

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

Реферат по теме: современные ингаляционные анестетики

Выполнил ординатор 1-го обучения
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО
Мутафчи И.А.

Красноярск, 2021 г.

Современные ингаляционные анестетики — галогенсодержащие препараты для проведения ингаляционной анестезии: севофлуран (севоран, sevoflurane), десфлуран (супран, desflurane) и изофлуран (форан, isoflurane). Все анестетики данной группы отличаются высокой эффективностью, управляемостью и, следовательно, высокой безопасностью. Кроме этого, современные ингаляционные анестетики обладают органопротекторными свойствами вместо органотоксичности: прекондиционирование миокарда, бронходилатация, нейропротекция. Применяются как при вводной анестезии (севофлуран), так и на этапе поддержания общей анестезии (севофлуран, десфлуран, изофлуран), а так же для ингаляционной седации при помощи устройства AnaConDa (изофлуран и севофлуран).

Ксенон и закись азота так же относятся к ингаляционным анестетикам, однако назвать их современными и часто используемыми в мире нельзя [подробнее читайте здесь](#)

Характеристика современных ингаляционных анестетиков

Современные ингаляционные анестетики имеют несомненные преимущества перед средствами для внутривенной анестезии и прежними ингаляционными анестетиками (фторотан, этран). Их фармакокинетика зависит от концентрации препарата, потока свежего газа, альвеолярной вентиляции и сердечного выброса. При этом концентрацию ингаляционных анестетиков всегда можно измерить (в испарителе и в выдыхаемом воздухе), а концентрацию внутривенных анестетиков можно измерить только в шприце. Стоимость ингаляционной анестезии сопоставима с тотальной внутривенной анестезией на основе пропофола. Для расчета расхода ингаляционных анестетиков во время общей анестезии существуют формулы и калькулятор.

Во время индукции и поддержания анестезии вентиляция, первый из пяти факторов, которые определяют концентрацию ингаляционного анестетика в легких, доставляет анестетик в легкие и тем самым увеличивает его альвеолярную концентрацию. Поглощение анестетика кровью в легких противодействует эффекту вентиляции путем удаления анестетика из легких с током крови. Метаболизм анестетиков может усилить их поглощение. Три фактора определяют поглощение кровью: растворимость (коэффициент распределения кровь-газ), легочный кровоток (сердечный выброс) и разница между парциальным давлением анестетика в легких и в поступающей в легкие венозной крови. Растворимость определяет отличие ингаляционных анестетиков друг от друга— более низкая растворимость обеспечивает более быстрый выход из анестезии

(изофлуран>севофлуран>десфлуран), т.е. наиболее короткий период пробуждения у десфлурана.

Механизм действия ингаляционных анестетиков до конца не изучен и на сегодняшний день остается загадкой. Общая анестезия представляет собой совокупность отдельных и независимых компонентов, каждый из которых включает в себя определенные, возможно, в чем-то пересекающиеся друг с другом механизмы воздействия на различные участки центральной нервной системы. Сила действия общих анестетиков коррелирует с их жирорастворимостью, в связи с чем становится важным аспект их взаимодействия с гидрофобными мишенями. Не существует единого молекулярного механизма, объясняющего действие ингаляционных анестетиков. Вероятно, многочисленные мишени способствуют развитию разных эффектов для каждого препарата. Обездвиживающий эффект ингаляционных анестетиков связан с воздействием на структуры спинного мозга, тогда как развитие седации/сна и амнезии обусловлено супраспинальными механизмами.

Ингаляционные анестетики постсинаптически усиливают ингибирующую синаптическую передачу, потенцируя лиганд-управляемые ионные каналы, активированные гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) и глицином; действуют экстрасинаптически, активируя ГАМК-рецепторы и трансмембранные ионные токи; и пресинаптически – усиливая базальное высвобождение ГАМК. Ингаляционные анестетики пресинаптически подавляют передачу возбуждения в синапсах, уменьшая высвобождение глутамата (ингаляционные анестетики), и постсинаптически – ингибируя ионотропные рецепторы возбуждения, активируемые глутаматом (газообразные анестетики). В настоящее время не существует исчерпывающей теории анестезии, описывающей последовательность событий от момента взаимодействия молекулы анестетика с его мишенью до развития клинической картины анестезии.

И хотя благодаря методам молекулярной генетики уже сделан большой шаг вперед в понимании фармакологии внутривенных анестетиков, действие ингаляционных анестетиков на молекулярном и клеточном уровнях все еще представляет множество загадок. До сих пор нет возможности установить четкую последовательность событий, от начала взаимодействия ингаляционного анестетика с мишенью, через каскад сложных биологических процессов к переменным поведенческим проявлениям, характеризующим совокупное состояние клинической анестезии у человека. Однако продолжающиеся научные исследования, затрагивающие основные элементы этого процесса, уже привели к

созданию системы взглядов, трактующих действие анестетиков на различных анатомо-функциональных уровнях.

Введение концепции минимальной альвеолярной концентрации (МАК) как универсальной меры силы ингаляционных анестетиков в 1960-е гг. сыграло огромную роль в развитии как прикладной анестезиологии, так и анестезиологической науки. Анестетическая сила ингаляционных агентов была установлена в классических работах Eger и его коллег, давших определение минимальной альвеолярной концентрации ингаляционного анестетика при атмосферном давлении, необходимой для предотвращения двигательной реакции в ответ на болевой стимул у 50% пациентов. Поскольку альвеолярные концентрации ингаляционных анестетиков соответствуют их концентрациям в других органах после наступления равновесия, которое наиболее быстро достигается в органах с богатой перфузией, таких как мозг и сердце, МАК является аналогом плазменной ЕС50 (концентрация, эффективная в 50%) для внутривенных анестетиков. В клиническом применении МАК обычно выражают в объемных процентах, которые могут значительно варьировать с температурой, из-за изменений водорастворимости, тогда как эквивалентные молярные концентрации жидкой фазы не зависят от температуры. Концепция МАК — универсальный клинический стандарт в практике анестезиолога реаниматолога.

МАК севофлурана, изофлурана и десфлурана в зависимости от возраста

Возраст	МАК севофлурана	МАК десфлурана	МАК изофлурана
25	2,6 %	7,3 %	1,28 %
40	2,1 %	6,0 %	1,15 %
60	1,7 %	5,2 %	1,05 %

МАК пробуждения (MAC_{AWAKE}) — минимальная альвеолярная концентрация при которой прекращается продуктивный контакт с 50% пациентов. Она характеризует седативный эффект анестетика. Данная величина для севофлурана равна 0,7%.

MAC_{BAR} (MAC_{BAR} — anesthetic dose blocking adrenergic stress and cardiovascular responses to incision, МАК блокирования адренэргического ответа) — минимальная альвеолярная концентрация, достаточная для блокады адренэргической реакции на любой болевой стимул у 50% пациентов. Эта константа характеризует анальгетический эффект и для севофлурана равна 4,2%.

МАК_{ИЛМ} (MAC_{ЛМ} — laryngeal mask installation, МАК инсталляции ларингеальной маски) — минимальная альвеолярная концентрация, необходимая для мягкой инсталляции ларингеальной маски у 50% пациентов, которая для севофлурана равна 2,0%.

МАК_{ИТ} (MAC_{ТИ} — tracheal intubation, МАК интубации трахеи) — минимальная альвеолярная концентрация, необходимая для интубации трахеи, т.е. концентрация анестетика в конце выдоха, которая у 50% пациентов предотвращает движение на раздувание манжеты эндотрахеальной трубки. Данная величина для севофлурана равна 3,6%.

МАК_{ЗЭТ/ЛМ} (MAC_{ТТ/ЛМА} — tracheal tube/laryngeal mask airway, МАК замены эндотрахеальной трубки на ларингеальную маску) — минимальная альвеолярная концентрация, достаточная для замены эндотрахеальной трубки на ларингеальную маску, которая предотвращает реакцию у 50% пациентов. Данная константа для севофлурана равна 2,6%.

МАК_Э (MAC_{ЕХ} extubation, МАК экстубации) — минимальная альвеолярная концентрация, которая предотвращает реакцию у 50% пациентов при экстубации трахеи. Данная величина для севофлурана равна 1,1%.

Современные ингаляционные анестетики воздействуют на все звенья физиологии дыхания, от различных сил, контролирующих вентиляцию и легочный кровоток, до поверхностного натяжения, секреции слизи, тонуса гладкой мускулатуры дыхательных путей и развития воспалительной реакции. Бронходилатирующее действие ингаляционных анестетиков осуществляется посредством различных сложных механизмов, которые включают в себя как снижение внутриклеточной концентрации кальция, так и снижение чувствительности к кальцию. Ингаляционные анестетики повышают базисный легочный динамический комплайнс, но эти вещества более эффективно снижают возрастающее легочное сопротивление, если оно вызвано химическими или механическими раздражителями. Ингаляционные анестетики преимущественно расширяют дистальные отделы дыхательных путей в большей степени, чем проксимальные. Ингаляционные анестетики уменьшают скорость мукоцилиарного клиренса за счет снижения частоты биения ресничек, нарушения синхронизма их работы или изменения свойств слизи. Легочный сурфактант уменьшает работу дыхания посредством снижения альвеолярного поверхностного натяжения. Ингаляционные анестетики вызывают постепенное, обратимое уменьшение

фосфатидилхолина, основного липидного компонента сурфактанта. Действие ингаляционных анестетиков на паренхиму легких и легочный кровоток многогранно, и это осложняет непосредственную оценку изменений в сосудистом сопротивлении легких, возникших в результате применения анестетиков. Ингаляционные анестетики вызывают двухфазный ответ гладкой мускулатуры сосудов легких в виде сокращения и расслабления, регулируемый различными способами через кальций-опосредованные сигнальные пути. В целом конечный эффект изменений легочного сосудистого сопротивления, индуцированных ингаляционными анестетиками, относительно мал. Гипоксическая легочная вазоконстрикция – это важный механизм, посредством которого происходит перераспределение легочного кровотока из плохо вентилируемых областей легких в области с адекватной альвеолярной вентиляцией.

Ингаляционные анестетики дозозависимым образом снижают дыхательный объем и минутную вентиляцию и становятся причиной тахипноэ. Относительная способность ингаляционных анестетиков повышать напряжение диоксида углерода в артериальной крови (как индекс депрессии дыхания) распределяется следующим образом: десфлуран = изофлуран > севофлуран. Ингаляционные анестетики воздействуют на инспираторную и экспираторную мускулатуру в различной степени, что, возможно, является результатом изменения чувствительности бульбоспинальных инспираторных и экспираторных нейронов.

Ингаляционные анестетики дозозависимым образом угнетают дыхательный ответ на гиперкапнию и гипоксию посредством различных центральных и периферических хеморецепторных механизмов. Эффект субанестетической концентрации ингаляционных анестетиков на гиперкапническую реакцию весьма спорен. Подавление гипоксической реакции путем применения субанестетической концентрации летучих анестетиков зависит от используемого вещества и, возможно, от исходного уровня возбуждения ЦНС.

Ингаляционные анестетики могут проявлять провоспалительное влияние и усугублять острое повреждение легких. В то же время, напротив, было продемонстрировано, что ингаляционные анестетики могут уменьшать воспаление и улучшать как химическую, так и физиологическую функцию легких при остром повреждении легких.

Ингаляционные анестетики дозозависимым образом снижают дыхательный объем и минутную вентиляцию и становятся причиной тахипноэ. Относительная способность

ингаляционных анестетиков повышать напряжение диоксида углерода в артериальной крови (как индекс депрессии дыхания) распределяется следующим образом: десфлуран = изофлуран > севофлуран. Ингаляционные анестетики воздействуют на инспираторную и экспираторную мускулатуру в различной степени, что, возможно, является результатом изменения чувствительности бульбоспинальных инспираторных и экспираторных нейронов.

Ингаляционные анестетики дозозависимым образом угнетают дыхательный ответ на гиперкапнию и гипоксию посредством различных центральных и периферических хеморецепторных механизмов. Эффект субанестетической концентрации ингаляционных анестетиков на гиперкапническую реакцию весьма спорен. Подавление гипоксической реакции путем применения субанестетической концентрации летучих анестетиков зависит от используемого вещества и, возможно, от исходного уровня возбуждения ЦНС.

Ингаляционные анестетики могут проявлять провоспалительное влияние и усугублять острое повреждение легких. В то же время, напротив, было продемонстрировано, что ингаляционные анестетики могут уменьшать воспаление и улучшать как химическую, так и физиологическую функцию легких при остром повреждении легких.

Ингаляционные анестетики вызывают дозозависимое снижение сократимости левого и правого желудочка, левого предсердия, диастолической функции левого желудочка. Отрицательные инотропные эффекты ингаляционных анестетиков связаны с нарушением внутриклеточного баланса кальция в кардиомиоцитах. Ингаляционные анестетики по-разному влияют на нормальный и скомпрометированный миокард, в разной степени изменяя показатели постнагрузки левого желудочка. Системные гемодинамические эффекты ингаляционных анестетиков сложны и складываются из миокардиальных эффектов, прямого воздействия на артериальную и венозную сосудистую сеть и нарушений активности вегетативной нервной системы. Ингаляционные анестетики в различной степени повышают чувствительность миокарда к аритмогенным эффектам эпинефрина и, в зависимости от концентрации последнего, степени и локализации повреждения внутри проводящих путей, могут предотвратить либо способствовать развитию предсердных или желудочковых аритмий при ишемии или инфаркте миокарда. Ингаляционные анестетики – относительно слабые коронарные вазодилататоры, и не вызывают феномен «обкрадывания» при использовании в рекомендуемых дозировках даже у пациентов, анатомия коронарных артерий которых предрасполагает к развитию

данного синдрома. При использовании до, вовремя или немедленно после окклюзии коронарной артерии и реперфузии ингаляционные анестетики приводят к развитию важных кардиопротекторных эффектов против обратимой и необратимой ишемии миокарда у экспериментальных животных и людей. Ингаляционные анестетики в различной степени угнетают рефлекторный контроль артериального давления, опосредованный барорецепторами.

Таким образом, ингаляционные анестетики оказывают глубокое воздействие на сердечно-сосудистую систему, изменяя инотропное, хронотропное, дромотропное состояние сердца. Эти анестетики также оказывают значительное действие на преднагрузку и постнагрузку сердечно-сосудистой системы. Данные фармакологические эффекты приводят к нежелательным изменениям гемодинамики, которые могут усиливаться у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ингаляционные анестетики обладают кардиопротективными эффектами и непосредственно уменьшают последствия ишемического и реперфузионного повреждения. Работа с ингаляционными анестетиками требует ясного понимания их комплексного фармакологического влияния на сердечно-сосудистую систему.

Все современные ингаляционные анестетики снижают мозговой метаболизм. Препараты этой группы вызывают эффект «burst suppression» на ЭЭГ. При этом мозговой метаболизм снижается примерно до 60%. Влияние ингаляционных анестетиков на мозговой кровоток зависит от дозы. При использовании концентрации ниже МАК мозговой кровоток существенно не меняется. В концентрации выше 1 МАК мозговые сосуды расширяются, что приводит к увеличению мозгового кровотока и внутричерепного объема крови.

Изофлуран и десфлуран метаболизируются до печеночных трифторацелированных белковых соединений, которые вызывают повреждение печени у восприимчивых пациентов. Предрасположенность к возникновению повреждения печени обнаруживается, если провести параллель в метаболизме родственных препаратов, соответственно, изофлуран (0,2%) > десфлуран (0,02%).

Севофлуран не продуцирует ацилированных белковых соединений. Токсичность и поражение печени были зарегистрированы после повторного использования при последующих эпизодах применения различных фторсодержащих анестетиков. О таком феномене перекрестной сенсibilизации сообщалось также при использовании гидрохлорфторуглеродов, препаратов замещения хлорфторуглеродов. Севофлуран метаболизируется до гексафторизопропанола (HFIP), формальдегида, неорганического

фтора и двуокси углерода. Несмотря на то, что после анестезии севофлураном отмечался высокий уровень фтора, о фтор-ассоциированном повреждении почек не сообщалось. Основным продуктом распада севофлурана под действием оснований является соединение А. Соединение А – это нефротоксичный виниловый эфир, который индуцирует дозо- и времязависимое повреждение почек. Пороговый уровень для повреждения почек и у крыс, и у людей – около 150 ppm/ч. Взаимодействие обезвоженного адсорбента углекислого газа и ингаляционных анестетиков может привести к образованию монооксида углерода СО (угарного газа) в дыхательном контуре (десфлуран>>> изофлуран). Ничтожно малое количество монооксида углерода образуется из севофлурана.

Нет риска, связанного с краткосрочными периодами незначительных профессиональных контактов с отходами ингаляционных анестетиков (операционная, палата пробуждения, отделение интенсивной терапии). С профессиональной экспозицией высоких концентраций (103 ppm) может быть связано увеличение числа выкидышей и снижение фертильности. Фторсодержащий ингаляционный анестетик изофлуран разрушает озоновый слой и вносит свой вклад в развитие парникового эффекта и глобальное потепление.

Препараты современной ингаляционной анестезии

Севофлуран — современный ингаляционный анестетик третьего поколения. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) севофлурана 2,01% (подробную характеристику в зависимости от возраста пациента см. выше). Введенная анестезия сопровождается минимальным возбуждением и раздражением верхних дыхательных путей. Севофлуран вызывает незначительную депрессию миокарда, угнетение дыхания и снижение ОПСС и артериального давления. Севофлуран не вызывает судорог, повышает мозговой кровоток, усиливает действие недеполяризующих мышечных релаксантов.

Коэффициенты распределения при 37°

Кровь/газ	0,63-0,69
Вода/газ	0,36
Головной мозг/газ	1,15

Фармакодинамика

Ингаляционное применение препарата для вводного наркоза вызывает быструю потерю сознания, которое быстро восстанавливалось после прекращения анестезии.

Вводный наркоз сопровождается минимальным возбуждением и признаками раздражения верхних дыхательных путей и не вызывает избыточную секрецию в трахеобронхиальном дереве и стимуляцию центральной нервной системы. Как и другие мощные средства для ингаляционного наркоза, севофлуран вызывает дозозависимое подавление дыхательной функции и снижение артериального давления. У человека пороговый уровень севофлурана, обуславливающий развитие аритмий под действием адреналина, был сопоставим с таковым изофлурана и превышал пороговый уровень галотана.

Севофлуран оказывает минимальное действие на внутричерепное давление и не снижает реакцию на CO₂. Севофлуран не оказывает клинически значимого влияния на функцию печени или почек и не вызывает нарастания почечной или печеночной недостаточности. Севофлуран не влияет на концентрационную функцию почек даже при длительном наркозе (примерно до 9 ч).

МАК севофлурана в кислороде составляет 2,05% у 40-летнего взрослого человека. МАК севофлурана, как и других галогенированных препаратов, снижается с возрастом и при добавлении оксида азота.

Распределение и метаболизм.

Быстрое выведение севофлурана из легких сводит к минимуму метаболизм препарата. У человека менее 5% всасываемой дозы севофлурана метаболизируется под действием цитохрома P450 (CYP 2E1) в гексафторизопропанол с высвобождением неорганического фтора и диоксида углерода (или одного диоксида углерода). Образующийся гексафторизопропанол быстро конъюгируется с глюкуроновой кислотой и выводится с мочой.

Другие пути метаболизма севофлурана не установлены. Он является единственным фторированным летучим средством для наркоза, не метаболизирующимся до трифторуксусной кислоты.

Противопоказан при повышенной чувствительности к севофлурану или другим галогенированным препаратам, подтвержденной или подозреваемой генетической восприимчивости к развитию злокачественной гипертермии.

Севофлуран следует применять с осторожностью у больных почечной недостаточностью.

Если у больного имеется угроза повышения внутричерепного давления, то севофлуран следует применять с осторожностью в сочетании с мерами, направленными на снижение внутричерепного давления, такими как гипервентиляция.

Применение

Введение в общую анестезию

Дозу подбирают индивидуально и титруют до достижения необходимого эффекта с учетом возраста и состояния больного. После ингаляции севофлурана могут быть введены коротко действующий барбитурат или другой препарат для внутривенной вводной общей анестезии. Для введения в общую анестезию севофлуран можно применять в кислороде или в смеси кислорода и оксида азота. Перед хирургическими вмешательствами ингаляция севофлурана в концентрации до 8% обычно обеспечивает введение в общую анестезию в течение менее 2 мин как у взрослых, так и детей.

Поддерживающая общая анестезия

Необходимый уровень общей анестезии можно поддерживать путем ингаляции севофлурана в концентрации 0,5-3% в сочетании с оксидом азота или без него.

Значения МАК для взрослых и детей с учетом возраста

Возраст больного (лет)	Севофлуран в кислороде	Севофлуран в 65% N ₂ O/35% O ₂
0-1 мес*	3,3%	
1 - <6 мес	3,0%	
6 мес - <3 года	2,8%	2,0%**
3-12	2,5%	
25	2,6%	1,4%
40	2,1%	1,1%
60	1,7%	0,9%
80	1,4%	0,7%

С возрастом МАК снижается. Средняя концентрация севофлурана, обеспечивающая МАК у 80-летнего человека, составляет примерно 50% от таковой у 20-летнего пациента.

Десфлуран — современный ингаляционный анестетик третьего поколения. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) десфлурана 6,0 об%. (подробную характеристику в зависимости от возраста пациента см. выше). Анестетическая сила десфлурана в 4 раза ниже, чем у других галогенсодержащих анестетиков, но в 17 раз выше, чем у закиси азота.

Высокое давление насыщенного пара требует специального испарителя с термокомпенсацией.

Главное отличие десфлурана от севофлурана и изофлурана — наиболее короткий период пробуждения.

Десфлуран не рекомендуется для вводной анестезии из-за раздражающего действия на дыхательные пути.

Введение в общую анестезию: при применении препарата для вводной анестезии рекомендуется начальное применение концентрации 3% с последующим повышением на 0,5-1% через каждые 2-3 вдоха. Концентрации десфлурана 4-11% обычно приводят к хирургической стадии общей анестезии через 2-4 мин. Более высокие концентрации препарата - до 15% - могут быть применены с одновременным введением чистого кислорода с начальной концентрацией не менее 30%. В случае проведения вводной анестезии тиопенталом натрия или пропофолом, десфлуран применяют в начальной дозе 0,5-1,0 МАК с одновременным введением чистого кислорода или смеси динитрогена оксида и кислорода.

Десфлуран, как и другие ингаляционные анестетики, может повышать давление спинномозговой жидкости, или внутричерепное давление у пациентов с объёмными новообразованиями. Таким пациентам следует вводить не более 0,8 МАК десфлурана в сочетании с индукцией барбитуратами и гипервентиляцией (гипокапнией) в период перед краниальной декомпрессией. Необходимо уделять должное внимание поддержанию церебрального перфузионного давления.

Супран не рекомендуется для проведения вводной анестезии у детей в связи с частым появлением кашля, задержки дыхания, апноэ, ларингоспазма и повышенной секреции.

Поддержание общей анестезии: поддержание общей анестезии при проведении хирургических вмешательств может обеспечиваться применением 2-6% концентрации десфлурана при одновременном применении с динитрогена оксидом. При применении с использованием кислорода или обогащенного кислородом воздуха может потребоваться концентрация десфлурана 2,5-8,5%.

Благодаря низкой растворимости десфлурана в крови и тканях организма происходит его более быстрое поглощение, по сравнению с другими средствами для ингаляционного наркоза, что обеспечивает более быстрое введение в общую анестезию. Более быстрое выведение из организма предполагает более быстрый выход из общей анестезии и гибкость регулирования глубины анестезии. Десфлуран выводится лёгкими, подвергаясь минимальному метаболизму в организме (0,02%). Фармакологический эффект прямо пропорционален вдыхаемой концентрации десфлурана.

Изофлуран — ингаляционный анестетик второго поколения. По анестетической силе превосходит севофлуран. Изофлуран выраженно угнетает дыхание, может вызывать умеренную тахикардию, артериальную гипотонию (уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление). Изофлуран потенцирует действие недеполяризующих мышечных релаксантов. Гепатотоксичность и нефротоксичность не характерны. МАК изофлурана 1,15%. Характеристика МАК изофлурана в зависимости от возраста пациента см. выше.

При ингаляции минимальная альвеолярная достаточная для наркоза концентрация составляет в 100% кислороде 1,05–1,28, в 70% закиси азота — 0,37–0,56. Биотрансформируется незначительно. В постнаркозном периоде только 0,17% принятой дозы обнаруживается в моче в виде метаболитов. Стадии индукции и выхода из наркоза непродолжительны. Оказывает умеренное раздражающее действие. Фарингеальный и ларингеальный рефлексы притупляются быстро. Наркоз хорошо управляем, т.к. уровень анестезии легко изменяется.

Угнетает дыхательную систему. АД снижается в стадии индукции, но нормализуется при хирургической фазе. Углубление наркоза приводит к гипотонии. Сердечный ритм и выброс практически не изменяются. Уменьшение ударного объема компенсируется увеличением ЧСС. Гиперкапния приводит к дальнейшему повышению ЧСС и возрастанию сердечного выброса выше уровня пробуждения. При

глубоком наркозе отмечается усиление церебрального кровотока, что может приводить к транзиторному повышению давления cerebrospinalной жидкости.

Применение

При вводной анестезии используют возрастающие концентрации изофлурана от 0,5 до 3 об. % в кислородно-воздушной смеси. Поддержание анестезии 1 — 2,5 об. %.

Литература

1. Лихванцев В.В. Практическое руководство по анестезиологии. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011
2. Лихванцев В.В. Опасности и осложнения общей анестезии. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2014
3. Миллер Р. Анестезия Рональда Миллера. Издательство «Человек», 2015
4. Анестезиология и реаниматология / Под редакцией О.А. Долиной. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 576 с.
5. Ингаляционная индукция и поддержание анестезии. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 320 с.