексилал	Пропофол	Этомидат	Мидазолам	S(+)-Кетамин
Лекарственная форма	Сухое вещество + растворитель	Сухое вещество + растворитель	Эмульсия на основе соевого масла	Эмульсия на основе соевого масла	Гидрохлорид	Гидрохлорид
Концентрация в растворе			10 или 20 мг/мл	2 мг/мл	1 или 5 мг/мл	5 или 25 мг/мл
Снотворный эффект						
Вводная доза	3–7 мг/кг	1–2 мг/кг	1,5–2,5 мг/кг	0,15–0,3 мг/кг	0,15–0,2 мг/кг	0,5–1 мг/кг
Поддерживающая доза			2–6 мг/кг		0,1–0,15 мг/кг/ч	1–3 мг/кг/ч
Седация						
Вводная доза		0,5 мг/кг	0,5–1,0 мг/кг		0,05–0,1 мг/кг	0,25 мг/кг
Поддерживающая доза			1–2 мг/кг/ч		0,05 мг/кг/ч	0,5 мг/кг/ч
Начало действия	15–45 с	15–45 с	15–45 с	15–45 с	45–90 с	45–90 с
Длительность снотворного действия	5–15 мин	5–10 мин	5–10 мин	5–10 мин	15–30 мин	10–15 мин
Период полувыведения	5–10 ч	2–3 ч	≈1 ч	2–3 ч	2–3 ч	≈2 ч
Последствие	Выражено	Выражено	Слабо выражено, возможно на эйфория	Минимальное	Выражено	Выражено, возможны галлюцинации
Применение						
Индукция анестезии	Да	Да	Да	Да	Да	Да ²
ТВА	∅	∅	Да	∅ ³	Да ⁴	Да ⁵
Непродолжительная внутривенная анестезия (<15 мин)	Ограниченное	Ограниченное	Да	Применяется	Ограниченное ⁶	Ограниченное ²
Анальгоседация	Ограниченное ⁶	Ограниченное ⁶	Да ⁷	Нет	Да ⁷	Да ⁵

¹ СДЦ и ДЦ – триглицериды, содержащие жирные кислоты со средней длиной цепи и с длинной цепью

² Всегда в комбинации с Мидазоламом

³ Предостережение: возможно угнетение функции коры надпочечников!

⁴ В комбинации с S(+)-Кетамином

⁵ В комбинации с Мидазоламом или Пропофолом

⁶ В комбинации с опиоидами

⁷ В комбинации с опиоидами или S(+)-Кетамином