

УДК 616-001-036.22-07-03

## ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВОПРОСА О ГЛУБИНЕ АНЕСТЕЗИИ

Г.Т. Турдубаева

Выполнен литературный обзор по истории развития вопроса о глубине анестезии.

*Ключевые слова:* глубина анестезии; стадии анестезии; во время наркоза; различные варианты мониторинга электроэнцефалограммы.

Продвижение вперед в вопросе изучения глубины анестезии невозможно без знания истории данной проблемы [1–9]. Следует признать, что с момента начала использования ингаляционных анестетиков до настоящего времени анестезиологам не удается определить “золотой стандарт” оценки глубины анестезии. Так, казалась бы, незыблемая классификация стадий анестезии разрушилась как карточный домик с внедрением в практику новых лекарственных препаратов. Например, ориентиром в определении глубины анестезии при использовании различных ингаляционных анестетиков (в моноварианте) служила клиника. John Snow был первым, кто, основываясь на изменениях в характере дыхания, сознания, произвольных и непроизвольных движениях мускулатуры, ресничном рефлексе, еще в 1847 г. выделил пять уровней эфирного наркоза. В 1934 г. А.Е. Guedel ввел свою классификацию признаков, характеризующих стадии общей анестезии, которые стали “золотым стандартом”, определяющим ведение анестезиологического пособия на долгие годы. Исследуя уровень сознания, мышечный тонус, спонтанное дыхание, влажность кожных покровов, реакцию зрачков на боль, движение глазных яблок, наличие/отсутствие глотательного и рвотного рефлексов, он выделил четыре стадии общей анестезии: I стадия – аналгезия, II стадия – возбуждение, III стадия – хирургическая анестезия (была разделена на 4 уровня), к IV стадии автор отнес дыхательный паралич и смерть.

Вместе с тем, даже этот “золотой стандарт” многие исследователи пытались модифицировать. Детализации и переработке подвергались первые три стадии, осталась незыблемой лишь IV стадия, считающаяся токсической и заканчивающаяся смертью больного. Однако И.С. Жоров в 1959 г. в своей классификации заменил IV стадию, как стадию интоксикации и смерти, на период пробуждения больного, справедливо отмечая, что смерть в связи

с наркозом может произойти и в начальных его стадиях, еще до начала операции. Отсутствие стадии пробуждения делает незавершенными все существующие классификации и не дает полного представления о течении наркоза от его начала до конца.

Кроме того, следует отметить, что с появлением новых средств для проведения анестезии изменялась и сама классификация стадий анестезии. Так, например, для фторотановой анестезии, которая по клиническому течению значительно отличается от эфирной, принято выделять три стадии: начальную, переходную (возбуждение) и хирургическую. Последнюю А.З. Маневич (1966) предложил разделить на три уровня. Для метоксифлурана деление на стадии сохраняется как и для фторотана, однако клиническая картина, характерная для них, изменяется. 1940 г. ознаменовался началом применения в клинической практике мышечных релаксантов. С этого момента отдельные клинические признаки (непроизвольные мышечные движения, частота дыхания и т. д.) перестали быть показателями глубины анестезии, что потребовало разработки новых критериев оценки глубины анестезии.

Следующим шагом (1965 – конец 80-х гг.) на пути создания новых методов контроля за глубиной анестезии явилась разработка концепции о минимальной альвеолярной концентрации ингаляционного анестетика (МАК). МАК – это минимальная концентрация ингаляционного анестетика в альвеолярном газе, предотвращающая двигательную реакцию на стандартный болевой раздражитель (разрез кожи или электрический импульс) у 50 % пациентов. В настоящее время получены значения МАК для всех ингаляционных анестетиков (таблица 1). МАК-концепция убедительно продемонстрировала, что необходимая для предотвращения двигательных реакций концентрация анестетиков должна быть выше, чем для выключения сознания или проводниковой чувствительности.

Таблица 1 – Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) для различных ингаляционных анестетиков

Анестетик	МАК (об %)	МАК (об %) при 60–70 % № 20
N <sub>2</sub> O	104	-
Галотан	0,77	0,29
Энфлюран	1,70	0,60
Изофлюран	1,15	0,50
Севофлюран	1,71	0,66
Десфлюран	6,0	2,83
Ксенон	63–71	-

Величина МАК является весьма надежным количественным критерием действия анестетика, и эта концепция явилась важным шагом на пути разработки методов контроля глубины и адекватности анестезии, установив взаимосвязь между дозой анестетика и его эффектом.

Однако, как показала практика, теория альвеолярных концентраций не лишена серьезных недостатков:

1. Расчет МАК применим лишь в случае проведения анестезии ингаляционными анестетиками. Так, например, закись азота уменьшает МАК всех используемых в настоящее время анестетиков (см. таблицу 1, [9]). Кроме того, использование наркотических анальгетиков также снижает МАК, а определить в этом случае глубину анестезии без дополнительного оборудования невозможно.

2. Концентрация анестетиков в выдыхаемом газе не всегда отражает его концентрацию в артериальной крови.

3. МАК дает представление лишь об одной точке кривой “доза – эффект”. Попытка сравнения эффекта двух анестетиков при 1,5 и 2 МАК не всегда правомерна, так как кривые “доза – эффект” могут быть непараллельны.

4. Не всем анестетикам свойственна линейная зависимость между наркотическим и анальгетическим эффектом [9].

В настоящее время наиболее распространенным видом мониторинга в операционной является регистрация ЧСС, неинвазивного АД, ЭКГ, насыщения гемоглобина кислородом и фотоплетизмограмма. Данный набор параметров позволяет оценить характер сердечного ритма, своевременно выявить гипоксию и т. д., что повышает безопасность пациента. Однако остаются открытыми вопросы: “Спит пациент или нет? Чувствует он боль или нет?” Многие авторы признают, что мониторинг параметров гемодинамики в условиях современ-

ной многокомпонентной анестезии не может дать объективной информации о глубине наркоза.

Во-первых, это связано с тем, что представленный тип мониторинга достаточно инертен, и регистрация таких общепринятых признаков неадекватности анестезии, как тахикардия и подъем артериального давления, свидетельствует о том, что афферентная импульсация уже прошла в ЦНС.

Во-вторых, “классический” вариант реакции ЦиПГ (одновременное увеличение ЧСС, АД, МОС, ЛАД, ОПС и т. д.) характерен только для начальных этапов длительных и травматичных операций. В условиях же массивной кровопотери и интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) эта реакция определяется темпом кровопотери и характером ИТТ, а не эффективностью проводимой анестезии, поэтому именно на данном этапе нередки случаи неоправданно поверхностной анестезии.

Мониторинг изменения уровня концентрации гормонов – “индикаторов стресса” и некоторых показателей метаболизма хотя и является, по-видимому, наиболее точным отражением адекватности обезболивания, не может проводиться в режиме “on line”, т.е. является ретроспективным методом оценки. Повышение уровня содержания гормонов свидетельствует о неадекватности анестезии, что позволяет анестезиологу регистрировать уже свершившийся факт. Поэтому ряд исследователей продолжают изучать методы, позволяющие на основании анализа косвенных показателей, как правило, связанных с изменениями в вегетативной нервной системе, оценить эффективность проводимого обезболивания.

К числу последних относятся: электромиография лобных мышц, мониторинг спонтанной и спровоцированной сократительной активности нижнего отдела пищевода, анализ фотоплетизмограммы, анализ респираторной синусовой аритмии, математический анализ ритма сердца, поглощение O<sub>2</sub> и продукция CO<sub>2</sub>, метод “изолированного предплечья”, периферическая и центральная термометрия и др. Параметры приведенных выше косвенных показателей зависят от глубины анестезии, однако, в силу ряда причин, широкого применения указанные методы не нашли.

Во-первых, ни один из представленных методов, за исключением “изолированного предплечья”, который, к сожалению, может использоваться только в течение 20–30 минут из-за опасности повреждения нервного сплетения длительным сдавливанием, не может ответить все на те же вопросы: “Спит больной или нет? Чувствует он боль или нет?”

Во-вторых, на результаты отдельных методов исследования оказывают влияние медикаменты,

применяемые для проведения анестезии: тотальная миоплегия исключает возможность использования электромиографии лобных мышц; атропин и наркотические анальгетики вызывают снижение количества спонтанных сокращений нижней трети пищевода и амплитуду вызванных сокращений; анализ респираторной синусовой аритмии возможен только при сохранении спонтанного дыхания у больного; математический анализ ритма сердца при использовании кардиотропных препаратов неинформативен; поглощение  $O_2$  и продукция  $CO_2$  в большей степени зависит от метаболизма, на который влияет температура тела.

В-третьих, часть методов теряет свою информативность при проведении длительных травматичных операций, сопровождающихся массивной кровопотерей (анализ фотоплетизмограммы, поглощение  $O_2$  и продукция  $CO_2$ , периферическая и центральная термометрия) [1–9].

Таким образом, анализ данных доступной литературы доказывает отсутствие на сегодняшний день четких однозначных критериев оценки глубины анестезии. Кроме того, вышеизложенные недостатки свидетельствуют о необходимости прямого контроля за деятельностью ЦНС, реагирующей как на анестезиологическую защиту, которая, в свою очередь, определяется фармакологическими характеристиками медицинских препаратов, так и на степень хирургической агрессии, определяемой характером оперативного вмешательства. Так, согласно мнению многих авторов, наиболее перспективными методами оценки ЦНС во время наркоза являются различные варианты мониторинга электроэнцефалограммы (ЭЭГ) [10, 11].

#### Литература

1. *Виноградов В.В.* Мониторинг информационной характеристики ЭЭГ во время общей анестезии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.В. Виноградов. М., 1997. 23 с.
2. *Гологорский В.А.* Метаболические изменения как критерии адекватности комбинированной анестезии с применением седуксена и пентазоцина, седуксена и морфина в абдоминальной хирургии / В.А. Гологорский, В.Е. Багдатов, Т.Ф. Гриненко и др. // Материалы 3-го Всесоюз. съезда анестезиологов и реаниматологов. Рига, 1983. С. 25–26.
3. *Гологорский В.А.* Изменения как критерий адекватности некоторых видов комбинированной общей анестезии / В.А. Гологорский, И.Я. Усватова, А.А. Ахундов и др. // Анестезия и реаниматология. 1980. № 2. С. 13–17.
4. *Осипова Н.А.* Неингаляционные методы общей анестезии / Н.А. Осипова // Руководство по анестезиологии / под ред. А.А. Бунятына. М.: Медицина, 1994. С. 195–229.
5. *Лихванцев В.В.* Современные возможности мониторинга глубины и эффективности анестезии / В.В. Лихванцев // Современные проблемы мониторинга в анестезиологии и интенсивной терапии. М., 1992. С. 63–64.
6. *Кох Е.* Оценка глубины анестезии / Е. Кох // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: освежающий курс лекций. Архангельск, 1995. С. 89–95.
7. *Островский В.Ю.* Применение математического анализа ритма сердца для оценки функционального состояния больного во время оперативного вмешательства в условиях общей анестезии / В.Ю. Островский, С.З. Клецкин, Н.Я. Тер-Каспарова и др. // Анестезия и реаниматология. 1977. № 2. С. 38–41.
8. *Booij L.H.D.J.* The future of anaesthesiology Eur J Anaesthesiol. 2001 Mar; 18 (3):131–6.
9. *Nakata Y., Goto T., Ishiguro Y., Terui K., Kawakami H., Santo M., Niimi Y., Morita S.* Minimum alveolar concentration (MAC) of xenon with sevoflurane in humans // Anesthesiology. 2001. Apr; 94 (4):611–4.
10. *Liu J. et. al.* Electroencephalogram bispectral analysis predicts the depth of midazolam-induced sedation // Anesthesiology. 1996. 84:64–69
11. *Struys M., Versichelen L., Mortier E., Ryckaert D., De Mey J.C., De Deyne C., Roily G.* Comparison of spontaneous frontal EMG, EEG power spectrum and bispectral index to monitor propofol drug effect and emergence // Acta Anaesthesiol Scand 1998 Jul; 42 (6):628–36.