

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования**

**«Красноярский Государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Грицан А.И.

Реферат

на тему:

«Ингаляционная общая анестезия и средства наркоза»

**Выполнил: Ординатор 1
года, специальности АиР
Каримов Мирзомухаммад
Мирзocosимович**

Руководитель:

Красноярск - 2020

План

Введение

1. Свойства ингаляционных анестетиков
2. Способы наркотизации
3. Средства наркотизации:
 - Анестезия диэтиловым эфиром
 - Азеотропная смесь
 - Энфлюран (этран)
 - Изофлюран (форан)
 - Метоксифлюран (пентран)
4. Литература

Введение

Ингаляционная анестезия - наиболее распространенный вид общей анестезии, которая достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути.

1. Свойства ингаляционных анестетиков

Ингаляционные анестетики по физическим свойствам во многом сходны с инертными газами. Они поступают в организм анестезируемого и выделяются из него через дыхательные пути. Задерживается в организме и подвергается метаболическим превращениям только незначительная их часть. Насыщение организма ингаляционными анестетиками и их элиминация происходят тоже по законам, свойственным инертным газам, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии.

Чем больше поток свежего газа, меньше объем дыхательного контура и ниже абсорбция, тем точнее концентрация анестетика во вдыхаемой смеси соответствует концентрации, установленной на испарителе. Клинически это соответствие выражается в быстрой индукции анестезии и в быстром пробуждении больного после ее завершения.

Следующим барьером на пути ингаляционного анестетика к головному мозгу являются факторы, которые влияют на фракционную альвеолярную концентрацию анестетика (FA): поглощение анестетика кровью, вентиляция, эффект концентрации и эффект второго газа.

Во время индукции анестетик поглощается кровью легочных сосудов, поэтому фракционная альвеолярная концентрация анестетика всегда ниже его фракционной концентрации во вдыхаемой смеси ($FA/F_i < 1,0$). Чем быстрее анестетик поглощается кровью, тем медленнее возрастает фракционная альвеолярная концентрация и ниже отношение FA/F_i . Концентрация газа прямо пропорциональна его парциальному давлению, поэтому альвеолярное парциальное давление такого анестетика тоже будет возрастать медленно.

Альвеолярное парциальное давление - важный параметр, от него зависит парциальное давление анестетика в крови и, в конечном счете, в головном мозге. На скорость поступления анестетика из альвеол в кровь влияют три фактора: растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток, разница парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови.

Более важное влияние оказывает растворимость анестетика в крови - так называемый коэффициент растворимости Освальда. Как видно из таблицы 1, растворимость ингаляционных анестетиков или низкая (десфлюран, севофлюран, закись азота), или высокая (галотан, изофлюран, энфлюран). Низко-растворимые анестетики (закись азота) поглощаются кровью значительно медленнее, чем высоко-растворимые (галотан). Следовательно, фракционная альвеолярная концентрация галотана возрастает медленнее, а индукция анестезии занимает больше времени, чем при использовании закиси азота. Поэтому при использовании высоко-растворимых анестетиков при введении в анестезию используют концентрации заведомо большие, чем требуется для развития состояния анестезии, а по достижении необходимой глубины снижают вдыхаемую концентрацию. Этого не требуется для низко-растворимых анестетиков.

Таблица 1. Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37 °С

Анестетик	Кровь/г аз	Мозг/кровь	Мышцы/кровь	Жир/кровь
Закись азота	0,47	1,1	1,2	2,3
Галотан	2,4	2,9	3,5	60
Энфлюран	1,9	1,5	1,7	36
Изофлюран	1,4	2,6	4,0	45
Десфлюран	0,42	1,3	2,0	27
Севофлюран	0,59	1,7	3,1	48

Каждый коэффициент представляет собой отношение концентраций анестетика в двух фазах в состоянии равновесия (одинаковым парциальным давлением). Например, для закиси азота коэффициент распределения кровь/газ при 37°C составляет 0,47. Это значит, что в состоянии равновесия 1 мл крови содержит 0,47 от того количества закиси азота, которое находится в 1 мл альвеолярного газа, несмотря на одинаковое парциальное давление. Другими словами, емкость крови для закиси азота составляет 47% от емкости газа. Растворимость галотана в крови значительно выше - 2,4. Таким образом, для достижения равновесия в крови должно раствориться почти в 5 раз больше галотана, чем закиси азота. Чем больше коэффициент кровь/газ, тем выше растворимость анестетика, тем больше его поглощается кровью в легких. Вследствие высокой растворимости анестетика альвеолярное

парциальное давление растет медленно, и индукция занимает много времени.

Так как коэффициент распределения жир/кровь у всех анестетиков >1 , то неудивительно, что растворимость анестетика в крови повышается на фоне физиологической гиперлипидемии после приема пищи и снижается при анемии.

Второй фактор, влияющий на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это альвеолярный кровоток, который (при отсутствии патологического шунта) равен сердечному выбросу. Если сердечный выброс увеличивается, то скорость поступления анестетика в кровь возрастает, темп увеличения альвеолярного парциального давления замедляется, и индукция анестезии длится дольше. Для анестетиков с низкой растворимостью в крови изменения сердечного выброса играют незначительную роль, потому что их поступление не зависит от альвеолярного кровотока. Низкий сердечный выброс увеличивает риск передозировки анестетиков с высокой растворимостью в крови, потому что при этом фракционная альвеолярная концентрация возрастает значительно быстрее.

Третий фактор, который влияет на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это разница между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и парциальным давлением в венозной крови. Этот градиент зависит от поглощения анестетика различными тканями. Перенос анестетиков из крови к тканям зависит от трех факторов: растворимости анестетика в ткани (коэффициент распределения кровь/ткань), тканевого кровотока, разницы между парциальным давлением в артериальной крови и таковым в ткани.

В зависимости от кровотока и растворимости анестетиков все ткани можно разделить на 4 группы: хорошо васкуляризированные ткани, мышцы, жир, слабо васкуляризированные ткани.

При поступлении анестетика в кровь, снижение альвеолярного парциального давления может быть компенсировано вентиляцией. Иными словами, при увеличении вентиляции анестетик поступает непрерывно, компенсируя поглощение легочным кровотоком, что поддерживает фракционную альвеолярную концентрацию на необходимом уровне. Влияние гипервентиляции на быстрый подъем FA/Fi особенно наглядно проявляется при использовании анестетиков с высокой растворимостью, потому что они поглощаются кровью в значительной степени.

Снижение альвеолярного парциального давления анестетика при поступлении в кровь может быть компенсировано увеличением фракционной

концентрации анестетика во вдыхаемой смеси. Интересно, что увеличение фракционной концентрации анестетика во вдыхаемой смеси, не только увеличивает фракционную альвеолярную концентрацию, но также быстро повышает F_A / F_i . Это явление получило название эффекта концентрации.

Эффект концентрации имеет наибольшее значение при использовании закиси азота, потому что ее, в отличие от других ингаляционных анестетиков, можно применять в очень высоких концентрациях.

Если на фоне высокой концентрации закиси азота вводить другой ингаляционный анестетик, то увеличится (благодаря тому же механизму) поступление в легочный кровоток обоих анестетиков. Влияние концентрации одного газа на концентрацию другого получило название эффекта второго газа.

В норме парциальное давление анестетика в альвеолах и в артериальной крови после достижения равновесия становится одинаковым. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений приводит к появлению значительного альвеоло-артериального градиента: парциальное давление анестетика в альвеолах увеличивается (особенно при использовании высоко растворимых анестетиков), в артериальной крови - снижается (особенно при использовании низко растворимых анестетиков).

Таким образом, ошибочная интубация бронха или внутрисердечный шунт замедляет индукцию анестезии закисью азота в большей степени, чем при использовании галотана.

Пробуждение после анестезии зависит от снижения концентрации анестетика в ткани головного мозга. Скорость, с которой ингаляционные анестетики абсорбируются и выводятся, определяется коэффициентом распределения газ/кровь; чем меньше растворимость, тем быстрее поглощение и выделение. Диффузия анестетиков через кожу незначительна.

Основной путь выделения всех ингаляционных анестетиков - в неизменном виде через легкие. Однако частично они подвергаются биотрансформации в печени (15% галотана, 2% энфлюрана и только 0,2% изофлюрана).

Многие факторы, ускоряющие индукцию анестезии, убабстряют также и пробуждение:

- удаление выдыхаемой смеси,
- высокий поток свежего газа,
- небольшой объем дыхательного контура,

- незначительная абсорбция анестетика в дыхательном контуре и наркозном аппарате,
- низкая растворимость анестетика,
- высокая альвеолярная вентиляция.

Элиминация закиси азота происходит так быстро, что альвеолярная концентрация кислорода и углекислого газа снижается. Возникает диффузионная гипоксия, которую можно предотвратить ингаляцией 100% кислорода в течение 5-10 мин после отключения подачи закиси азота.

2. Способы наркотизации

При осуществлении ингаляционной анестезии необходимо обязательное соблюдение трех основных условий: а) правильное дозирование анестетика; б) поддержание достаточной концентрации O₂ во вдыхаемой смеси; в) адекватное выведение из организма углекислоты.

Анестетик может быть подведен к дыхательным путям через маску, воздуховод (назофарингеальный метод), ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку. При этом 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 O₂, 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 CO₂, 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 CO₂ в полной изоляции от атмосферы.

Поддержание анестезии при любом способе подведения ингаляционных анестетиков к дыхательным путям больного в настоящее время очень редко осуществляется только ингаляционными средствами. Чаще их комбинируют с неингаляционными. Несмотря на совершенство современных дозирующих узлов ингаляционных аппаратов, в ходе анестезии необходим постоянный контроль за ее уровнем с тем, чтобы своевременно его корректировать. При использовании только ингаляционных анестетиков, в отличие от неингаляционных средств, остаточное угнетение сознания бывает

кратковременным. Это облегчает наблюдение и уход за больными в ближайшем послеоперационном периоде.

1. Анестезия диэтиловым эфиром

Эфир, являвшийся более 100 лет одним из основных общих анестетиков, в последнее время был вытеснен из практики и в настоящее время применяется ограниченно. Это вызвано появлением новых средств и разработкой более совершенных методов анестезии.

Наиболее существенными недостатками эфира являются взрывоопасность его паров в смеси с O₂, раздражающее действие на слизистую дыхательных путей, медленное развитие анестетического эффекта и сравнительно медленный выход из наркотического состояния.

У эфира есть и положительные качества, заслуживающие внимания. Он имеет большую терапевтическую широту, в применяемых концентрациях стимулирует сердечно-сосудистую систему, не угнетает дыхание, к анестезии эфиром нет противопоказаний. К тому же эфир - один из самых дешевых общих анестетиков, и методика анестезии проста, поэтому эфир до сих пор применим для общей анестезии, особенно в военно-полевых условиях.

Методика. Перед началом анестезии наркозный аппарат несколько раз продувают кислородом, заполняют эфирницу из проверенного, только что открытого флакона. 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. Концентрацию эфира во вдыхаемой смеси изменяют постепенно, начиная с 1 об.% и увеличивая до 10-12 об.%, до начала хирургической стадии. Наркотический сон наступает в течение 12-20 мин. Для поддержания анестезии необходимой глубины дозу эфира постепенно снижают до 2-4 об.% в зависимости от клинических и ЭЭГ-признаков. По

окончании операции эфир постепенно отключают и переводят больного на дыхание воздухом, обогащенным кислородом.

Клиническая картина эфирной анестезии полностью соответствует классификации Гведела.

I стадия (аналгезии) развивается через 3-8 мин от начала ингаляции эфира при концентрации во вдыхаемом воздухе 1,5-2 об.%. В крови концентрация при этом колеблется в пределах 0,18-0,30 г/л. Для этой стадии характерны постепенное затемнение сознания, исчезновение болевой чувствительности. Пульс и дыхание учащаются, кожа лица гиперемирована, зрачки обычной величины с живой реакцией на свет. В стадии аналгезии возможно выполнение кратковременных операций, манипуляций, перевязок. Средняя продолжительность этой стадии 6—8 мин, однако, эфирный наркоз в этой стадии не используют из-за возможного развития возбуждения.

II стадия (возбуждения) начинается сразу же после потери сознания и длится 1-7 мин. Концентрация эфира в крови составляет 0,30—0,80 г/л. Для этой стадии характерны двигательное и речевое возбуждение, учащение пульса, дыхания, гиперемия кожных покровов, гиперсаливация, повышение АД, кашлевого, рвотного, глоточного и патологических рефлексов, тонуса мускулатуры (особенно жевательных мышц), расширение зрачков с сохраненной реакцией на свет. В этой стадии необходимо усилить подачу эфира.

III стадия (хирургического сна) наступает через 12-20 мин после начала анестезии при концентрации эфира во вдыхаемой смеси 4-10 об.%, в крови - 0,9-1,2 г/л. На фоне глубокого сна отмечаются потеря всех видов чувствительности, расслабление мышц, угнетение рефлексов, урежение пульса, углубление дыхания, некоторое снижение АД.

III1 - характеризуется тем, что глазные яблоки совершают медленные кругообразные движения при сохранении роговичного рефлекса и сужении зрачков счеткой реакцией их на свет.

III2 - глазные яблоки фиксированы, роговичный рефлекс исчезает, зрачки сужены или нормальной величины, с умеренной реакцией на свет.

III3 - вследствие токсического влияния эфира возникает паралич гладкой мускулатуры радужной оболочки и зрачок расширяется с ослаблением реакции на свет, появляется сухость роговицы. Наблюдаются резкая бледность кожных покровов, признаки угнетения дыхания и ослабления сердечной деятельности (следует снизить подачу эфира, так как имеет место передозировка!).

III4 - отмечается резкое расширение зрачков, отсутствует их реакция на свет, роговица тусклая. Наблюдается полный паралич дыхательных межреберных и других мышц. Движения диафрагмы сохранены, дыхание аритмичное, поверхностное, кожные покровы бледные, цианотичные, АД падает, пульс учащен, слабого наполнения, иногда возникает паралич сфинктеров. Если не приняты срочные меры (отключение эфира, кислород, ВВЛ или ИВЛ, сердечные, сосудотонизирующие средства, центральные аналептики и др.), то наступает смерть от передозировки (паралич дыхательного и сосудодвигательного центров).

IV стадия (пробуждения) характеризуется постепенным восстановлением рефлексов, тонуса мышц, сознания, чувствительности (в обратном порядке). Она продолжается несколько часов, анагетический эффект сохраняется до полного пробуждения больного.

Анестезия эфиром на фоне миорелаксации обычно поддерживается на первом уровне хирургической стадии, до второго уровня анестезию приходится углублять только при проведении ее в условиях самостоятельного дыхания больного.

Чтобы не допустить передозировки эфира, нужно к началу перехода анестезии к первому уровню хирургической стадии снизить его концентрацию до 5—6 об.% и затем корректировать дозировку, руководствуясь указанными симптомами глубины анестезии.

При использовании эфира в качестве основного анестетика для введения в анестезию обычно применяют неингаляционные средства, чаще

барбитураты или натрия оксибутират. В процессе самой анестезии эфир нередко сочетают с N₂O, фторотаном.

Эфир, как и другие общие анестетики, оказывает некоторое влияние на функциональные системы организма и метаболизм.

Действие на кровообращение. Влияние эфира на сердечно-сосудистую систему двояко. С одной стороны, действие эфира угнетает сократимость миокарда, с другой — стимулирует повышение тонуса симпатического отдела нервной системы. Это действие при неглубокой анестезии не только нивелирует первое, но нередко даже превалирует, что характерно для первого уровня хирургической стадии. Но и при втором уровне показатели центральной гемодинамики остаются обычно близкими к нормальным. Эфир, в отличие от фторотана, не сенситизирует сердце к катехоламинам.

Действие на дыхание. Влияние эфира на дыхательную систему выражается его раздражающим действием на слизистые дыхательных путей, некоторым расширением бронхов, усилением секреции бронхиальных желез. Объемные показатели дыхания и альвеолярная вентиляция легких при первом и втором уровнях анестезии остаются удовлетворительными.

Действие на другие органы. Функция печени и почек существенно не изменяется. Действие анестетика на желудочно-кишечный тракт проявляется угнетением моторики и секреции, что обусловлено превалированием влияний со стороны симпатикуса. Этим же объясняют некоторую гипергликемию и небольшую склонность к развитию метаболического ацидоза.

Возможным осложнением в период введения в анестезию и выхода из нее является рвота, которая может приводить к аспирации желудочного содержимого. Если допускается значительная передозировка эфира, больному угрожает опасность нарушения сердечной деятельности и дыхания.

Абсолютных противопоказаний для анестезии эфиром нет. Относительными противопоказаниями являются гипертиреоз, диабет и патологическое состояние, характеризующееся гиперфункцией симпатико-адреналовой системы.

2. 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° С. 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.

3. Энфлюран (этран)

Энфлюран является галогенсодержащим метилэтилэфиром. По физическим свойствам и фармакодинамике близок к фторотану. Это ингаляционный анестетик с приятным, легким ароматом. Он хорошо переносится пациентами, мягко и быстро вызывает состояние анестезии. Легко контролируется и глубина анестезии в зависимости от хирургической ситуации. Пробуждение быстрое, поскольку энфлюран быстро элиминируется из мозга и крови. Невзрывоопасный, не воспламеняющийся.

Эффект энфлюрана достигается достаточно быстро, что определяется меньшей растворимостью анестетика в крови и тканях (коэффициент 1,9). Для анестетиков с низкой растворимостью, таких как энфлюран, резервы в крови незначительны и быстро достигается насыщение. Как только энфлюран достигает значимых концентраций в крови, начинается его диффузия в другие ткани. Растворимость энфлюрана в мозге незначительно выше, чем в крови и

равновесие концентраций мозг/кровь достигается почти также быстро, как газ/кровь. Это быстрое проникновение из вдыхаемой смеси в кровь, а оттуда в мозг является основным фактором, определяющим быструю индукцию в наркоз энфлюраном. В конце анестезии, когда прекращается подача энфлюрана, те же самые факторы, которые способствовали быстрому насыщению крови анестетиком и быстрому достижению равновесия концентраций между кровью и тканями, способствуют и скорейшему выведению препарата. При прохождении через легкие осуществляется быстрый газообмен в альвеолах. Когда эта кровь достигает мозга и других тканей она уже способна быстро воспринять новую порцию анестетика. Этот синдром быстрого "вымывания" анестетика из мозга приводит к раннему пробуждению пациента и быстрому восстановлению сознания.

Хотя конечным продуктом метаболизма энфлюрана является фторид-ион, но энфлюран устойчив в процессе биodeградации, поэтому дефторирование происходит слабо и клинически значимая нефропатия не возникает.

Методика. Испаритель располагают вне круга циркуляции. После кратковременной ингаляции кислорода через маску наркозного аппарата подключают энфлюран в концентрации 2—8 об.%. Наркотический сон наступает быстро (через 5-7 мин). После достижения хирургической стадии анестезии для поддержания необходимого уровня концентрации энфлюрана в газовой смеси поддерживают в пределах от 2 до 5 об.%.

Клиническая картина. После наступления наркотического сна отмечается умеренное снижение АД (на 10-20 мм рт. ст.) за счет уменьшения периферического сопротивления и МОС, пульс учащается (на 10-15 в мин), аритмия наблюдается очень редко. Дыхание ровное, ДО несколько понижен, но признаков гипоксемии и гиперкапнии не отмечается. Пробуждение происходит сразу же после отключения энфлюрана, анальгетический эффект в ближайшем послеоперационном периоде отсутствует.

Осложнения наблюдаются редко. Возможны нарушения гемодинамики, дыхания при передозировке и у больных с исходной гиповолемией, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью (больным этой категории энфлюран противопоказан). В период пробуждения может возникнуть рвота.

Действие на дыхание. Энфлюран является потенциальным ингибитором внешнего дыхания, вызывающим уменьшение объема дыхания и увеличение парциального давления углекислого газа. Энфлюран несколько увеличивает частоту дыхания, в результате минутная и альвеолярная вентиляция уменьшаются, однако указанный эффект никогда не достигает уровня тахипноэ, описанного для фторотана. Это увеличение ЧД никак не компенсирует уменьшение дыхательного объема, в результате чего регистрируется артериальная гиперкапния. Депрессия дыхания особенно значительна на начальных этапах анестезии, после начала хирургической манипуляции она несколько уменьшается.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Энфлюран вызывает незначительный кардиодепрессивный эффект, тахикардию, снижает среднее артериальное давление. Снижение давления, по-видимому, связано с уменьшением общего периферического сопротивления и вазодилатацией. При использовании энфлюрана снижается потребление кислорода организмом. Отличительной чертой энфлюрана является отсутствие побочных эффектов на стабильность сердечного ритма.

Действие на ЦНС. Энфлюран вызывает дозозависимое угнетение ЦНС. При концентрации энфлюрана 3-3,5% появляются периоды судорожной активности на ЭЭГ. В небольшом количестве случаев это сопровождается клонико-тоническими судорогами, подергиванием мышц лица, шеи, губ. Эти реакции наблюдаются, как правило, при гипервентиляции и высокой концентрации, т.е. при передозировке энфлюрана. В результате различных исследований был сделан вывод, что наличие в анамнезе судорожных заболеваний различного генеза не является противопоказанием к проведению анестезии энфлюраном. С осторожностью следует применять энфлюран у

пациентов, в анамнезе которых имелись случаи припадков на какие-либо препараты, или врачебную манипуляцию.

Энфлюран относится к наиболее сильным анестетикам, угнетающим метаболизм мозга. Это снижение не связано с истощением энергетических ресурсов мозга, более того, имеются сообщения, что энергетические ресурсы мозга в условиях анестезии энфлюраном увеличиваются.

Изменения внутричерепного давления (ВЧД) во время анестезии энфлюраном в большей степени определяются его исходным уровнем и $PaCO_2$. Если уровень ВЧД до операции был нормальным, а гипокапния легко достигается гипервентиляцией, происходят минимальные изменения ВЧД. Если же исходно имеет место высокий уровень ВЧД или существует внутричерепное объемное образование, то только гипервентиляции и гипокапнии недостаточно для устранения энфлюран индуцированного увеличения ВЧД. Для предотвращения изменения ВЧД необходимо сочетанное использование гипервентиляции и гиперосмотических препаратов.

Действие на нервно-мышечное проведение. Уровень мышечного тонуса при сохраненном спонтанном дыхании вполне достаточен даже для выполнения операций на верхнем этаже брюшной полости. Энфлюран потенцирует эффект недеполяризующих мышечных релаксантов. Доза миорелаксантов должна тщательно контролироваться и в целом может составлять 1/3 от необходимой при использовании методов анестезии, исключая ингаляционные анестетики. При длительных операциях доза миорелаксантов должна прогрессивно уменьшаться, т.к. потенцирующий эффект энфлюрана нарастает примерно на 9% каждый час. Релаксирующий эффект энфлюрана не снимается прозеринном, но быстро проходит после прекращения подачи препарата. Низкие дозы недеполяризующих миорелаксантов уменьшают риск развития рекураризации в послеоперационный период.

Действие на печень. Энфлюран химически стабильное соединение, он практически не обладает гепатотоксическим эффектом. Он подвергается

ограниченной биотрансформации в печени, и продукты его биodeградации не обладают гепатотоксическим действием.

Действие на почки. Энфлюран вызывает депрессию функции почек, которая быстро возвращается к норме после прекращения подачи препарата. Почечный кровоток или не изменяется или уменьшается. Уменьшается скорость клубочковой фильтрации. Мочеотделение не меняется или уменьшается. Диурез и клубочковая фильтрация возвращаются к норме два часа спустя после анестезии. Множество исследований показали, что энфлюран вызывает легкое и проходящее угнетение функции почек.

Действие на эндокринную систему. Во время анестезии энфлюраном уровень инсулина практически не меняется, уровень глюкозы незначительно повышается, однако быстро возвращается к норме после окончания операции.

Энфлюран угнетает секрецию катехоламинов надпочечниками, воздействуя на мембраны и никотиновые рецепторы хромафинных клеток. Только анестезия (без операции) вызывает минимальные изменения содержания АКТГ и кортизола, однако во время выполнения оперативного вмешательства и в палате пробуждения уровень указанных гормонов повышается значительно. Незначительное увеличение содержания антидиуретического гормона (АДГ) отмечается в начале анестезии, в период пробуждения АДГ снижается до исходного уровня. Содержание альдостерона увеличивается во время анестезии, еще более возрастает во время операции и остается повышенным даже в палате пробуждения. Уровень ренина практически не меняется ни во время анестезии ни во время операции. Уровень тироксина практически не менялся во время операции, однако умеренно снижался в период пробуждения и еще более в первые сутки после операции. Уровень трийодтиронина (Т3) снижался до 79% исходных значений во время анестезии, оставался на субнормальных цифрах во время операции и снижался до 71% в первые сутки после оперативного вмешательства. Не вызывает увеличения содержания в плазме Т4.

Депрессия секреции адреналина делает энфлюран весьма привлекательным препаратом для обеспечения операций при феохромоцитоме. Т.к. энфлюран не является стимулятором выброса глюкокортикоидов, то его применение показано при синдроме Иценко-Кушинга и других формах гиперадренкортикоидной активности. Отсутствие у энфлюрана влияния на выработку гормонов щитовидной железы делает его препаратом выбора при хирургическом лечении гипертиреозных состояний.

Действие на матку. Энфлюран расслабляет мускулатуру матки, угнетает как силу, так и частоту сокращений. Не влияет на внутриматочный кровоток. Есть сообщения, что энфлюран повышает проницаемость плацентарного барьера. Минимальный эффект низких концентраций энфлюрана на сократительную способность матки и способность повышать проницаемость гистоплацентарного барьера делают препарат незаменимым при кесаревом сечении. При сложностях с обычным родоразрешением релаксирующий эффект энфлюрана может оказаться полезным при проведении внутриматочного исследования и последующего извлечения плода. Не рекомендуется использование энфлюрана при неосложненном течении родов из-за расслабляющего влияния препарата на сократительную активность матки и возможность возникновения маточного кровотечения после извлечения плода.

Действие на внутриглазное давление. Энфлюран дозозависимо уменьшает внутриглазное давление (ВГД). Этот эффект может служить основанием для предпочтительного использования данного варианта анестезии.

4. Изофлюран (форан)

Изофлюран представляет собой изомер энфлюрана, но с иными физико-химическими свойствами. 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.

Действие на дыхание. Изофлюран вызывает депрессию дыхания аналогично другим ингаляционным анестетикам. Быстро угнетает фарингеальные и ларингеальные рефлексy. С увеличением дозы анестетика уменьшается дыхательный объем и частота дыхания. Несмотря на способность раздражать верхние дыхательные пути, изофлюран является сильным бронходилятатором.

Действие на сердечно-сосудистую систему. Во время индукции анестезии отмечается снижение артериального давления с последующим возвращением к нормальным показателям при хирургической стимуляции. Прогрессивное увеличение глубины анестезии ведет к дальнейшему снижению артериального давления. Использование закиси азота в комбинации с изофлюраном позволяет достигать необходимого уровня анестезии при снижении концентрации и этим уменьшить кардиодепрессивное влияние анестетиков. Сердечный ритм остается стабильным.

При условии механической вентиляции и нормальных показателей $PaCO_2$ сердечный выброс не изменяется за счет увеличения ЧСС и

компенсаторного снижения ударного объема. Гиперкапния, возникающая при сохранении спонтанного дыхания, способствует появлению тахикардии с увеличением сердечного выброса. Изофлюран не влияет на чувствительность миокарда к экзогенным катехоламинам.

Изофлюран расширяет коронарные артерии. Теоретически это может привести к снижению кровотока в ишемизированных участках миокарда. Однако не получено достоверных доказательств того, что обусловленный изофлюраном синдром обкрадывания коронарного кровотока способен вызывать регионарную ишемию миокарда во время эпизодов тахикардии или снижения давления.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Изофлюран вызывает мышечную релаксацию, достаточную для проведения небольших интраабдоминальных вмешательств. Для усиления миорелаксации могут быть добавлены мышечные релаксанты. Дозу миорелаксантов необходимо уменьшить, поскольку изофлюран обладает потенцирующим эффектом.

Действие на ЦНС. Изофлюран увеличивает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Эти эффекты устраняются с помощью гипервентиляции. Изофлюран снижает метаболические потребности головного мозга, а в дозе 2 МАК вызывает "электрическое молчание" на ЭЭГ. Подавление биоэлектрической активности мозга обеспечивает его защиту от ишемии.

Действие на почки. Изофлюран снижает почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез.

Действие на печень. Изофлюран снижает общий кровоток в печени (по печеночной артерии и портальной вене). На результаты тестов функции печени изофлюран влияет незначительно.

В организме изофлюран подвергается незначительной биотрансформации. В посленаркозный период только 0,17% изофлюрана выводится в виде метаболитов (преимущественно через почки).

Противопоказаниями для использования изофлюрана являются повышенная чувствительность к изофлюрану или продуктам его метаболизма, а также наличие в семейном анамнезе случаев злокачественной гипертермии. С осторожностью изофлюран следует применять у больных с ИБС.

5. Метоксифлуран (пентран)

Метоксифлуран (пентран, ингалан) — галогенсодержащий анестетик, оказывающий выраженное наркотическое действие. Его смесь (4% по объему) с воздухом при температуре 60°C воспламеняется, но при комнатной температуре и в дозах, применяемых в клинической практике, его смеси с кислородом, воздухом, закисью азота не воспламеняются и невзрывоопасны. Наряду с мощным анальгетическим эффектом препарат способен стабилизировать ритм сердца и гемодинамику, не раздражает слизистую оболочку дыхательных путей, уменьшает рефлекторную возбудимость гортани, подавляет кашлевой рефлекс, оказывает бронхолитическое действие. При глубокой и продолжительной анестезии метоксифлуран может вызвать снижение АД за счет угнетения сократительной способности миокарда (снижается сердечный выброс) и сосудорасширяющего эффекта. Одновременно могут наступить угнетение дыхания (уменьшение ДО и МОД). Имеются данные о токсическом влиянии на почки, угнетающем действии на функцию печени.

Методика. Благодаря выраженному анальгетическому эффекту метоксифлуран применяют для аутоаналгезии с помощью специального ручного испарителя. Концентрация паров анестетика при самостоятельном дыхании колеблется от 0,3 до 0,8% по объему и вызывает аналгезию при сохраненном сознании. При продолжении ингаляции происходит углубление анестезии, выключается сознание, расслабляется мускулатура, больной не удерживает испаритель, и вдыхание паров метоксифлурана прекращается. При пробуждении пациента и возобновлении боли ингаляции повторяют.

Для продолжительной масочной анестезии применяют специальный испаритель «Пентек», который располагают вне круга циркуляции.

Вначале больной дышит кислородом через маску наркозного аппарата. Затем подключают метоксифлуран, начиная с 0,5 об.% и постепенно увеличивая концентрацию до 2 об.% (в течение 2—5 мин). Наркотический сон наступает через 5—10 мин. Для поддержания общей анестезии концентрацию устанавливают на отметке 0,8—1 об.%. Пробуждение происходит медленно, через 40—60 мин после прекращения подачи метоксифлурана, а полное прекращение наркозной депрессии наступает через 2—3 ч (в связи с высоким коэффициентом растворимости кровь/газ).

Клиническая картина анестезии метоксифлураном близка к таковой при фторотановой анестезии. Происходят аналогичные изменения показателей АД, пульса, дыхания, последовательности угнетения рефлексов, расслабления мышц, но выраженные в меньшей степени. Различают 3 стадии анестезии.

I стадия (аналгезии) развивается через 3—6 мин после начала вдыхания паров метоксифлурана (0,5—0,8 об.%). В отличие от фторотана метоксифлуран в этой стадии дает значительный аналгетический эффект. Сон наступает быстро, без неприятных ощущений, через 8-10 мин после начала ингаляции. Для углубления анестезии увеличивают подачу анестетика до 1-2 об.%.

II стадия (возбуждения) более выражена, чем при анестезии фторотаном, и продолжается от 2 до 5 мин. Отмечается учащение пульса и дыхания, повышается АД, мышцы напряжены, могут наблюдаться рвотные движения, зрачки суживаются, реакция их на свет отчетливая.

III стадия (хирургическая) наступает медленнее, чем при применении фторотана; постепенно происходит расслабление мышц, снижается АД (на 10-20 мм рт. ст.), пульс урежается на 10—15 в минуту, снижается ОПСС, уменьшаются СВ, ЦВД и ДО. Зрачки остаются суженными, с ослабленной реакцией на свет. При передозировке зрачки расширяются, реакция на свет отсутствует (опасный признак!). Важно учитывать, что децентрализация

кровообращения под влиянием метоксифлурана может вызвать нарушение кровотока в мозге, легких, печени. Вместе с тем метоксифлуран не повышает уровень катехоламинов крови и снижает чувствительность сердца к адреналину.

Поскольку пробуждение происходит медленно, рекомендуется выключать испаритель за 15—20 мин до окончания операции. Необходимо учитывать, что метоксифлуран поглощается резиной шлангов наркозных аппаратов, поэтому даже при отключении испарителя он может в течение некоторого времени поступать в дыхательные пути больного.

Осложнения наркоза метоксифлураном могут возникнуть в связи с угнетением миокарда, дыхания при передозировке, которую бывает трудно диагностировать. Из-за опасности токсического влияния на печень и почки ограничено его применение при продолжительных операциях. «Неуправляемость», связанная с продолжительной индукцией и пробуждением, а также неблагоприятное влияние на персонал (головная боль, повышенная утомляемость) ограничивают применение метоксифлурана. Чаще он применяется для аутоаналгезии, а также как компонент общей анестезии с миорелаксантами и ИВЛ при операциях на легких.

Литература

- 1 «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.— ISBN 5-225-04560-X