



**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North Ossetian State Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation**

Department of Surgical Diseases No. 1

## **PAIN RELIEF**

Training manual for students and interns, clinical residents and doctors of all specialties

The training manual was compiled by the staff of the Department of Surgical Diseases No. 1 of the North Ossetian State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation.

Beslekoev U. S., Khutiev Ts. S., Vakhotsky V. V., Ardasenov T. B., Naniev B. L., Dzakhov V. R.

**Reviewers:**

Head of the Department of Surgical Diseases No. 2  
professor **Totikov V. Z.**

Professor of the Department of Faculty Surgery  
FSBO HE ChSU Aishkhanov S. K.

The feeling of pain to a certain extent is a blessing for a living organism, an outpost that signals danger. "Pain is the watchdog of health," they said in ancient Greece. Charles Sherrington, an English physiologist, wrote that pain is normally appropriate.

The discovery of effective methods of pain relief was preceded by a centuries-old period of search for effective drugs that relieve pain. There is reason to believe that people began to make efforts in this direction in the very distant past. Information that has come down to us from Ancient Egypt suggests that attempts at anesthesia were made as early as 3-5 millennia BC. The XV century BC left us written evidence of the use of painkillers (the Ebers papyrus). The history of medicine testifies to the use of some painkillers in Ancient Egypt, Ancient India, Ancient China, and the Middle East for several thousand years BC. Historical materials on pain management methods in Ancient Greece and Ancient Rome are more complete.

Most of the painkillers used at that time were based on infusions and decoctions of plants, among which poppy, mandrake, datura, and Indian hemp occupied an important place. The most powerful analgesic effect was exerted by those that included opium. In Ancient China and India. In the XV–XIII centuries BC, ethyl alcohol was first used.

Due to the fact that some components of painkillers manufactured at that time had a rather high toxicity and were dosed randomly, their intake was unsafe. In addition, this kind of medicine was often made and offered to patients by people who were completely ignorant of medicine. However, with severe pain, many were forced to resort to these means.

The Middle Ages gave rise to the idea of both general and local anesthesia. However, some techniques and methods of those times cannot be considered seriously from today's positions. They can even be called curious – if it were not about human health. For example, the "method of general anesthesia" by hitting a heavy object on the head was widespread. As a result of concussion, the patient fell into unconsciousness and remained indifferent to the manipulations of the surgeon. Fortunately, this method has not been widely adopted. In the Middle Ages, the idea of rectal anesthesia arose – tobacco enemas. In the Middle Ages, some surgeons resorted to physical methods such as cooling the weaver to reduce pain during surgery. The analgesic effect of cooling is first mentioned by the great scientist-doctor of the East of the X-XI centuries. Abu Ali Ibn Sina (Avicenna). He recommended applying pieces of ice to the site of the upcoming operation and only then making "incisions and burning". Ambroise Pare, who is called the father of surgery, made a great contribution to the history of pain management. In particular, Pare used tug-of-war for operations with a tourniquet. In Russia of past centuries, herbs with intoxicating and analgesic effects were used – mandrake, opium, Indian hemp, etc. Naturally, the analgesic effect of all such drugs was negligible, and only the skill of surgeons who performed rather complex operations with unprecedented speed allowed patients to stay alive. "What causes pain should be in them for the shortest possible time, and this will be when the section is performed soon," Hippocrates said in the fifth century BC. And the situation in principle did not change until the middle of the nineteenth century. Only the virtuoso technique and speed in the work saved the situation. It is known that surgeons performed hip amputation in 3-4 minutes, high cross-section of the bladder in 2 minutes, breast removal in 1.5 minutes, bone-plastic amputation of the lower leg in 8 minutes. However, due to the lack of anesthesia, even the surgeon's virtuoso technique helped out only in some cases. "A surgeon's knife and pain are inseparable! To make operations painless is a dream that will never come true!" - said the famous French surgeon A. Velnya at the end of the XVII century. Nineteenth-century surgery seemed to have reached a dead end. It was necessary to develop effective methods of pain management.

#### Development of modern pain management methods

#### **Discovery of effective pain management tools and methods**

The real prerequisites for the development of effective methods of anesthesia began to develop at the end of the XVIII century. The intensive development of the natural sciences, especially chemistry and physics, was crucial. Among the many discoveries of that period was the production of pure oxygen (Priestley and Scheele, 1771) and nitrous oxide (Priestley, 1772). In 1800, Davy published the results of a thorough study of the physicochemical and some other properties of nitrous oxide. In 1818, Faraday reported similar data for diethyl ether. Both researchers found a peculiar intoxicating and sensitivity-suppressing effect of nitrous oxide and ether vapors. Davy, while experiencing nitrous oxide, observed euphoria and the appearance of pleasant visions, which were often accompanied by laughter. This gave him reason to call nitrous oxide a laughing gas. Davy and Faraday, in their works presenting the results of the study of nitrous oxide and diethyl ether, respectively, pointed out the possibility of using them for the purpose of anesthesia during operations. Even more categorical conclusions in this regard were made in 1824 by Hickman, who thoroughly studied the narcotic effect of nitrous oxide, diethyl ether and carbon dioxide. In 1828, he wrote: "The destruction of sensitivity is possible through the methodical inhalation of known gases and, thus, the most sensitive and most dangerous operations can be performed without pain<sup>1</sup>." Unfortunately, the Paris Academy of Sciences, where Hickman applied for this proposal, did not show interest in the results of his research.

The first operation under ether anesthesia was performed in 1842 by the American surgeon Long. Then, for several years, he accumulated observations without reporting them to the medical community.

In 1844, independently of Long, the American dentist G. Wells used the inhalation of nitrous oxide for the purpose of anesthesia. Convinced of the effectiveness of this method of analgesia, he decided to report his discovery to surgeons in Boston, which at that time was a major medical center in America. He turned to the famous Boston surgeon Warren with a proposal to perform a tooth extraction in the presence of doctors and students. The demonstration was unsuccessful: laughing gas went into the audience, the patient screamed in pain, and the audience was very happy, intoxicated with nitrous oxide fumes. G. Wells committed suicide a few days before the medical society in Paris recognized him as the honor of discovering an anesthetic substance. At Harvard, after his death, a monument was erected with the inscription: "Horace Wells, who discovered anesthesia."

Two years after the failure that befell Wells, his student dentist Morton, with the participation of chemist Jackson, used diethyl ether vapors for the purpose of anesthesia. The desired result was soon achieved. In the same surgical clinic in Boston, on October 16, 1846, ether anesthesia was successfully demonstrated. This date was the starting point in the history of general anesthesia.

The discovery of anesthesia, which turned out to be a very effective method of surgical anesthesia, aroused wide interest among surgeons all over the world. Very quickly, skepticism about the possibility of painless surgical interventions disappeared. Soon anesthesia received universal recognition and was appreciated.

In our country, the first operation under ether anesthesia was performed on February 7, 1847, by Professor F. I. Inozemtsev of Moscow University. A few years later, the method was used just as successfully by N. I. Pirogov in St. Petersburg. Then a number of other major Russian surgeons began to apply anesthesia. A great deal of research and propaganda in our country was carried out by the anesthesia committees established shortly after its opening. The most representative and influential among them was Moskovsky, which was headed by Professor A.M. Filamofitsky. The result of generalizing the first experience of using ether anesthesia in a clinic and in an experiment was two monographs published in 1847. The author of one of them ("Practical and physiological studies on etiology") was N. I. Pirogov. The book was published in French for the benefit of both Russian and Western European readers. The second monograph ("On the use of sulfur ether vapors in operative medicine") was written by N. V. Maklakov.

The greatest contribution to the study of ether anesthesia at the stage of its development, and later when chloroform anesthesia was introduced into practice, was made by N. I. Pirogov. In this regard, V. Robinson, the author of one of the most informative books on the history of surgical anesthesia, wrote in 1945:: "Many painkillers were mediocre. As a result of random circumstances, they had a hand in this discovery. Their quarrels and petty jealousies left an unpleasant mark on science. But there are also figures of a larger scale who participated in this discovery, and among them the most important Person and researcher should be considered first of all N. I. Pirogov."

How deliberately worked a N. I. Pirogov in this area, evidenced by the fact that a year after the opening of the anesthesia he also mentioned monographs, and has published articles "observation on the action of ether vapour as a pain reliever in surgical operations" and "Practical and physiological observations on the action of the vapour of ether in the animal's body". In addition, the "Report on a trip to the Caucasus", written also in 1847, there is a large and interesting section "Anesthesia on the battlefield and in hospitals".

After the first use in patients, N. I. Pirogov gave the following assessment of ether anesthesia: "Ether vapor is really a great tool, which in a certain respect can give a completely new direction to the development of all surgery." Giving such a description of the method, he was one of the first to draw the attention of surgeons to other complications that can occur during anesthesia. N. I. Pirogov undertook a special study in order to find a more effective and safe method of anesthesia. In particular, he tested the effect of ether vapors when they were injected directly into the trachea, blood, and gastrointestinal tract. His proposed method of rectal anesthesia with ether was widely recognized in subsequent years, and many surgeons successfully used it in practice.

In 1847, Simpson successfully tested chloroform as a narcotic. Surgeons' interest in the latter grew rapidly, and for many years chloroform became the main anesthetic, replacing diethyl ether in the second place.

In addition to N. I. Pirogov, many surgeons of our country made a significant contribution to the study of ether and chloroform anesthesia and the introduction of these drugs into wide practice in the first decades after their development. A. M. Filamofitsky, F. I. Inozemtsev, A. I. Pol, T. L. Vanzetti, and V. A. Karavaev were particularly active in this area.

From foreign doctors to study, improve and promote methods of anesthesia in the second half of the XIX century. D. Snow did a lot. He was the first person to devote his entire career to surgical anesthesia after the discovery of anesthesia. He consistently defended the need to specialize this type of medical care. His works contributed to the further improvement of anaesthetic support for operations.

### **Search for other painkillers and methods**

After the discovery of the narcotic properties of diethyl ether and chloroform, an active search for other drugs that have an analgesic effect began. In 1863, the attention of surgeons was again drawn to nitrous oxide. Colton, whose experiments at one time gave Wells the idea of using nitrous oxide for pain relief, organized in London an association of dentists who used this gas in dental practice. However, even in this area, nitrous oxide was used relatively rarely. Its widespread introduction into surgical practice began in 1868, when Andrew proposed inhaling nitrous oxide mixed with oxygen. In our country, S. K. Klikovich was the first to systematically apply and study nitrous oxide, and the result of his work with this anesthetic was his dissertation in 1881.

In 1895, chloroethyl anesthesia entered surgical practice. Some surgeons have used chloroethyl mixed with chloroform, ether, or both simultaneously.

The last decades of the XIX century were marked by the emergence of fundamentally new means and methods of surgical anesthesia. The first step in this direction was the discovery by V. K. Anrep in 1879 and Koller in 1884 of the local anesthetic effect of cocaine. Based on its application, methods of terminal and infiltration local anesthesia were

developed. A significant obstacle to the widespread introduction of local anesthesia at that time was the high toxicity of cocaine.

In 1898, Vir introduced a solution of cocaine into the subarachnoid space, and for the first time performed one of the variants of regional anesthesia, which later became known as spinal anesthesia. Among Russian surgeons, Ya. B. Zeldovich was the first to report on his experience with spinal anesthesia in 1900.

The emergence of effective methods of anesthesia along with the implementation of the theory of antiseptics and asepsis in practice, as N. I. Pirogov suggested, opened up wide opportunities for surgeons. In the second half of the nineteenth century, surgery achieved greater success than in many previous centuries. During the development of surgery, as more complex operations were mastered, the requirements for anesthesia support increased.

In 1902, N. P. Kravkov, a professor at the Military Medical Academy, suggested performing anesthesia with the help of hedonal, which is an injectable agent. For the first time, this remedy was tested in the surgical clinic of the Academy, which was headed by Professor S. P. Fedorov. First, gedonal, administered parenterally, was supplemented by inhalation of chloroform (1903), and then (1909) it was used in our country without a combination with other narcotic drugs. This fundamentally new method of anesthesia turned out to be very effective. It is associated with the first stage on the way to introducing non-inhaled anesthesia into practice. In 1926, Gedonal was replaced by Avertin. In 1927, an attempt was made to use Pernodctone, the first barbituric drug, for intravenous anesthesia.

The most significant success in the development of non — inhalation general anesthesia is associated with the appearance of barbituric acid derivatives-sodium evipan (1932) and thiopental sodium (1934). These two barbiturates were highly regarded in the 30s and 40s and for many years were the main non-inhalation general anesthetics. I. S. Zhorov made a great contribution to the study and implementation of barbituric anesthesia in our country.

During the period under review, the search for new inhaled anesthetics continued unabated. In 1922, ethylene and acetylene were tested in clinical conditions. As a result, the possibility of using them in practice was recognized. In 1934, they were replaced by cyclopropane, which was similar in chemical structure and had significant advantages over ethylene and acetylene. In the same year, trichloroethylene was used for the first time in a clinical setting. An important contribution to the development of anaesthesiology at that time was Waters' proposal to include a carbon dioxide scavenger in the respiratory circuit of inhaled anaesthetic devices.

Thus, the first decades of the XX century were marked by a significant expansion of the arsenal of tools for general anesthesia and further improvement of the method of its implementation. Despite this, anesthesia remained far from safe, especially when it was often practiced at that time by secondary medical personnel who did not have special training. The fear of complications during anesthesia of patients prompted many surgeons to use local anesthesia more widely. After novocaine was synthesized (1905), which is several times less toxic than cocaine, the possibility of successful use of infiltration and conduction anesthesia increased significantly. Rapidly accumulating experience has shown that under local anesthesia, it is possible to perform not only small, but also medium-sized operations in terms of volume and complexity, including almost all interventions on the abdominal organs.

During the period under review, there were more and more supporters of the widespread use of local anesthesia among Russian surgeons. The method began to be systematically described in surgical journals, and monographs devoted to it appeared. The author of the first Russian monograph on local anesthesia was A. F. Berdyaev (1912). The second book, published in 1926 under the title "Local anesthesia in surgery", was a substantial practical guide for that time. Its authors were V. A. Shaak and L. A. Andreev.

The main method of local anesthesia in our country has become infiltration anesthesia, which is the simplest and most affordable. The spread of this method was largely promoted by A.V. Vishnevsky, who developed an original technique of infiltration anesthesia, which is based on the introduction of a large amount of 0.25% novocaine solution,

creating a tight stroke in the corresponding closed fascial spaces, and thus ensuring wide contact of the anesthetic with the neurovascular pathways in the surgical area.

In addition to infiltration anesthesia, there is a growing interest in conducting and spinal anesthesia. In a number of clinics in our country and abroad, these methods have been highly appreciated. A great contribution to the development and promotion of conducting anesthesia belongs to the well-known Russian surgeon V. F. Voino-Yasenetsky, who studied the method for many years and presented the main results of his work in 1915 in his doctoral dissertation. Indications for the use of spinal anesthesia were also consistently expanded. Among the Soviet surgeons who attached great importance to this method, we should single out S. S. Yudin. His monograph (1925), based on extensive personal experience, contributed to the wider use of spinal anesthesia in our country.

In the 20s and 30s, the difference in the approach to anaesthetic support for operations of Soviet and most foreign surgeons was clearly manifested. While local infiltration anesthesia became the predominant method in our country, surgeons in Western Europe and the United States preferred general anesthesia for medium- and large-volume operations, which involved specially trained medical personnel. These features in the approach to the choice of anesthesia persisted during the Second World War.

### The emergence of anesthesiology as a new specialty.

#### **The need for a new specialty.**

After the war, the problem of anaesthetic support for operations became particularly important and acute: Without solving this problem, the development of surgery, especially its new complex sections, turned out to be impossible. By that time, it became obvious that the current approach, which involves only the elimination of pain, does not provide adequate safety for many surgical interventions, and practical experience associated with mastering a number of complex operations on vital organs indicated the need for special measures to prevent dangerous functional disorders. First of all, this applied to the respiratory and circulatory systems. Consequently, the progress of surgery required a fundamentally new approach to ensuring the safety of operations. This was the main prerequisite for the formation of anesthesiology as a special branch of clinical medicine.

The process of formation of anesthesiology was not easy. At the first stage, it developed most intensively in the United Kingdom and the United States, since there the specialization of doctors and secondary medical personnel in the field of surgical anesthesia began in the pre-war period. In other countries, including our own, the training of personnel and the organization and staffing of anesthesiology developed in the first post-war decades.

One of the main tasks that then had to be solved in connection with the anesthetic support of a number of complex operations that were being mastered, in particular thoracic and neurosurgical, was to perform artificial lung ventilation (AVL) during them. To this end, efforts were focused on improving the endotracheal method of general anesthesia. The successful solution of the problem was largely facilitated by the use of an open library. Griffiths and Johnson in 1942. the possibility of using curare to achieve muscle relaxation with the shutdown of spontaneous respiration. In our country, the endotracheal method began to be used in 1946. In 1948, the first Russian monograph devoted to this method was published— "Intratracheal anesthesia in thoracic surgery". Its authors, M. S. Grigoriev and M. N. Anichkov, summarized the two-year experience of using the method in the clinic Military Medical Academy named after S. M. Kirov, which was headed by P. A. Kuriyanov. E. N. Meshalkin's book "Technique of intratracheal anesthesia" was published in 1953. M. S. Grigoriev and M. N. Anichkov were also pioneers of the use of muscle relaxants against the background of endotracheal anesthesia in our country. They wrote the first Russian monograph on muscle relaxants "Curare and curare-like drugs in surgery", published in 1957.

In the 1950s, it became obvious to most surgeons in our country that the safety of performing large operations largely depends on their anesthetic support. This was a very important factor that stimulated the formation and

development of Russian anesthesiology. The doctors involved in general anesthesia at that time became specialists in this field. In our country, as in Western Europe and the United States, there is a question of officially recognizing anesthesiology as a clinical discipline, and the anesthesiologist as a specialist of a special profile.

In the Soviet Union, this issue was first thoroughly discussed in 1952 at the Fifth Plenum of the Board of the All-Union Scientific Society of Surgeons. S. S. Girgolav, who chaired the final session of the plenum, expressed the opinion of the majority of its participants: "We are witnessing the birth of a new science, and it is time to recognize that there is another branch that was born out of surgery."

The significant dependence of the further development of surgery on the achievements of anesthesiology and the professional level of anesthesiologists encouraged many major surgeons to actively participate in the training of specialists and research work. P. A. Kupriyanov, A. N. Bakulev, I. S. Zhorov, E. N. Meshalkin, B. V. Petrovsky and some other surgeons have done a lot in this regard. In 1956-1957, training of anesthesiologists was started in clinics run by P. A. Kupriyanov and A. N. Bakulev. In 1958, at the initiative of P. A. Kupriyanov, the Department of Anesthesiology was established at the Kirov Military Medical Academy. Somewhat later, similar departments were organized in a number of institutes for advanced training of doctors.

At the departments and research laboratories of anesthesiology of the leading research institutes of surgery, research work was launched. At the scientific surgical societies of Moscow, Lenin Grad, Kiev and other large cities, anaesthetic sections were established, which later turned into independent scientific societies.

The process of formation and formation of anesthesiology as an independent branch of medicine in the 50s and 60s was accompanied by the creation of national scientific societies of anesthesiology and the organization of an International Federation of them, which developed an active activity. It has manifested itself, in particular, in the organization of congresses, symposia, scientific conferences, and international courses for the training and improvement of anesthesiologists. Along with this, the publication of manuals, monographs and journals devoted to anesthesiology has significantly expanded.

In our country in the period books were published by E. N. Meshalkin V. P. Smol "Modern inhalation anesthesia" (1959), V. Winegradova and P. K. Dyachenko — "fundamentals of clinical anesthesiology" (1961) and "Private hospitals" (1962), I. S. Zhorov — "General anesthesia" (1963), E. A. Damir G. V. Gulyaev — "fundamentals of practical anesthesia" (1967). In 1961, the journal "Experimental Surgery" was transformed into the journal "Experimental Surgery and Anesthesiology". In June 1966, the All-Union Constituent Conference of Anesthesiologists was held in Moscow, which decided to organize the All-Union Scientific Society of Anaesthesiologists and Resuscitators.

The rapid progress of anesthesiology at an early stage of its development, in addition to the increasing demands of surgery, was facilitated by the achievements of theoretical medicine. This primarily applies to physiology, pathological physiology, pharmacology, and biochemistry. The knowledge accumulated in these areas has proved to be very important in solving practical problems of ensuring the safety of large surgical interventions. This made it possible to significantly enrich the content of clinical anesthesiology in a short period of time and contributed to a wider recognition of its importance. The development and production of new technical equipment — inhalation anesthesia and mechanical ventilation devices, control and diagnostic and laboratory devices - had a positive impact on the development of anesthesiology.

### **Discovery of new methods of anesthesia as an achievement of anesthesiology**

Modern anesthesiology was formed in the context of a consistent deepening of ideas about the nature and mechanism of the formation of body reactions to extreme impacts and, above all, to severe trauma. The results of studying the nature of reflex and humoral responses to injury, in turn, contributed to the search for more effective means



of preventing adverse manifestations of this reaction, and created prerequisites for the successful development of the theory of general anesthesia in general. Thanks to the research of N. Labori and P. G. Yugenar (1966), along with anesthesia and myorelaxation, neurovegetative blockade became an important component of anesthetic support for large operations. The neurolytic mixture proposed for this purpose consisted mainly of phenothiazine-type preparations.

Существенное значение в новом направлении совершенствования общей анестезии ganglioblockers, introduced into practice in the 1950s, have gained significant importance in the new direction of improving general anesthesia. Their rational use made it possible not only to significantly increase the inhibition of the autonomic nervous system response to surgical trauma, but also to provide artificial hypotension, if necessary.

The period under review also includes the development and introduction of artificial hypothermia (1951-1955). In fact, artificial hypothermia has become another complex component of anaesthetic care. Its use was intended for the prevention of hypoxic damage to the central nervous system (CNS), mainly in complex open-heart surgery. In the process of studying and mastering the method, the general anaesthetic effect of hypothermia was elucidated depending on the depth of brain cooling and the optimal anaesthetic tactic was determined, excluding the body's reaction to cold.

The rapid growth in the arsenal of pharmacological agents intended for general anesthesia has largely contributed to the expansion of opportunities in the field of anesthetic support for operations. In particular, new drugs for that time were ftorotan (1956), viadril (1955), drugs for neurolept analgesia (1959), methoxyflurane (1959), sodium oxybutyrate (1960), propanidide (1964), ketamine (1965).

As the number of anaesthetists increased and the anaesthetic support for operations became a specialized type of medical care, the effectiveness and safety of general anaesthesia consistently increased, which was supported by an expanding choice of pharmacological agents and improved technical support. The result was a rapid expansion of indications for general anesthesia. In our country, this process was particularly intensive, since by the beginning of it, about 90% of operations were performed under local anesthesia. In a relatively short period of time, general and local anesthesia reached a ratio of 1:1. In the 70s, the growth rate of general anesthesia slowed down. At the same time, interest in regional anesthesia has increased. Most of the attention was drawn to epidural and conduction anesthesia. The well-known advantages of these methods and their mastery imperfection have created prerequisites for their wider implementation in practice. The appearance of new, more effective local anesthetics (xicaine, trimecaine, bupivacaine, etc.) was also important.

In the development of anesthesiology, especially in the 60s, there was another important trend. It was expressed in a rapprochement with resuscitation. During that period, which was characterized by the development of clinical resuscitation, it became clear that anesthesiologists were the most qualified doctors in all fields to solve its practical and scientific problems. This led to their involvement in intensive care, first for patients after surgery, and then for other categories of patients and victims. This situation should be recognized as quite natural. It is explained by the fact that anesthesiology and resuscitation have much in common in the theoretical foundations, in the content, as well as in the means and methods of influencing the patient's body. The positive experience of anesthesiologists' participation in resuscitation care was so positive that on August 19, 1969, the Minister of Health of the USSR issued Decree No. 605 "On improving the Anesthesiology and Resuscitation service in the country", according to which anesthesiology departments were transformed into departments of anesthesiology and resuscitation, and anesthesiologists became anesthesiologists-resuscitators.

The organizational and staff changes provided for by the order have caused the need to improve the training of specialists, improve their professional level in accordance with the more complex tasks.

In this regard, the educational and research centers created in our country during the formation of anesthesiology, headed by leading specialists, were supplemented with a number of new departments of anesthesiology and resuscitation. At the same time, work was carried out aimed at improving the staffing, organizational and material support of anesthesiological care, which made it possible to bring domestic anesthesiology to the level of modern requirements.

Thus, anesthesiology has gone through a difficult path of development. The first extremely important milestone on this path was the discovery of anesthesia. However, the last decades have been the most fruitful in improving the anaesthetic support of surgical interventions, which were marked by the formation and intensive development of anaesthesiology as an independent branch of clinical medicine

### DEFINITION OF PAIN

**Pain** is defined as "an unpleasant sensation and emotional experience associated with existing or potential tissue damage, or experienced at the time of this damage." Between the site of injury and the moment of pain perception lies a whole series of complex electrochemical phenomena, united by the term "nociception". Nociception involves four physiological processes (Figure 2-1).

1. Transduction is a process in which a damaging effect is transformed into electrical activity at the endings of sensitive nerves.

2. Transmission is the transmission of the resulting impulses through the system of sensitive nerves. The neural pathways that provide transmission are formed from three components: 1) primary sensitive afferent neuron extending to the spinal cord; 2) ascending intermediate neuron extending from the spinal cord to the brain stem and thalamus; 3) thalamocortical projections.

3. Modulation is the process by which nociceptive transmission is modified under the influence of neural influences.

The above processes are mechanical in nature and do not differ from the processes underlying any other type of perception. They are one of the components of sensory-discriminative aspects of pain.

4. Perception is the final process in which transduction, transmission, and modulation interact with individual physiological characteristics of the individual to create the final subjective emotional sensation that we perceive as pain.

The sensation that we call pain always carries with it a clear displeasure and a desire to avoid it. These characteristics are an integral component of pain sensation and are designated as its active-motivational aspect.

Perception

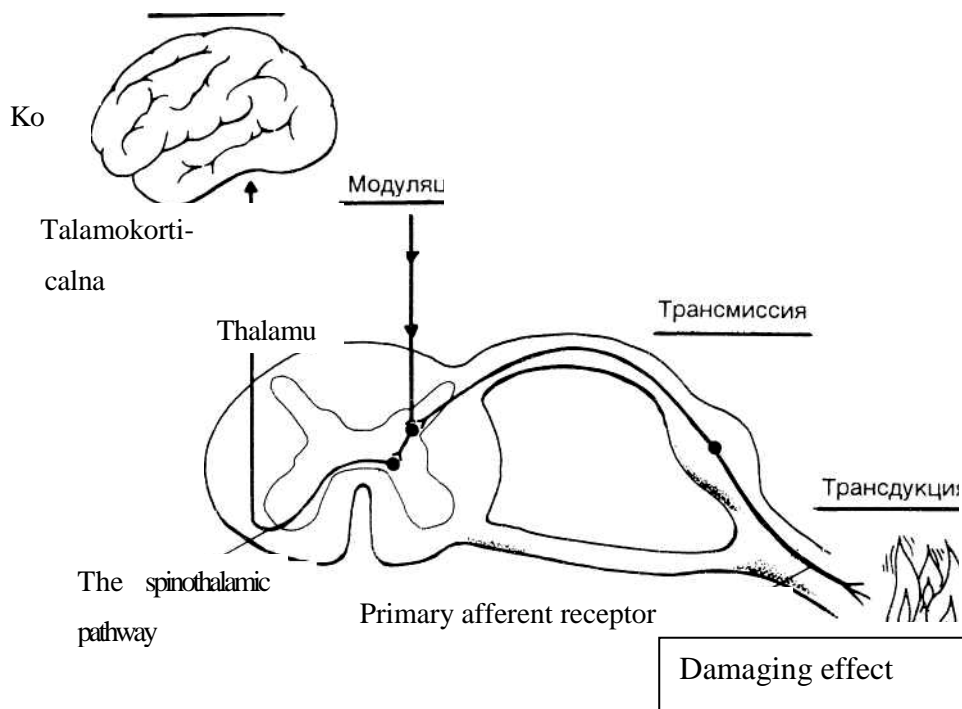


Figure 2-1. The four physiological processes that make up nociception are: transduction, transmission, modulation, and perception.

### Sensitisation and hypersensitivity

The true mechanisms by which the damaging effect is transformed into electrical impulses transmitted along nerve fibers are still unclear. Probably, different stimuli are transformed by different mechanisms, since the response threshold is different for mechanical and temperature stimuli even in one nociceptor.

Lewis described the characteristic changes that occur after skin damage and are known as the triple reaction: 1) intensive vasodilation; 2) local edema (blister); 3) subsequent vasodilation in the circumference of the site of irritation (inflammation). The subject of the study notes a decrease in the threshold of sensitivity to non-damaging effects (hyperalgesia), a decrease in the threshold to damaging effects, and an increase in pain in response to damaging irritation (primary hyperalgesia) applied in the affected area. These disorders quickly spread to neighboring areas that were not stimulated (secondary hyperalgesia).

Hyperalgesia related to the subject's reaction should not be confused with sensitization, which is a reaction of nociceptive afferent fibers.

Specific mechanisms of primary hyperalgesia do not exclude sensitization of C-PMN, which can be observed in the area of damage and can lead to the phenomenon of thermal hyperalgesia. The mechanism of this phenomenon, apparently, is not the same in different tissues. On the smooth skin of the hands, primary hyperalgesia occurs due to the mechanisms of MVP sensitization.

Mechanical hyperalgesia cannot be explained by nociceptor sensitization. The threshold for mechanical nociceptor stimulation remains unchanged even with the development of mechanical hyperalgesia. Other possible mechanisms for the development of such hyperalgesia include a combination of spatial factors (these mechanisms activate mainly peripheral nerves), the existence of new receptors, central effects, and insufficient inhibition of nociception caused by a decrease in MNP reactivity.

Secondary hyperalgesia depends on the activity of primary unmyelinated afferents in C-PMN sensitization. C-PMN sensitization itself and spontaneous depolymerization develop after damaging irritation, even outside their receptive fields. This activity of C-PMN in intact tissues causes widespread vasodilation, edema, and further sensitization of C-PMN in neighboring receptive fields. This phenomenon is called "neurogenic inflammation" because of its similarity to the inflammatory process.

Primary hyperalgesia can develop when using the thermal irritation model, if mechanical or repeated thermal damage is subsequently applied. Secondary hyperalgesia occurs only in response to repeated mechanical stress. Hence, the mechanisms of primary and secondary hyperalgesia are probably different.

Thus, events that develop after tissue damage are manifested by widespread vasodilation, edema, and hyperalgesia (neurogenic inflammation). Sensitization explains some, but not all, of these processes.

### **Biochemical substrates**

Accumulation of algogenic substances in the affected area is an integral part of the mechanisms underlying transduction and sensitization. Some of these substances have been identified, such as potassium, hydrogen ions, serotonin, histamine, bradykinin, acetylcholine, prostaglandins, leukotrienes, and substance P [29] (Tables 2-3). The sources of origin of these substances vary, including damaged cells, nociceptors, increased capillary permeability, and increased production of these substances by enzymes. The transduction process can be initiated and amplified by several mechanisms: 1) direct activation of nociceptors; 2) sensitization of nociceptors with subsequent increase in their activity; 3) release of algogenic substances from plasma [30].

Tissue damage releases a significant amount of intracellular compounds, including adenosine diphosphate, that excite C-PMN. Injecting these substances into a person causes pain [2].

Bradykinin is a peptide containing 9 amino acids. It is formed at the site of damage due to the action of enzymes. Factor XII penetrates into damaged tissues and is converted into their active form. Then, acting on prekallikrein, it translates it into kallikrein, and the latter converts the kininogen precursor protein into bradykinin. Bradykinin causes pain in humans at concentrations equivalent to those found in damaged tissues [31]. Bradykinin binds to sensory fibers and the posterior horn of the spinal cord. Along with this, bradykinin increases vascular permeability, increases leukocyte chemotaxis, and sensitizes nociceptors [32].

The connection of other classes emerging in the area of damaged tissue, represented by prostanoids (products of metabolism of arachidonic acid under the action of cyclooxygenase, including thromboxanes, and prostacyclin and prostaglandins), as well as eicosanoids (products of arachidonic acid metabolism by the enzyme lipoxygenase, including 5-HETE and leukotrienes) (Fig. 2-9) (see also Chapter 7). Arachidonic acid under normal conditions is esterified and is part of the phospholipids of cell membranes. After damage to the cell, arachidonic acid is released from the cell membranes under the action of an activated phospholipase A enzyme. Activation of phospholipase A itself is carried out by many substances, including norepinephrine and dopamine. Under the action of the enzyme cyclooxygenase on arachidonic acid, prostaglandins are formed. The latter enhance transduction by sensitizing nociceptors to the influence of other algogenic compounds [19, 33]. The described process underlies the development of pain in inflammation [34].

Leukotrienes occur when the enzyme lipoxygenase acts on arachidonic acid (see Figure 2-9). Injection of leukotrienes in humans causes hyperalgesia, which is apparently mediated by polymorphonuclear leukocytes [36]. The role of leukocytes in natural transduction remains unclear.

Electrical stimulation of afferent fibers is accompanied by the release into the intercellular space of substances that activate C-fibers and cause pain during injection [37, 38]. One of these substances is substance P. It is a peptide consisting of 11 amino acids, first isolated in 1931 [39] and subsequently found to be associated with sensory transmission and vasodilation. Substance P is synthesized in the nerve cells of the posterior root ganglion, and then transferred to the peripheral and central terminals, where it accumulates in vesicles [40]. It is released when primary afferent nociceptors are stimulated, causing vasodilation and edema [41]. In addition, substance P promotes the release of histamine from mast cells, which further increases vasodilation and edema.

Some facts suggest that substance P is a mediator of neurogenic inflammation. Its administration provokes plasma extravasation, while other peptides do not produce a similar effect [42]. Capsaicin weakens the effect of

substance P, while preventing plasma extravasation observed during nerve stimulation [43]. Despite the important role of substance P in the initiation and development of neurogenic inflammation, it does not cause pain when administered locally and does not activate nociceptors.

Histamine is released from mast cells, as well as from damaged tissues when stimulated by substance P. The effect of histamine is manifested by activation of nociception, vasodilation and the appearance of edema. It is suggested that inflammation and secondary hyperalgesia as a result of tissue damage are associated with the release of the substance P followed by histamine release and sensitization of nociceptors [44]. However, contrary opinions have also been expressed that histamine administration causes only an itchy sensation at neutral pH [26].

Serotonin is also an algogenic compound. It is released by mast cells, as well as platelets, when an activating factor acts on them. Serotonin causes pain both directly and by potentiating the nociceptive effect of bradykinin [44, 45, 46]. Serotonin receptors are located on the peripheral nerves, where they can be blocked [47].

There is evidence for the important role of catecholamines in transduction processes. After tissue damage, increased activity of efferent sympathetic nerves stimulates A $\delta$ -mechanothermal afferents using  $\alpha$ -receptors [48]. Epinephrine also activates C-fibers in experiments on neuromas, causing a phenomenon similar to mediated  $\alpha$ -receptors [49]. This review provides an overview of the processes of transduction and nociception in terms of the use of damaging effects on the skin. The following section focuses on transduction in deep tissues and internal organs.

### **Deep somatic tissue transduction**

Pain that occurs in joints, muscles, and other somatic structures is universal, but it is still poorly understood. Some studies have shown that transduction in deep structures is similar in its mechanisms to transduction in the skin.

#### **Muscles**

Muscle innervation is carried out by free nerve endings of nociceptors such as A $\delta$  and C [50]. A $\delta$  fibers respond to damaging and non-damaging pressure, chemical stimuli, and heat. C fibers are susceptible to chemical stimuli, high temperature, and intense compression [51-53]. There are three types of C-fibers: 1) nociceptive fibers that do not respond to muscle activity; 2) nociceptive fibers that respond to muscle activity; and 3) fibers that respond in both cases.

Skeletal muscle pain is described as diffuse, poorly localized, and increases with contraction and ischemia. These conditions contribute to the maximum discharge of afferents in skeletal muscles [51]. Similar fibers that are sensitized under the influence of algogenic factors were also found in the myocardium [53].

#### **Joints**

The innervation of joints is carried out by nociceptors A $\delta$  and C, the free nerve endings of which form widespread plexuses. Almost half of the A $\delta$  fibers and all of the C fibers respond only to pressure and extreme movements in the joints. Sensitization of these nociceptors occurs during inflammation, and activation occurs under the influence of normal non-damaging movements in the joint or under pressure. Prolonged background discharges may occur.

#### **Bone**

Bone tissue is innervated by A $\delta$  and C fibers, which form plexuses in the periosteum and surround flat bones [59]. Bone tissue seems to have the lowest pain threshold of all deep somatic structures [60].

### **Transduction in visceral organs**

Observations during surgery have shown that the internal organs are relatively less sensitive to stimulation (incision, burn, compression) than the external integuments. However these organs are susceptible to stimuli such as twisting and stretching [60, 61]. Their innervation is provided by A $\delta$  and C fibers.

Visceral afferents usually pass along with sympathetic fibers, which is why they are mistakenly called "sympathetic afferent fibers". This designation is incorrect, since the visceral afferents do not belong to the

autonomic nervous system. As a rule, they are equipped with large confluent reception fields and are capable of sensitization under certain conditions (for example, when inflamed).

### **Summary of transduction issues**

Information about damaging stimuli is transmitted to the central nervous system via nerve fibers called primary afferent nociceptors. These fibers come in several types:: 1) A $\delta$ -mechanoreceptors (MVPs) that respond to mechanical stimuli; 2) A $\delta$ -mechanothermalnociceptors that are susceptible to mechanical and thermal stimuli; 3) C-PMNs that are sensitive to chemical, mechanical and thermal influences. The "first pain" is carried along the A $\delta$ -fiber system, and the "second pain" is carried along the C-fibers. After local damage, nociceptors become hypersensitive to damaging effects as a result of the sensitization process. The latter is probably mediated by algogenic substances released at the periphery. The sequence of events that occur after local tissue damage is as follows: vasodilation at the site of injury, edema (blister), vasodilation spread (redness), hyperalgesia in the area of injury (primary hyperalgesia) and its spread (secondary hyperalgesia). When nociceptors are stimulated, a similar pattern, referred to as neurogenic inflammation, can be reproduced. Sensitization may be responsible for primary hyperalgesia, but the development of secondary hyperalgesia occurs with the involvement of central mechanisms.

### **Powertrain Summary**

**The spinal cord is divided by its ultrastructure into a series of layers called plates.** They contain both excitatory and inhibitory intermediate neurons, as well as transmitting cells that transmit signals to the rostral centers. Certain cells of these plates respond only to nociceptive stimuli (NS cells), while other second-order neurons are susceptible to a wide range of stimuli (NSDS).

## **MODULATION**

**For a long time, attention has been drawn to the fact that injuries of the same severity** cause pain in different individuals that sharply differ in the degree of severity, depending on physiological, situational, cultural and other factors. For example, an injury on the battlefield can be accompanied by significantly less pain compared to similar injuries in normal conditions [118]. In addition, the administration of inert substances or placebo can provide significant pain relief [119]. Thus, the ability of the central nervous system to modulate pain has been known for a long time, but the mechanism of this effect has only recently begun to be clarified.

### **Analgesia that occurs during stimulation**

Reynolds was the first to observe deep analgesia in rats during electrical stimulation of the central gray matter surrounding the brain's water supply system [120]. The duration of such analgesia was significantly longer than the time of stimulation. In particular, the withdrawal reflex was suppressed for a long time and did not depend on the intensity of the damaging effect [123]. In rats, this reflex is carried out at the level of the spinal cord. Produced analgesia inhibits the withdrawal reflex by activating the descending antinociceptive pathways. The absence of changes in other sensory and motor systems indicates a specific nature of the action of the pain modeling system. Stimulation-induced analgesia is also observed in humans [124].

### **Opioid-induced analgesia**

Many areas of the brain in humans and animals can cause analgesia when stimulated [125]. These regions have been found to coincide or overlap areas of the brain with increased concentrations of endogenous opioid neurotransmitters [126]. Numerous studies have not found any differences in the structure, physiology, or pharmacology of analgesia induced by stimulation or opioid administration. The introduction of minimal amounts of morphine into areas of the brain, the irritation of which produced analgesia, caused severe analgesia [127]. Patients and experimental animals may have developed resistance to stimulation-induced analgesia. Cross-

resistance between morphine and stimulation-induced analgesia has also been established [128]. In addition, the administration of opium antagonists eliminates the analgesic effect of stimulation [124, 129]. However, the mechanisms of opioid and stimulatory analgesia are different, since there are also other forms of stimulated analgesia that are not mediated by the endogenous opioid system.

### **Endogenous opioids**

**Location of the action.** Opioids are the most powerful existing analgesics, known for millennia. Numerous observations have shown that opioids have an analgesic effect, directly affecting the central nervous system [2, 155]. In particular, the injection of a minimal amount of morphine (in doses significantly lower than with conventional administration) into the area of the descending centers of influence of the brain or spinal cord can cause deep analgesia. The main anatomical areas associated with opioid-mediated analgesia are the gray matter of the periventricular and periaqueductal localization and the rostroventral part of the medulla oblongata (all those structures whose stimulation causes analgesia). Injecting naloxone into these areas eliminates the analgesia caused by opioids. This suggests that the effect of opioids is mediated by these structures of the central nervous system. Achieving analgesia in rats after bilateral crossing of the dorsoventral cord of the spinal cord is possible only after administration of higher doses of morphine. This implies the ability of opioids to activate descending antinociceptive pathways [2, 155].

Opioids can also activate monoaminergic antinociceptive pathways. Thus, supraspinal opioid administration increases the release of serotonin and norepinephrine in the spinal cord. The antinociceptive effect of morphine on the gray matter of the periaqueductal zone resembles the effect of the introduction of serotonin or norepinephrine into the spinal cord. Epinephrine and norepinephrine antagonists inhibit this effect [155].

Activation of the descending brainstem pathways does not fully explain opioid-induced analgesia. Conventional administration of opioids cannot provide such a concentration in tissues as is created when they are microinjected into the gray matter of the periaqueductal zone or into the rostroventral part of the medulla oblongata. Injecting opioids directly into the spinal cord causes deep analgesia, but does not affect other sensory or motor systems [73, 156]. Simultaneous administration of morphine to the brain stem and spinal cord provides a synergistic effect [157]. Thus, when given routinely, opioids cause pain relief by synergistically affecting many areas of the central nervous system and activating the descending monoaminergic descending pathways.

The biochemistry of endogenous opioids, as well as the issues of opioid receptors and their classes, are covered in detail in Chapter 8. Here the reader will find a discussion of these very important issues.

### **Summary of modulation issues**

The central nervous system includes descending pathways of antinociceptive function. Important centers of this descending modulating system are the periventricular and periaqueductal gray matter accumulations, the dorsolateral bridge, the suture nucleus, and the rostroventral medulla oblongata. Biogenic amines (serotonin and norepinephrine), as well as endogenous opioids, are neurotransmitters of this system. Descending pathways run in the dorsolateral cord of the spinal cord and end in plates I, II, and V. Activation of these antinociceptive pathways occurs with electrical stimulation, routine opioid administration, or neuro-axial administration of opioids or  $\alpha_2$  agonists, as well as with stress, suggestion, and pain.

### **WAYS TO CONTROL PAIN THEORY**

Knowledge of neuroanatomy and neurophysiology of nociception is not only of academic interest. They acquire practical significance in forming the foundations of a rational approach to the control of postoperative pain by regulating the physiological processes of transduction, transmission, and modulation. All these processes occur simultaneously, affecting nociceptive neurons in plates I, II, and V of the posterior horn. Therefore, the

posterior horn serves as a center or gateway for integrating and modulating nociception processes (Figure 2-34). Thus, the neural pathways of pain are not a "marked line" or telephone cable in the network of the peripheral and central nervous systems. Nociception is a dynamic and variable process, subject to modification and modulation at different levels with the participation of highly specific factors. The concept of the posterior horn as a gateway that can be "closed" by pharmacological action on the processes of transduction, transmission and modulation formulates the fundamental physiological principle of effective management of postoperative pain.

### **LOCAL ANESTHESIA**

Local anesthesia is divided into:

Infiltration anesthesia according to A.V. Vishnevsky.

Regional anesthesia, which in turn is divided into:

- a) a wire system;
- b) intravascular (intravenous, intra-arterial);
- c) intraosseous;
- d) cerebrospinal fluid;
- e) an epidural.

Medications used for local anesthesia

Novocaine group: allocaine, aminocaine, anaesthacaine, marekaine, pancain, procaine, syncaïne, syntokaine, cytokaine, etocaine. These drugs are used at a concentration of 0.25-0.5% for infiltration anesthesia, at a concentration of 1-2% for intravenous, 5% for conduction, and at a concentration of 10-20% for spinal and peridural anesthesia.

Lidocaine (xylocaine, lignocaine) is 4 times more effective than novocaine, but twice as toxic. It is used in concentrations of 0.25-0.5% for infiltration, 1-2% for conduction, and 10% for epidural anesthesia.

Sovkain (dubikain, butylkain, optokain, percain) is 20 times more effective than novocaine and 20 times more toxic than it. It is used in a concentration of 0.5-1% solution for spinal anesthesia.

Dicaine (anetaïne, decicaine, intercaine, pantocaine, tetracaine, fomcaine) is 15 times more effective than novocaine and 10 times more toxic than it. It is used in a concentration of 0.5-1-2 % of the solution for peridural anesthesia.

Trimecaine (mesocaine, trimecaine hydrochloride) is 3 times more effective than novocaine and 1.5 times more toxic than it. It is used in a concentration of 0.25-0.5% for infiltration, 1-2% solution for conducting anesthesia.

Cegnocaine (a salt of novocaine and cellulose-glycolic acid) is used in concentrations of 0.25-0.5% for infiltration, 1-2% for conduction, and 2-3% for peridural anesthesia.

Corticaine (ultracoin) is used in concentrations of 1-2% for infiltration, regional and peridural anesthesia.

#### **Local anesthesia by the creeping infiltrate method according to A.V. Vishnevsky**

The method of "tight tissue infiltration with the formation of creeping infiltrates" is anatomically based on the structural features of fascial formations. An anesthetic solution injected under pressure into these spaces spreads into them and penetrates to the nerves and nerve endings. Tight novocaine infiltrates move through the spaces and merge with each other. Tissue infiltration should be carried out before opening the case, since if the latter is dissected and accidentally damaged, the anesthetic solution will pour into the wound and it will be impossible to create a dense creeping infiltrate. Under these conditions, it will not be possible to achieve a sufficient analgesic effect. Tight infiltration of tissues with an analgesic solution performs hydraulic tissue preparation. For infiltration anesthesia, a 0.25% solution of novocaine is used. For anesthesia, a large amount of the solution is used (up to 800-1000 ml), but due to the low concentration of the anesthetic and the solution flowing into the wound when opening the case during the operation, intoxication does not occur.



## **General anesthesia technique**

For infiltration anesthesia, syringes with a capacity of 2-10 ml are used. Needles, from thin and short to long and thick.

Skin nodule — "lemon crust" should be made with a thin needle throughout the incision and going beyond it on each side at least 1 cm. After the end of intradermal administration of novocaine, a long needle is used, which is injected with a solution of novocaine into the subcutaneous tissue, and it is tightly infiltrated towards the aponeurosis. The area of anesthetized subcutaneous tissue should go beyond the ends of the intended skin incision. Then the needle is inserted behind the aponeurosis and the subaponeurotic space is anesthetized. The operation is performed by constantly changing the knife and syringe with novocaine solution and needle. The solution should be heated to a body temperature of 36 °C, which is considered more physiological and has a more effective effect on nerve endings.

In polyclinics, emergency rooms, rural and district hospitals, there is no need to perform complex operations. The so-called ordinary, "ordinary operations" make up from 80 to 100% of the surgeon's activity and can be successfully performed under local anesthesia according to the method of A.V. Vishnevsky.

It is necessary to train young, novice doctors in the methodology and technique of local anesthesia. Anyone who does not know this technique should not use it, otherwise it will not only discredit the method, but may also harm the patient.

### *Indications:*

1. Intolerance to general anesthesia.
2. Short-term, simple operations.
3. Polyclinic surgery and manipulations.
4. In district and district hospitals in the absence of an anesthesiologist.

### *Contraindications:*

1. Intolerance to novocaine in patients.
2. In pediatric surgery.
3. In persons with impaired psychoneurotic activity.
4. With acute blood loss, when every minute counts.
5. With extensive purulent-inflammatory processes.
6. With far-reaching fibrous changes in the tissues.

## **Abdominal surgery**

When operations are performed under local anesthesia, the surgeon must remember that the patient remains conscious throughout the operation and retains the entire emotional sphere. The patient must sometimes lie in a certain position for quite a long time. Under these conditions, the slightest inconvenience in the position leads to a general disadvantage for the surgeon and the patient. This will affect the success of the operation under local anesthesia. During operations on the abdominal cavity, it is necessary to relax the abdominal wall. This relaxation cannot be reliably achieved if the patient continues to remain in an uncomfortable position and there is insufficient anesthesia.

During the operation, the patient's consciousness is completely preserved, so there should be no unnecessary noise and extraneous conversations in the operating room. The patient listens sensitively to everything that happens in the operating room, catches every word, every sound. It is "present" at the operation. Therefore, even before the operation, a confidential contact should be established between the surgeon and the patient. During the operation, the surgeon should mentally support him, calm him down, encourage him, if necessary, then add anesthesia. During the operation, do not raise your voice or make comments to the assistant or operating nurse. All disassembly should take place after the operation, without the patient.

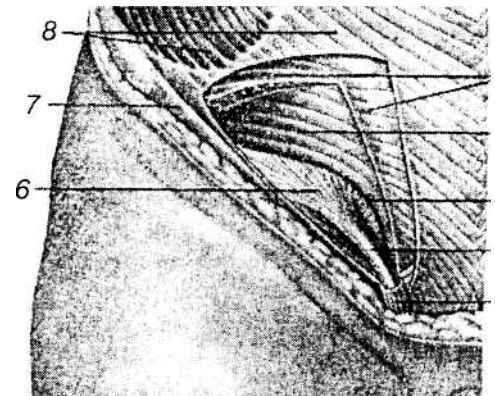
For anesthesia, a 0.25% solution of novocaine is used with the addition of 3 drops of epinephrine per 100 parts of the solution. The operator should visually check the anesthetic solution: what exactly is poured into the bottle, what is its concentration, expiration date, whether the solution is heated enough.

## Inguinal hernia

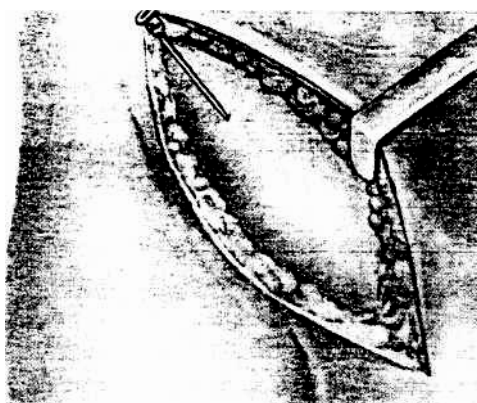
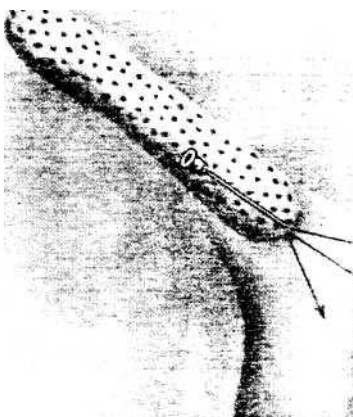
The inguinal canal is the gap between the broad abdominal muscles, through which the spermatic cord passes in men, and in women-the round ligament of the uterus. There are four walls and two openings in the inguinal canal (Fig. 4). The anterior wall of the canal is aponeurosis of the external oblique abdominal muscle. The upper wall is the lower edges of the internal oblique and transverse abdominal muscles. The lower wall is formed by the lower edge of the inguinal ligament bent posteriorly and upwards. The posterior wall is formed by the posterior fascia. The external opening of the inguinal canal has a triangular shape. The base of the ring lies on the pubic bone, and the sides are formed by a split aponeurosis of the external oblique abdominal muscle. The internal opening of the inguinal canal is an opening in the transverse fascia through which the spermatic cord passes. The internal opening lies 1-1.5 cm above the middle of the inguinal ligament. On the inside, it is bordered by the initial part of the inferior epigastric artery. In the inguinal canal there is a spermatic cord with vessels and a nerve.

The skin incision is marked according to the inguinal canal projection line 2 cm above the level of the inguinal fold, starting from the point at the border of its lateral and middle third, leading to the medial side laterally to it and ending before reaching the pubic tubercle.

The skin is infiltrated along the incision line, immediately soaked under the skin tissue (Fig. 5). This binding should be quite substantial and tight. An incision is made to the aponeurosis (Fig. 6). The aponeurosis is not prepared, but 30-40 ml of novocaine solution is injected under it to form a wide creeping infiltrate under the aponeurosis, soaking the inguinal region and the inguinal canal itself. Then the aponeurosis is carefully dissected over the area of the inguinal canal and its external opening, after which the aponeurosis is incised. Bypassing the neck of the hernial sac, novocaine solution is introduced around the neck (Fig. 7). The solution impregnates loose fiber and weans the spermatic cord from surrounding tissues. Perform hydraulic preparation of the hernial sac with a solution of novocaine. Then the operation is performed according to one or another modification.



4. Posterior wall of the inguinal canal (vo-roncoid fascia) 1-m. obliquus internus abdominis with its aponeurosis; 2-T. transversus abdominis; 3-falx inguinalis; 4-funiculus spermaticus; 5-m. cremaster.



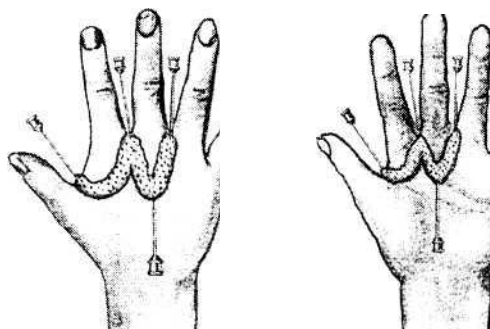
5. Skin infiltration along the line of the intended incision during inguinal hernia surgery [39]  
6. Creeping infiltrate under the aponeurosis that permeates the groin area

## Hand and finger surgeries

The hand and especially the fingers are very sensitive to pain. General rule: always start anesthesia with a small syringe equipped with a thin needle, especially where the skin is not so tightly soldered to the underlying tissues, where it is more or less mobile. Such places for finger anesthesia are interdigital folds.

Opening of the abscesses and amputation of the distal phalanges is performed by preliminary infiltration of the skin and subcutaneous tissue around the base of the finger. Having made the first skin nodule in the interdigital fold closer to the dorsal surface, where the skin is less sensitive, they try to make a tight infiltration of tissues

through this injection, gradually pumping the wound into the subcutaneous tissue and deeper to the bone. The solution should be applied from this injection both to the back and to the palmar surface of the finger base. When the solution has thoroughly permeated the tissues, the resulting infiltrate should be reinforced by making a second injection on the opposite side (Fig. 26).



When surgery is planned on the first phalanx or metacarpal bone, tissue infiltration should be performed higher, almost to the level of the proximal interphalangeal joint.

If the finger is removed in conjunction with the metacarpal head, infiltration according to the same rule should proceed as shown in Figure 26, and first the dorsal skin nodule is made. The palmar surface should be tightly impregnated from interdigital injections directed deep to the bone.

Removal of the thumb together with the metacarpal braid requires infiltration of the labia along the crease due to the need to carve out a flap (Fig. 27).

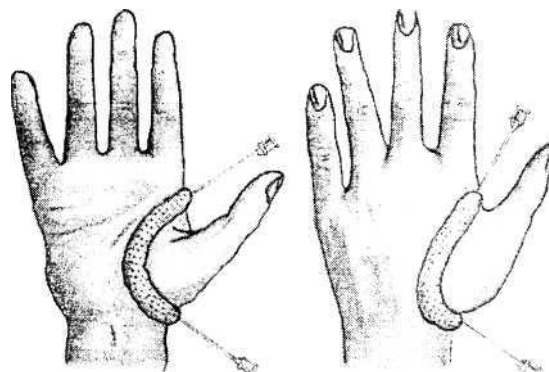


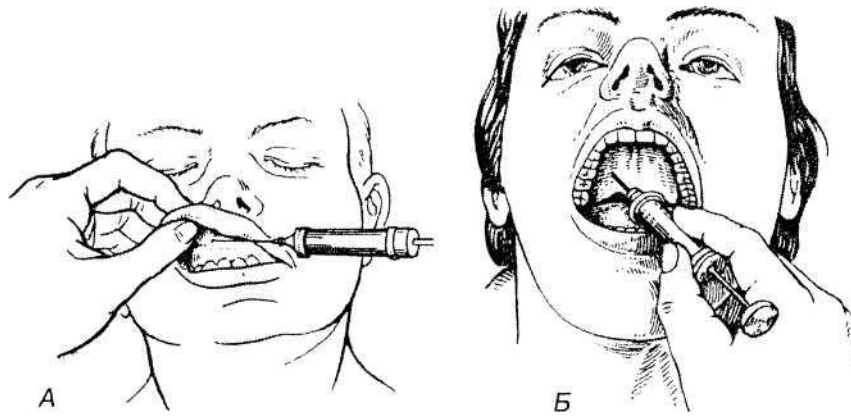
Figure 27. Removal of the thumb with metacarpal bone

### Infiltration anesthesia in dentistry

The oral cavity contains a large number of pain-sensing receptors.

For local anesthesia, apply 1 or 2% solution of novocaine, lidocaine, 1% solution of trimecaine. All solutions are available in 5-10 ml ampoules. To achieve a better analgesic effect and reduce bloodflow, an epinephrine solution (1 : 1000) is added to the analgesic solution at the rate of one drop of epinephrine per 5 ml of an anesthetic solution. Epinephrine is a vasoconstrictor, which leads to a decrease in the rate of resorption of the anesthetic. The amount of anesthetic should not exceed 75-100 ml of 1% solution and up to 30-50 ml of 2% solution for an adult patient.

Infiltration anesthesia blocks sensitive nerve endings directly in the surgical field. For relatively small operations on the upper jaw: tooth extraction, cysts, etc., infiltration anesthesia gives a good effect. The technique of anesthesia on the upper jaw is as follows.



30. Needle insertion point and position of the syringe during anesthesia:

A — the dental upper plexus on the upper jaw; B — the mucous membrane of the hard palate in the area of the tooth being removed [115]

The needle is inserted at the level of the tooth being removed, retreating 1-1.5 cm from the gingival edge. At this point, the motionless mucosaturns into a mobile mucosa. This border is called the transition fold and corresponds to the projection of the tops of the roots of the teeth. After puncturing the mucosa, an anesthetic solution is slowly injected, pushing the needle into the thickness of the fiber in the distal direction. For sufficient anesthesia, 2-3 ml of the solution is needed. For anesthesia of the mucous membrane from the hard palate, a needle is inserted at the level of the tooth to be removed, moving away from the gingival edge by 1 cm. Then the needle is advanced to the bone by injecting up to 0.5 ml of anesthetic (Fig. 30, a, b). The operation is started in 5-10 minutes, after anesthesia occurs.

#### **Complications of infiltration anesthesia**

Individual intolerance to the anesthetic is manifested in the form of an immediate allergic reaction (skin rash, pruritus, laryngospasm, bronchospasm) up to anaphylactic shock. Corticosteroids, antihistamines, calcium supplements, and symptomatictherapy (intravenous infusion of plasma-substituting solutions, oxygen therapy, etc.) are used for treatment.Mechanical ventilation, etc.).

When an anesthetic overdose occurs, nausea, vomiting, and psychomotoragitation are observed. In severe cases-convulsive syndrome, collapse. With this complication, detoxification therapy should be immediately performed with the addition of vasopresors and corticosteroids. In case of severe complications, patients are referred to the intensive care unit.

#### **Regional (guide) anesthesia**

Modern anesthesiology, which is developing along the path of achieving manageability and safety of an anesthetic aid, at a certain stage revealed a discrepancy between approaches to local anesthesia and the requirements of everyday practice. Technical difficulties in conducting conducting anesthesia, its lack of predictability negatively affected the sympathies of clinicians. This may explain why indications for localanesthesia were kept to a minimum 15-20 years ago. The high failure rate associated with individual anatomical and topographical features ofthe regions has long remained a serious obstacle to the widespreaduse of conducting anesthesia. The use of electrical stimulation to search for nerve conductors made it possible to objectively verify nerve structures. The method is based on a visually evaluated muscle response to low-frequency stimulation when the needle-electrode is 2-3 mm closer to the nerve trunk. This reduced the frequency of typical complications, such as nerve damage caused by a needle. It became possible to perform anesthesia in mentally unstable patients, children, and unconscious patients.

In collaboration with VNIIMP, NCH RAMP has developedthe Delta-301 and Synapse-1 electrostimulators for electrical stimulation and search of nerve conductors.

The technique of catheterization of paraneural structures of nerve plexuses has been developed. When performing anesthesia, preliminaryexpansion and hydraulic preparation of the elements of the neurovascular bundle and other paraneural structures are necessary to facilitate the catheter approach to them. The presence

of a permanent catheter in the perineural structures makes conduction anesthesia manageable. A number of nerve splice and peripheral nerve anesthesia kits include connecting an electrical stimulator to an injection needle.

*Indications* for conducting anesthesia. The possibility of avoiding the unjustified use of anesthesia in a significant number of surgical patients with severe somatic disorders, primarily during operations on the extremities, abdominal and pelvic organs, in dental practice.

With the development of reconstructive surgical interventions on carotid arteries, as well as carotid endarterectomy, many vascular surgeons consider it appropriate to perform these operations in conditions of conducting anesthesia, which allow maintaining intraoperative contact with the patient.

When using regional anesthesia in elderly and senile patients, the main importance is not only early activation in the postoperative period, but also a significant reduction in fatal outcomes associated with a reduction in the frequency of thrombolytic complications.

### **Finger conduction anesthesia**

100 years ago, A. I. Lukashevich proposed conducting anesthesia for the finger. The term "spring anesthesia", which was first used in surgery, is associated with his name.

*Indications.* Operations on the finger for wounds, paronychia, paronychia, foreign bodies, ingrown toenail, and other simple operations on the fingers and toes (Fig. 31).

*Technic.* After treatment of the surgical field, a tourniquet is placed on the base of the finger, distal to which the skin and subcutaneous tissue are anesthetized on the back surface of the main phalanx. Then 2-3 ml of 1-2% solution of novocaine or trimecaine (without epinephrine) is slowly injected to the side surface of the finger from both sides to the bone. Avoid introducing a large volume of the solution, as increased pressure can disrupt the blood supply to the finger. For complete anesthesia to occur and the operation is pain-free, you need to wait 10 minutes, then start the operation, which is performed in a supine position, on your back with your arm out to the side.

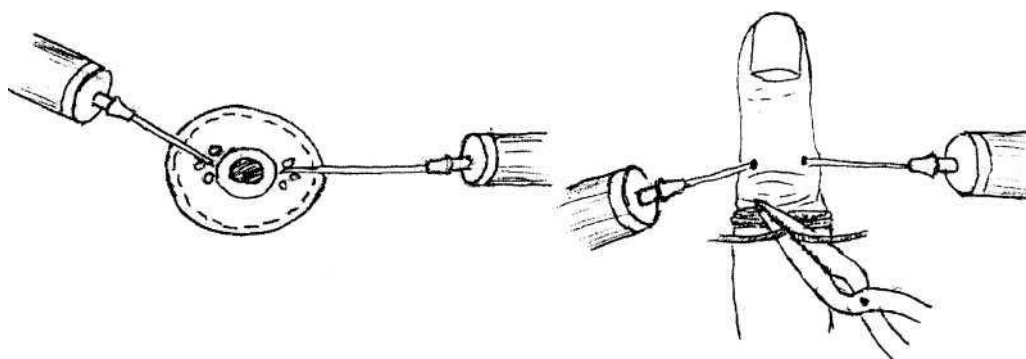


Fig. 31. Lukashevich's guide anesthesia

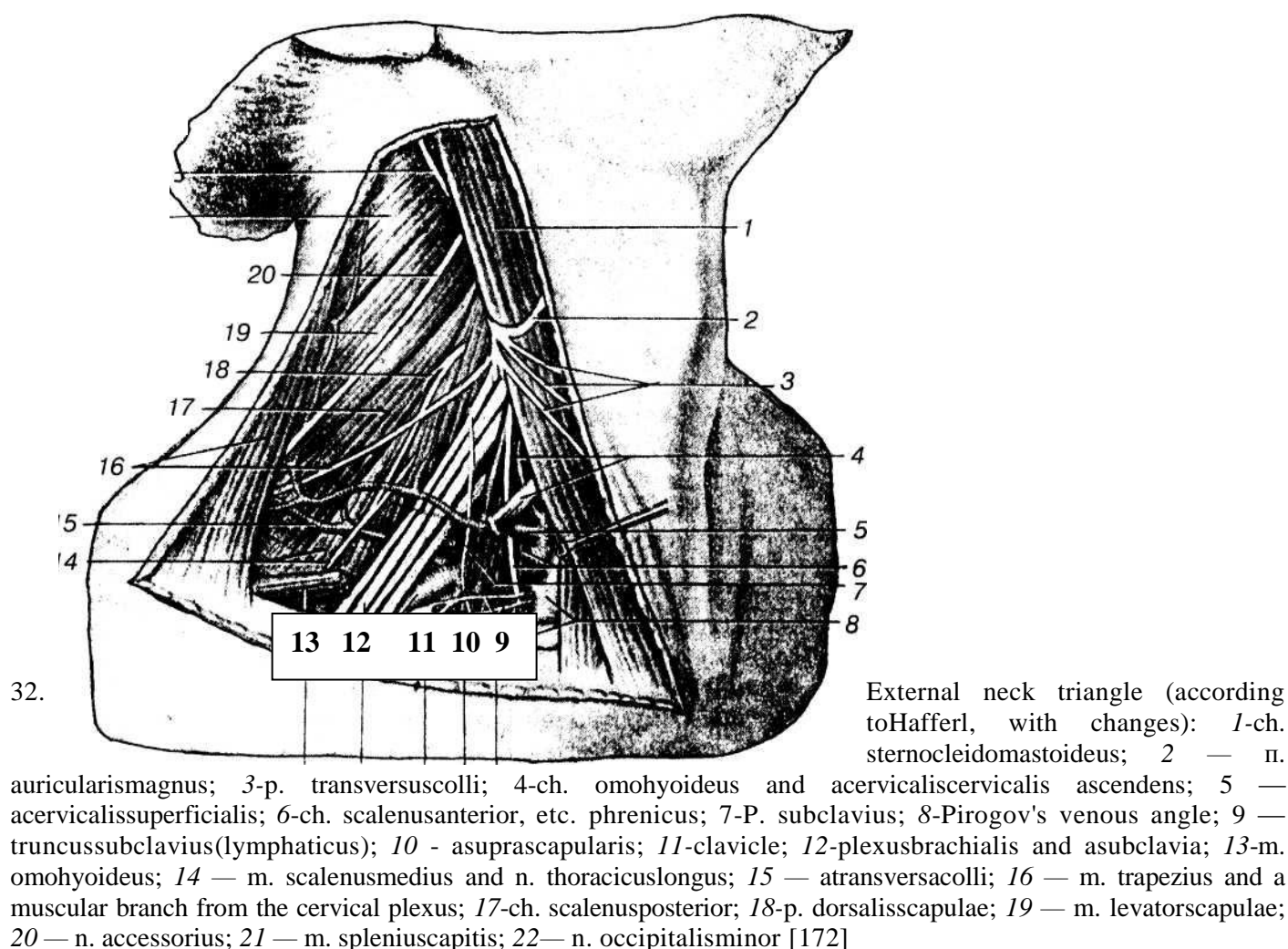
### **Supraclavicular anesthesia of the brachial plexus**

Brachial plexus anesthesia requires an accurate knowledge of the supraclavicular region's anatomy. At this point, the skin is thin and mobile. It is followed by the first fascia and the subcutaneous muscle of the neck. A superficial carotid vein runs between the first and second fascia, along the posterior edge of the nodding muscle. The second fascia is located in the form of a single leaf attached to the anterior surface of the clavicle at its upper edge. There is no third fascia in the trapezius, and there is a fifth fascia under the second fascia. In the

cellular space between the second and fifth fascia, an accessory nerve is located, along which several lymph nodes are located. Above the clavicle, behind the third fascia, there is an abundant layer of adipose tissue containing supraclavicular lymph nodes, and deeper — the fifth fascia, deeper than which is the neurovascular bundle. It includes the subclavian artery and the brachial plexus (Figure 32). They come out here through the interspinal gap. The brachial plexus of the rasis located here above and outside, the subclavian artery-below and inside. The artery and brachial plexus are surrounded by loose tissue containing several lymph nodes. The subclavian artery lies on the first rib in the corner formed by the lateral edge of the anterior stairwell muscle and the first rib. The subclavian vein is also located on the first rib, anteriorly and below the subclavian artery, behind the clavicle.

**Indications.** All types of operations on the upper limb.

**Technic.** As an anesthetic, a 1-2% solution of novocaine is administered in an amount of 30-40 ml with the addition of one drop of 0.1% adralin solution per 10 ml of anesthetic. Anesthesia occurs in 15 minutes and lasts 2 hours. Trimecaine also works. If a 2% trimecaine solution is administered in an amount of 30-40 ml with epinephrine and B1, the duration of anesthesia increases 2-2.5 times. With the introduction of a 0.3% solution of dicaine in a single dose of 1.5 mg/kg and adrenalin, anesthesia occurs in 25-40 minutes. The duration of anesthesia is 7-10 hours, and the duration of postoperative hyposthesia reaches 12-14 hours.



### Brachial plexus anesthesia by axillary approach

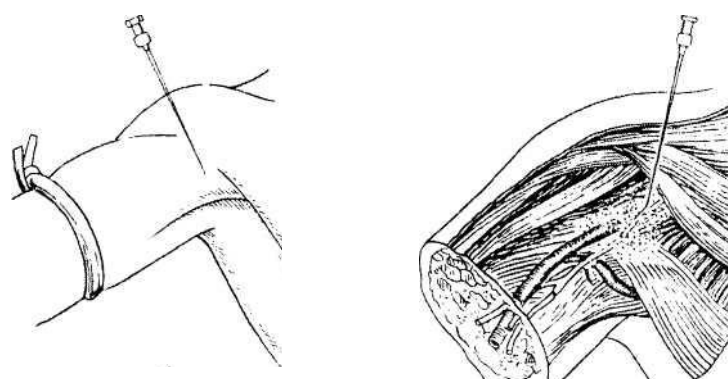
Position of the patient on the back with the arm withdrawn at an angle of 90 and turned outwards. Find the pulsation of the axillary artery. In this place, an anesthetic is injected into the skin inside. Hold the needle deep, perpendicular to the axis of the shoulderbone, bypassing the artery, try to get into the connective tissue case surrounding the neurovascular bundle. Do not insert the needle deeply, as the brachial plexus is located superficially. A sign of a needle puncture of the facial vagina is a feeling of

clicking and "falling" of the needle. Continuous monitoring of the integrity of the artery is performed by performing aspiration into a syringe. If there is no blood in the syringe, an anesthetic solution is administered (Fig. 36).

With this anesthesia, the patient should not feel paresthesia. If paresthesia occurs, the needle should be slightly tightened.

**Possible complications.** Among various complications, the most serious is a puncture of the pleura and the apex of the lung. The resulting pneumothorax leads to a reflex cough, chest pain, and shortness of breath. Damage to the lung parenchyma can occur quite late, after 3-5 hours or more, as the pneumothorax and hemothorax increase. Vascular puncture is one of the most frequent complications, and it is possible to inject an anesthetic into the vessels. Paresis of the limb is possible after endoneural injection of an anesthetic.

Prevention of complications are: the use of thin needles, the introduction of an anesthetic in front of the needle, the control pulling of the syringe plunger before the next injection. Puncture of an artery or vein followed by intravascular injection of an anesthetic can lead to intoxication. To prevent paresis, it is necessary to avoid endoneural administration of the anesthetic solution, and its slow introduction, use thin needles with a cut angle of 28-30°.



### 36. Brachial plexus anesthesia by axillary approach

A — the injection site on the skin; B—topography of the brachial plexus in the axillary fossa and the injection site of the anesthetic solution.

### Spinal anesthesia

Lumbar puncture was first performed by Quincke in 1891. The first spinal anesthesia was performed by Bier in 1897 with resection of the ankle joint. By the 60s, epidural anesthesia had almost replaced spinal analgesia in clinical practice, primarily due to severe, often fatal complications and the introduction of prolonged epidural anesthesia, which allows prolonging analgesia. Only in the last 10 years has there been a renewed interest in spinal anesthesia due to the emergence of new, highly effective local anesthetics, the improvement of equipment and the introduction of high technologies in the practice of anesthesia, including microcatheter techniques of spinal anesthesia. The appearance of modern atraumatic puncture needles with an external diameter of less than 0.4 mm with a cone-shaped end and a side opening for puncture of the dura mater and subarachnoid injection of local anesthetic has practically eliminated "post-puncture" headaches. Needles with a small diameter exclude the possibility of forced administration of an anesthetic solution, which prevents sudden changes in CSF pressure. The creation of needle sets for prolonged spinal anesthesia, which involve the introduction of a microcatheter into the subarachnoid space, made this technique not only manageable, but also atraumatic for the structures of the subarachnoid space. It is not recommended to insert the catheter more than 2 cm into the canal to avoid twisting it and tight contact with the membranes and nerve roots. Too close contact of the catheter with the tissues leads to insufficient distribution of the anesthetic and ineffectiveness of analgesia.

One of the new generation drugs is the amide anesthetic articaine (ultracaine), which has a high molecular weight, high ability to bind to plasma proteins, and relatively low fat content. The drug showed its best side when used in the form of a 5% hyperbaric solution for spinal anesthesia.

To prolong the surgical stage of anesthesia, lidocaine is used in combination with morphine. 0.8-1.0 mg of morphine dissolved in 3-4 ml of a 2% lidocaine solution is injected into the subarachnoid space. Surgical intervention begins 2-5 minutes after the appearance of anesthesia. According to clinical signs, the duration of surgical spinal anesthesia is 170 minutes, the duration of postoperative analgesia is about 32 hours. Spinal anesthesia with lidocaine in combination with morphine is the most effective option for regional anesthesia, significantly expanding its potential capabilities in the direction of increasing the duration of the surgical stage of anesthesia and providing long-term postoperative analgesia.

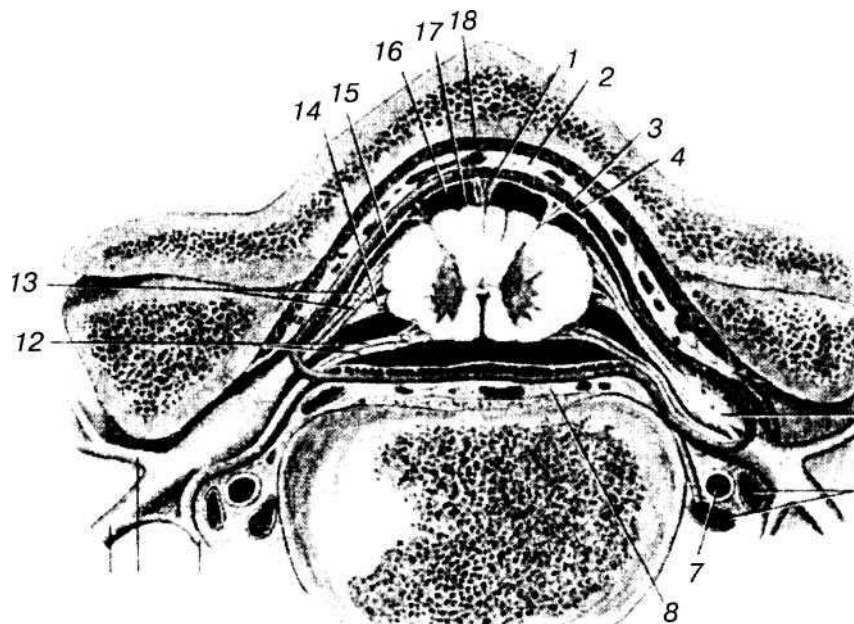
The indisputable advantage of spinal anesthesia is that effective surgical anesthesia is achieved with a small amount of anesthetic, which completely eliminates the risk of toxic effects. The disadvantages of spinal anesthesia are the limited duration of anesthesia after subarachnoid injection of local anesthetic, the relative risk of spinal cord injury, and the risk of postspinal headaches.

The new approach to spinal anesthesia is based on objective data on the surgical pathophysiology of the spinal block accumulated to date, on the variety of local anesthetics available for clinical practice, and on high-tech equipment.

### **Anatomy of the spine and spinal cord**

The vertebral column extends from the occipital bone to the coccyx and is divided into four divisions: cervical, thoracic, lumbar and sacrococcygeal. The spinal canal is formed by the posterior surface of the vertebral bodies and intervertebral discs — in front and the vertebral arches in back and sides. At the base of each vertebral arch, there are notches on both sides that connect to form intervertebral openings. Very strong ligaments are located on the anterior and posterior surfaces of the vertebral bodies. In the spaces between the vertebral arches there are elastic ligaments of yellow color, they cover the spinal canal from behind to the intervertebral openings. The spinous processes are connected by ligaments, and, in addition, the apices of the processes are connected by a strong supraspinal ligament. The spinal canal is much wider than the sac formed by the dura mater of the spinal cord. Between the walls of the spinal canal and the dural sac there is a space — epidural, made of loose adipose tissue and venous plexus. The spinal canal contains the spinal cord with its roots and membranes. The spinal cord is surrounded by three membranes: the soft, arachnoid and dura mater, which is divided into two sheets: the outer and inner. The outer leaflet is tightly attached to the walls of the spinal canal and is closely connected to the periosteum and ligamentous apparatus. The inner leaf, or dura mater proper, extends from the large occipital opening to 2-3 sacral vertebrae, forming a dural sac enclosing the spinal cord. On the sides of the spinal canal, the dura mater gives rise to processes that make up the vaginas for spinal nerves that exit the canal through the intervertebral foramina. Between the arachnoid and soft membranes there is a subarachnoid space filled with cerebrospinal fluid (Fig. 42). 31 pairs of anterior motor and the same number of posterior sensory roots depart from the spinal cord: 8 cervical, 12 thoracic, 5 lumbar, 5 sacral and 1 coccygeal. The anterior and posterior roots of the spinal cord, passing through the subarachnoid space, are directed to the intervertebral foramina. At the level of these openings, the posterior roots have a thickening — intervertebral ganglia. Immediately outward from this ganglion, both roots merge and form a short spinal nerve.





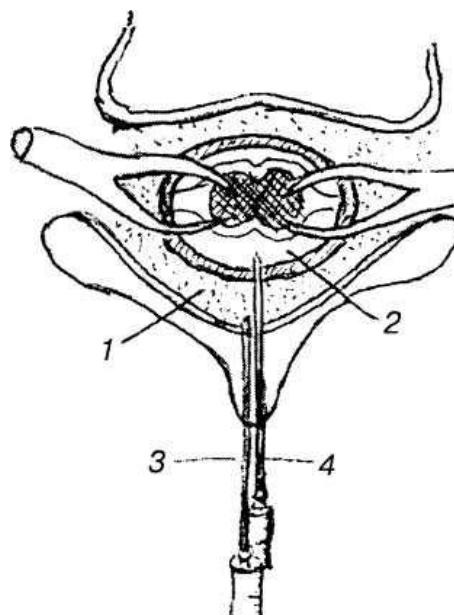
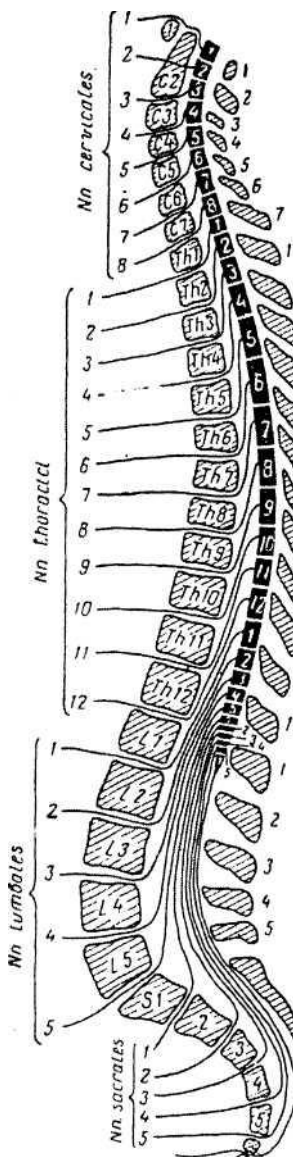
42. Spinal cord membranes on a cross-section (level IV of the cervical vertebra) (according to Rauber-Kopsch):

1 — septum subarachnoidale posterius; 2, 8 — cavum epidurale; 3 — dura mater; 4 — cavum subdurale; 5 — ganglion spinale; 6 — venae vertebrales; 7 — a vertebralis; 9 — ramus communicans; 10 — ramus posterior n. spinalis; 11 — ramus anterior n. spinalis; 12 — radix anterior; 13 — radix posterior; 14 — lig. denticulatum; 15 — tunica arachnoidea; 16 — cavum subarachnoidale; 17 — pia mater; 18 — lig. flavum [172]

Skeletotomy of the spinal segments (Fig. 43) is as follows: in the cervical and upper thoracic regions, the spinal segments are located one vertebra higher than the corresponding vertebra, in the middle thoracic region — three vertebrae higher. For example, the first thoracic segment is located at the level of the 7th cervical vertebra, and the twelfth thoracic segment is located at the level of the body of the 9th thoracic vertebra. The lumbar segments cover the length of the 10, 11 and partly 12 thoracic vertebrae.

Indications for spinal anesthesia: operations on the organs of the chest wall, abdominal cavity, pelvis, perineum, lower extremities.

Contraindications. Severe intoxication, shock, hypotension, hypovolemia, pustular diseases of the back skin, diseases of the nervous system, spinal deformity, severe hypertension, cardiovascular diseases in the stage of decompensation.



46. Puncture of the epidural and subdural spaces. 1 — epidural space; 2 — subdural space; 3 — needle in the epidural space; 4 — needle in the subdural space

43. Ratio of work positions to spinal cord segments (according to Tandler and Ranzi)



44. Patient's position during spinal puncture

**Technic.** The patient's position is sitting on the operating table, with an emphasis placed under his feet, his legs are lying on his hips, and his back is strongly arched posteriorly ("head to knees") (Fig. 44). It is necessary to observe the strictest asepsis. Draw a line connecting the highest points of the scallops of the subclavian bones (Jacobi line). This line cuts across the spine at the level of the gap between the 4th and 5th lumbar vertebrae (Fig. The upper edge of the spinous process of the 5th lumbar vertebra is felt with a finger, intradermal anesthesia is performed directly above it, and a thin needle with a madden is inserted strictly along the middle line, perpendicular to the skin. After the skin is punctured, the needle is inserted with the end

of the needle slightly tilted cranially (see Figure 44). The movement of the needle should be smooth and strictly directed. With a small deviation, the end of the needle may rest against the arch of the vertebra. The needle passes through the following layers: skin with subcutaneous tissue, interstitial ligaments, yellow ligament and dura mater. When the needle is inserted into the subdural space through the dura mater, there is a characteristic crunch and a sense of needle failure, after which it is necessary to stop moving the needle and remove the mandrel. The needle is slightly rotated and pushed forward another 2-3 cm until the cerebrospinal fluid comes out of it (Fig. 46). Normally, the liquid is transparent, colorless. A syringe with exactly the right amount of anesthetic is attached to the needle and 2-3 ml of spinal fluid is taken. The anesthetic mixed with it is injected very slowly into the subdural space. The needle is removed, a ball of alcohol is applied to the puncture site and fixed with a leucoplasma.

If clean blood begins to drip from the cannula during a spinal puncture, the needle is removed and the puncture is repeated, one vertebra higher or lower.

Spinal anesthesia provides analgesia of the entire lower body due to the blockade of the sensitive roots of the spinal cord. Blocking of the anterior motor roots creates conditions for temporary regional muscle relaxation and loss of all types of sensitivity.

Possible complications. 1. Damage to the vessels of the subdural and subarachnoid space (more often venous plexuses).

2. A sharp decrease in blood pressure due to the blockade of sympathetic fibers.
3. Respiratory depression, vomiting.

Late complications include:

1. Purulent meningitis — in violation of asepsis.
2. Motor paralysis and paresis of the lower extremities lasting up to 1.5-2 months.
3. Oculomotor nerve paresis manifesting as strabismus (during 3-6 months).

Headache, the phenomenon of meningism caused by irritation of the brain with iodine introduced from the skin, impaired circulation of the cerebrospinal fluid.

### **Epidural anesthesia**

Эпидуральная анестезия является одним из методов регионарной проводниковой анестезии, основоположниками которой являются Пагес и Доглиотти. Анатомически эпидуральное пространство представляет собой узкую, изолированную как от спинного мозга, так и от головного мозга щель шириной 16 мм, расположенную в позвоночном канале между наружным и внутренним листком твердой мозговой оболочки и простирающуюся от большого затылочного отверстия до копчика. Эпидуральное пространство заполнено жировой клетчаткой и венозными сплетениями. Через эпидуральное пространство проходят передние моторные и задние чувствительные корешки, образующие спинальный ганглий и переходящие далее в спинномозговые нервы. В пределах эпидурального пространства передние и задние корешки, подобно муфте, окутаны твердой мозговой оболочкой, которая постепенно истончается и по выходе из межпозвоночного пространства продолжается как эпинеурий смешанного нерва. Жировая ткань эпидурального пространства покрывает корешки спинномозговых нервов вплоть до межпозвоночного отверстия и проникает через последнее, соединяясь с паравертебральной клетчаткой.

При введении анестетика в эпидуральный канал анестетик обтекает менингеальные футляры, окружающие корешки и спинальные ганглии и, покидая позвоночный канал через межпозвоночные отверстия, достигает паравертебральной клетчатки и расположенных здесь симпатических волокон. Узость эпидурального канала и его связь с паравертебральным пространством ограничивает распространение анестетика и локализует его действие в пределах ограниченного числа сегментов спинного мозга. При эпидуральной анестезии раствор анестетика, заполняя пространство, распространяется по жировой ткани, проникает в ликвор. Таким образом, взаимодействие анестетика с нервной тканью имеет место: в смешанном нерве, заднекорешковом ганглии и спинномозговых корешках.

С анатомической точки зрения ясно, что непосредственное распространение анестетика и соответственно достигаемый уровень сегментарной блокады после перидурального введения должны зависеть от многочисленных факторов, таких как место пункции, отношение объема вводимого раствора к емкости эпидурального канала, скорость введения раствора и т. д.

Эпидуральный блок не сопровождается отрицательным воздействием на жизненно важные органы и системы. Возможность дифференцированного подхода к достижению регионарного блока объясняет широкие возможности применения эпидурального введения анестетика в современной анестезиологической практике.

Эффекты регионарной симпатической блокады с успехом использованы для устранения спазма периферического кровообращения и нарушений функционального состояния внутренних органов. Терапевтическое действие эпидуральной симпатической блокады при панкреатите не ограничивается ликвидацией болей, а вызывает устранение рефлекторного вазоспазма, спазма сфинктера Одди, желчных и панкреатических протоков, увеличивает перфузию поджелудочной железы, облегчает отток жидкости и пищеварительного сока в двенадцатиперстную кишку, что создает реальные предпосылки к выздоровлению. При остром холецистите симпатический блок снимает болевой синдром, улучшает кровоснабжение печени, желчного пузыря. Проведение эпидурального блока с помощью продленной катетеризации эпидурального пространства используется для обезболивания при оперативном вмешательстве и в послеоперационном периоде, в комплексном лечении холецистита.

Эпидуральный блок оказывает прямое патогенетическое воздействие на течение тромбофлебитов, острой артериальной окклюзии, облитерирующих поражений сосудов нижних конечностей. Главным образом оно сводится к устранению патологического вазоспазма. При острой окклюзии нижних конечностей, которая сопровождается рефлекторным спазмом и снижением коллатерального кровообращения, эпидуральный блок предотвращает развитие сосудистой недостаточности в целом. Использование эпидуральной анестезии способствует поддержанию максимально возможной циркуляции крови в пораженной конечности и служит хорошим прогностическим тестом для определения последующего эффекта симпатэктомии, эффективным средством устранения ишемических болей и подготовки к операции.

Отмечен хороший терапевтический эффект эпидурального блока при лечении стойких парезов кишечника. Достижимое в этих условиях преобладание парасимпатической нервной системы благоприятно воздействует на моторику кишечника.

Применение эпидурального блока дает возможность непрерывного поддержания эффективного обезболивания в послеоперационном периоде у наиболее тяжелого контингента больных. Продленная анестезия создает полную анальгезию в области операции, висцеральный покой и улучшение периферического кровообращения обеспечивает быструю нормализацию газообмена, устранение кислотно-щелочного дисбаланса, стабилизирует гемодинамику. В течение первых суток восстанавливается нормальное функционирование желудочно-кишечного тракта и мочеиспускания, благодаря чему резко снижается количество послеоперационных осложнений.

Кроме того, весьма перспективно эпидуральное введение растворов нейролептиков — абсолютного спирта, 6%-го раствора фенола, спирто-глицеринового раствора и т.д., обеспечивающих стойкую денервацию определенных зон чувствительности у инкурабельных больных.

Как метод операционного обезболивания, эпидуральная анестезия широко используется для обезболивания при урологических и акушерско-гинекологических операциях, операциях на органах брюшной полости, промежности, нижних конечностях. Возможно обезболивание и на органах грудной клетки.

Минимальное влияние на физиологические функции организма, положительное действие симпатической блокады на органы дыхания и сердечно-сосудистой системы, безупречная сегментарная анестезия и отличная

релаксация мышц передней брюшной стенки при сохраненной перистальтике кишечника делает проводниковую анестезию методом выбора у больных с рядом тяжелых соматических расстройств. У больных, страдающих поражением почек, печени и других паренхиматозных органов, эпидуральная анестезия может быть методом выбора, потому что в этом случае удастся избежать применения других препаратов, влияющих на функцию этих органов. В то же время течение метаболических процессов, нарушенных в результате таких заболеваний, как сахарный диабет, не меняется.

Показания. Эпидуральное введение анестетика представляет собой весьма эффективный метод регионарного обезболивания, который обеспечивает оптимальные условия как для больного, так и для хирурга при оперативных вмешательствах и с успехом может быть использован как диагностическое и лечебное мероприятие, а также как один из наиболее эффективных методов послеоперационного обезболивания.

Противопоказания. Гнойничковые поражения кожи в области пункции, непереносимость анестезирующего вещества, в экстренной хирургии, когда жизнь больного зависит от быстроты начала операции, при деформации позвоночника.

Техника. Пункцию с последующей катетеризацией эпидурального пространства выполняют на любом уровне позвоночного столба в зависимости от области оперативного вмешательства. Если операция проводится на грудной клетке, то место пункции T2-T4, если на верхней части живота, то T7-T10, на нижней части живота — T10-T12, при операциях на органах малого таза — L2-L5, на нижних конечностях — L3-L5.

Для пункции используют специальные иглы с определенной формой среза и расположения мандрена. Положение больного — сидя с подставкой под ноги. После обработки кожи производится анестезия кожи и подкожной клетчатки 0,5% раствором новокаина 3-4 мл. Строго по средней линии вводят пункционную иглу с мандреном через надостную и межостную связки. Направление иглы в поясничном отделе соответствует плоскости поперечного сечения, а по мере перехода к вышележащим межпозвоночным промежуткам — наклонное. Это обусловлено особенностями расположения остистых отростков грудных позвонков, каждый из которых направлен вниз и кзади и как бы черепицеобразно накладывается на нижележащий. Угол наклона иглы к горизонтальной плоскости в среднегрудном отделе около 50°, но может достигать 60-70°. После того как игла войдет в толщу связок, из нее извлекают мандрен и присоединяют шприц, наполненный изотоническим раствором хлорида натрия с пузырьком воздуха. Затем медленно и плавно продвигают иглу, одновременно постоянно надавливая на поршень. В момент попадания иглы в эпидуральное пространство, когда сопротивление желтой связки исчезнет, а сжатие пузырька воздуха прекратится и резко уменьшится сопротивление, оказываемое жидкостью, появляется возможность легко, при минимальном надавливании на поршень ввести ее через иглу. Затем выполняют аспирационную пробу, проверяя, не попала ли игла в сосуд или субдуральное пространство. Убедившись в правильном стоянии иглы, вводят контрольную порцию анестетика 2-3 мл. Если через 5 мин сохраняется чувствительность нижних конечностей, живота, что свидетельствует об отсутствии признаков спинальной анестезии, и не наблюдается обратного истечения жидкости из иглы, то вводят остальную дозу анестетика 8-10 мл, чаще 2% -го раствора лидокаина (см. рис. 46). Через 20-30 мин после введения анестетика наступает полная анестезия продолжительностью 2-5 ч. В настоящее время одним из лучших местных анестетиков при эпидуральной анестезии считается ультракаин, вводимый в дозе 5,5 мг/кг, он превосходит лидокаин по продолжительности действия и глубине проводникового блока. Хорошо себя зарекомендовали наркотические анальгетики: морфин в дозе 0,1-0,2 мг/кг — анальгезия длится 4-5 ч, промедол 0,2-0,3 мг/кг действует 2-3 ч. Эпидуральная анестезия наркотическими анальгетиками гарантирует надежное обезболивание во время операции и в раннем послеоперационном периоде на фоне спонтанного дыхания и стабильной гемодинамики. В послеоперационном периоде она обеспечивает полноценную легочную вентиляцию, периферическое кровообращение, стимуляцию моторной функции желудочно-кишечного тракта.

## **Продленная эпидуральная анестезия**

Суть метода в том, что через иглу в эпидуральное пространство на глубину 5-7 см, начиная от павильона иглы, заводят специальный катетер, а иглу удаляют. На месте выхода из пункционного канала под катетер, во избежание перегиба, подкладывают марлевый тампон, катетер укладывают паравerteбрально, конец его выводят на плечо и на всем протяжении фиксируют на коже лентой лейкопластыря. Через катетер можно периодически вводить раствор анестетика во время и после операции в течение 3-5 сут. Фракционное введение анестетика обеспечивает анестезию до 2-3 ч, гипостезию до 6 ч.

## **Парамедиальный способ эпидуральной анестезии**

Прокол кожи производится на 1,5-2 см латеральнее срединной линии, игла при этом направляется под углом 15-20° к срединной сагиттальной плоскости так, что наиболее плотные связки между остистыми отростками остаются в стороне. После проникновения в эпидуральное пространство (признак «провала», «потери сопротивления») вводят раствор анестетика либо катетер.

## **Каудальная эпидуральная анестезия**

Каудальная анестезия, ее еще называют сакральной анестезией, является разновидностью эпидуральной анестезии, в последние годы вызывает возрастающий интерес у анестезиологов. Этот вид обезболивания обладает рядом преимуществ перед более известными и распространенными; спинальной и эпидуральной анестезией. Техническая простота и безопасность, предсказуемость распространения анестетика, минимальное влияние на функцию дыхания и кровообращения характерны для каудальной анестезии.

Показания. Операции на промежности в проктологии, акушерстве и гинекологии, урологии, при операциях на нижних конечностях.

Противопоказания как при эпидуральной анестезии.

Техника. На задней поверхности крестца, вблизи копчика, с боков от средней линии прощупываются крестцовые рожки, ограничивающие выходное отверстие крестцового канала. Это отверстие закрыто эластической перепонкой, образованной задней крестцово-копчиковой связкой.

Пункцию каудального канала можно производить в положении лежа на животе с подложенным валиком под паховую область, в положении на боку с приведенными к животу коленями или в коленно-локтевом положении. Ориентиром входа в каудальный канал являются крестцовые рожки, если они не выражены, то пальпаторно определяется конец крестцового гребня, который является верхней границей входа в каудальный канал. После обработки кожи на уровне крестцовых рожек делается внутрикожный желвак 0,5%-го раствором новокаина. Иглу проводят в каудальный канал на глубину не более 2 см. По мере продвижения иглы впереди нее вводят раствор местного анестетика. Убедившись в отсутствии поступления из иглы крови или ликвора, после аспирационной пробы в каудальный канал вводят 100 мг лидокаина или тримекаина и, выждав 2-3 мин, доводят дозу до 800 мг с добавлением раствора адреналина.

Установлено, что объем каудального канала составляет около 15 мл. Для создания в канале тугого инфильтрата вводят 40 мл анестетика. Это количество вводится очень медленно, заполняя все пространство канала тугим инфильтратом с заполнением поясничного отдела эпидурального пространства. Обезболивание наступает через 10-15 мин и продолжается на протяжении 2,5-3,5 ч. Установлено отсутствие болевых ощущений в течение 9-16 ч после операции.

Одним из препаратов нового поколения для каудальной анестезии является местный анестетик длительного действия ропивакаин; коммерческое название «Наропин». Его вводят в каудальное пространство в виде 1% -го раствора в количестве 140 мг. Длительность анестезии больше 5 ч. Ропивакаин сочетает большую анестезирующую активность и низкую токсичность.

Возможные осложнения, связанные с эпидуральной анестезией. Ранение – прокол твердой мозговой оболочки с введением анестетика в субдуральное пространство, повреждение венозных сплетений с образованием гематомы, расстройство дыхания и гемодинамики, проявление токсичности местных анестетиков (сонливость, тошнота, рвота, судороги вследствие непосредственного введения анестетика в вену эпидурального пространства или превышение его дозы).

Из поздних осложнений — боли корешкового и иррадиирующего характера, расстройство чувствительности и изменение мышц нижних конечностей длительностью до года, инфекционные осложнения (например менингит).

### **Внутрикостная анестезия**

Для проведения внутрикостной анестезии обрабатывают кожу на месте предполагаемой пункции. Выше операционного поля накладывают манжетку и создают в ней давление на 50 мм рт. ст. выше артериального. Вводят 0,5%-го раствор новокаина в кожу, подкожную клетчатку и надкостницу. Затем в кость на глубину 1,0 см вводят иглу с мандреном. Ощущение провала иглы доказывает попадание ее в губчатое вещество. Через иглу вводят 0,5% -го раствор новокаина в количестве 40-80 мл медленно с некоторым давлением. Анестезия наступает через 10-15 мин и сохраняется до снятия манжетки.

### **Внутривенная анестезия**

Предложена Биром в 1908 г. Выше предполагаемой операции на конечность накладывают резиновый бинт для пережатия вен. Ниже бинта внутривенно вводят 0,5% -й раствор новокаина; для верхней конечности 40-50 мл, для нижней 80-100 мл. Потеря чувствительности наступает через 10-15 мин и сохраняется до снятия бинта. После снятия бинта у больного появляются резкие боли в операционной ране, что требует введения обезболивающих средств.

Внутрикостная и внутривенная анестезии не получили широкого распространения в медицинской практике.

### **Блокады.**

Блокады МАС могут быть использованы как при поступлении больных ОП в стационар при оказании первой врачебной помощи, так и при их дальнейшем лечении. В задачу блокад входит перерыв афферентной ноцицептивной импульсации из зоны повреждения или воспаления железы, а также воздействие на эфферентную импульсацию с достижением ганглиоблокирующего действия, снижением спазма гладкой мускулатуры внутренних органов живота и протоков больших пищеварительных желез, сосудов спланхитической зоны. За счёт этого удаётся увеличить мочеотделение, уменьшить проявления кишечного пареза, снизить панкреатическую экзокрецию. Исходя из интенсивности и упорства болевого синдрома для панкреатологии характерно стремление к использованию повторных или длительных блокад.

В блокадах МАС реализуют два основных механизма местной анестезии: механизм *регионарной анестезии* и механизм *ползучего инфильтрата* со стремлением достичь тугого заполнения раствором МАС клетчаточного пространства, окружающего поджелудочную железу. Это пространство может быть достигнуто традиционным, поясничным доступом или передним доступом, через клетчатку круглой связки печени. В первом случае используют паранефральную поясничную новокаиновую блокаду или поясничную блокаду по Роману.

**Паранефральная поясничная блокада** ещё недавно являлась одним из наиболее популярных воздействий такого рода при оказании первой помощи больным с абдоминальными катастрофами. Для её проведения больного устойчиво укладывают на правый бок, под поясницу подложен валик. Нога больного, расположенная сверху, вытянута, нижняя нога согнута в коленном и тазобедренном суставах и подтянута к животу. После обработки кожи и ограничения операционного поля производят внутрикожную анестезию 0,25% раствором новокаина в углу, образованном соответствующим XII ребром и длинной мышцей спины. Сменив короткую иглу на более длинную, продвигают последнюю вглубь тканей, перпендикулярно боковой

поверхности тела в точке вкола, посылая впереди раствор МАС. При прохождении конца иглы через внутрибрюшную фасцию ощущается преодоление препятствия. Периодически снимая шприц с иглы, убеждаются в отсутствии поступления через неё крови и стараются уловить момент, когда раствор МАС перестанет вытекать из павильона иглы. Это свидетельствует о том, что кончик иглы достиг околопочечного пространства, после чего вводят 100-150 мл 0,25% тёплого раствора новокаина. При правильном проведении блокады раствор МАС распространяется на область солнечного сплетения и чревных нервов, что в значительной степени снимает вегетативный компонент боли и может способствовать ликвидации динамической кишечной непроходимости, но нередко не позволяет полностью купировать панкреатогенного болевого синдрома.

Этот недостаток преодолевается в ходе **поясничной новокаин – медикаментозной блокады по Роману**. Для её проведения больного также укладывают на бок, противоположный зоне преимущественного поражения поджелудочной железы. В точке пересечения длинной мышцы спины с XII ребром тонкой иглой, соблюдая принципы асептики и антисептики, проводят анестезию кожи и глубже лежащих тканей 0,25% раствором новокаина или тримекаина. Затем, сменив иглу (длиной 100-120 мм), её проводят до упора в XII ребро. Соскользнув с нижнего края ребра, осторожно продвигают иглу, подавая перед ней струю раствора МАС на глубину 5-10 мм. После прокола внутрибрюшной фасции срез иглы оказывается в толще клетчатки, куда медленно вводят 200-300 мл тёплого раствора МАС с добавлением 2-4 мл 50% раствора анальгина или 5 мл баралгина, 500 мг канамицина или разовую дозу другого аминогликозида. Иногда в этот раствор добавляют 100 тыс. КИЕ гордокса или трасилола, либо 10-20 тыс. АТрЕ контрикала. Длительное (не менее 3 ч) болеутоление, прекращение тошноты и рвоты, уменьшение выраженности вздутия живота являются доказательством достижения необходимого эффекта блокады. Однако если этого не удаётся достичь с первого раза, блокаду приходится повторять.

Пролонгирование эффектов блокады по Роману может быть достигнуто с помощью **длительного вливания МАС по Попову – Найденову** в то же самое клетчаточное пространство, что обеспечивается постоянной катетеризацией забрюшинного пространства. Для этого во время проведения блокады по Роману используют иглу для пункции плевры (типа иглы 2090). После создания в клетчаточном пространстве инфильтрата с помощью 100 мл раствора МАС через просвет иглы максимально возможно проводят тонкий фторопластовый или полиэтиленовый катетер и, придерживая его, чтобы не вытянуть обратно, извлекают иглу. Катетер пришивают к коже тонкой лигатурой или фиксируют с помощью трезубца из лейкопластыря и укрывают место пункции стерильной салфеткой. Для введения растворов в наружный конец катетера вставляют металлическую канюлю – иглу соответствующего диаметра со спиленным срезом. Необходимый для блокады панкреатодуоденальной зоны объём раствора МАС составляет до 300 мл 0,25% раствора новокаина при односторонней катетеризации и 150-200 мл такого же раствора при двусторонней катетеризации. Её свободно вводят за 30-40 мин, используя стандартную систему для внутривенных вливаний. В состав инфузионной среды входят, кроме раствора новокаина или тримекаина, антибиотики в минимальной разовой дозе, ингибиторы протеаз, ненаркотические антибрадикининовые анальгетики и антигистаминные препараты, спазмолитики. Вливание повторяют через 4-6 ч на протяжении 3-4 суток.

Забрюшинное клетчаточное пространство может быть достигнуто спереди с помощью **блокады через круглую связку печени**. Круглая связка печени (КСП) начинается от пупка на протяжении  $7 \pm 2$  см и располагается внутрибрюшинно, непосредственно под апоневрозом белой линии живота, строго по средней линии. Далее она отклоняется вправо, покрывается брюшиной с трёх сторон и направляется к воротам печени. Установлена тесная взаимосвязь клетчатки КСП с клетчаточным пространством панкреатодуоденальной зоны



от ложа желчного пузыря до брыжейки ободочной кишки и клетчатки, окружающей тело и хвост поджелудочной железы.

Для проведения блокады через клетчатку КСП после обработки кожи строго по средней линии на 3 см (на 1,5-2 поперечных пальца выше пупка) анестезируют кожу тонкой иглой. Обязателен тщательный осмотр белой линии для исключения грыж живота в этой области. После смены иглы на более толстую и длинную производят прокол белой линии живота, продвижению иглы препосылают введение раствора МАС. Продвижение иглы прекращают сразу после прокола белой линии живота. В клетчатку КСП медленно вводят 250-300 0,25% раствора новокаина или тримекаина, к которым могут быть добавлены антипротеазы, 2 мл 2% раствора папаверина или но-шпа, 1 мл 0,2% раствора платифиллина, 2-4 мл 50% раствора анальгина и разовая доза антибиотиков (40-80 мг гентамицина, сизомицина или тобрамицина). Место инъекции заклеивают бактерицидным лейкопластырем.

Эффективность блокады проявляется быстрым купированием болевого синдрома, улучшением общего состояния больного, прекращением рвоты, исчезновением потливости и гемодинамических расстройств, порозовением кожных покровов, восстановлением достаточного темпа диуреза. Меньшая доза раствора МАС (100-150 мл) не обеспечивает блокады поджелудочной железы, но достаточна для снятия желчепузырной колики, что может служить дифференциально – диагностическим приёмом. Противопоказанием для выполнения блокады КСП являются послеоперационные рубцы в эпигастральной области и правом подреберье, грыжи белой линии живота, непереносимость новокаина или других МАС. Простота и безопасность блокады забрюшинного пространства через КСП, наряду с высокой эффективностью, позволяет рекомендовать её к широкому применению для оказания помощи больным с заболеваниями поджелудочной железы в примитивных условиях, не только в стационаре.

Требование к *длительной блокаде через КСП* может быть реализовано в ходе необходимой внутрибрюшинной операции. Для этого катетеризируют круглую связку печени (после её туннелирования тупой иглой большого просвета на глубину 6-8 см). наложив лигатуру на культю пересечённой во время срединной лапаротомии КСП, герметизируют её клетчаточное пространство. Наружный конец катетера выводят пункционно на переднюю стенку живота и канюлируют. Это позволяет после операции проводить длительную блокаду по той же программе, которая используется при заднем доступе к забрюшинному клетчаточному пространству по Попову – Найденову.

Блокады панкреатодуоденальной зоны по механизму регионарной анестезии применяют в основном при острых процессах в ПЖ. Некоторые из них, хотя и достаточно эффективные, такие как чрескожная блокада чревного сплетения по Каппису, сложны технически и потому не получили широкого распространения. **Длительная эпидуральная блокада МАС** на уровне Th<sub>VII</sub> - Th<sub>VIII</sub> обеспечивает идеальное решение проблемы купирования самых сильных болей. Благодаря эпидуральной анестезии прекращается поток ноцицептивных воздействий из зоны панкреатической деструкции с блокадой неблагоприятных вегетативных реакций на гемодинамику и кишечную моторику, расстройство которых осложняет острый панкреатит. Систематическое (каждые 2 ч) введение 2% раствора тримекаина или лидокаина в дозе 5-7 мл обеспечивает необходимый эффект на протяжении острой фазы панкреатита. Однако технические трудности при пункции и катетеризации эпидурального пространства, гипотензивные реакции при некорригированной гиповолемии, возможность перфорации твёрдой мозговой оболочки, опасность, хотя и редкая, гнойного эпидурита заставляют сдержанно относиться к применению этого метода и предпочесть ему другие виды блокад.

Определёнными преимуществами обладает **сакроспинальная блокада**. Она выполняется в положении больного на боку или животе. При заболеваниях панкреатодуоденальной зоны при её выполнении производят

два введения тёплого 0,25% гипотонического раствора новокаина во влагалище m. Sacrospinalis симметрично от позвоночника в точках на уровне углов лопаток. В зависимости от развития мускулатуры и массы тела больного с каждой стороны вводят 75-150 мл раствора МАС с добавлением 1-2 капель раствора адреналина. В тех случаях, когда предполагается по анамнезу или установлена непереносимость новокаина, используют растворы тримекаина или лидокаина в тех же дозах. При лёгких формах ОП для купирования болевого приступа достаточно однократной блокады, причём нередко болевой синдром купируется буквально «на игле». При тяжёлом панкреатите сакроспинальную блокаду выполняют два раза каждый день, при наличии отчётливого болеутоляющего эффекта.

Сакроспинальная блокада отличается наибольшей простотой техники выполнения, быстрым и длительным эффектом за счёт распространения раствора МАС из влагалища длинной мышцы спины к корешкам спинномозговых нервов. Как и при блокаде забрюшинного пространства через круглую связку печени, простота и безопасность сакроспинальной блокады, наряду с достаточной эффективностью, позволяет рекомендовать её к широкому применению при оказании помощи больным ОП на догоспитальном этапе.

## НАРКОЗ

**Наркоз** — состояние, характеризующееся временным исключением сознания, всех видов чувствительности (в том числе болевой), некоторых рефлексов и расслаблением скелетных мышц вследствие воздействия наркотических веществ на ЦНС.

В зависимости от путей введения наркотических веществ в организм выделяют ингаляционный и неингаляционный наркоз.

### Теории наркоза

В настоящее время нет теории наркоза, чётко определяющей механизм наркотического действия анестезирующих веществ. Среди существующих теорий наибольшее значение имеют следующие.

Липидная теория предложена Г. Мейером (1899) и Ч. Овертоном (1901), которые связывали действие наркотических средств с их способностью растворяться в жироподобных веществах мембран нервных клеток и тем самым нарушать их деятельность, что приводит к наркотическому эффекту. Наркотическая сила анестезирующих средств находится в прямой зависимости от их способности растворять жиры.

Согласно адсорбционной теории Траубе (1904) и О. Варбурга (1914), наркотическое вещество накапливается на поверхности клеточных мембран в ЦНС, изменяя тем самым физико-химические свойства клеток, нарушает их функции, что вызывает состояние наркоза.

В соответствии с теорией торможения окислительных процессов Ферворна (1912), наркотическое средство блокирует ферменты, регулирующие окислительно-восстановительные процессы в клетках мозговой ткани.

Согласно коагуляционной теории Бернара (1875), Банкрофта и Рихтера (1931), наркотические средства вызывают обратимую коагуляцию протоплазмы нервных клеток, которые теряют способность возбуждаться, что приводит к возникновению наркотического сна.

Суть физиологической теории наркоза В.С. Галкина (1953), основанной на учении И.М. Сеченова, И.П. Павлова, Н.Е. Введенского, сводится к объяснению наркотического сна с позиций торможения ЦНС, возникающего под действием наркотических веществ. К действию анестезирующего средства наиболее чувствительна ретикулярная формация мозга (Анохин П.А.).

Таким образом, физиологические механизмы наркотического сна соответствуют современным положениям нейрофизиологии, а в основе непосредственного механизма действия наркотического средства на нервную клетку лежит один из химических или физических процессов: воздействие на коллоиды клетки, мембрану клеток, растворение липидов и др.

### Стадии наркоза

Наркотические средства вызывают характерные изменения во всех органах и системах. В период насыщения организма наркотическим средством отмечают определённую закономерность (стадийность) в изменении сознания, дыхания, кровообращения. В связи с этим выделяют стадии, характеризующие глубину наркоза. Особенно отчётливо стадии проявляются при эфирном наркозе.

Выделяют четыре стадии: I — аналгезия, II — возбуждение, III — хирургическая стадия, подразделяющаяся на 4 уровня, IV — пробуждение.

#### Стадия аналгезии (I)

Больной в сознании, но заторможен, дремлет, на вопросы отвечает односложно. Отсутствует поверхностная болевая чувствительность, но тактильная и тепловая чувствительность сохранена. В этот период возможно выполнение кратковременных вмешательств (вскрытие флегмон, гнойников, диагностические исследования).

Стадия кратковременная, длится 3—4 мин.

#### Стадия возбуждения (II)

В этой стадии происходит торможение центров коры большого мозга, но подкорковые центры находятся в состоянии возбуждения: сознание отсутствует, выражено двигательное и речевое возбуждение. Больные кричат, пытаются встать с операционного стола. Кожные покровы гиперемированы, пульс частый, АД повышено. Зрачки широкие, но реагируют на свет, отмечается слезотечение. Часто появляются кашель, усиление бронхиальной секреции, возможна рвота. Хирургические манипуляции на фоне возбуждения проводить нельзя. В этот период необходимо продолжать насыщение организма наркотическим средством для углубления наркоза. Длительность стадии зависит от состояния больного, опыта анестезиолога. Возбуждение обычно длится 7—15 мин.

### **Хирургическая стадия (III)**

\

С наступлением этой стадии наркоза больной успокаивается, дыхание становится ровным, частота пульса и АД приближаются к исходному уровню. В этот период возможно проведение оперативных вмешательств. В зависимости от глубины наркоза различают четыре уровня III стадии наркоза.

**Первый уровень (III<sub>1</sub>).** Больной спокоен, дыхание ровное, АД и пульс достигают исходных величин. Зрачки начинают сужаться, реакция на свет сохранена. Отмечаются плавное движение глазных яблок, эксцентричное их расположение. Сохраняются роговичный и глоточно-гортанный рефлекс. Мышечный тонус сохранён, поэтому проведение полостных операций затруднено.

**Второй уровень (III<sub>2</sub>).** Движение глазных яблок прекращается, они располагаются в центральном положении. Зрачки начинают постепенно расширяться, реакция их на свет ослабевает. Роговичный и глоточно-гортанный рефлекс ослабевают и к концу уровня III<sub>2</sub> исчезают. Дыхание спокойное, ровное. АД и пульс нормальные. Начинается понижение мышечного тонуса, что позволяет осуществлять брюшно-полостные операции. Обычно наркоз проводят на уровне III<sub>1</sub>—III<sub>2</sub>.

**Третий уровень (III<sub>3</sub>).** Глубокий наркоз. Зрачки расширены, реагируют только на сильный световой раздражитель, роговичный рефлекс отсутствует. В этот период наступает полное расслабление скелетных мышц, включая межрёберные. Дыхание становится поверхностным, диафрагмальным. В результате расслабления мышц нижней челюсти последняя может отвисать, в таких случаях корень языка западает и закрывает вход в гортань, что приводит к остановке дыхания. Для предупреждения этого осложнения необходимо вывести нижнюю челюсть больного вперёд и поддерживать её в таком положении. Пульс на этом уровне учащён, малого наполнения. АД понижается. Необходимо знать, что проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного.

**Четвёртый уровень (III<sub>4</sub>).** Максимальное расширение зрачков без реакции их на свет, роговица тусклая, сухая. Дыхание поверхностное, осуществляется за счёт движений диафрагмы вследствие наступившего паралича межрёберных мышц. Пульс нитевидный, частый, АД низкое или совсем не определяется. Углублять наркоз до уровня III<sub>4</sub> опасно для жизни больного, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

### **Стадия пробуждения (IV)**

Как только прекращается подача наркотических веществ, концентрация анестезирующего средства в крови уменьшается, больной в обратном порядке проходит все стадии наркоза, и наступает пробуждение.

#### **Подготовка больного к наркозу**

Анестезиолог принимает непосредственное участие в подготовке больного к наркозу и операции. Больного осматривают перед операцией, при этом не только обращают внимание на основное заболевание, по поводу которого предстоит операция, но и подробно выясняют наличие сопутствующей патологии. Если больной оперируется в плановом порядке, то при необходимости проводят лечение сопутствующих заболеваний,

санацию полости рта. Врач выясняет и оценивает психическое состояние больного, аллергологический анамнез, уточняет, переносил ли больной в прошлом операции и наркоз, обращает внимание на форму лица, грудной клетки, строение шеи, выраженность подкожной жировой клетчатки. Всё это необходимо, чтобы правильно выбрать метод обезболивания и наркотический препарат.

Важное правило подготовки больного к наркозу — очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, очистительные клизмы).

Для подавления психоэмоциональной реакции и угнетения функций блуждающего нерва перед операцией больному проводят специальную медикаментозную подготовку — премедикацию. Цель премедикации — снижение частоты интра- и постоперационных осложнений за счёт применения медикаментозных средств. На ночь дают снотворное, больным с лабильной нервной системой за 1 сут до операции назначают транквилизаторы (например, диазепам). За 40 мин до операции внутримышечно или подкожно вводят наркотические анальгетики: 1 мл 1—2% раствора тримеперидина или 2 мл фентанила. Для подавления функций блуждающего нерва и уменьшения саливации инъецируют 0,5 мл 0,1% раствора атропина. У больных с отягощенным аллергологическим анамнезом в премедикацию включают антигистаминные препараты. Непосредственно перед операцией осматривают полость рта и удаляют съёмные зубные протезы. При экстренных вмешательствах перед операцией промывают желудок, а премедикацию проводят на операционном столе, лекарственные препараты вводят внутривенно.

### **Внутривенный наркоз**

Преимущества внутривенной общей анестезии — быстрое введение в наркоз, отсутствие возбуждения, приятное для больного засыпание. Однако наркотические препараты для внутривенного введения создают кратковременную анестезию, что не даёт возможности использовать их в чистом виде для длительных оперативных вмешательств.

Производные барбитуровой кислоты — тиопентал натрия и гексобарбитал, вызывают быстрое наступление наркотического сна. Стадия возбуждения отсутствует, пробуждение быстрое. Клиническая картина наркоза при применении тиопентал натрия и гексобарбитала идентична. Гексобарбитал вызывает меньшее угнетение дыхания.

Используют свежеприготовленные растворы барбитуратов. Для этого содержимое флакона (1 г препарата) перед началом наркоза растворяют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия (1% раствор). Пункцируют вену и медленно вводят раствор — со скоростью 1 мл за 10—15 с. После инъекции 3—5 мл раствора в течение 30 с определяют чувствительность больного к барбитуратам, затем введение препарата продолжают до хирургической стадии наркоза. Длительность наркоза — 10—15 мин от момента наступления наркотического сна после однократного введения препарата. Для увеличения продолжительности наркоза применяют фракционное введение по 100—200 мг препарата. Общая его доза не должна превышать 1000 мг. В это время медицинская сестра следит за пульсом, АД и дыханием. Анестезиолог для определения уровня анестезии осуществляет контроль за состоянием зрачков, движением глазных яблок, наличием роговичного рефлекса.

Для барбитуратов, особенно тиопентал натрия, свойственно угнетение дыхания, в связи с чем при использовании его для наркоза необходимо наличие дыхательного аппарата. При появлении апноэ нужно с помощью маски дыхательного аппарата начать ИВЛ. Быстрое введение тиопентал натрия может привести к понижению АД, угнетению сердечной деятельности. В этом случае необходимо прекратить введение препарата. Тиопентал натрия противопоказан при острой печёночной недостаточности. В хирургической практике наркоз барбитуратами используют для кратковременных операций, длительностью 10—20 мин

«вскрытие абсцессов, флегмон, вправление вывихов, репозиция костных отломков»). Барбитураты используют также для вводного наркоза.

Гидроксидона натрия сукцинат применяют в дозе 15 мг/кг, общая доза в среднем 1000 мг. Препарат чаще используют в небольших дозах вместе с динитроген оксидом. При больших его дозах может развиваться артериальная гипотензия. С целью предупреждения таких осложнений, как флебит и тромбофлебит, препарат рекомендуют вводить медленно в центральную вену в виде 2,5% раствора. Гидроксидона натрия сукцинат используют для вводного наркоза, а также для эндоскопических исследований.

Оксибат натрия вводят внутривенно очень медленно. Средняя доза 100—150 мг/кг. Препарат создаёт поверхностную анестезию, поэтому его часто используют в сочетании с другими наркотическими средствами, например барбитуратами. Чаще применяют для вводного наркоза.

Кетамин может быть использован для внутривенного и внутримышечного введения. Расчётная доза препарата 2—5 мг/кг. Кетамин может использоваться для мононаркоза и вводного наркоза. Препарат вызывает поверхностный сон, стимулирует деятельность сердечно-сосудистой системы (повышается АД, учащается пульс). Кетамин противопоказан при гипертонической болезни. Широко используют при шоке у больных с артериальной гипотензией. Побочные действия кетамина — неприятные галлюцинации в конце анестезии и при пробуждении.

Пропофол — внутривенное средство для анестезии короткого действия. Выпускается в ампулах по 20 мл 1% раствора. Представляет собой водно-изотоническую эмульсию молочно-белого цвета, содержащую пропофол < 10 мг в 1 мл) и растворитель (глицерин, очищенный яичный фосфатид, гидроокись натрия, соевое масло и вода). Вызывает быстрое (через 20—30 с) наступление наркотического сна при внутривенном введении в дозе 2,5— 3 мг/кг. Продолжительность наркоза после однократного введения составляет 5—7 мин. Иногда отмечается кратковременное апноэ — до 20 с, в связи с чем необходима ИВЛ с помощью наркозного аппарата или мешка типа «Амбу». В редких случаях может возникнуть аллергия, брадикардия. Препарат используют для вводного наркоза, а также для обезболивания при малых хирургических операциях (вскрытие флегмон, абсцессов, вправление вывихов, репозиция костных отломков, лапаростомическая санация брюшной полости и т.п.).

### **Ингаляционный наркоз**

Ингаляционного наркоза достигают с помощью легко испаряющихся (летучих) жидкостей (галотана, изофлурана и др.) или газообразных наркотических веществ (динитроген оксида).

Галотан — бесцветная жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2 °С. Препарат хорошо растворим в жирах. Хранится в тёмных флаконах, невзрывоопасен. Обладает мощным наркотическим эффектом: введение в наркоз очень быстрое (3—4 мин), стадия возбуждения отсутствует или выражена слабо, пробуждение наступает быстро. Переход одной стадии наркоза в другую быстрый, в связи с чем возможна передозировка препарата. Воздействуя на организм, галотан угнетает сердечно-сосудистую деятельность, приводит к замедлению сердцебиения и понижению АД. Препарат токсичен для печени, однако не раздражает дыхательные пути, расширяет бронхи, в связи с чем может быть использован у больных с заболеваниями органов дыхания. Он повышает чувствительность сердечной мышцы к эпинефрину и норэпинефрину, поэтому указанные препараты не следует применять на фоне наркоза галотаном.

Диэтиловый эфир, хлороформ, циклопропан не используют в современной анестезиологии.

Изофлуран — бесцветная жидкость, не разлагающаяся на свету. Также относится к фторсодержащим анестетикам. Хирургический уровень анестезии может поддерживаться при 1—2,5% препарата в смеси кислород-динитроген оксид. Потенцирует действие всех миорелаксантов. При спонтанной вентиляции вызывает дозозависимое угнетение дыхания. Применение препарата в анестетической концентрации приводит к не-

большому снижению сердечного выброса, при этом отмечается некоторое увеличение ЧСС. Изофлуран меньше, чем другие фторсодержащие анестетики, сенситизирует миокард к катехоламинам. В небольших концентрациях не влияет на кровопотерю при кесаревом сечении, в связи с чем его широко применяют в акушерстве. При использовании препарата даже при длительной анестезии не зарегистрировано случаев токсического воздействия на печень и почки.

Севофлуран в России зарегистрирован недавно, однако в США, Японии и странах Евросоюза применяется около 10 лет. Наркоз более управляемый, возможен вводный масочный наркоз, что удобно в педиатрии и амбулаторной практике. Токсические реакции при использовании препарата не описаны.

Динитроген оксид — «веселящий газ», бесцветен, не имеет запаха, невзрывоопасен, но в сочетании с диэтиловым эфиром и кислородом поддерживает горение. Газ хранят в серых металлических баллонах, где он находится в жидком состоянии под давлением 50 атм. Динитроген оксид — инертный газ, в организме не вступает во взаимодействие ни с какими органами и системами, выделяется лёгкими в неизменённом виде. Для наркоза динитроген оксид применяют только в сочетании с кислородом, в чистом виде он токсичен. Используют следующие соотношения динитроген оксида и кислорода: 1:1; 2:1; 3:1; 4:1. Последнее соотношение представляет собой 80% динитроген оксида и 20% кислорода. Уменьшение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси ниже 20% недопустимо, так как это приводит к тяжёлой гипоксии. Под воздействием динитроген оксида больной быстро и спокойно засыпает, минуя стадию возбуждения. Пробуждение наступает сразу, как только прекращается подача динитроген оксида. Недостаток динитроген оксида — её слабый наркотический эффект, даже в наивысшей концентрации (80%) она даёт поверхностный наркоз. Мышечная релаксация отсутствует. На фоне наркоза динитроген оксидом можно проводить небольшие малотравматичные оперативные вмешательства.

### **Мышечные релаксанты**

Мышечные релаксанты: короткого действия (суксаметония хлорид, мивакурия хлорид), время релаксации 5—20 мин, среднего действия (20-35 мин) — атракурия бензилат, рокурония бромид; длительного действия (40—60 мин) — пипекурония бромид.

Кислород хранят в баллонах голубого цвета под давлением 150 атм. Чтобы уменьшить давление кислорода и динитроген оксида на выходе из баллона, используют редукторы, которые уменьшают его до 3—4 атм.

Испарители предназначены для жидких наркотических веществ и представляют собой банку, в которую заливают наркотическое вещество. Пары наркотического вещества через клапан направляются в контур наркозного аппарата, концентрация паров зависит от температуры окружающей среды. Дозировка, особенно диэтилового эфира, осуществляется неточно, в условных единицах. В настоящее время распространены испарители с термокомпенсатором, который позволяет дозировать наркотическое вещество более точно — в объёмных процентах.

Дозиметры предназначены для точной дозировки газообразных наркотических веществ и кислорода. Чаще применяют ротационные дозиметры — ротаметры поплавкового типа. Газовый поток внутри стеклянной трубки устремляется снизу вверх. Смещение поплавка определяет минутный расход газа в литрах (л/мин).

Дыхательный контур состоит из дыхательного меха, мешка, шлангов, клапанов, адсорбера. По дыхательному контуру наркотическое вещество от дозиметра и испарителя направляется к больному, а выдыхаемый больным воздух — в аппарат.

Наркотическая дыхательная смесь образуется в наркозном аппарате путём смешения газов или паров наркотических веществ с кислородом.

Кислород, пройдя через дозиметр, смешивается в специальной камере с динитроген оксидом, циклопропаном, также прошедшими через дозиметр, в определённых соотношениях, необходимых для проведения наркоза. При использовании жидких наркотических веществ смесь образуется при прохождении кислорода через испаритель. Затем она поступает в дыхательную систему аппарата и далее в дыхательные пути больного. Количество поступающей наркотической смеси должно составлять 8—10 л/мин, из них кислорода — не менее 20%. Отношение наркотических газов и выдыхаемого воздуха к атмосферному воздуху может быть различным. В зависимости от этого выделяют четыре способа циркуляции (дыхательных контура).

Открытый способ (контур). Больной вдыхает смесь атмосферного воздуха, прошедшую через испаритель наркозного аппарата, а выдох происходит в окружающую атмосферу операционной. При этом способе отмечаются большой расход наркотических веществ и загрязнение ими воздуха операционной, которым дышит весь медицинский персонал, участвующий в операции.

Полуоткрытый способ (контур). Больной вдыхает смесь кислорода с наркотическим веществом из аппарата и выдыхает её в атмосферу операционной. Это самый безопасный контур дыхания для больного.

Полузакрытый способ (контур). Вдох производится из аппарата, как при полуоткрытом способе, а выдох — частично в аппарат, а частично в атмосферу операционной. Смесь, выдыхаемая в аппарат, проходит через адсорбер, где освобождается от углекислоты, поступает в дыхательную систему аппарата и, смешиваясь с образующейся наркотической смесью, вновь поступает к больному.

Закрытый способ (контур) предусматривает вдох и выдох соответственно из аппарата в аппарат. Вдыхаемая и выдыхаемая смеси газов полностью изолированы от окружающей среды. Выдыхаемая



газонаркотическая смесь после освобождения от углекислоты в адсорбере вновь поступает к больному, соединяясь с вновь образующейся наркотической смесью. Этот вид контура для проведения наркоза экономичен и экологически чист. Его недостаток — опасность гиперкапнии для больного при несвоевременной смене химического поглотителя или плохом его качестве (поглотитель необходимо менять через 40 мин — 1 ч работы).

### **Ингаляционный наркоз**

Ингаляционный наркоз может проводиться масочным, эндотрахеальным и эндобронхиальными методами. Прежде всего следует подготовить наркозный аппарат к работе. Для этого необходимо: 1) открыть вентили баллонов с кислородом и динитроген оксидом; 2) проверить наличие газа в баллонах по показаниям манометра редуктора; 3) подсоединить с помощью шлангов баллоны к аппарату; 4) если наркоз осуществляется жидкими летучими наркотическими веществами (например, галотаном), залить их в испарители; 5) заполнить адсорбер химическим поглотителем; 6) заземлить аппарат; 7) проверить герметичность аппарата.

### **Масочный наркоз**

Для проведения масочного наркоза врач встаёт у изголовья больного и накладывает на его лицо маску. С помощью лямок маску закрепляют на голове. Фиксируя маску рукой, её плотно прижимают к лицу. Больной делает несколько вдохов воздуха через маску, затем её присоединяют к аппарату. В течение 1—2 мин дают вдыхать кислород, а затем включают подачу наркотического средства. Дозу наркотического вещества увеличивают постепенно, медленно. Одновременно подают кислород со скоростью не менее 1 л/мин. При этом анестезиолог постоянно следит за состоянием больного и течением наркоза, а медицинская сестра контролирует уровень АД и пульс. Анестезиолог определяет положение глазных яблок, состояние зрачков, наличие роговичного рефлекса, характер дыхания. По достижении хирургической стадии наркоза прекращают увеличивать подачу наркотического вещества. Для каждого больного устанавливается индивидуальная доза наркотического вещества в объёмных процентах, необходимая для наркоза на первом-втором уровне хирургической стадии (Ш<sub>1</sub>—Ш<sub>2</sub>). Если наркоз был углублён до стадии Ш<sub>3</sub>, необходимо вывести вперёд нижнюю челюсть больного.

Для этого большими пальцами нажимают на угол нижней челюсти и перемещают его вперёд, пока нижние резцы не встанут впереди верхних. В таком положении удерживают нижнюю челюсть Ш, IV и V пальцами. Предупредить западение языка можно, используя воздуховоды, которые удерживают корень языка. Следует помнить, что во время проведения наркоза на стадии Ш<sub>3</sub> существует опасность передозировки наркотического вещества.

По окончании операции отключают подачу наркотического вещества, в течение нескольких минут больной дышит кислородом, а затем с его лица снимают маску. После окончания работы закрывают все вентили наркозного аппарата и баллонов. Остатки жидких наркотических веществ сливают из испарителей. Шланги и мешок наркозного аппарата снимают и подвергают стерилизации в антисептическом растворе.

Недостатки масочного наркоза

1. Трудная управляемость.
2. Значительный расход наркотических препаратов.
3. Риск развития аспирационных осложнений.
4. Токсичность из-за глубины наркоза.

## Эндотрахеальный наркоз

При эндотрахеальном методе наркоза наркотическое вещество попадает из аппарата в организм через трубку, введённую в трахею. Преимущества метода состоят в том, что он обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей и может использоваться при операциях на шее, лице, голове; исключается возможность аспирации рвотных масс, крови; уменьшается количество применяемого наркотического вещества; улучшается газообмен за счёт уменьшения «мёртвого» пространства.

Эндотрахеальный наркоз показан при больших оперативных вмешательствах, применяется в виде многокомпонентного наркоза с мышечными релаксантами (комбинированный наркоз). Суммарное использование в небольших дозах нескольких наркотических веществ снижает токсическое воздействие на организм каждого из них. Современный комбинированный наркоз применяют для осуществления аналгезии, выключения сознания, релаксации. Аналгезия и выключение сознания и питаются использованием одного или нескольких наркотических веществ — ингаляционных или неингаляционных. Наркоз проводят на первом уровне хирургической стадии (Ш<sub>1</sub>). Мышечное расслабление (релаксация) достигается дробным введением мышечных релаксантов. Существует три этапа наркоза.

Этап I — введение в наркоз. Вводный наркоз может быть осуществлён и любым наркотическим веществом, которое обеспечивает достаточно глубокий наркозный сон без стадии возбуждения. В основном применяют барбитураты, часто используют и тиопентал натрия. Препараты вводят внутривенно в виде 1% раствора, в дозе 400—500 мг (но не более 1000 мг). На фоне вводного наркоза применяют мышечные релаксанты и осуществляют интубацию трахеи.

Этап II — поддержание наркоза. Для поддержания общей анестезии можно использовать любое наркотическое средство, которое способно дать защиту организма от операционной травмы (галотан, динитроген оксид с кислородом), а также НЛА. Наркоз поддерживают на первом-втором уровне хирургической стадии (Ш<sub>1</sub>—Ш<sub>2</sub>), а для устранения мышечного напряжения вводят мышечные релаксанты, которые вызывают миоплегию всех групп скелетных мышц, в том числе и дыхательных. Поэтому основным условием современного комбинированного метода обезболивания является ИВЛ, которая осуществляется путём ритмичного сжатия мешка или меха с помощью аппарата искусственного дыхания.

Применение НЛА предусматривает использование динитроген оксида с кислородом, фентанила, дроперидола, мышечных релаксантов. Вводный наркоз внутривенный. Анестезию поддерживают с помощью ингаляции динитроген оксида с кислородом в соотношении 2:1, дробным внутривенным введением фентанила и дроперидола — по 1—2 мл каждые 15-20 мин. При учащении пульса вводят фентанил, при повышении АД — дроперидол. Этот вид анестезии более безопасен для больного. Фентанил усиливает обезболивание, дроперидол подавляет вегетативные реакции.

Этап III — выведение из наркоза. К концу операции анестезиолог постепенно прекращает введение наркотических веществ и мышечных релаксантов. К больному возвращается сознание, у него восстанавливаются самостоятельное дыхание и мышечный тонус. Критерий оценки адекватности самостоятельного дыхания — показатели  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH. После пробуждения, восстановления спонтанного дыхания и тонуса скелетной мускулатуры анестезиолог может экстубировать больного и перевести его для дальнейшего наблюдения в послеоперационную палату. Преимущества комбинированного эндотрахеального наркоза:

1. Быстрое введение в наркоз, отсутствие стадии возбуждения.

2. Возможность оперировать в стадии аналгезии или стадии Ш<sub>г</sub>.
3. Уменьшение расхода наркотических препаратов, снижение токсичности наркоза.
4. Лёгкая управляемость наркоза.
5. Предупреждение аспирации и возможность санации трахеи и бронхов.

Методы контроля за проведением наркоза.

В ходе общего обезболивания постоянно определяют и оценивают основные параметры гемодинамики. Измеряют АД, определяют частоту пульса каждые 10—15 мин. Улиц с заболеваниями сердца и сосудов, а также при торакальных операциях особенно важно постоянное мониторное наблюдение за сердечной деятельностью.

Для определения уровня анестезии можно использовать электроэнцефалографическое наблюдение. Для контроля вентиляции лёгких и метаболических изменений в ходе наркоза и операции необходимо проводить исследование кислотно-основного состояния ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH, BE).

Отсутствие тахикардии и стабильный уровень АД.

Нормальная окраска и естественная сухость кожных покровов.

Мочеотделение — 30-50 мл/ч.

Нормальный уровень насыщения крови кислородом и содержания  $CO_2$

Нормальные показатели ЭКГ.

Считают допустимым отклонение перечисленных показателей в пределах 20% от исходного уровня.

Во время наркоза медицинская сестра ведёт анестезиологическую карту больного, в которой обязательно фиксирует основные показатели гомеостаза: пульса, АД, центрального венозного давления (ЦВД), частоту дыхания, параметры ИВЛ. В этой карте отражаются все этапы анестезии и операции, указываются дозы наркотических веществ и мышечных релаксантов, отмечаются все препараты, используемые входе наркоза, включая трансфузионные среды. Фиксируется время всех этапов операции и введения лекарственных средств. В конце операции определяется общее количество всех использованных препаратов и также фиксируется в наркозной карте. Делается запись о всех осложнениях в ходе наркоза и операции. Наркозная карта вкладывается в историю болезни.

### **Осложнения наркоза**

Осложнения во время наркоза могут быть связаны с техникой проведения анестезии или воздействием анестезирующих средств на жизненно важные органы.

Рвота, регургитация

Одним из осложнений является рвота. В начале проведения наркоза рвота может быть связана с характером основного заболевания (стеноз привратника, кишечная непроходимость) или с непосредственным воздействием наркотического средства на рвотный центр. На фоне рвоты опасна аспирация — попадание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Желудочное содержимое, имеющее выраженную кислую реакцию, попадая на голосовые связки, а затем проникая в трахею, может привести к ларингоспазму или бронхоспазму, в результате чего возникает нарушение дыхания с последующей гипоксией — так называемый синдром Мендельсона, проявляющийся цианозом, бронхоспазмом, тахикардией.

Опасна регургитация — пассивное забрасывание желудочного содержимого в трахею и бронхи. Это происходит, как правило, на фоне глубокого масочного наркоза при расслаблении сфинктеров и переполнении желудка или после введения миорелаксантов (перед интубацией).

Попадание в лёгкие при рвоте или регургитации желудочного содержимого, имеющего кислую реакцию, приводит к тяжёлой пневмонии, часто с летальным исходом.

Для предотвращения рвоты и регургитации необходимо перед наркозом удалить из желудка его содержимое с помощью зонда. У больных с перитонитом и кишечной непроходимостью зонд оставляют в желудке в течение всего наркоза, при этом рекомендуют умеренное положение Тренделенбурга. Перед началом наркоза для предотвращения регургитации можно использовать приём Селика — надавливание на перстневидный хрящ кзади, что вызывает пережатие пищевода.

Если возникла рвота, следует немедленно удалить желудочное содержимое из полости рта с помощью тампона и отсоса, при регургитации желудочное содержимое извлекают отсосом через катетер, введённый в трахею и бронхи.

Рвота с последующей аспирацией может возникнуть не только во время наркоза, но и при пробуждении больного. Для предупреждения аспирации в таких случаях необходимо положить больного горизонтально или в положение Тренделенбурга, голову повернуть набок. Необходимо наблюдение за больным.

#### Осложнения со стороны дыхания

Осложнения со стороны дыхания могут быть связаны с нарушением проходимости дыхательных путей. Это может быть обусловлено неисправностью наркозного аппарата, поэтому перед началом наркоза необходимо проверить работу аппарата, его герметичность и проходимость газов по дыхательным шлангам.

Обструкция дыхательных путей может возникнуть в результате западения языка при глубоком наркозе (третий уровень хирургической стадии наркоза — Ш<sub>3</sub>). Во время анестезии в верхние дыхательные пути могут попасть твёрдые инородные тела (зубы, протезы). Чтобы предотвратить это, необходимо на фоне глубокого наркоза выдвигать и поддерживать нижнюю челюсть больного. Перед наркозом следует удалить зубные протезы, осмотреть зубы пациента.

Осложнения при интубации трахеи, осуществляемой методом прямой ларингоскопии, могут быть сгруппированы следующим образом: 1) повреждение зубов клинком ларингоскопа; 2) повреждение голосовых связок; 3) введение интубационной трубки в пищевод; 4) введение интубационной трубки в правый бронх; 5) выход из трахеи интубационной трубки или её перегиб.

Описанные осложнения могут быть предотвращены при чётком владении методикой интубации и контроле стояния интубационной трубки в трахее над её бифуркацией (с помощью аускультации лёгких).

#### Осложнения со стороны органов кровообращения

Артериальная гипотензия — снижение АД как в период введения в наркоз, так и во время анестезии — может наступить под воздействием наркотических веществ на сердце или сосудисто-двигательный центр. Это бывает при передозировке наркотических веществ (чаще галотана). Артериальная гипотензия может появиться у больных с низким объёмом циркулирующей крови (ОЦК) при оптимальной дозировке наркотических веществ. Для предупреждения этого осложнения перед наркозом нужно восполнить дефицит ОЦК, а во время операции, сопровождающейся кровопотерей, переливать кровезамещающие растворы и кровь.

Нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция желудочков) могут возникнуть вследствие ряда причин: 1) гипоксии и гиперкапнии, возникших при затянувшейся интубации

или недостаточной ИВЛ во время наркоза; 2) передозировки наркотических веществ — барбитуратов, галотана; 3) применения эпинефрина на фоне галотана.

Для определения ритма сердечной деятельности необходим ЭКГ-контроль.

Лечение зависит от причины осложнения, оно включает устранение гипоксии, уменьшение дозы наркотика, применение лекарственных средств хининового ряда.

Остановка сердца (syncore) — наиболее грозное осложнение во время наркоза. Его причиной чаще всего являются неправильная оценка состояния больного, ошибки в технике проведения анестезии, гипоксия, гиперкапния.

Лечение заключается в незамедлительном проведении сердечно-лёгочной реанимации.

Осложнения со стороны нервной системы. Во время общей анестезии часто наблюдается умеренное снижение температуры тела за счёт воздействия наркотических веществ на центральные механизмы терморегуляции, а также вследствие охлаждения больного в операционной.

Организм больных с гипотермией после анестезии пытается нормализовать температуру тела за счёт усиленного метаболизма. На этом фоне в конце наркоза и после него возникает озноб. Чаще всего озноб возникает после галотанового наркоза.

Для профилактики гипотермии необходимо следить за температурой в операционной (21—22 °С), укрывать больного, при необходимости инфузионной терапии переливать растворы, подогретые до температуры тела, проводить вдыхание тёплых увлажнённых наркотических средств, контролировать температуру тела больного.

Отёк головного мозга — следствие длительной и глубокой гипоксии во время наркоза. Лечение нужно начать немедленно, соблюдая принципы дегидратации, гипервентиляции, локального охлаждения головного мозга.

Повреждения периферических нервов. Это осложнение появляется спустя сутки и более после наркоза. Чаще повреждаются нервы верхних и нижних конечностей и плечевое сплетение. Это происходит при неправильной укладке больного на операционном столе (отведение руки более чем на 90° от туловища, заведение руки за голову, фиксация руки к дуге операционного стола, укладка ног на держателе без прокладки). Правильное положение больного на столе исключает натяжение нервных стволов.

Лечение осуществляется невропатологом и физиотерапевтом.

### **Контрольные вопросы и ситуационные задачи**

1. Существуют следующие виды проводниковой анестезии:

1. анестезия нервных стволов;
2. анестезия нервных сплетений;
3. паравертебральная;
4. спинномозговая;
5. перидуральная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 3; Б — 1, 2, 3, 4; В — 1, 2, 4, 5; Г — 1, 2, 5; Д — все ответы верны.

2. Какую концентрацию раствора прокаина используют для интраоперационной анестезии по А.В. Вишневскому:

- А) 1%;
- Б) 0,5%;
- В) 0,25%;
- Г) 5%

Выберите правильный ответ.

3. Противопоказаниями к местной анестезии являются:

- 1. выраженные воспалительные и рубцовые изменения в тканях;
- 2. продолжающееся массивное внутреннее кровотечение;
- 3. непереносимость анестезирующих средств;
- 4. резкое нервное возбуждение больного;
- 5. возраст больного менее 10 лет.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 2, 4, 5; Б — 1, 3, 5; В — 1,2,3,4,5; Г-3,4,5; Д-1,3,4,5.

4. Назовите рациональные виды анестезии при операции по поводу мастита:

- 1. местная инфильтрационная анестезия;
- 2. эндотрахеальный наркоз;
- 3. масочный наркоз (галотан);
- 4. внутривенный наркоз;
- 5. проводниковая анестезия (ретромаммарная блокада).

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 4; Б — 4, 5; В — 1.

2,3; Г-3,4; Д-3,4,5.

5. Какие виды анестезии относятся к проводниковым:

- 1. по Лукашевичу—Оберсту;
- 2. паравертебральная;
- 3. пёридуральная;
- 4. спинномозговая;
- 5. межрёберная.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 3, 4, 5; Б — 2, 3, 5; В - 1, 2, 4; Г - 1, 2, 5; Д — 1, 2, 3, 5.

6. Футлярная блокада применяется при:

- 1. повреждениях конечностей;
- 2. воспалительных заболеваниях конечностей;
- 3. переломах рёбер;
- 4. укусах змей;
- 5. проведении инфильтрационной анестезии в качестве основы.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 3, 4; Б — 2, 3, 4.

5; В — 1, 3, 4, 5; Г — 1, 2, 4, 5; Д — все ответы верны.

7. Для спинномозговой анестезии используется:

- 1. 5% раствор прокаина;
- 2. 1—2% раствор лидокаина;
- 3. 0,5—2% раствор тримекаина;

4. 10% раствор прокаина;

5. 1% раствор совкаина.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2; Б — 2, 3; В — 1, 4; Г-1,5; Д-4,5.

8. Какое положение тела является правильным при проведении операции под спинномозговой анестезией раствором совкаина?

А) С опущенной верхней половиной тела (положение Тренделенбурга).

Б) С приподнятой верхней половиной тела.

В) Горизонтальное.

Г) На боку горизонтальное.

Д) В положении сидя, согнувшись вперёд.

Выберите правильный ответ.

9. Поздними осложнениями спинномозговой анестезии считают:

1. гнойный менингит;

2. двигательные парезы;

3. менингизм;

4. головную боль;

5. остановку дыхания.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 4, 5; Б — 2, 3, 4, 5; В — 1, 2, 3, 5; Г — 1, 2, 3, 4; Д — все ответы верны.

10. Целью премедикации является:

1. предупреждение вагусного эффекта;

2. повышение тонуса симпатической нервной системы;

3. подавление саливации;

4. снятие эмоционального напряжения;

5. предупреждение рвоты и регургитации.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 5; Б — 1, 4, 5; В — 3,4; Г-1,2,3,4; Д-1,2,3,4,5.

11. Какой наркоз наименее токсичен для больного при 2—3-часовой операции на органах брюшной полости?

А) Эфирно-кислородной смесью (маской).

Б) Галотан-кислородной смесью (маской).

В) Эндотрахеальный наркоз галотан-кислородной смесью.

Г) НЛА.

Д) Фракционный внутривенный наркоз кетамин. Выберите правильный ответ.

12. С какой целью анестезиолог использует миорелаксанты?

1. Для усиления (потенцирования) действия наркотических средств.

2. Для обездвиживания больного.

3. Для блокирования вегетативных реакций.

4. Для стабилизации гемодинамики.

5. Для интубации трахеи.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — все ответы верны; Б — 1,3,4; В-2,4,5; Г-1,2,3; Д-2,5.

13. Больного 50 лет оперируют по поводу грыжи белой линии живота.

Наркоз масочный галотан-кислородной смесью. АД — 130/60 мм рт.ст., ЧСС — 78 в минуту, ЧД — 18 в минуту. Зрачки — до 2 мм. реакция на свет вялая, роговичный рефлекс снижен. Определить стадию наркоза.

А) I.

Б) II.

В) III<sub>2</sub>

Г) III<sub>3</sub>.

Выберите правильный ответ.

14. Какие возможны осложнения после эндотрахеального наркоза:

1. рекураризация;

2. рвота;

3. отёк голосовых связок и подсвязочного пространства;

4. механическая асфиксия (западение языка);

5. озноб.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2; Б — 3, 4; В — 2, 3, 4; Г — 1, 2, 3; Д — все ответы верны.

15. Внутривенный наркоз кетаминот противопоказан при:

1. первичной хирургической обработке ран;

2. печёчно-почечной недостаточности;

3. эпилепсии;

4. артериальной гипотензии, большой кровопотере;

5. артериальной гипертензии.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2; Б — 2, 3; В — 3, 5; Г — 2, 5; Д — все ответы верны.

16. Какой из внутривенных анестетиков предпочтителен для вводного наркоза у лиц с кровопотерей более 1000 мл, гиповолемией, низким АД?

А) Гексобарбитал.

Б) Тиопентал натрия.

В) Кетамин.

Г) Фентанил + дроперидол. Выберите правильный ответ.

17. Укажите наиболее рациональные виды обезболивания при вправлении вывихов бедра, плеча:

1. эндотрахеальный наркоз галотаном;

2. масочный наркоз галотан-кислородной смесью;

3. НЛА;

4. внутривенный наркоз барбитуратами;

5. перидуральная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 4, 5; Б — 1, 2; В — 3; Г — 2, 4; Д — 3, 5.

18. Какие виды анестезии предпочтительнее при операции по поводу панариция?

1. Внутривенный наркоз (барбитуратами).

2. Проводниковая анестезия (по Лукашевичу—Оберсту).



3. Анестезия трихлорэтиленом.
4. Инфильтрационная анестезия.
5. Плексусная анестезия.

Выберите правильную комбинацию ответов: А—1,2; Б — 3, 4; В — 3, 5;Г-3,4;Д-1,2,3,4,5.

19. Какая профилактика западения языка (механической асфиксии) необходима больному в раннем постнаркозном периоде?

1. По окончании операции ввести внутривенно неостигмина метил сульфат (антагонист миорелаксантов).
2. Поставить воздуховод.
3. Обеспечить постоянный контроль медицинского персонала и мониторинг в течение 2 ч после наркоза.
4. Ввести больному дыхательные analeптики.
5. Ввести зонд в желудок.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2; Б — 2, 4; В — 1, 3,4; Г-4, 5;Д-2, 3.

20. Недостатками масочного наркоза являются:

1. опасность западения языка (механическая асфиксия);
2. увеличение анатомического «мёртвого» пространства;
3. уменьшение анатомического «мёртвого» пространства;
4. опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого;
5. опасность передозировки ингаляционного анестетика.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — все ответы верны;

Б-1,4,5;В-1,2,4;Г-1,5;Д-3,4.

21. Преимуществами эндотрахеального наркоза являются:

1. надёжная профилактика аспирации желудочного содержимого;
2. уменьшение анатомического «мёртвого» пространства;
3. увеличение анатомического «мёртвого» пространства;
4. обеспечение полной миорелаксации;
5. обеспечение возможности оперировать на лице, шее, голове.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 5; Б — 3, 4, 5; В —

1, 2, 4, 5; Г — 1, 5; Д — все ответы верны.

22. Какие медикаментозные средства используются для традиционной премедикации?

1. Гексобарбитал, тиопентал натрия.
2. Атропин, метоциния йодид.
3. Тримепередин, морфин, фентанил.
4. Строфантин-К, ландыша гликозид.
5. Кальция глюконат, кальция хлорид.

Выберите правильную комбинацию ответов: А — 1, 2, 4; Б — 3, 4, 5; В — 2,3;Г-4,5;Д-1, 3,4,5.

23. Укажите фактор, увеличивающий взрывоопасность кислородных баллонов:

- А) работа с электроприборами (электроотсосом, электроножом и т.п.);
- Б) незаземлённость наркозно-дыхательной аппаратуры;

В) попадание масла (вазелина) на редуктор баллона;

Г) статическое электричество.

Выберите правильный ответ.

24. При каком наркозе нельзя пользоваться электроножом?

А) Галотаном.

Б) Диэтиловым эфиром.

В) Динитроген оксида с кислородом.

Г) НЛА.

Выберите правильный ответ.

25. У ослабленного больного 70 лет после операции холецистэктомии, выполненной под эндотрахеальным наркозом с использованием недеполяризующих релаксантов, отмечается гиповентиляция лёгких, цианоз, мышечная релаксация.

Чем обусловлено подобное состояние, каковы должны быть действия врача? С помощью каких из перечисленных препаратов устраняют эти явления: строфантин, диазепам, тримеперидин, неостигмина метилсульфат, фентанил?

26. У больного Д. 50 лет констатирована остановка сердечной деятельности.

С каких действий, по Вашему мнению, следует начинать реанимационные мероприятия и какая последовательность действий врача: а) придание больному положения Тренделенбурга; б) проведение закрытого массажа сердца в) проведение дыхания «рот-в-рот» г) механическая дефибрилляция; д) обеспечение проход дыхательных путей; е) соотношение числа вдохов и компрессии грудной клетки.