

ГЛАВА 6

Анестетическое прекондиционирование

Гребенчиков О.А., Тимошин С.С.,
Лихванцев В.В.

Выражение «Хирургия велика ровно настолько, насколько это позволяет ей анестезиология», принадлежащее известному французскому хирургу Р. Леришу, неоднократно повторялось и в наши дни. Данное, весьма лестное, определение тем не менее ко многому обязывает и нашу специальность. Сегодня в ее задачи входит не только и даже не столько обезбоживание, сколько обеспечение безопасности больного в процессе выполнения оперативного вмешательства, управление, поддержание или протезирование жизненно важных функций. В последние годы к этому стали добавлять и защиту органов и тканей от возможных повреждений в результате такого многофакторного воздействия, как хирургический дистресс.

Одним из наиболее грозных осложнений анестезии является гипоксия, ведь большинство критических ситуаций так или иначе связано или обусловлено гипоксией [1]: такие тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, как инсульт и инфаркт, — суть локальный некроз ткани мозга и миокарда, вызванные циркуляторной гипоксией.

Кардиальная смерть — основная причина периоперационной летальности, более чем половина из 40 000 смер-

тей после оперативных вмешательств в США обусловлена кардиальными причинами [2]. Эта проблема особенно актуальна для пациентов с исходно нарушенной функцией миокарда (сердечная недостаточность) или коронарной недостаточностью. Ишемия миокарда при некардиальных операциях наблюдается более чем у 74% пациентов с ИБС [3], другое дело, что не всякий эпизод ишемии заканчивается инфарктом миокарда. Если срочная операция выполняется на фоне острой или хронической коронарной недостаточности, то анестезиологическое пособие должно включать в себя элементы профилактики и интенсивной терапии инфаркта миокарда, поскольку при хронической коронарной недостаточности летальность во время анестезии обуславливается в основном инфарктом миокарда. По данным Briggs (1980) [4], у 6,6% больных, перенесших в прошлом инфаркт миокарда, в течение 1-й недели после операции возник повторный инфаркт. Из числа тех, кто был оперирован в течение первых 3 мес. от начала инфаркта, повторный инфаркт развился у 37%. Средняя летальность больных, у которых инфаркт миокарда возник во время операции и ближайшем послеоперационном периоде, составила 54%, причем больные погибли в основном в первые 48 ч.

Таким образом, разработка методов предупреждения и защиты тканей от тотальной или локальной гипоксии — приоритетная задача анестезиологии.

Ишемическое прекондиционирование: определение и описание феномена

Одним из способов повышения резистентности органов к дефициту кислорода является физиологическое воздействие на систему регуляции клеточного метаболизма путем периодического создания условий умеренного дефицита кислорода. В эксперименте давно доказан «тренирующий» эффект периодической гипоксии, адаптирующей организм животного к условиям недостатка кислорода

[5]. В механизме этой адаптации важную роль играют как реакции на уровне организма (гипервентиляция, активизация деятельности сердца, усиление эритропоеза и др.), так и модификация клеточного метаболизма (активизация гликолиза, повышение способности утилизировать кислород при его низком содержании, увеличение мощности антиоксидантной системы клеточной защиты и др.) [6]. В результате гипоксическая тренировка приводит к лучшей переносимости клетками дефицита кислорода в ходе ишемии и в начальных периодах реперфузии [7].

«Преко́ндиционирование» — термин, используемый для описания феномена повышения толерантности клетки к воздействию повреждающего фактора в результате предварительного влияния на нее стрессорных стимулов.

Изначально эффект преко́ндиционирования был описан для миокарда, поэтому основная масса исследований его механизмов проведена на кардиомиоцитах. В настоящее время доказано, что короткие периоды ишемии защищают сердце от повреждения в период последующей длительной гипоксии. Этот феномен и был назван «ишемическим преко́ндиционированием» (ИПК). [8] Четыре коротких эпизода окклюзии коронарной артерии, перемежающиеся пятиминутными периодами реперфузии перед длительной (40 мин) окклюзией, на 70–80% уменьшали зону инфаркта. Значительный защитный эффект ИПК был впоследствии продемонстрирован на многих вариантах экспериментальных моделей. ИПК является эффективным защитным механизмом для сердец всех млекопитающих, протестированных к настоящему времени [9]. Эти результаты ставшей классической работы Mungu и соавт. (1986) были неоднократно воспроизведены в последующем [10].

Преко́ндиционирование может быть достигнуто короткими периодами ишемии (3–5 мин) с последующей 5-минутной реперфузией. Чтобы вызвать эффект преко́ндиционирования, по-видимому, достаточно одного короткого периода ишемии [11], хотя некоторые авторы реко-

мендуют использовать несколько повторяющихся эпизодов [12, 13]. Таким образом, ИПК сердца можно описать как фазу памяти, в течение которой у миокарда сохраняется устойчивость к гипоксии, предотвращающая гибель кардиомиоцитов и развитие инфаркта.

Защитный эффект короткого эпизода ишемии проявляется через 5 мин реперфузии и сохраняется в течение 1–2 ч после тренировочного ишемического стимула. Если период времени между короткой ишемией, стимулирующей феномен ИПК, и эпизодом продолжительной ишемии увеличивается до 2–3 ч, эффект ишемического преко́ндиционирования исчезает. Интересно, что если увеличить время между тренировкой и началом продолжительной ишемии до 24 ч, наблюдается возвращение феномена защиты, выражающегося в уменьшении зоны инфаркта, но с более низкой эффективностью, нежели сразу после проведения ишемического преко́ндиционирования [14, 15]. Этот феномен позднего ИПК назвали «вторым окном» антиишемической защиты. Соответственно, раннюю фазу защиты считают «классическим» или «ранним ИПК».

Чтобы запустить защитные сигнальные пути ИПК требуется использовать минимальное, пороговое время ишемии (около 5 мин) до начала реперфузии.

При сохранении остаточного кровотока в миокарде эффективность ИПК снижается вплоть до исчезновения этого феномена.

Универсален ли феномен ишемического преко́ндиционирования?

Возможность ишемического преко́ндиционирования печени, почек и других жизненно важных органов исследована значительно меньше, чем ИПК миокарда. Однако, по-видимому, данный механизм в достаточной степени универсален.

Почки. Проксимальные канальцы почек, выделенные через 24 ч после эпизода ишемии, были устойчивы против действия гипоксии, активных форм кислорода и ионофоров

кальция. [16, 17]. В недавнем исследовании Lee, Emala (2000) [18] было показано, что четыре последовательных цикла ишемии по 8 мин (но не 4 или 6 мин), разделенных 5-минутной реперфузией, обеспечивают защиту против последующей 40-минутной ишемии. Несмотря на большое количество доказательств пользы ИПК почек в экспериментальных исследованиях, его эффективность в клинике не доказана [19].

Печень. Исследования на моделях животных показывают значительный защитный эффект ишемического прекондиционирования печени, которое приводит к высокой выживаемости животных после длительных периодов ишемии данного органа [20]. Clavien и соавт. (2000) [21] впервые доказали в клинике, что ишемическое прекондиционирование может защитить функцию печени от ишемического повреждения во время ее резекции. Уровень трансаминаз в группе прекондиционирования был значительно ниже. Дальнейшие исследования показали, что ишемическое прекондиционирование печени значительно повышает интраоперационную гемодинамическую стабильность при операциях гепатэктомии [22].

Кишечник. Ишемическое прекондиционирование для кишечника впервые было описано Hotter и соавт. (1996) [23]. На модели ишемии-реперфузии кишечника крысы прекондиционирование снижало бактериальную транслокацию [24]. Ишемическое прекондиционирование кишечника перед геморрагическим шоком значительно снижало системный воспалительный ответ и дистантное повреждение других органов в эксперименте [25].

Легкие. Ишемия-реперфузия легких стала значительной клинической проблемой, особенно после широкого внедрения операций с ИК и трансплантации легких. Главным осложнением ишемии-реперфузии легких является дисфункция эндотелия легочных сосудов, манифестирующая в виде легочной гипертензии, повышения сосудистой проницаемости, некардиогенного отека легких, нарушения газообмена. Клинически это проявляется острым повреждением легких и ОРДС, которое, в свою очередь,

чревато пролонгированной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), развитием серьезных, в том числе гнойно-септических, осложнений и ростом летальности [26]. Ишемическое прекондиционирование, как было показано на экспериментальных моделях животных, эффективно предотвращает легочное повреждение [27]. Но несмотря на обнадеживающие результаты в эксперименте роль механизмов ишемического прекондиционирования в защите легких до сих пор не ясна.

Мозг. Установлен защитный эффект ишемического прекондиционирования на моделях фокальной и глобальной ишемии мозга у различных экспериментальных животных [28, 29]. Некоторые авторы сообщают, что транзиторные ишемические атаки перед ишемическим инсультом в том же сосудистом бассейне приводят к менее выраженным неврологическим нарушениям в восстановительном периоде после инсульта [30]. Работы в данном направлении до сих пор остаются единичными.

Механизм ишемического прекондиционирования

Ранние исследования механизмов ИПК проводились группой исследователей под руководством Downey [31]. Сразу стала очевидной сложность этого процесса. В миокарде, который подвергается процедуре ишемического прекондиционирования, происходит ряд метаболических и физиологических изменений, включая снижение пула адениновых нуклеотидов (сумма аденозинтрифосфата (АТФ), аденозиндифосфата, аденозинмонофосфата), накопление внутриклеточной глюкозы, накопление креатинфосфата [32]. При втором эпизоде ишемии изменения существенно отличаются от реакции неподготовленного миокарда. Важно, что намного более медленно расходуется АТФ, медленнее нарастает и внутриклеточный ацидоз [33–35]. Активация анаэробного гликолиза, являющегося основным источником синтеза АТФ в условиях тяжелой ишемии, при одновременном снижении скорости истощения запасов высокоэнергетических фосфатов объясняется

снижением потребности в энергии тканей, подвергшихся ИПК [36]. Известно, что ишемия сопровождается снижением пула внутриклеточного АТФ, высоким уровнем лактата и ионов водорода. «Прекодиционированная» ткань дольше сохраняет АТФ, в ней замедляются процессы, приводящие к осмотической перегрузке и развитию внутриклеточного ацидоза [37].

Исследования, выполненные к настоящему времени, показывают, что ИПК представляет собой сложный каскад внутриклеточных событий, начинающийся с активации рецепторов ишемическим стимулом и последовательным усилением сигнала до влияния на конечный эффекторный элемент, вполне вероятно — АТФ-зависимый калиевый канал (K_{ATP}).

Механизм ишемического прекодиционирования запускается через множество вторичных биохимических «посредников» (мессенджеров) из нескольких сигнальных биохимических путей. Многие рецепторы и внутриклеточные компоненты имеют отношение к ИПК, включая связанные с G-белком мембранные рецепторы (например, аденозин- A_1 рецепторы, α -адренергические рецепторы, мускарин M_2 и брадикинин B_2) и внутриклеточные протеинкиназы (например, протеинкиназа C в виде ее ϵ -изоформы), а также другие компоненты, включая аденозин, опиоиды, сигнализацию через АФК (активные формы кислорода). Детальные механизмы, лежащие в основе индукции как ранней, так и поздней фазы прекодиционирования, до конца не ясны и находятся в процессе изучения.

Фармакологическое прекодиционирование

Исходя из описанных механизмов ишемического ПК, становится очевидной необходимость поиска фармакологических средств, способных имитировать сигнальные каскады ПК. Экспериментальные работы, развивающие данное направление, представляются весьма многообещающими. Следующие вещества были тестированы на пред-

мет наличия эффекта прекодиционирования: аденозин, агонисты рецепторов аденозина, РКС-агонисты, препараты, открывающие K_{ATP} -каналы, доноры оксида азота [38]. Однако прямой перенос полученных результатов в клинику часто невозможен, так как многие из этих веществ имеют выраженные гемодинамические эффекты. Например, диазоксид и аденозин, открывающие митохондриальные K_{ATP} -каналы и имитирующие прекодиционирование со снижением числа гибнущих клеток в моделях на животных, вызывают значительную гипотензию у людей. Имеются и другие нежелательные побочные эффекты, такие как аритмогенный (аденозин, вещества, открывающие K_{ATP} -каналы) и канцерогенный (активаторы протеинкиназы) эффекты.

Анестетическое прекодиционирование

Впервые о фармакологическом прекодиционировании ингаляционными анестетиками стало известно в 1997 г. Одновременно двумя группами исследователей было обнаружено, что ингаляция 1 МАК изофлурана в течение 30 мин перед часовой окклюзией коронарной артерии кролика с последующей трехчасовой реинфузией вызывает уменьшение зоны инфаркта на 50–60% [39].

Дальнейшее изучение этого явления показало, насколько схожи молекулярные механизмы анестетического и ишемического прекодиционирования [40].

В 1996 г. в изящных экспериментах Schlack и соавт. впервые было показано специфическое протективное действие галотана на изолированном сердце в отношении реперфузионного повреждения миокарда [41]. До этого времени защитные эффекты галотана на сердце связывали с его гемодинамическими эффектами.

Впоследствии этот эффект был подтвержден и для других ингаляционных анестетиков, при этом он был значим даже в ситуациях, когда применялись и другие меры защиты против ишемии миокарда (кардиоплегия, например). Молекулярные механизмы реализации защитного

ГЛАВА 8

Ингаляционная индукция анестезии

Скрипкин Ю.В., Борисов К.Ю.,
Гребенчиков О.А.

Индукция анестезии является весьма важным этапом анестезиологического пособия: именно в это время вводятся препараты, осуществляющие перевод пациента от состояния бодрствования в состояние сна, от периода самоконтроля и самоуправления жизненно важными функциями к периоду, когда их поддержание или, по крайней мере, коррекция переходят в руки анестезиолога. Понятно, что чем больше рычагов управления в период индукции остается в руках анестезиолога, тем безопаснее и надежнее процедура вводного наркоза.

За последние десятилетия мы настолько привыкли к внутривенной методике индукции анестезии, что сама мысль о возможных преимуществах ингаляционного метода доставки препарата осталась, пожалуй, только в умах детских (работающих с детьми) анестезиологов (рис. 8.1). Да и то это связано только с одним фактором — отсутствием необходимости выполнения пугающей ребенка вентилляции.

Причины, по которым предпочтение отдается внутривенной индукции, могут быть объективными и субъективными, обоснованными и необоснованными:

- отсутствие необходимого оборудования и/или препарата для ИИПА;



Рис. 8.1. Результаты опроса о предпочитаемой методике индукции. По данным сайта «Русский анестезиологический форум» (www.rusanesth.com)

- сильный, неприятный запах севофлурана (дело вкуса);
- боязнь токсического действия ингаляционного агента;
- считают внутривенную индукцию более быстрой;
- считают внутривенную индукцию более управляемой;
- считают внутривенную индукцию более дешевой;
- отрицательное отношение пациента к маске и/или ингаляционной анестезии (неправильная информированность, негативный опыт предыдущих наркозов).

На самом же деле, предпочтение внутривенного пути введения все еще лежит в тех же уголках нашего сознания, которые помнят, что ингаляционные анестетики (эфир, хлороформ, в лучшем случае галотан):

- обладают неприятным запахом, раздражающим больного;
- связаны с длительным и неконтролируемым периодом возбуждения, который, в свою очередь, чреват

тошнотой, рвотой, аспирацией, со всеми вытекающими отсюда последствиями;

- кашель и ларингоспазм ранее часто затрудняли спокойное проведение индукции.

Вместе с тем в мире уже более 17 лет, а в России по крайней мере 7 лет, используется севофлуран — галогенсодержащий анестетик, обладающий рядом существенных преимуществ перед предшественниками. Еще в 1981 г. Holiday and Smith описали индукцию севофлураном как «быструю и плавную». Справедливости ради следует отметить, что это был, пожалуй, первый опыт использования севофлурана для вводного наркоза. Современные ингаляционные анестетики избавлены от отрицательных свойств предыдущих поколений:

- НЕ обладают неприятным запахом, раздражающим больного;
- НЕ связаны с длительным и неконтролируемым периодом возбуждения со всеми вытекающими отсюда последствиями;
- практически НЕ вызывают кашель и ларингоспазм, которые ранее так часто затрудняли спокойное проведение индукции.

В то же время при сопоставимом времени достижения эффекта севофлуран обладает рядом преимуществ, среди которых:

- меньший риск развития апноэ в сравнении с ТВА на основе пропофола;
- отсутствие доказанных случаев возникновения аллергии к севофлурану;
- предсказуемый дозо- и времязависимый эффект.

Кроме того, севофлуран позволяет интубировать трахею при спонтанном дыхании, что может быть важно, особенно у лиц с предполагаемой трудной интубацией.

Единственное замечание: технология ингаляционной индукции действительно не требует катетеризации вены и, таким образом, решает проблему болезненности инъекций. Однако, учитывая, что в процессе индукции могут

возникнуть нарушения гемодинамики, дыхания и т.д., требующие немедленного введения соответствующих препаратов, мы не рекомендуем проводить вводный наркоз без канюли, установленной в венозном русле. В случае возникновения осложнений обидно тратить время на поиски вены и установку венозного катетера. И хотя описываемые осложнения не столь часты, требования безопасности, на наш взгляд, должны предусматривать наличие венозной магистрали во время вводного наркоза.

В табл. 8.1 приведены основные характерные особенности вводного наркоза на основе пропофола и севофлурана (в связи с неоспоримыми преимуществами препарата над остальными в/в гипнотиками рассматривать иные варианты индукции было бы некорректно по отношению к методике).

Таблица 8.1
Сравнительная характеристика внутривенной (пропофол) и ингаляционной (севофлуран) индукции (Alsina et al., 2000)

Параметр	Пропофол	Севофлуран 8%
Число, <i>n</i>	117	103
Потеря сознания, с	44 ± 19	65 ± 16*
Установка ЛМ, с	123 ± 54	170 ± 39*
Апноэ, <i>n</i>	88 (75%)	11 (11%)*
Спонтанная вентиляция, с	205 (153–259)	163 (146–190)*
Возбуждение, <i>n</i>	8 (7%)	8 (8%)
Кашель, <i>n</i>	9 (8%)	6 (6%)

* Статистически значимые отличия ($p < 0,05$).

Как видно из представленной таблицы, сомнительные преимущества в/в метода индукции во времени (несколько секунд), необходимым для выключения сознания и создания условий для установки ларингеальной маски (интубации трахеи), с лихвой компенсируются отсутствием апноэ при выборе ингаляционной индукции.

Методы ингаляционной индукции анестезии

Для масочной индукции севофлураном существуют две группы методик, каждая из которых, в свою очередь, имеет два варианта:

1. Индукция с предварительным заполнением дыхательного контура смесью, содержащей 6–7% севофлурана:

- а) индукция с быстрым насыщением жизненной емкости легких (ЖЕЛ) пациента наркозной смесью;
- б) индукция наркозной смесью в условиях спокойного дыхания.

2. Индукция без предварительного заполнения дыхательного контура:

- а) традиционная методика, основанная на плавном повышении концентрации севофлурана на вдохе до достижения желаемого эффекта;
- б) индукция с максимальной (8 об.%) концентрацией севофлурана с первым вдохом.

Методы индукции с предварительным заполнением дыхательного контура смесью, содержащей 6–7 об.% севофлурана. Появление этой группы методик стало возможным в связи с отсутствием у севофлурана раздражающего действия на верхние дыхательные пути и трахею. Благодаря этому отпала необходимость «приучать» больного к неприятному запаху анестетика. Уже при первом вдохе пациент получает дыхательную смесь, содержащую высокую концентрацию севофлурана, что значительно ускоряет процесс индукции.

Для заполнения дыхательного контура требуется время, продолжительность которого зависит от потока свежей дыхательной смеси. А достижение в контуре необходимой концентрации зависит от градиента давления паров ингаляционного анестетика между контуром и испарителем. Поэтому в течение первой минуты дыхательный контур быстро заполняется парами севофлурана, а дальше ско-

рость нарастания концентрации замедляется по экспоненте. В итоге для того чтобы создать в дыхательном контуре концентрацию, равную 8 об.%, необходимо затратить 5 мин и испарить 16 мл (!) жидкого севофлурана. Это практически полностью лишает данную группу методик экономической выгоды и не является оправданным с точки зрения клинической значимости. Рекомендуется начинать индукцию при концентрации севофлурана в контуре на уровне 6–7 об.%.

Для этого, после закрытия свободного конца Y-образной трубки, на испарителе устанавливается концентрация 8 об.%, поток кислорода 8 л/мин и мешок-резервуар заполняется этой смесью в течение 1,5–2 мин. Для ускорения этого процесса дыхательный мешок, после его наполнения, можно сжать три раза.

Индукция с быстрым насыщением ЖЕЛ пациента смесью 6–7 об.% севофлурана. Насыщают дыхательный контур 6–7 об.% севофлурана. Поток кислорода оставляют равным 8 л/мин, а концентрацию севофлурана на испарителе — 8 об.%.

Пациента просят сделать максимально глубокий выдох, накладывают ему на лицо маску и просят сделать максимально глубокий вдох и задержать дыхание. После легкого снижения уровня сознания пациент делает выдох, и дальнейшее насыщение ингаляционным анестетиком происходит в условиях сохраненного спонтанного дыхания. Индукция продолжается до достижения желаемой цели под постоянным контролем параметров дыхания и гемодинамики.

Если целью индукции является утрата сознания, то после ее достижения концентрацию на испарителе уменьшают до целевой, сохраняя поток кислорода 8 л/мин, и переходят к поддержанию анестезии.

Если необходимо выполнить ларингоскопию и интубацию трахеи, то дополнительно вводят миорелаксанты и наркотические анальгетики.

Если предполагается использовать севофлуран для моноиндукции, то для создания адекватных условий ларингоскопии и интубации после потери сознания продолжают подачу анестетика еще в течение 4–7 мин. Затем выключают поток кислорода, снимают маску с лица пациента и выполняют интубацию трахеи (инсталляцию ларингеальной маски).

При использовании этой методики МАК_{утраты сознания} в головном мозге взрослого человека будет достигнута в течение 1–1,5 мин, уровень анестезии, достаточный для интубации трахеи без дополнительного использования миорелаксантов и наркотических анальгетиков — через 6–9 мин.

Индукция смесью 6–7 об.% севофлурана в условиях спокойного дыхания. Насыщают дыхательный контур 6–7 об.% севофлурана. Поток кислорода оставляют равным 8 л/мин, а концентрацию севофлурана на испарителе — 8 об.%.

Пациента просят сделать максимально глубокий выдох, накладывают ему на лицо маску и просят спокойно дышать.

Индукция продолжается до достижения желаемой цели под постоянным контролем параметров дыхания и гемодинамики.

Если целью индукции является утрата сознания, то после ее достижения концентрацию на испарителе уменьшают до целевой, сохраняя поток кислорода 8 л/мин, и переходят к поддержанию анестезии. Если необходимо выполнить ларингоскопию и интубацию трахеи, то дополнительно вводят миорелаксанты и наркотические анальгетики.

Если предполагается использовать севофлуран для моноиндукции, то для создания адекватных условий ларингоскопии и интубации после потери сознания продолжают подачу анестетика еще в течение 4–7 мин. Затем выключают поток кислорода, снимают маску с лица пациента и выполняют интубацию трахеи.

При этой методике МАК утраты сознания в головном мозге взрослого пациента достигается через 1–2 мин, а благоприятные условия для интубации — опять же к 6–9-й минуте.

Методы индукции без предварительного заполнения дыхательного контура наркозной смесью. Традиционная методика, основанная на плавном повышении концентрации севофлурана.

С появлением и распространением в клинике галотана применялись методики постепенного повышения его концентрации в контуре наркозного аппарата. Такой подход позволял предотвратить выраженные негативные влияния на гемодинамику, уменьшал степень раздражающего влияния на дыхательные пути, легче переносился пациентами и представлялся более комфортным для анестезиологов. С появлением галогенсодержащих анестетиков III поколения, в особенности севофлурана, в связи со значительно меньшим влиянием на гемодинамику и раздражающим эффектом в отношении верхних дыхательных путей и трахеи, эта методика постепенно теряет число сторонников. Аргументами в пользу отказа от нее служат вполне существенные доводы: из-за своей длительности она увеличивает суммарную продолжительность индукции, ее отдельных стадий с увеличением их выраженности, а также стоимость анестезии.

При использовании данной модификации сознание утрачивается лишь к 3–4-й минуте индукции, а за это время:

- пациент может почувствовать неприятный (для некоторых людей) запах дыхательной смеси;
- может развиваться кашель и гиперсаливация.

Стадия возбуждения, как правило, не выражена при любом методе насыщения. Тем не менее медленное повышение концентрации севофлурана на вдохе повышает риск развития данного состояния, что, в свою очередь, чревато возникновением регургитации и потери контроля над проходимость дыхательных путей. Данный подход нельзя рекомендовать для неотложной анестезиологии.