

ПРЕМЕДИКАЦИЯ

Для премедикации применяют следующие препараты:

- анальгетики (внутримышечно) — морфин 0,15 мг/кг; морадол 0,03 мг/кг; промедол 0,25 мг/кг;
- седативные средства — диазепам (седуксен) 0,15 мг/кг (внутримышечно);
- холинолитические антисекреторные препараты — атропин 0,02 мг/кг внутримышечно или внутривенно, во время индукции, максимальная доза 0,5 мг, метацин 0,5—0,7 мг, скополамин 0,25—0,5 мг внутримышечно;
- антациды — цитрат натрия 0,3 моль/л или суспензия гидроокиси алюминия — 10—20 мл внутрь (при вероятном риске затекания кислого желудочного содержимого в дыхательные пути).

При нарушении сна накануне операции перед сном и утром за 2 ч до нее назначают внутрь снотворное — этаминал натрия (пентобарбитал, нембутал) 3 мг/кг: фенобарбитал (люминал) 1,5 мг/кг.

Снотворные назначают дифференцированно в зависимости от характера засыпания больных. Для усиления седативного эффекта и предупреждения гистаминогенной реакции некоторым больным назначают антигистаминные препараты: дипразин 25—30 мг внутримышечно или внутривенно взрослым, димедрол 10—30 мг внутримышечно.

Общая анестезия — это искусственно вызванная гипорефлексия с полным исключением сознания, болевой чувствительности и торможением широкого спектра соматических и вегетативных рефлексов. В подавляющем большинстве случаев ее достигают с помощью фармакологических средств.



НЕИНГАЛЯЦИОННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Анестезия барбитуратами. Группу представляют несколько анестетиков, в основном барбитураты короткого действия: гексенал и тиопентал-натрия

Тиопентал-натрия - аморфный желтоватый порошок, хорошо растворимый в воде. Выпускается во флаконах. Растворы его - со щелочной реакцией. В кислой среде препарат выпадает в осадок в виде хлопьев. Обладает большим сродством по отношению к липидам (коэффициент жир—вода - 4,7). Наряду с этим хорошо связывается с белками крови: около 70% внутривенно введенного анестетика связываются с компонентами крови и, следовательно, лишаются специфического действия. Процесс связывания не одномоментный: он длится несколько минут, поэтому непосредственно после введения анестетика свободная фракция его относительно высокая. Биотрансформация тиопентала происходит в основном в печени. В неизменном виде с мочой выделяется лишь около 1% анестетика. Процесс распада тиопентала происходит медленно: в час трансформируется около 10- 15% внутривенно введенного препарата. Период полураспада в пределах 5—12 ч. При неполной функции печени, а также после многократного введения анестетика метаболизм происходит еще медленнее. Он замедлен и у больных преклонного возраста.

Наркотический эффект тиопентала при внутривенном введении проявляется очень быстро. Считают, что он связан с преимущественным влиянием анестетика на ретикулярную формацию и в меньшей мере — непосредственно на кору головного мозга.

БАРБИТУРАТЫ

Тиопентал быстро преодолевают гемэнцефалический барьер. Кратковременность наркоза после однократного введения тиопентала объясняется нарастающим уменьшением активной его фракции в результате связывания с белками крови, а также перераспределением анестетика между ЦНС и другими хорошо кровоснабжаемыми тканями. При анестезии барбитуратами могут возникать неблагоприятные изменения функций как сердечно-сосудистой, так и дыхательной систем. Гипотензивный эффект бывает выражен тем больше, чем быстрее нарастает концентрация анестетика в крови. Причиной является не только прямое кардиодепрессивное действие барбитуратов, но также снижение периферического сопротивления кровотоку и соответственно уменьшения венозного возврата. При средних дозах введенного быстро тиопентала сердечный выброс снижается приблизительно на 25%, а при высоких — на 50%. Сравнительно медленное введение анестетика (50 мг/мин у взрослых) позволяет избегать гипотензии за счет компенсаторной реакции, проявляющейся учащением сердечных сокращений и повышением периферического сопротивления. Влияние барбитуратов на дыхание выражается урежением дыхательных экскурсий и ослаблением их. При быстром введении анестетика может наступить кратковременное апноэ. Барбитураты в растворе постепенно теряют активность, готовить его нужно незадолго до введения. Раствор оказывает умеренное раздражающее действие на ткани. При быстром введении возможен спазм вены. Иногда проявляется аллергическая реакция в виде покраснения кожи, ангио-невротического отека, ларинго-бронхоспазма и в очень редких случаях — коллапса.

БАРБИТУРАТЫ

Гексенал по фармакологическим свойствам очень близок к тиопенталу натрия. Однако у него несколько ниже растворимость в жирах и менее продолжительный наркотический эффект. Что касается характерных для барбитуровой анестезии предрасположенности к ларинго- и бронхоспазму и депрессии дыхания, то они выражены несколько меньше.

Барбитураты в основном используют в качестве средств для введения в общую анестезию. Для поддержания анестезии они малоприемлемы в связи с недостаточным анальгетическим эффектом. Перед началом анестезии должно быть все подготовлено для ингаляции кислорода и осуществления ИВЛ через маску и эндотрахеальную трубку. Дозу, необходимую для индукции анестезии (250—350 мг), вводят в течение 2—3 мин. Вслед за потерей сознания обычно отмечается глубокий вдох, затем начинает проявляться более или менее выраженное угнетение дыхания. Чтобы депрессия не достигла опасного уровня, нужно временно прекратить введение анестетика или перейти на вспомогательную вентиляцию легких. Сужение зрачков, значительное снижение реакции их на свет, установление срединного положения глазных яблок, расслабление мышц лица и шеи — признаки допустимого уровня анестезии, необходимого для осуществления ларингоскопии и интубации трахеи. Он достаточен также для выполнения кратковременных операций. Анестезия может быть и базисной при последующем углублении ее закисью азота (1:1, 1:2), анальгетиками, фторотаном и другими средствами.

Абсолютно противопоказаны барбитураты при порфирии. Их нужно с большой осторожностью использовать на фоне невозмещенной кровопотери, шока, у истощенных больных и при сердечно-сосудистой патологии.

КЕТАМИН

Кетамин 1, 2 (орто-хлорфенил) — 2 (метиламиноциклогексанона-гидрохлорид 1) — вошел в анестезиологическую практику около 30 лет назад. Он быстро получил широкое распространение. Механизм вызываемого им общеанестетического эффекта во многом не раскрыт. В настоящее время распространено представление о кетаминовой анестезии как диссоциативной, т.е. сопровождающейся возбуждением одних и угнетением других структур ЦНС.

В частности, к первым относят лимбическую систему, ко вторым — таламокортикальную. При этом проявляется активация структур ретикулярной формации и, как следствие, возникают спинальная гиперрефлексия и гипертония.

Существует и другая распространенная точка зрения, в соответствии с которой кетамин активирует структуры промежуточного мозга. Возникающая судорожная активность иррадирует в различные отделы коры больших полушарий и подкорковых образований, с чем и связывают проявление специфического эффекта анестетика.



КЕТАМИН

Кетамин выпускают во флаконах в виде 1 и 5% водных растворов. Первый раствор предназначен для внутривенного, второй — для внутримышечного введения.

Премедикация предусматривает обязательное назначение седуксена, который вводят внутривенно (0,2 мг/кг) за 5—7 мин до начала анестезии. При внутривенном введении кетамин используют в дозе 2—4 мг/кг, при внутримышечном — 8—10 мг/кг. В первом случае наркотический эффект наступает через 15—20 с и продолжается около 10 мин, во втором — через 2—3 мин и длится до 20 мин.



КЕТАМИН

Клиническое течение кетаминовой анестезии своеобразно. Выключение сознания сопровождается развитием глубокой аналгезии и торможением реакции организма на травму. При этом глаза обычно остаются открытыми или полужакрытыми; нередки нистагм и плавающие глазные яблоки. Мышечный тонус сохраняется, иногда возникают непроизвольные движения конечностями и происходит речевое возбуждение. Характерна усиленная саливация, уменьшение которой достигается включением в премедикацию атропина.

При быстром внутривенном введении кетамина может наступить кратковременное апноэ!



КЕТАМИН

Существенные изменения под действием кетамина претерпевает сердечно-сосудистая система. Это находит выражение в повышении АД, учащении пульса, увеличении минутного объема сердца, возрастании периферического сопротивления кровотоку. Причиной изменений является повышение тонуса симпатико-адреналовой системы, содержание катехоламинов в крови увеличивается. Введение повторных доз анестетика обычно не сопровождается выраженными гемодинамическими сдвигами. В очень редких случаях при тяжелой травме в результате истощения адаптационных возможностей организма наблюдается парадоксальное влияние кетамина на сердечно-сосудистую систему: вместо гипердинамического эффекта проявляется гиподинамический. Отсутствие выраженной депрессии дыхания позволяет под кетаминовой анестезией выполнять многие, в основном неполостные, операции без применения миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. В этом одно из существенных преимуществ кетаминовой анестезии.



КЕТАМИН

Кетаминовая анестезия может быть успешно использована как в военно-полевых условиях, так и при оказании медицинской помощи пострадавшим в катастрофах. Особенно большое значение имеет возможность выполнения операций при самостоятельном дыхании пострадавших. Кроме того, свойство кетамина стимулировать сердечно-сосудистую систему позволяет у тяжелопострадавших с резко выраженными гемодинамическими расстройствами избежать опасного для жизни снижения АД, которое угрожает особенно в начале анестезии.

Относительными противопоказаниями для кетаминовой анестезии являются гипертоническая болезнь, эпилепсия, гипертермия, диабет, повышенное внутричерепное давление, злоупотребление алкоголем.



МИДАЗОЛАМ

Мидазолам относится к группе бензодиазепинов, но его действие значительно короче, чем других препаратов этого ряда. Он обладает выраженным гипнотическим действием, но эффект его развивается медленнее, чем при введении барбитурата или этомидата. При быстром введении можно вызвать снижение АД, что чаще проявляется при гиповолемии и шоке.

Мидазолам в сравнении с другими препаратами группы бензодиазепинов обладает более сильным транквилизирующим и амнестическим действием. Как и седуксен, он снижает внутричерепное давление и метаболизм мозга. Препарат усиливает эффективность действия анальгетиков, углубляя их депрессивное влияние на дыхание.

Однократная доза мидазолама для взрослых при отсутствии гипотензии, гиповолемии и шока — 2,5 мг при внутривенном введении и 0,1 мг/кг — внутримышечном. При капельном введении препарат поддерживает анестезию, но непременно в комбинации с наркотическими анальгетиками, закисью азота или одним из методов местной анестезии.



ДИПРИВАН (ПРОПОФОЛ)

Активным компонентом дипривана является 1% пропафол (2,6-диизопропилфенол). Препарат представляет собой эмульсию сложного состава. Диприван обладает значительным гипнотическим действием, поэтому его используют для введения в анестезию, а в сочетании с другими средствами — для поддержания анестезии при операциях различного объема и характера. Для введения в анестезию применяют/ дозу 2,0—2,5 мг/кг. Наркотический эффект наступает быстро. Возможны небольшое возбуждение, кратковременное апноэ и некоторое снижение АД. Положительный эффект наиболее вероятен при быстром введении препарата (менее 20—30 с).

Поддерживать анестезию диприваном можно за счет инфузии препарата, разведенного в растворах 5% глюкозы или 0,9% хлорида натрия, из расчета 4—10 мг/кг/ч. При этом анальгетический эффект должен обеспечиваться наркотическими анальгетиками, закисью азота или одним из методов местной анестезии. Анестезия возможна в условиях спонтанного дыхания или ИВЛ.

Применение препарата противопоказано при повышенной чувствительности к нему.



ГОМК

(ОКСИБУТИРАТ НАТРИЯ)

Препарат представляет собой натриевую соль гамма-оксимасляной кислоты, определяющей его специфический эффект в анестезиологии и реаниматологии. Она является естественным элементом организма и напоминает по структуре гамма-аминобутировую кислоту, обладающую нейроингибирующим свойством. Метаболизм ее идет с освобождением энергии. Все это существенно отличает натрия оксибутират от других общих анестетиков. Его используют в 20% водном растворе, рН — 8,2—8,9. Наркотический эффект может быть достигнут не только введением препарата в вену, но и при приеме внутрь. Около 80% анестетика метаболизируется с образованием воды и CO_2 , остальная часть выделяется с мочой.

Токсичность ГОМК-а минимальна. Побочные влияния на функциональные системы проявляются сравнительно небольшим изменением кровообращения и дыхания, но только при введении относительно больших доз. По мере углубления анестезии нарастает брадикардия и несколько уменьшается сердечный выброс. При больших дозах анестетика урежение сердечных сокращений может быть значительным. Причиной является торможение центральных механизмов стимуляции сердечной деятельности. Введение атропина устраняет или уменьшает брадикардию. На фоне действия даже больших доз натрия оксибутирата на операционную травму сердечно-сосудистая система реагирует гипердинамией: учащается пульс, повышается АД. Дыхание под влиянием анестетика урежается, но становится более глубоким, и потому минутная вентиляция легких не снижается.

ГОМК

Натрия оксибутират на функцию паренхиматозных органов и систему гемостаза неблагоприятного действия не оказывает. В обмене веществ некоторые изменения наблюдаются лишь при длительном применении анестетика, что ведет к повышению в крови сахара, липидов, органических кислот, а также и к некоторым изменениям водно-солевого баланса: снижается содержание К в плазме. Неблагоприятное влияние препарат оказывает на окислительно-восстановительные процессы без уменьшения потребления O_2 , но небольшой антигипоксический эффект достигается.

ГОМК обладает сильным гипнотическим, но слабым анальгетическим действием. Поэтому в качестве единственного и основного анестетика его использовать нельзя. Он находит применение в качестве средства для введения в анестезию и при поддержании ее в сочетании с другими средствами, обладающими достаточно сильным обезболивающим действием. Для введения в анестезию инъецируют препарат в вену однократно в дозе 50—60 мг/кг. Причем во избежание двигательной реакции раствор вводят медленно, приблизительно 1—2 мл в минуту. Наступающее наркотическое состояние напоминает естественный сон. Он при указанной дозе продолжается 10—15 мин. Глазные и глоточные рефлексы сохраняются полностью. Аналгезия при этой дозе почти не проявляется. Если предусматривается поддерживать эффект натрия оксибутирата в течение всей операции, необходимо дополнительно его ввести в дозе 100—120 мг/кг; чтобы он оказал и некоторое анальгетическое действие. Натрия оксибутират находит применение также в постреанимационном периоде как средство, уменьшающее постгипоксическое повреждение ЦНС.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Ингаляционная общая анестезия наиболее распространенный вид анестезии. Она достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ. Поступление ингаляционных анестетиков из дыхательной системы в кровь, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии. Быстрота развития наркотического эффекта, глубина анестезии, скорость пробуждения зависят от многих факторов, среди которых ведущее значение имеют парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси, объем альвеолярной вентиляции, диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеоло-венозный градиент парциальных давлений общего анестетика, его растворимость в крови и тканях, объем кровотока в легких, состояние кровообращения в целом.




В механизме поглощения и распределения в организме ингаляционных анестетиков принято различать две фазы — легочную и циркуляторную.

В легочной фазе создают необходимую концентрацию анестетика в легочных альвеолах за счет величины его парциального давления во вдыхаемой смеси. В начальном периоде анестезии парциальное давление ингаляционного анестетика в дыхательных путях выше, чем в альвеолах. В дальнейшем оно последовательно увеличивается в альвеолах, крови и тканях до выравнивания его во всех средах организма. Прекращение подачи анестетика приводит к обратным соотношениям его парциального давления в тканях, крови, альвеолах и дыхательных путях. Увеличение дыхательного объема (ДО) и минутного объема дыхания (МОД), уменьшение мертвого пространства и ФОЕ легких, равномерное распределение вдыхаемой смеси в альвеолах, нормальное вентиляционно-перфузионное соотношение способствуют ускоренному насыщению организма анестетиком.



В циркуляторной фазе происходят поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Интенсивность поглощения и время выравнивания напряжения ингаляционного анестетика в альвеолах и крови зависят от диффузионных свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеоловенозного градиента его парциальных давлений и объема легочного кровотока. Особое значение имеет такое свойство анестетика, как растворимость в крови, обуславливающая распределение паров или газов между альвеолярным воздухом и кровью.

От коэффициента растворимости зависят время введения в анестезию и скорость пробуждения. С увеличением этого коэффициента увеличивается время индукции и замедляется выход из состояния общей анестезии. При низком коэффициенте растворимости напряжение анестетика в крови быстро нарастает, что сопровождается сокращением времени введения в анестезию и пробуждения.



В циркуляторной фазе происходят поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Интенсивность поглощения и время выравнивания напряжения ингаляционного анестетика в альвеолах и крови зависят от диффузионных свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеоловенозного градиента его парциальных давлений и объема легочного кровотока. Особое значение имеет такое свойство анестетика, как растворимость в крови, обуславливающая распределение паров или газов между альвеолярным воздухом и кровью.

От коэффициента растворимости зависят время введения в анестезию и скорость пробуждения. С увеличением этого коэффициента увеличивается время индукции и замедляется выход из состояния общей анестезии. При низком коэффициенте растворимости напряжение анестетика в крови быстро нарастает, что сопровождается сокращением времени введения в анестезию и пробуждения. Зная коэффициент растворимости, можно определить различие в продолжительности введения в анестезию и пробуждения при использовании летучих или газообразных анестетиков.



ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ИНГАЛЯЦИОННЫМИ АНЕСТЕТИКАМИ

Эфир. Диэтиловый эфир относится к алифатическому ряду. Представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с точкой кипения 35°C . Под влиянием света и воздуха он разлагается на токсичные альдегиды и пероксиды, поэтому должен храниться в темной, герметически закупоренной посуде. Он легко воспламеняется пары его в смеси с воздухом и кислородом взрывоопасны. При испарении 1 мл жидкого эфира образует 230 мл пара.

Эфир имеет высокую наркотическую активность. Положительным свойством препарата является широта терапевтического действия при концентрации 0,2—0,4 г/л развивается стадия анальгезии а при 1,8—2 г/л наступает передозировка. Он дает выраженный наркотический, анальгетический и миорелаксирующий эффект оказывает стимулирующее влияние на симпатико-адреналовую систему, в умеренных концентрациях увеличивает производительность сердца, при повышенных уменьшает минутный объем сердца за счет прямого депрессивного действия на миокард. Усиление активности симпатико-адреналовой системы сопровождается повышением артериального давления, гипергликемией.

ЭФИР

Под влиянием эфира увеличивается секреция слюнных и бронхиальных желез снижается тонус мускулатуры бронхов, происходит раздражение слизистых оболочек дыхательных путей сопровождающееся кашлем, ларингоспазмом, реже бронхоспазмом. Препарат раздражает также слизистые оболочки желудка, кишечника, что нередко вызывает тошноту, рвоту в послеоперационном периоде. Угнетение перистальтики под влиянием эфира способствует развитию пареза. Имеются наблюдения, свидетельствующие об изменении волевических показателей, сопровождающихся уменьшением объема плазмы, сгущением крови, снижением диуреза на фоне увеличения секреции антидиуретического гормона. При глубоком уровне общей анестезии отмечаются признаки функциональных нарушений печени, угнетения сократительной способности матки.

Методика масочной эфирной общей анестезии открытым капельным способом.

Больного фиксируют на операционном столе с помощью широких лямок (на середине бедер) Перед наложением маски кожу вокруг рта и носа смазывают вазелином для предупреждения ожога эфиром и предохранения кожи от раздражения. Если используют кислород, то вазелин из-за опасности взрыва не применяют, а смазывают кожу мазью на глицериновой основе. Голову и глаза плотно закрывают полотенцем. На марлевую часть маски (Эсмарха-Шиммельбуша) наливают несколько капель эфира и постепенно маску накладывают на лицо, после чего эфир добавляют каплями со скоростью вначале 20—30 капель в мин, а при появлении признаков возбуждения — 60—80 капель в мин. Для поддержания анестезии достаточно частоту капель уменьшить до 10—20 в мин. Во время анестезии необходимо тщательно следить за состоянием больного обеспечив свободную проходимость дыхательных путей (правильная фиксация нижней челюсти введение воздуховода и т.д.)



Методика эфирной масочной общей анестезии аппаратным способом

Перед началом анестезии аппарат несколько раз «продувают» кислородом, заполняют эфирницу из проверенной только что открытой склянки с эфиром. На лицо больного накладывают маску, закрепляют ее специальными лямками и дают возможность подышать кислородом и привыкнуть к дыханию через маску. Скорость подачи кислорода должна быть не менее 1 л/мин. Эфир подключают постепенно начиная с 1 об % и, увеличивая дозу до 10—12 об %, а у некоторых больных и до 16—18 об %. Наркотический сон наступает через 12—20 мин, а в дальнейшем для поддержания необходимой глубины наркоза дозу эфира постепенно снижают до 2—4 об %, регулируя его подачу в зависимости от адекватности клинических и энцефалографических признаков. По окончании операции эфир постепенно отключают и переводят больного на дыхание воздухом, обогащенным кислородом. Выбор контура проводят индивидуально.



Первая стадия — стадия аналгезии начинается с момента вдыхания паров эфира и продолжается в среднем 3—8 мин после чего настает потеря сознания. Концентрация эфира во вдыхаемом воздухе составляет при этом 1—2 об % а в крови колеблется в пределах 0,18—0,3 г/л. Для этой и стадии характерно постепенное затемнение сознания вначале происходит потеря ориентации, больные неправильно отвечают на вопросы, речь становится бессвязной состояние полудремотным. Кожа лица гиперемирована, зрачки исходной величины или несколько расширены, активно реагируют на свет.

Дыхание и пульс учащены, неравномерны, артериальное давление несколько повышено Тактильная, температурная чувствительность и рефлексy сохранены болевая чувствительность резко ослаблена, что позволяет в этой стадии выполнять кратковременные хирургические вмешательства и манипуляции (рауш наркоз).

В этой стадии предложено различать три фазы по Артузио (1954): первую — начало усыпления, когда еще не наступила полная аналгезия и амнезия, вторую — полная аналгезия и частичная амнезия, третью – развитие полной аналгезии и полной амнезии. Продолжительность стадии аналгезии варьирует в зависимости от общего состояния больного его возраста, премедикации и в среднем составляет 6—8 мин.



ЭФИР

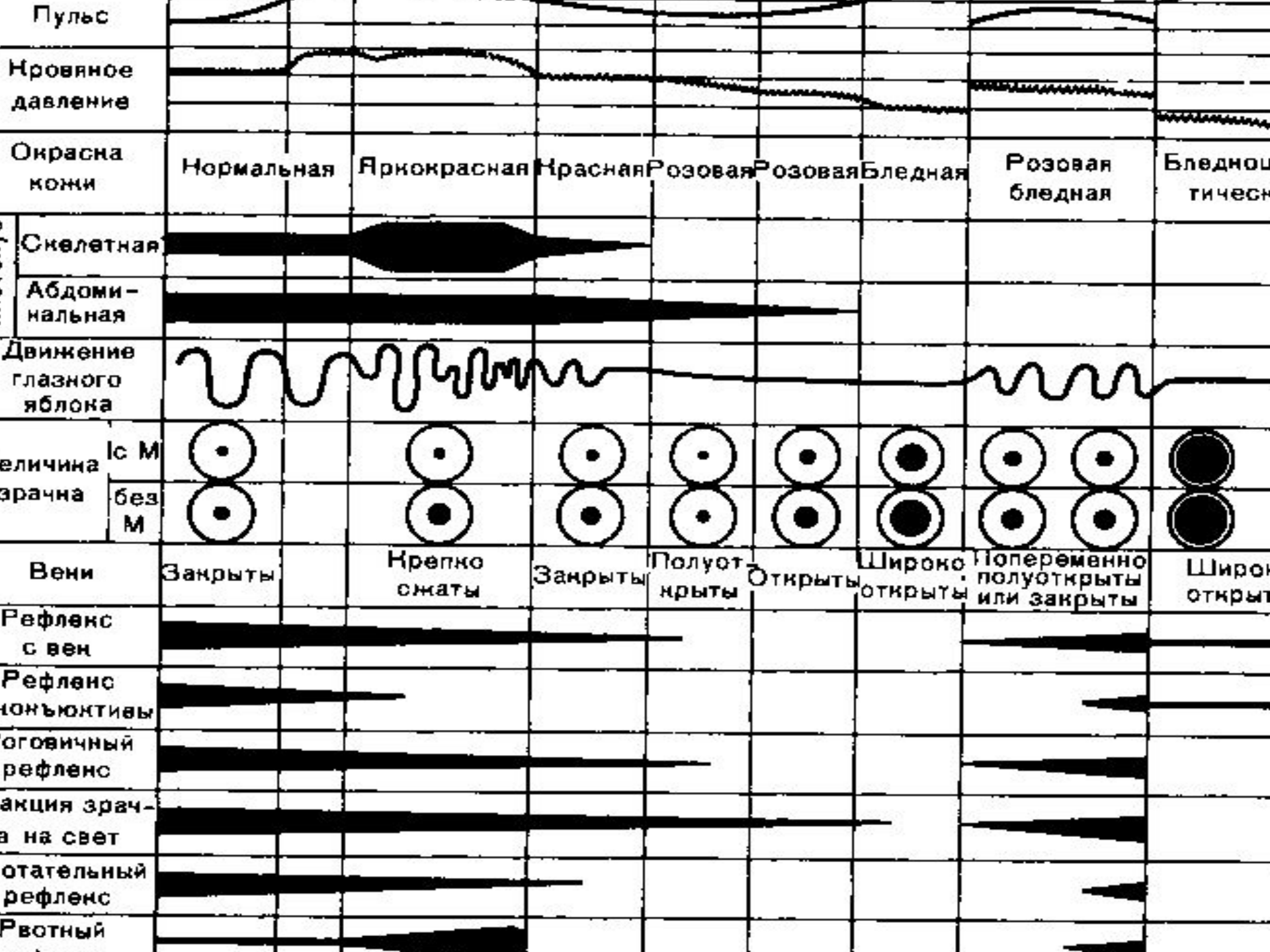
Вторая стадия — стадия возбуждения начинается сразу же после потери сознания и продолжается 1—5 мин что зависимости от индивидуальных особенностей больного, а также квалификации анестезиолога. Концентрацию эфира во вдыхаемой смеси увеличивают в среднем до 10—12 об %, а в крови он составляет 0,3—0,8 г/л. Клиническая картина характеризуется речевым и двигательным возбуждением. Кожные покровы резко гиперемированы, веки сомкнуты, зрачки расширены, реакция на свет сохранена, отмечаются слезотечение, непроизвольные плавающие движения глазных яблок. Мышцы, особенно жевательные резко напряжены (тризм), кашлевой, рвотный рефлекс усилены, пульс, дыхание учащены, аритмичны, артериальное давление повышено. Из-за гипервентиляции и гипокапнии нередко наблюдается угнетение дыхания, возникающая гипердреналемия может вызывать фибрилляцию желудочков сердца. Иногда в этой стадии отмечается непроизвольное мочеиспускание, довольно часто рвота. После кратковременного прекращения подачи эфира и ликвидации осложнений, если позволяет состояние больного, продолжают насыщение организма эфиром.



ЭФИР

Третья стадия — хирургическая (стадия «наркозного сна») — наступает через 12—20 мин после начала общей анестезии, когда по мере насыщения организма эфиром происходит углубление торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Концентрация эфира во вдыхаемой смеси в начале развития хирургической стадии составляет 4–8 об.% и постепенно снижается для поддержания анестезии до 2—4 об.%; в крови она колеблется от 0,9 до 1,2 г/л. Клинически на фоне глубокого сна отмечаются потеря всех видов чувствительности, расслабление мышц, угнетение рефлексов, урежение дыхания, углубление его. Пульс замедляется, артериальное давление несколько снижается. Кожные покровы бледно-розовые, сухие. Очень важным в этой стадии является состояние зрачка, сигнализирующее о пробуждении больного (расширение зрачка с живой реакцией на свет) или о передозировке наркотического вещества (расширение зрачка, отсутствие реакции на свет). Для контроля глубины общей анестезии и предотвращения передозировки в хирургической стадии Gvedel предложил различать четыре уровня.





Опасности и осложнения.

При масочной эфирной общей анестезии осложнения могут наблюдаться как во время всего периода анестезии, так и после операции, когда прекращена подача ингаляционного анестетика. Они зависят от состояния больного, травматичности операции, глубины общей анестезии, примененного дыхательного контура, квалификации анестезиолога.

В стадии аналгезии часто возникает ларингоспазм, реже бронхоспазм из-за раздражающего действия эфира. Возможна даже остановка сердца вследствие ваго-вагального рефлекса.

В стадии возбуждения опасны асфиксия (аспирация рвотных масс), закупорка дыхательных путей слизью, травматизация периферических нервов конечное гей (при неправильной фиксации больного в момент возбуждения).

В хирургической стадии (III2—III3) могут возникнуть нарушения дыхания при западении языка, расслаблении мышц мягкого неба. Углубление общей анестезии приводит к передозировке – угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров.

В стадии пробуждения опасна рвота. Даже небольшое количество содержимого желудка вызывает аспирацию, поскольку кашлевой рефлекс восстанавливается позже рвотного. В раннем послеоперационном периоде после эфирной общей анестезии отмечается тошнота, нередко возникают трахеобронхит, ларингит, парез кишечника, угнетение функции почек, печени, нарушение КОС (метаболический ацидоз), гипергликемия.

ФТОРОТАН

Фторотан (галотан, флюотан, наркотан) — сильнодействующий галогенсодержащий анестетик, который в 4—5 раз сильнее эфира и в 50 раз сильнее закиси азота. Он представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2° С. Разлагается под действием света, хранится в темных флаконах со стабилизатором (до 0,01% тимола), натронной известью не разрушается. Давление паров над жидкостью при температуре 20°С составляет 3,2 кПа (241 мм рт. ст.). Пары фторотана не воспламеняются и не взрываются в смеси не только с воздухом, кислородом, закисью азота, но и с эфиром (до 13%).

Фторотан вызывает быстрое, без неприятных ощущений наступление общей анестезии и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, угнетает секрецию слюнных и бронхиальных желез, гортанные и глоточные рефлексy, оказывает бронхорасширяющее, ганглиоблокирующее действие, умеренно расслабляет поперечнополосатую мускулатуру, благодаря чему уменьшается доза миорелаксантов. Отсутствие раздражающего действия на дыхательную систему, способность предупреждать возникновение ларинго- и бронхоспазма, большая наркотическая мощность, позволяющая достигнуть необходимой глубины общей анестезии при высокой концентрации кислорода во вдыхаемой смеси — все это дало возможность расширить показания к применению фторотана у больных с заболеваниями легких (бронхиальная астма, эмфизема, бронхиты и др.) При глубокой и длительной общей анестезии фторотан может вызвать угнетение дыхания вследствие непосредственного действия на дыхательный центр, а также, расслабления дыхательной мускулатуры.

Клиническая картина фторотановой общей анестезии.

Клиническое течение масочной фторотановой общей анестезии значительно отличается от эфирной и определяется особенностями поглощения, распределения и выделения препарата. Принято различать три стадии: начальную, переходную (возбуждение) и хирургическую.

Наиболее типичными клиническими признаками, характеризующими течение и глубину общей анестезии фторотаном, являются уровень артериального давления и частота пульса. По мере углубления общей анестезии прогрессирует гипотония и нарастает тенденция к брадикардии.

Первая стадия (начальная) развивается в течение 1—2 мин и характеризуется постепенной потерей сознания, учащением дыхания, пульса, умеренным снижением артериального давления (на 5—10 мм рт. ст.); зрачки несколько расширены, реакция на свет сохранена, иногда появляется медленный нистагм. Аналгезии в период до полной потери сознания не отмечается.

Вторая стадия (переходная, возбуждения) не имеет четких клинических проявлений и практически отсутствует. Иногда она проявляется признаками возбуждения в виде задержки дыхания, беспокойства, кратковременных движений конечностями. Дыхание несколько учащается, пульс урежается, артериальное давление снижается на 20—30 мм рт. ст. Зрачки постепенно суживаются, реакция на свет сохранена. Продолжительность этой стадии не более 40-60 с, рвота бывает крайне редко. Через 2—3 мин с момента начала ингаляции фторотана при концентрации от 2,5 до 4 об.% наступают полная потеря сознания и следующая стадия.

Третья стадия (хирургическая) развивается через 3—5 мин после начала ингаляции фторотана.

Опасности и осложнения.

Одной из отрицательных сторон масочной общей анестезии фторотаном является возможность быстрого развития передозировки.

Особенно опасны депрессивное влияние фторотана на сердце, угнетение сократительной способности миокарда, сопровождающееся падением сердечного выброса, гипотонией. Причиной артериальной гипотонии является также уменьшение периферического сосудистого сопротивления вследствие ганглионарной блокады и угнетения вазомоторного центра, торможения активности симпатико-адреналовой системы.

Фторотан повышает чувствительность сердца к катехоламинам, поэтому опасно применять адреномиметические средства при развитии артериальной гипотензии. Общая анестезия фторотаном нередко сопровождается желудочковыми экстрасистолами, возникающими в связи с гипоксией, гиперкапнией, гиперадреналинемией в большей степени, чем со специфическими свойствами самого препарата. Применение фторотана противопоказано при выраженной сердечной, адренокортикальной недостаточности, гиповолемии, заболеваниях печени и почек, поскольку нарушение кровотока в этих органах в условиях фторотановой общей анестезии отрицательно влияет на их функции.

Азеотропная смесь.

Азеотропами называют смеси двух или нескольких жидкостей, компоненты которых невозможно фракционировать иначе, как методом газовой хроматографии. Такого рода смесью, в частности, является смесь, образованная из 68 частей фторотана и 32 частей эфира. Точка кипения ее — $51,5^{\circ}\text{C}$. Воспламеняемость паров с кислородом небольшая: она появляется при концентрации паров более 7,2%. Поэтому при наркотизации содержание паров смеси увеличивать за пределы 7 об.% не рекомендуется.

Преимущество смеси состоит, во-первых, в менее выраженном, чем у фторотана, влиянии на кровообращение; во-вторых, — более быстром, чем при использовании одного эфира, введении в анестезию и выходе из нее. Противопоказаний нет. Анестезия азеотропной смесью может быть методом выбора при ряде операций в военно-полевых условиях.



Энфлюран

Фторосодержащий анестетик

По физическим свойствам и фармакодинамике близок фторотану. Он так же, как и фторотан, слабо растворим в крови (коэффициент 1,9), поэтому быстро проявляется наркотическое действие и сравнительно быстро наступает пробуждение. Гипотензивное действие его несколько меньше, чем у фторотана. Оно также обусловлено депрессивным влиянием на миокард и снижением тонуса сосудов. Энфлюран меньше, чем фторотан, сенсibiliзирует сердце к катехоламинам. Он, как и фторотан, обладает миорелаксирующим действием. Для анестезии его пары используют в концентрации от 2 до 5 об.% в сочетании и без него с другими анестетиками.



Изофлюран

Изофлюран является также фторсодержащим соединением. При анестезии изофлюраном в организме задерживается и биотрансформируется незначительная его часть. Он слабо растворяется в крови, действует быстро, и быстро наступает пробуждение. Растворимость в жирах высокая, поэтому его относят к сильным анестетикам. Для введения в анестезию достаточно его паров во вдыхаемой газовой смеси в пределах 4—5 об.%, а для поддержания анестезии — от 2 до 3 об.%. Изофлюран при правильной дозировке обеспечивает полноценную анестезию на фоне устойчивой гемодинамики лишь с проявлением некоторой тенденции к учащению пульса. При небольших операциях и ряде вмешательств среднего объема адекватная анестезия может быть достигнута масочным методом в условиях спонтанного дыхания.



Метоксифлуран (пентран)

Анестетик имеет очень низкую летучесть (температура кипения $104,6^{\circ}\text{C}$) и высокую растворимость в липидах. Эти качества затрудняют его применение с целью анестезиологического обеспечения операций, поскольку необходим длительный период для введения в анестезию и выхода из нее. В настоящее время метоксифлуран используют в основном для аналгезии без выключения сознания при оказании неотложной помощи. Применяют портативные устройства (аналгезеры) для использования как в мирное время в системе «Скорой помощи» и при катастрофах, так и в военно-полевых условиях.



ГАЗООБРАЗНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Закись азота — наименее токсичный общий анестетик. Представляет собой бесцветный газ с характерным запахом и сладковатым вкусом. Плотность его 1,53, молекулярная масса 44,1, температура кипения 89°С. Из 1 кг жидкой закиси азота образуется 500 л газа. Большим преимуществом закиси азота является невоспламеняемость; в смеси с эфиром, циклопропаном, хлорэтилом она поддерживает горение.

Закись азота — наиболее распространенный ингаляционный анестетик. Положительными свойствами ее являются быстрое введение в анестезию и быстрое пробуждение, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, раздражающего действия на слизистые оболочки дыхательных путей. Она не вызывает гиперсекреции, взрывобезопасна. Вместе с тем закись азота имеет существенные недостатки, ограничивающие ее применение в виде моноанестетика: не создает необходимой глубины общей анестезии, что не позволяет использовать ее при травматичных операциях; при углублении общей анестезии (до 80 % закиси азота в газонаркотической смеси) возникают гипоксемия, кардиодепрессивный эффект. Закись азота недостаточно угнетает рефлекторную возбудимость и не обеспечивает миорелаксации, необходимой при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, конечностях.

Масочную общую анестезию закисью азота применяют редко, в основном для эффекта анальгезии при кратковременных операциях, манипуляциях и перевязках.

Закись азота в концентрации не выше 80% практически не оказывает отрицательного влияния на организм. Лишь иногда отмечают удлинение времени свертывания крови, увеличение числа лимфоцитов и полиморфноядерных клеток с возвращением к норме через 24 ч.

Опасности и осложнения.

При углублении общей анестезии вследствие повышения концентрации закиси азота возникает опасность развития гипоксии. При травматичных операциях из-за неадекватности анестезии могут развиваться нарушения функции дыхания, сердечно-сосудистой системы (аритмии). Спастические реакции сосудов приводят к повышению общего периферического сопротивления. После прекращения подачи закиси азота в конце операции может развиваться диффузионная гипоксемия, так как закись азота определенное время продолжает поступать из крови в легкие (согласно законам диффузии). Для предупреждения этого осложнения прекращать подачу кислорода и переводить больного на дыхание атмосферным воздухом можно только через 4—5 мин после отключения закиси азота.

Таким образом, моноанестезия закисью азота показана при малотравматичных операциях, манипуляциях, сопутствующих нарушениях функции легких, печени и почек.



Циклопропан (триметилен)

Циклопропан — бесцветный горючий газ с температурой кипения 34,5 °С. При комнатной температуре и давлении 500 кПа (5 атм) переходит в жидкое состояние. Один объем жидкого циклопропана дает 376 объемов газа. Препарат дает мощный наркотический эффект (в 7—10 раз сильнее закиси азота). В отличие от последней может быть использован в смеси с высокими концентрациями кислорода. Выделяется циклопропан через легкие в неизменном виде. Положительными свойствами препарата являются: 1) высокая наркотическая активность, позволяющая обеспечить достаточную оксигенацию; 2) отсутствие раздражающего влияния на слизистые оболочки дыхательных путей; 3) минимальное токсическое влияние на паренхиматозные органы; 4) широта терапевтического воздействия; 5) быстрое наступление состояния общей анестезии и быстрое пробуждение; 6) способность вызывать миорелаксацию



Опасности и осложнения

Циклопропан не находит широкого применения в качестве моноанестетика, так как может вызвать ряд тяжелых осложнений: аритмии, спастические реакции гортани и бронхов, угнетение дыхания, «циклопропановый шок» (посленаркозная гипотензия), тошноту, рвоту в начале анестезии и при пробуждении, снижение печеночного и почечного кровотока. Значительными недостатками являются взрывоопасность и высокая стоимость препарата.

Преимущества перед моноанестезией имеет комбинация циклопропана с закисью азота (смесь Шейна — Ашмана), при которой кислород поступает со скоростью 2 л/мин (58,9%), закись азота — 1 л/мин (29,4%) и циклопропан — 0,4 л/мин (11,7%). Взрывоопасность этой смеси меньше.

Циклопропан противопоказан при заболеваниях сердца, сопровождающихся аритмиями, тиреотоксикозе, феохромоцитоме.



**Парциальные коэффициенты некоторых
ингаляционных анестетиков
(по Игеру и Ларсону, 1964)**

Анестетик	Кровь/газ	Жир/газ	Парциальное давление во вдыхаемой газовой смеси, обеспечивающее наркотический эффект, мм рт. ст.
Закись азота	0,47	1,4	500—600
Фторотан	2,3	224	15—20
Диэтиловый эфир	12,1	65	55—65
Метокси- флуран	13,0	970	5—10

Способы наркотизации

При осуществлении ингаляционной анестезии необходимо обязательное соблюдение трех основных условий: а) правильное дозирование анестетика; б) поддержание достаточной концентрации O_2 во вдыхаемой смеси; в) адекватное выведение из организма углекислоты.

Для ингаляции анестетика может быть использован один из четырех контуров дыхания:

- 1) открытый, при котором анестетик поступает в легкие вместе с воздухом, вдыхаемым из атмосферы, и выводится при выдохе в атмосферу;
- 2) полуоткрытый контур, когда больной вдыхает анестетик в смеси с O_2 , поступающим из баллона, выдох же происходит в атмосферу;
- 3) полужакрытый контур, при котором часть выдыхаемого воздуха уходит в атмосферу, а часть вместе с содержащимся в ней анестетиком, пройдя через поглотитель CO_2 , возвращается в систему циркуляции и, следовательно, при очередном вдохе поступает больному;
- 4) закрытый контур, характеризующийся тем, что газонаркотическая смесь рециркулирует в аппарате ингаляционного наркоза с включенным поглотителем CO_2 в полной изоляции от атмосферы.

СПОСОБЫ НАРКОТИЗАЦИИ

- Наркотизация через маску технически проста и осуществляется обычно в условиях спонтанного дыхания. При ней обязательной является профилактика западения языка, что может приводить к нарушению дыхания. Это достигается выдвиганием нижней челюсти вперед с предварительным введением воздуховода. Вторым возможным осложнением является попадание в дыхательные пути желудочного содержимого при рвоте или регургитации. Возникновение регургитации возможно при неотложных операциях, проводимых без полноценной предварительной подготовки больных.
- Сущность метода назофарингеальной наркотизации состоит в том, что коннектор аппарата ИН присоединяют не к маске, а к введенному через нос воздуховоду. При правильном положении воздуховода обеспечивается надежная проходимость верхних дыхательных путей и создаются более благоприятные условия, чем при анестезии через маску, для проведения вспомогательного дыхания и искусственной вентиляции легких, если в них возникает временная необходимость. Кроме того, метод более приемлем, чем масочный, при операциях на голове и шее.



Комбинированная общая анестезия

Комбинированная анестезия позволяет поддерживать на оптимальном уровне основные компоненты общей анестезии — аналгезию и наркотическое состояние. В одних случаях роль главных средств принадлежит неингаляционным, в других — ингаляционным анестетикам. Примером главной роли неингаляционного анестетика является нейролептаналгезия, при которой N₂O отводится вспомогательная роль. Ингаляционные анестетики позволяют уменьшить дозы неингаляционных средств, устранить их неблагоприятные компоненты обеспечить лучшую управляемость анестезией.

Нейролептаналгезия и атаралгезия. Эти методы комбинированной анестезии, особенно нейролептаналгезия, в настоящее время находят наиболее широкое применение. Появление их связано с пересмотром в 40—50-е годы XX столетия традиционного подхода к анестезиологическому обеспечению операций.

В свете достижений фармакологии и новых научных данных о механизмах развития реакции организма на тяжелую травму была поставлена под сомнение целесообразность диффузного угнетения структур ЦНС при проведении общей анестезии. Появились предпосылки для разработки методов, обеспечивающих избирательное торможение механизмов ноцицептивной системы. Более рациональным и эффективным методом общей анестезии явилось введение в практику нейролептаналгезии.



Н Л А

Основоположниками ее были И. Де Кастро и П. Манделье (1959). Они предложили достигать необходимый общеанестетический эффект сочетанием сильных анальгетика и нейролептика. Наиболее приемлемыми оказались в качестве первого фентанил, второго — дроперидол. Опыт вскоре показал, что оптимальный вариант НЛА включает ИВЛ на фоне искусственной миорелаксации и ингаляции N₂O в соотношении с O₂ от 1:1 до 3:1. Вместо N₂O можно использовать и другое наркотическое средство



Н Л А

Фентанил является препаратом анилинопеперидинового ряда. Он обладает сильным анальгетическим эффектом, который связывают с наличием в структуре его активного третичного амина. При внутривенном введении максимальное действие наступает через 1—2 мин, а при подкожном и внутримышечном — через 10 мин. Длительность анальгезии не превышает 30 мин. Кумулятивный эффект у фентанила небольшой. Терапевтический его индекс значительно выше, чем у морфина. Механизм действия фентанила и других наркотических анальгетиков в последние годы значительно прояснился в связи с открытием эндогенной опиоидной системы.

Побочное действие фентанила на организм в основном такое же, как морфина. В дозах, используемых при проведении НЛА, он сильно угнетает функцию дыхательного центра, что вынуждает проводить ИВЛ. На сердечно-сосудистую систему фентанил существенного влияния не оказывает. Возникающая после введения его брадикардия обусловлена повышением тонуса блуждающего нерва. При дозе фентанила выше 0,01 мг/кг пульс урежается на 40—50%. Ваготония может быть причиной уменьшения минутного объема сердца и снижения АД.

ДРОПЕРИДОЛ

В качестве нейролептика чаще используют *дроперидол*, который относится к группе бутирофенонов. Он характеризуется относительно кратковременным действием, низкой токсичностью и большой терапевтической широтой. При внутривенном введении нейролептический эффект наступает в среднем через 3 мин и продолжается около 6 ч. Обладает умеренным симпатолитическим и альфа-адренолитическим действием, вызывающим некоторое расширение сосудов.

Это оказывает благоприятное влияние на микроциркуляцию. Дроперидол наряду с выраженным седативным действием потенцирует анальгетический эффект фентанила.



Один из основных методов НЛА в 1966 г. описал доктор В. Геншер

Премедикация: за 30 мин до начала анестезии вводят взрослому 2,5—5 мг дроперидола, 0,05—0,1 мг фентанила и 0,25 мг атропина.

Введение в анестезию начинают на фоне налаженной инфузии плазмозаменителей внутривенной инъекцией 15—25 мг дроперидола и 0,3—0,7 мг фентанила. Одновременно подключают N₂O в соотношении к O₂ 3:1 или 2:1. Как только наступает угнетение сознания переходят к вспомогательной вентиляции легких через маску. Затем вводят миорелаксант и интубируют трахею. Анестезию поддерживают в условиях ИВЛ N₂O и O₂ в соотношении 2:1 или 1:1. При учащении пульса и повышении АД вводят фракционно фентанил по 0,05—0,2 мг. Последнюю его дозу больной должен получить не позднее чем за 30 мин до конца операции. Если дыхание после завершения вмешательства оказывается недостаточно эффективным, вводят внутривенно 0,5—2 мг налорфина. При правильном проведении НЛА необходимость в этом возникает редко.



К преимуществам НЛА относят следующие:

- небольшое и медленное освобождение гистамина;
- незначительное влияние на сократимость миокарда;
- отсутствие сенсбилизации сердца к катехоламинам;
- сохранение автономной регуляции функций сердца, мозга, печени;
- отсутствие изменений в кровоснабжении и метаболизме мозга;
- отсутствие выраженной реакции на эндотрахеальную трубку,
- хорошие условия для проведения ИВЛ;
- наличие антагонистов для фентанила;
- нет предрасположенности к злокачественной гипертермии;
- простая техника проведения анестезии;
- отсутствие противопоказаний по возрасту, риску и длительности операции.



Недостатки НЛА:

- повышение ригидности груди (при использовании без миорелаксантов);
- возможное проявление реакции сердечно-сосудистой системы на операционную травму;
- возможное проявление реакции на травму со стороны эндокринной системы;
- появление феномена рефентализации после пробуждения;
- появление сознания и психических переживаний;
- предрасположенность к пристрастию к наркотикам;
- повышенная резистентность к препаратам НЛА;
- проявление парадоксального эффекта дроперидола в виде возбуждения, появления страха;
- экстрапирамидальные расстройства (тремор, нарушение координации и др.);
- длительная послеоперационная нейролепсия и связанная с ней адинамия;
- предрасположенность к спазму желчных путей.



Атаралгезия

Отличие ее от НЛА состоит в том, что нейролептик заменяют транквилизатором. Чаще всего используют *седуксен*. Он лишен адренолитического действия и наряду с транквилизирующим эффектом тормозит вегетативные реакции.

Типичная методика атаралгезии сводится к следующему: введение в анестезию осуществляется седуксеном в дозе 0,2 — 0,3 мг/кг, разбавленного 10 мл физиологического раствора. Затем вводят тест-дозу антидеполяризующего миорелаксанта и приступают к ингаляции N₂O с O₂ в соотношении 2:1, 1:1. После выключения сознания вводят деполяризующий миорелаксант, интубируют больного и переводят на ИВЛ. Первую дозу фентанила (0,2—0,3 мг) инъецируют за несколько минут до начала операции на фоне поступления закиси азота. Последующие дозы (по 0,1 мг) вводят, руководствуясь теми же показаниями, как и при нейролептаналгезии. При длительных операциях седуксен (5—10 мг) вводят в ходе вмешательства дополнительно. В случаях, когда в начале анестезии доза седуксена не обеспечивает достаточного угнетения сознания, дополнительно вводят дроперидол (2,5—5,0 мг).

Мышечные релаксанты и их применение

Введение в клиническую практику миорелаксантов было обусловлено прежде всего тем, что миорелаксация является важным элементом общей анестезии. Их применяют с целью обеспечения расслабления поперечнополосатой мускулатуры и тем самым значительного снижения дозировки общего анестетика. Миорелаксация необходима также и при проведении длительной ИВЛ.

Широкое использование миорелаксантов в клинической медицине началось с 1942 года, когда Х. Гриффитс и Д. Джонсон впервые применили интокострин для обеспечения мышечного расслабления во время операции. В нашей стране с той же целью одними из первых применили миорелаксанты в Военно-медицинской академии в 1947 г. М.С. Григорьев и М.Н. Аничков.

Миорелаксанты являются химическими соединениями, обладающими N- холинергическими свойствами и избирательно блокирующими передачу импульсов в нервно-мышечном синапсе, что ведет к расслаблению поперечнополосатой мускулатуры



Классификация миорелаксантов по механизму действия

1. Миорелаксанты центрального действия (мианезин) не применяются в анестезиологической практике.
2. Миорелаксанты периферического действия:
 - 2.1. Недеполяризующие (тубарин, диплацин, галлантамин, панкуроний, ардуан, гигроний, анатруксоний, циклобутоний и др.);
 - 2.2. Деполяризующие: дитилин, миорелаксин, листенон и другие производные сукцинилдихолина;
 - 2.3. Смешанного действия— I фаза деполяризация, II — недеполяризующее действие (декаметонии, имбрсил)
 - 2.4. Неконкурентного типа блокада ацетилхолина.
Две последние группы миорелаксантов в настоящее время не находят применения



МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

В последние годы несколько изменились представления о характере блокады, вызываемой миорелаксантами.

В частности, Ф. Ф. Белоярцев на основании собственных исследований считает, что разделение миорелаксантов на деполяризующие и недеполяризующие неправильно. Он предложил различать миорелаксанты однофазного действия, которые сразу вызывают недеполяризующий блок (тубарин и другие препараты этой группы), и двухфазного действия (сукцинилдихолин). Ф. Ф. Белоярцев показал, что действие дитилина и его аналогов всегда имеет две фазы: первая — кратковременная, характеризующаяся деполяризационными сдвигами; вторая — собственно блокада нервно-мышечной проводимости вследствие снижения чувствительности (десенсбилизации) к медиатору. Именно этим, а не деполяризацией, объясняется миопаралитический эффект сукцинилхолина..

Инактивация и выведение миорелаксантов из организма

Как доказано в эксперименте, почками в течение суток выводится 40—70% тубокурарина в неизмененном виде. Остальная часть его, полагают, инактивируется в мышцах, связываясь с неспецифическими рецепторами. При введении панкурония, как установили К. McLeod и соавт. (1979), выделяется в неизмененном виде с мочой 50%, связывается и выделяется печенью с желчью — 10%. Именно снижением функции этих органов по мере старения организма объясняют замедление выделения препарата из организма и пролонгирование его эффекта, а также при острой печеночной и почечной недостаточности. При острой печеночной недостаточности полупериод выведения панкурония увеличивается на 500%.

Дитилин и его аналоги гидролизуются в организме под воздействием псевдохолинэстеразы до холина и янтарной кислоты. Через 30 мин после введения дитилина в дозе 1 мг/кг массы тела продукты его гидролиза в моче уже не определяются. Распад дитилина (сукцинилдихолина) происходит в два этапа:

1)

сукцинилдихолин → сукцинилмонохолин + холин;

2) сукцинилмонохолин → янтарная кислота + холин.



Осложнения, связанные с применением миорелаксантов:

- **Нарушения функции сердечно-сосудистой системы:** аритмия, брадикардия, остановка сердца, артериальная гипотензия. Следует подчеркнуть опасность нарушения ритма и остановки сердечной деятельности у пострадавших с ожоговой болезнью при использовании дитилина и его аналогов. Для профилактики целесообразно предварительно ввести хлорид кальция и обязательно контролировать сердечную деятельность для своевременного распознавания возникшего осложнения.
- **Мышечная боль** как осложнение действия миорелаксантов депполяризующего действия чаще наблюдается после диагностических исследований и небольших оперативных вмешательств (50—60%). Ее связывают с фибриллярными сокращениями мышечных волокон. После обширных и тяжелых операций больные отмечают ее реже. Это, быть может, объясняется меньшим вниманием к таким ощущениям тяжело страдающего человека. Снизить частоту появления и интенсивность болевого синдрома позволяет «прекураризация».



ОСЛОЖНЕНИЯ МИОПЛЕГИИ

Пролонгированное действие миорелаксантов может проявляться угнетением дыхания вплоть до апноэ. Продленная миорелаксация может быть следствием многих причин. В частности, гиповолемия и нарушение микроциркуляции пролонгируют действие как деполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов вследствие нарушения кровообращения в тканях и связывания миорелаксантов с неспецифическими рецепторами, а также замедления инактивации в тканях и выведения их из организма почками. Расстройства электролитного обмена, особенно гипокалиемия и гипермагниемия, пролонгируют действие недеполяризующих миорелаксантов. Нарушение КОС — ацидоз удлиняет эффекты как деполяризующих (замедление щелочного гидролиза), так и недеполяризующих (замедление выведения почками) релаксантов. Особенно опасна в условиях гиперкалиемии и ацидоза остаточная миорелаксация, т. к. это еще более угнетает дыхание. Возможно суммирование остаточного действия недеполяризующих миорелаксантов с курареподобным эффектом некоторых антибиотиков (стрептомицин, препараты неомицинового ряда). Пролонгированный эффект дитилина и его аналогов может быть обусловлен второй фазой его действия, псевдохолинэстеразопенией, ацидозом (нет щелочного гидролиза). Следует иметь в виду, что апноэ после применения миорелаксантов может быть следствием искусственной гипервентиляции легких. Меры профилактики и лечения этих осложнений сводятся к устранению причин, обуславливающих их появление.

Рекураризация.

Проявляется тем, что непосредственно после пробуждения больного восстанавливаются мышечный тонус и эффективное дыхание, а затем через некоторое время опять появляются миорелаксация и угнетение самостоятельного дыхания вплоть до полной его остановки. Различают рекураризацию **ИСТИННУЮ**, которая возникает после проведенной декураризации, и **ЛОЖНУЮ**, развивающуюся повторно у больного, которому декураризацию не проводили. В возникновении истинной рекураризации может иметь значение ослабление с течением времени эффекта прозерина, когда миорелаксант не успел еще разрушиться в организме или выделиться. После восстановления активности холинэстеразы нормализуется активность ацетилхолина (снижается его концентрация), поэтому из-за конкурентного взаимодействия с ним недеполяризующего миорелаксанта вновь блокируется передача в синапсах.

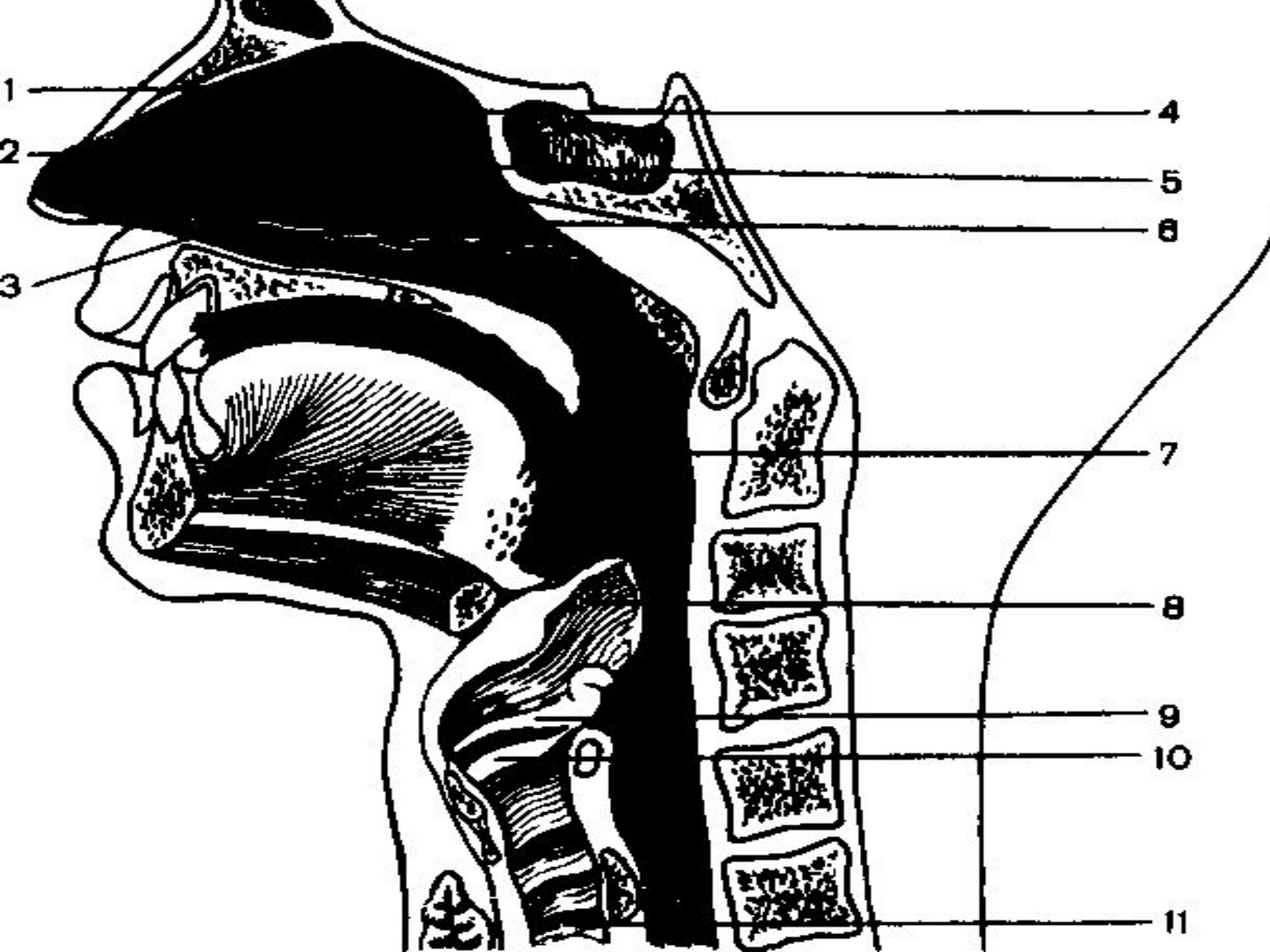
Причиной «ложной» рекураризации может быть снижение двигательной активности больного после доставки его в палату, где он успокаивается и засыпает. В это время может угнетаться дыхание, возникать гиперкапния, которая потенцирует эффект остаточной миорелаксации. Профилактика — постоянное наблюдение и в зависимости от конкретных условий и характера нарушений проведение декураризации, вспомогательной или искусственной вентиляции легких.

ОСЛОЖНЕНИЯ МИОПЛЕГИИ

Регургитация и аспирация желудочного содержимого с последующей обтурацией дыхательных путей или развитием синдрома Мендельсона. Профилактика — прием Селлика, возвышенное положение туловища и головы, предварительное опорожнение желудка при помощи зонда, введение в желудок антацидов (циметидин). Надо иметь в виду, что атропин, снижая тонус нижнего сфинктера пищевода, создает предпосылки для регургитации.

Гипоксемию, возникающую вследствие частичной релаксации диафрагмы и дыхательных мышц, устраняют в зависимости от степени выраженности ингаляцией кислорода, восстановлением адекватного дыхания, вспомогательной или искусственной вентиляцией легких.

Синдром злокачественной гипертермии. Единичные сообщения об этом редком осложнении появились в последние два десятилетия. В клиниках Военно-медицинской академии, располагающих столь большим опытом применения миорелаксантов, не было ни одного случая злокачественной гипертермии. Возникновение синдрома связывают с использованием деполяризующих миорелаксантов. Частота его от 1:14000 до 1:50000 общих анестезий, а летальность — более 60%. Прослеживается семейный характер осложнения, вероятность его больше у больных с миопатиями.



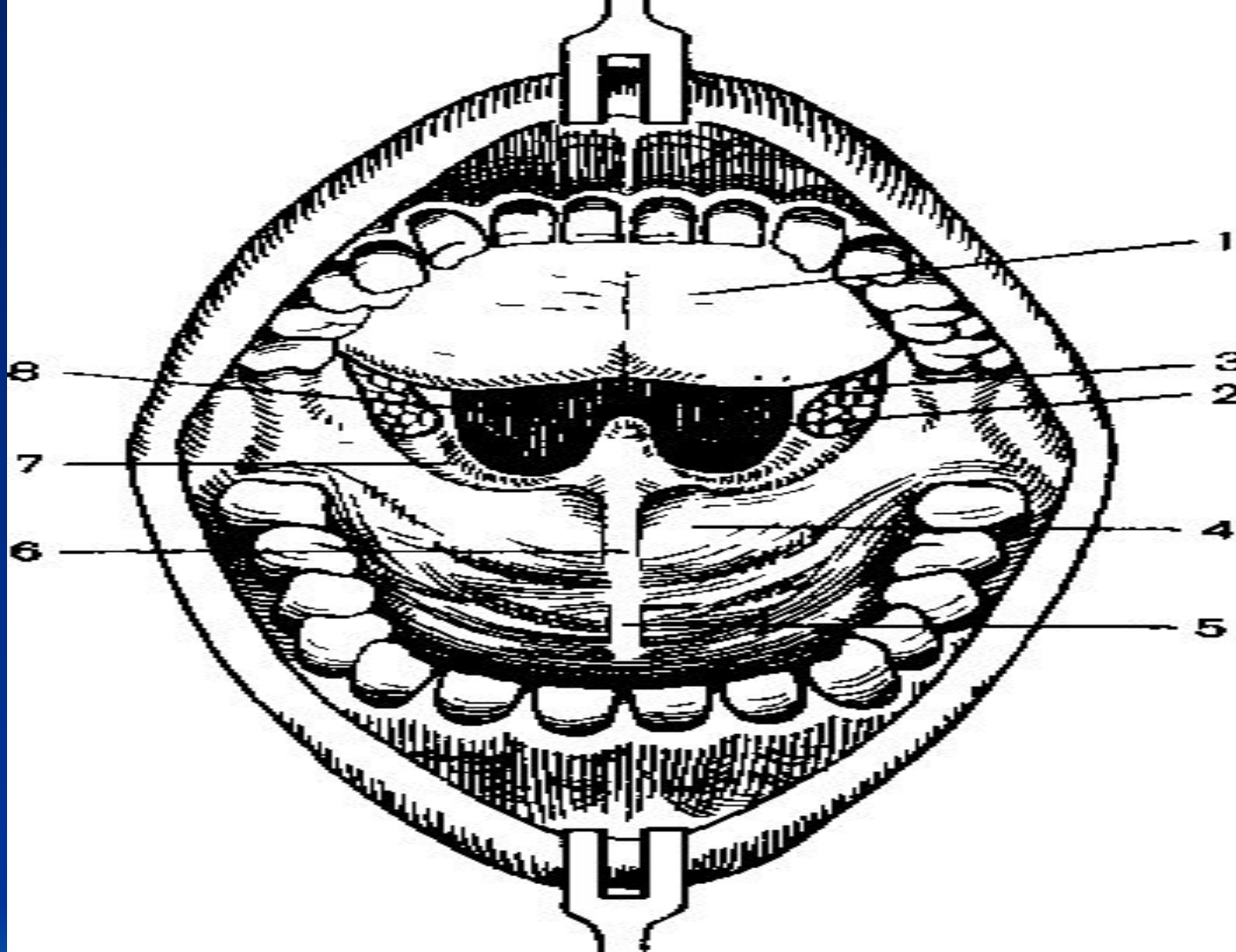
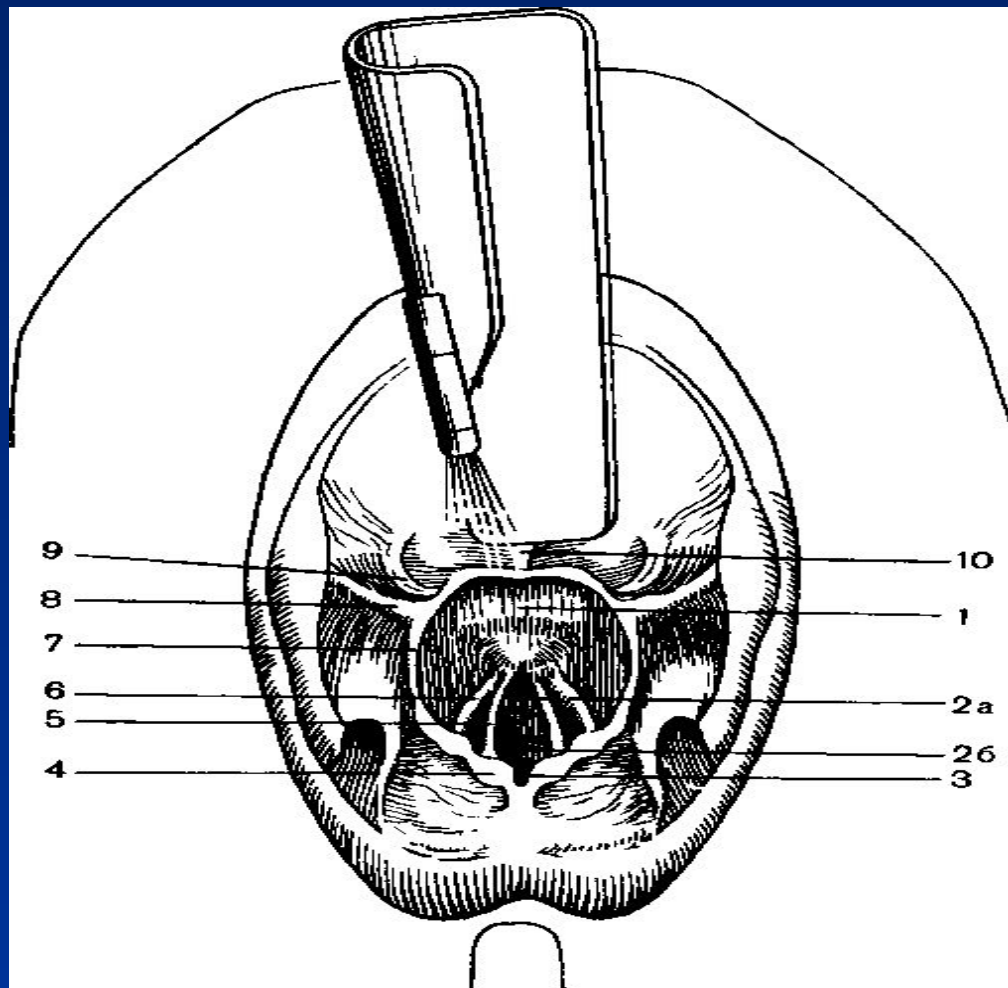


Рис. 5.3. Полость рта

1 - язык, 2 — небный язычок, 3 — миндалины, 4 мягкое небо, 5
твёрдое небо, 6 -шов неба, 7 — небно-глоточная дуга, 8 —
перешеек зева.



**Рис. 5.4. Надгортанник
и вход в гортань.**

1 надгортанник, 2 — передняя (а) и задняя (б) части носовой щели, 3 — межчерпаловидная вырезка, 4 — рожковидный бугорок, 5 — голосовая связка, 6 — связка преддверия юртани, 7 — черпало-надгортанная дуга, 8 — глоточно-надгортанная складка, 9 — надгортанно-язычная боковая складка, 10 -надгортанно-язычная средняя складка.

**Таблица 5.1. Размеры трахеи в постнатальном
периоде
[Scammon R. E., 1923]**

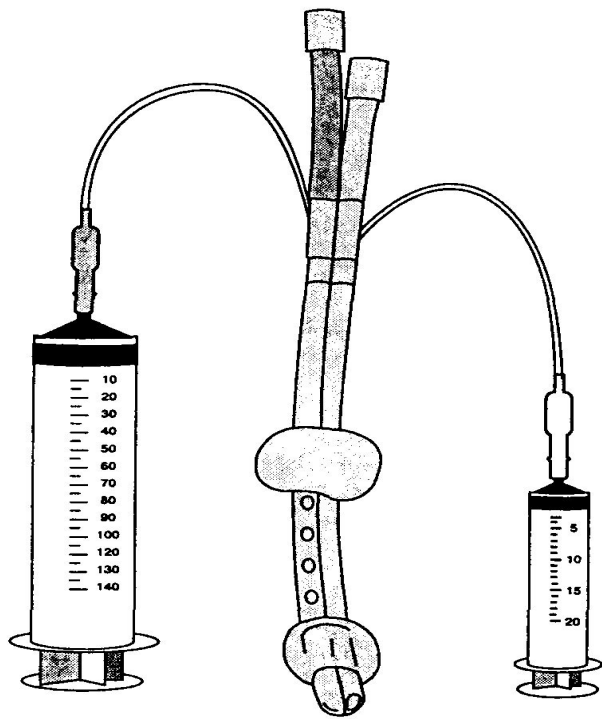
Возраст	Длина трахеи, см	Диаметр просвета трахеи, мм	
		Переднезадний	Поперечный
0—1 мес	4,0	3,6	5,0
1—2 года	4,5	6,5	7,6
6—8 лет	5,7	9,2	10,0
Взрослый мужчина	12(9—15)	17,2(13—23)	14,7(12—18)



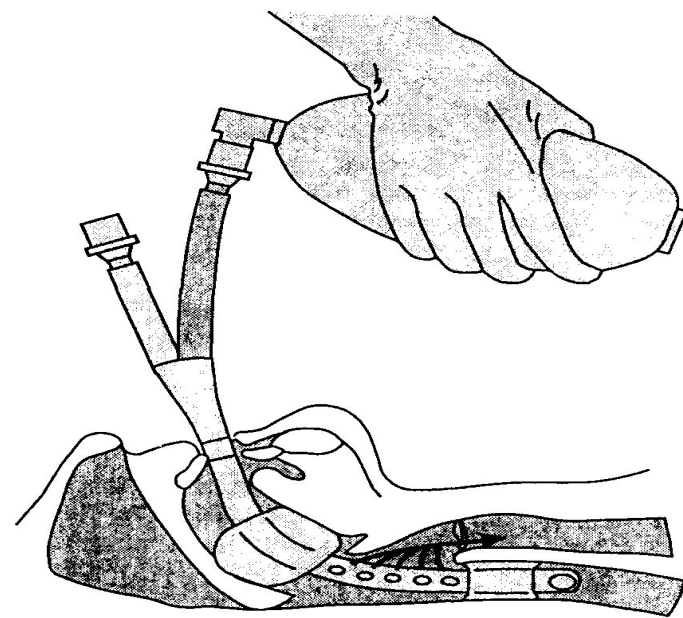
Приблизительные размеры и длина интубационных трубок (Тарроу, 1977)

Возраст	№ трубки	Длина трубки, см
Новорожденные	0	11
1 год	2	13
6 лет	4	17
10—12 лет	6—7	19
Взрослые	8—9—10	22

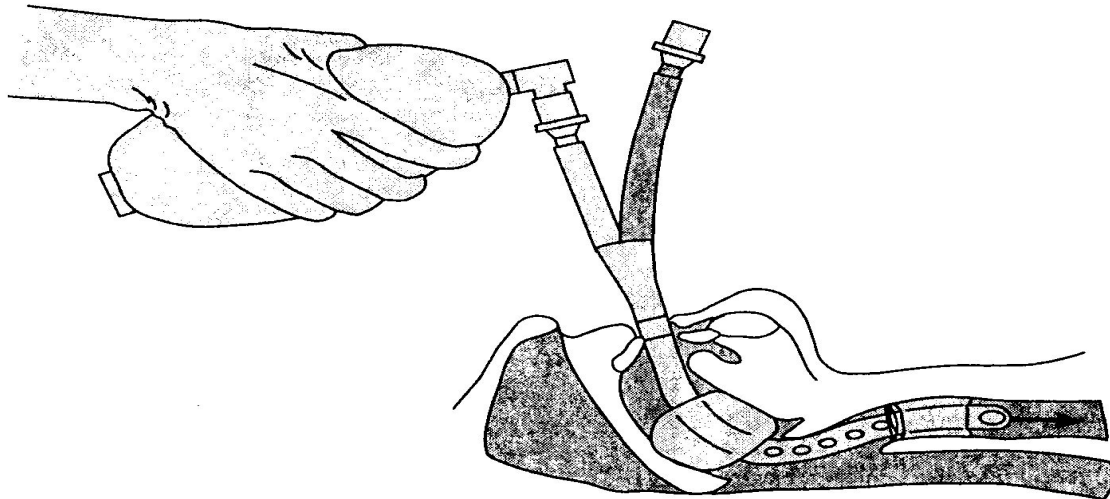




A



Б



Б

ЖЕСТКИЙ ЛАРИНГОСКОП



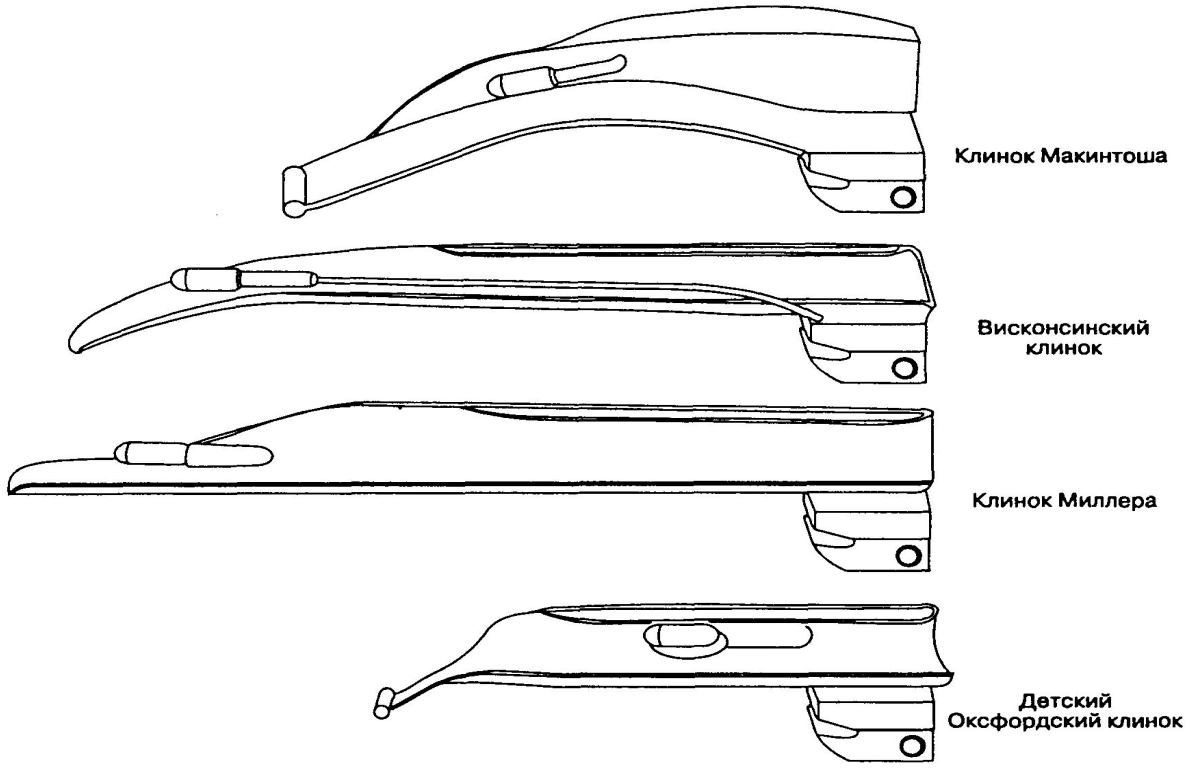
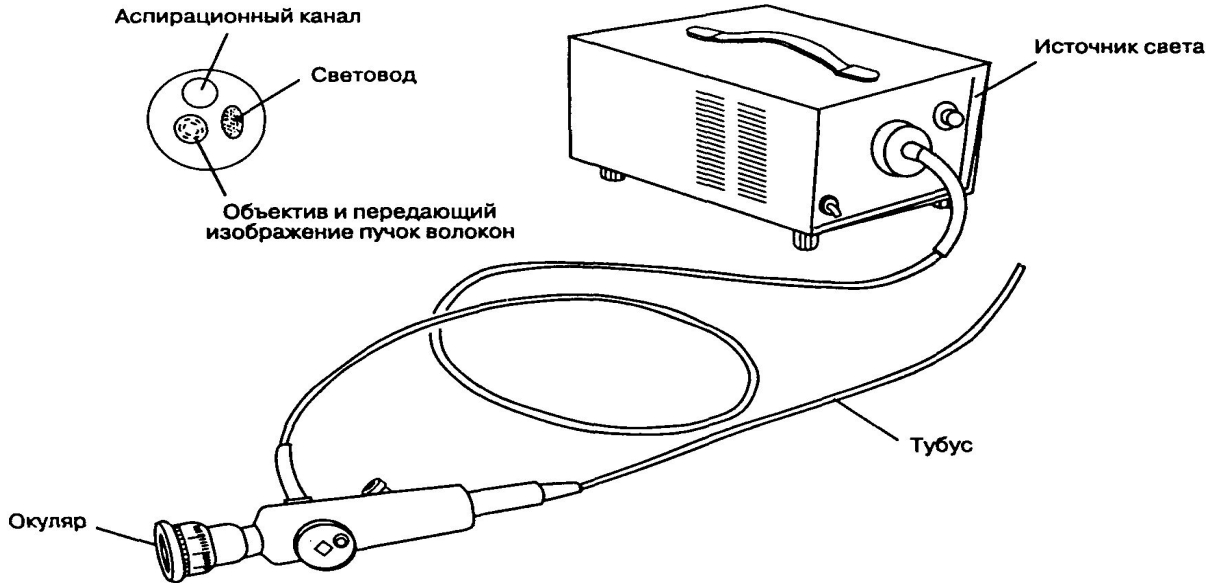


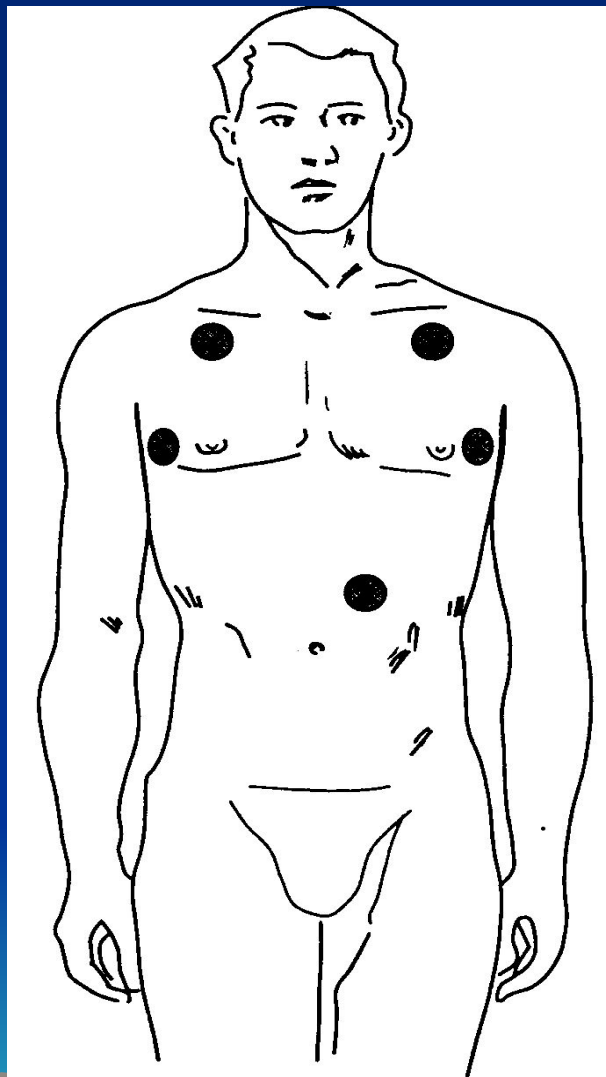
Рис. 5-14. Виды клинков ларингоскопа



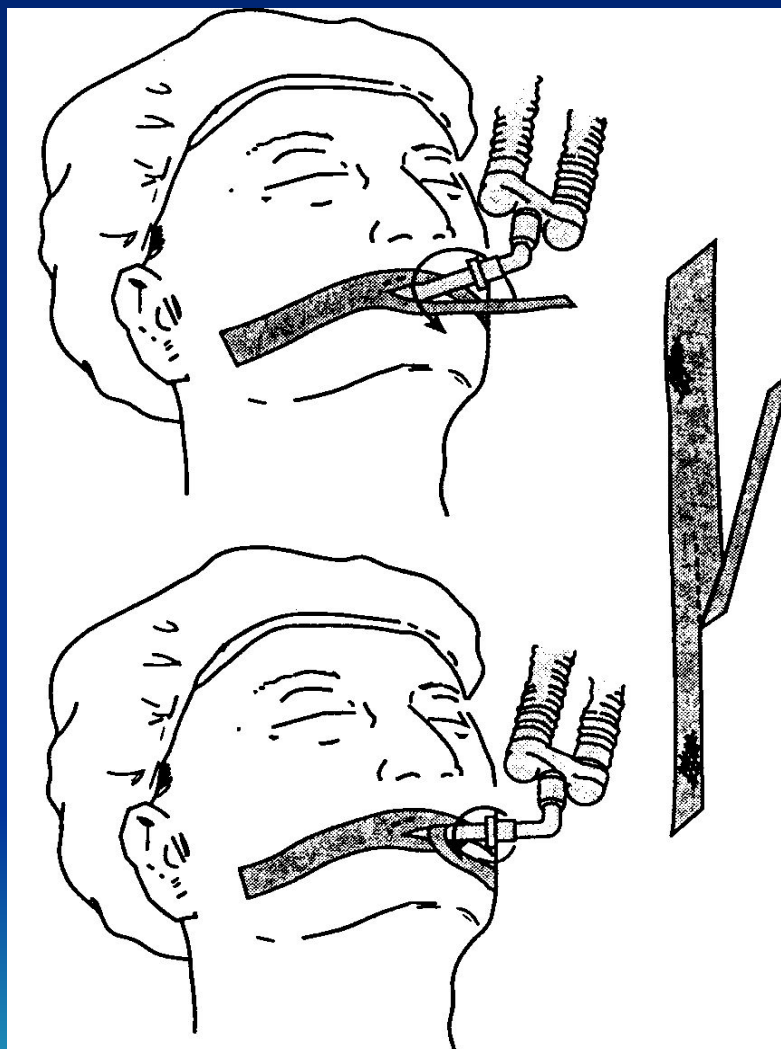
УЛУЧШЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ДЖЕКSONА



ТОЧКИ АУСКУЛТАЦИИ



МЕТОДЫ ФИКСАЦИИ ТРУБКИ ЛЕЙКОПЛАСТЫРЕМ



Прогнозирование трудной интубации по Mallampati

