

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры
Протокол №
Заведующий кафедрой
к.м.н., доцент Николаев В.И.

ТЕМА: «ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ. ИНГАЛЯЦИОННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ».

Учебно-методические рекомендации для студентов 4 курса лечебного факультета

Автор: к.м.н., доцент Лызикова Т.В

Гомель, 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры
Протокол №
Заведующий кафедрой
к.м.н., доцент Николаев В.И.

ТЕМА: «ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ. ИНГАЛЯЦИОННАЯ ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ».

Учебно-методические рекомендации для студентов 4 курса
факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Автор: к.м.н., доцент Лызикова Т.В

Гомель, 2016

Методическая разработка предназначена для самостоятельной работы студентов. В ней представлены:

- I. Актуальность темы
- II. Цель занятия
- III. Задачи
- IV. Базисные разделы
- V. Рекомендуемая литература
- VI. Вопросы для самоподготовки
- VII. Учебный материал
- VIII. Самостоятельная работа студентов
- IX. Клинические задачи и тестовый контроль

I. Актуальность темы

Ингаляционная общая анестезия является наиболее распространенным видом обезболивания. Она достигается введением в организм летучих или газообразных анестетиков. Соответственно, ингаляционным можно назвать только тот метод анестезии, когда анестетик поступает в организм через дыхательные пути. Используемые в настоящее время средства для ингаляционной анестезии гораздо менее токсичны, чем их предшественники, и в то же время гораздо более эффективны и управляемы. Кроме того, современная наркозно-дыхательная аппаратура позволяет значительно сократить их интраоперационный расход за счет использования так называемой низкотоковой техники анестезии.

II. Цель занятия

Изучение особенностей общей ингаляционной анестезии, освоение методик проведения общей ингаляционной анестезии.

III. Задачи

Студент должен знать:

- сущность метода ингаляционной анестезии;
- разновидности, преимущества и недостатки ингаляционной анестезии;
- особенности масочного способа ингаляционного наркоза;
- эндотрахеальный способ ингаляционного наркоза: оснащение для эндотрахеального наркоза, техника выполнения интубации трахеи;
- осложнения при ларингоскопии и интубации трахеи и бронхов.

Студент должен уметь:

- провести масочную вентиляцию;
- выполнить прием Сафара;
- определить стадию наркоза по Гведелю;
- определить параметры искусственной вентиляции легких (частота дыхания, дыхательный объем);
- оценить эффективность проводимой анестезии;
- обосновать выбор препаратов для ингаляционной анестезии.

V. Разделы, изученные ранее и необходимые для данного занятия

1. Анатомия дыхательной системы,
2. Нормальная и патологическая физиология дыхательной системы;
3. Фармакология ингаляционных анестетиков.

V. Рекомендуемая литература

Учебники по анатомии, нормальной и патологической физиологии, анестезиологии для студентов медицинских ВУЗов.

Рекомендуемая литература по теме занятия

Основная литература

1. Лекционный материал;
2. Бунятян, А.А. Анестезиология и реаниматология / А.А. Бунятян [и др.] Под общ. ред. А. А. Бунятяна. – М., Медицина. – 1997. – 565 с.;
3. Долина, О.А. Анестезиология и реаниматология/ О.А. Долина [и др.] Под общ. ред. О. А. Долиной – М., Медицина – 2008. – 574 с.

Дополнительная литература

1. Бараш, П. Клиническая анестезиология. / П. Бараш, Б.Куллен. - М., 2004. - С. 104-113.
2. Морган-мл., Дж. Эдвард. Клиническая анестезиология: в 3 т. Т. 1. / Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. - М., 2005. - С. 66–256.
3. Эйткенхед, А.Р. Руководство по анестезиологии. / А.Р. Эйткенхед, Г. Смит. - М., 2007. - С. 415–432.
4. Гельфанд, Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия. / Б.Р. Гельфанд. - М., 2006. - С. 258-263.

VI. Вопросы для самоподготовки

Вопросы по базисным знаниям

1. Анатомия верхних дыхательных путей;
2. Анатомо-физиологические особенности верхних дыхательных путей у детей;
3. Строение трахеобронхиального дерева;
4. Кровообращение в легких;
5. Механика дыхания. Регуляция дыхания;
6. Вентиляционно-перфузионные отношения.

Вопросы по данной теме:

1. Анатомия и физиология ноцицептивной и антиноцицептивной системы (пути проведения болевой чувствительности, медиаторы боли);
2. Действие боли на функции органов и систем (кровообращение, дыхание, ЖКТ, мочевыводящие пути, эндокринная система, кровь, иммунитет, центральная нервная система);
3. Теории наркоза;
4. Виды современной общей анестезии, компоненты общей анестезии;
5. Клиника, стадии общей анестезии;
6. Ингаляционная общая анестезия. Масочная и эндотрахеальная общая анестезия. Методика применения, показания, противопоказания;
7. Ингаляционные анестетики. Понятие о минимальной альвеолярной вентиляции (МАК), распределение в организме, растворимость в жирах и крови;
8. Клинико-фармакологическая характеристика ингаляционных анестетиков: эфир, закись азота, фторотан, изофлуран, севофлуран, десфлуран, энфлуран.

Темы УИРС

1. Техника однократной интубации, показания к применению.
2. Методика низкотоковой ингаляционной анестезии

Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов

1. Компьютерная база данных;
2. Задачи, тестовый контроль, задания для самостоятельной работы студентов;
3. Тематические больные;
4. Истории болезни, наркозные карты пациентов;
5. Обучающие фильмы;
6. Оборудование, необходимое для выполнения интубации трахеи, проведения масочной вентиляции.

VII. Учебный материал

Боль является индивидуальным субъективным ощущением, включающим сенсорные, эмоциональные и поведенческие аспекты, вызванным имеющимся или вероятным повреждением тканей. Существует значительная индивидуальная вариабельность восприятия боли, которая определяется полом и возрастом пациентов, генетическими и социокультурными факторами. Систему восприятия и передачи болевого сигнала называют ноцицептивной (от латинского «носі» - вред, ущерб, повреждение). Антиноцицептивная система — функциональный антипод — контролирует деятельность структур ноцицептивной системы.

Ноцицептивная система (схема проведения болевого импульса)

Ноцицепторы — это рецепторы, большинство из них являются свободными нервными окончаниями немиелинизированных волокон, воспринимающими температурное, механическое и химическое воздействие. Для них характерен высокий порог активации. Ноцицепторы располагаются как в соматических тканях, так и во внутренних органах.

Болевые ощущения проводятся через трехнейронные пути, которые передают ноцицептивный стимул от периферии в кору головного мозга.

1-е нейроны — их тела находятся в спинномозговых узлах, расположенных в межпозвоночных отверстиях. Каждый нейрон имеет 1 аксон, который делится на два отростка:

- один иннервирует периферические ткани;
- другой — в составе заднего корешка направляется в задний рог спинного мозга и заканчивается синапсом на клетках вторых нейронов.

2-е нейроны — их тела находятся в задних рогах спинного мозга. Аксоны большинства вторых нейронов направляются на противоположную сторону спинного мозга через переднюю белую спайку, включаются в состав спиноталамического пути и достигают таламуса, ретикулярной формации, ядер шва и центрального серого вещества. Аксоны второго нейрона заканчиваются синапсом на клетках ядер таламуса.

Кроме того, аксоны 2-х нейронов переключаются на двигательные нейроны передних рогов, что обеспечивает рефлекторную мышечную активность (физиологическую и патологическую) при болевом раздражении, а также на симпатические нейроны, что обеспечивает вегетативную реакцию на боль (вазоконстрикцию, спазм гладкой мускулатуры, выброс катехоламинов).

3-и нейроны — тела расположены в таламусе, их аксоны направляются в постцентральную извилину коры головного мозга, где формируется ощущение боли и ее локализация, в переднюю поясную извилину, где опосредуется эмоциональный компонент боли, в ретикулярную формацию и лимбическую систему.

Этапы проведения болевой чувствительности в ЦНС:

Трансдукция — превращение повреждающего воздействия в электрический импульс (т.е. формирование первичного ноцицептивного импульса);

Трансмиссия — передача болевого импульса по афферентным волокнам из зоны повреждения в спинной мозг;

Модуляция — изменение характера информации в спинном мозге;

Перцепция — обработка ноцицептивной информации в коре головного мозга, формирование ощущений и эмоциональных компонентов боли.

Антиноцицептивная система

Антиноцицептивная система ослабляет восходящий поток болевых импульсов и интенсивность болевого ощущения. Она представлена комплексом структур, оказывающих нисходящее тормозное влияние на передачу болевых стимулов (ядра среднего мозга; ядра продолговатого мозга). Осуществляется нисходящее торможение за счет серотонинергических, норадренергических, ГАМК-ергических и опиоидергических систем (этим объясняется анальгетический эффект антидепрессантов, которые блокируют обратный нейрональный захват норадреналина и серотонина). Один из механизмов эндогенного подавления боли обусловлен активацией опиатных рецепторов эндогенными опиоидами (эндорфинами, эн-

кефалинами, донорфином). Эндорфины и энкефалины вырабатываются в тканях организма, реагируют с опиатными рецепторами и подавляют чувство боли, а также меняют ряд вегетативных и эмоциональных реакций.

В настоящее время известно 5 видов опиоидных рецепторов:

1. *Мю (μ)* — локализируются в структурах головного и спинного мозга. Стимуляция этих рецепторов вызывает следующие эффекты:

- супраспинальную анальгезию;
- физическую зависимость;
- респираторную депрессию;
- угнетение перистальтики ЖКТ;
- брадикардию;
- седацию.

2. *Каппа (κ)* — локализируются в головном и спинном мозге. Их стимуляция вызывает следующие эффекты:

- спинальную анальгезию;
- выраженный седативный эффект;
- миоз;
- угнетение высвобождения антидиуретического гормона (АДГ).

3. *Дельта (δ)* — преимущественно локализируются в головном мозге, эффектами стимуляции являются:

- спинальная анальгезия (существенного уровня не достигает);
- эйфория, возможно галлюцинации;
- физическая зависимость;
- депрессия дыхания;
- тошнота.

4. *Сигма (σ)* — их точное расположение неизвестно, ряд авторов считает, что они не являются истинными опиатными рецепторами (т.к. антагонист опиоидных рецепторов налуксон на них не действует), в результате их стимуляции наблюдаются:

- дисфория, галлюцинации;
- тахикардия;
- депрессия дыхания;
- артериальная гипотензия.

5. *Эпсилон (ϵ)* — в настоящее время недостаточно изучены.

Анальгетический эффект прежде всего опосредован μ - и κ -рецепторами, но в большей степени μ -рецепторами.

В нормальном организме имеется постоянный баланс между ноцицептивной и антиноцицептивной системами. Антиноцицептивная система постоянно находится на определенном уровне активации: имеется постоянная концентрация эндорфинов, энкефалинов, серотонина, катехоламинов, определенная степень активности нейронов антиноцицептивной системы. При этом болевые ощущения могут возникать не только при активации ноцицептивной системы, но и при снижении уровня функционирования антиноцицептивной системы.

Реакция организма на боль

Болевой синдром представляет собой генерализованную реакцию на боль всего организма и характеризуется активацией метаболических процессов, напряжением эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем до стрессового уровня. Системные эффекты боли:

Сердечно-сосудистая система: подъем АД, тахикардия, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и потребности миокарда в кислороде;

Дыхательная система: снижение глубины дыхания, уменьшение дыхательного объема (ДО), возникновение неэффективного кашля и риска ателектазов;

ЖКТ: увеличение тонуса сфинктеров, снижение моторики кишечника;

Мочевыделительная система: увеличение тонуса сфинктеров (задержка мочи);
Свертывающая система: повышение агрегации тромбоцитов, угнетение фибринолиза;

Иммунитет: развитие лимфопении, угнетение ретикулоэндотелиальной системы, в результате - увеличение риска развития инфекционных осложнений;

Эндокринные органы: увеличение концентрации катаболических гормонов, снижение концентрации анаболических гормонов (инсулин, тестостерон), повышение концентрации кортизола, ренина, альдостерона, ангиотензина и антидиуретического гормона (задержка натрия, воды и вторичное увеличение объема внеклеточного пространства);

ЦНС: появление тревожности, нарушений сна, депрессии (при продолжительных болях).

Общая анестезия (наркоз)

Наркоз - состояние, вызванное воздействием наркотических веществ на ЦНС, характеризующееся временным выключением сознания, болевой чувствительности и той или иной степенью миорелаксации.

Виды общей анестезии:

- 1) Ингаляционная;
- 2) Неингаляционная;
- 3) Многокомпонентная сбалансированная (сочетание первых двух методик).

Компоненты общей анестезии:

- Гипноз;
- Амнезия;
- Обезболивание;
- Миорелаксация;
- Нейровегетативная коррекция;
- Поддержание органных функций и гомеостаза.

Теории наркоза. В настоящее время нет теории наркоза, четко определяющей механизм наркотического действия анестетиков. В хронологическом порядке основные теории могут быть представлены в следующем виде:

1. Коагуляционная теория (Клод Бернар, 1875);
2. Липоидная теория (Мейер и Овертон, 1899 – 1901);
3. Теория «удушения нервных клеток» (Ферворн, 1912);
4. Адсорбционная теория (пограничного напряжения) (Траубе, 1904 – 1913; Варбург, 1914 – 1918);
5. Теория водных микрокристаллов (Полинг, 1961);
6. Мембранная теория (Хобер, 1907; Винтерштейн, 1916) - получила широкое распространение в последние годы. Она объясняет развитие наркоза влиянием анестетиков на механизмы поляризации и деполяризации клеточных мембран нейронов.

В период насыщения организма анестетиком отмечается определенная закономерность (стадийность) в изменении сознания, дыхания, кровообращения. В связи с этим выделяют определенные стадии, характеризующие глубину наркоза.

Стадии наркоза описаны Гведелом для эфирного наркоза в 1937 году. Эта классификация в модификации И.С. Жорова является основной и в настоящее время:

Стадия аналгезии (I): больной в сознании, но заторможен, дремлет, на вопросы отвечает односложно. Отсутствует поверхностная болевая чувствительность, но тактильная и тепловая чувствительность сохранены. В этот период возможно выполнение кратковременных вмешательств (вскрытие флегмон, гнояников, диагностические исследования).

Стадия возбуждения (II): в этой стадии происходит торможение центров коры большого мозга, в то время как подкорковые центры находятся в состоянии возбуждения: Сознание отсутствует, выражено двигательное и речевое возбуждение. Больные кричат, пытаются встать с операционного стола. Кожные покровы гиперемированы, пульс частый,

АД повышено. Зрачок широкий, но реагирует на свет, отмечается слезотечение. Часто появляются кашель, усиление бронхиальной секреции, возможна рвота. Хирургические манипуляции на фоне возбуждения проводить нельзя.

Хирургическая стадия (III):

Уровень III,1: больной спокоен, дыхание ровное, АД и пульс достигают исходных величин. Зрачок начинает сужаться, реакция на свет сохранена. Отмечается плавное движение глазных яблок, эксцентричное их расположение. Сохраняются роговичный и глоточно-гортанный рефлексы. Мышечный тонус сохранен, поэтому проведение полостных операций затруднено.

Уровень III,2: движение глазных яблок прекращается, они располагаются в центральном положении. Зрачки начинают постепенно расширяться, реакция зрачка на свет ослабевает. Роговичный и глоточно-гортанный рефлексы ослабевают и к концу второго уровня исчезают. Дыхание спокойное, ровное, АД и пульс нормальные. Начинается понижение мышечного тонуса, что позволяет осуществлять полостные операции. Обычно наркоз проводят на уровне III,1- III,2.

Уровень III,3 - уровень глубокого наркоза. Зрачки расширены, реагируют только на сильный световой раздражитель, роговичный рефлекс отсутствует. В этот период наступает полное расслабление скелетной мускулатуры, включая межреберные мышцы. Дыхание становится поверхностным, диафрагмальным. В результате расслабления мышц нижней челюсти корень языка западает и закрывает вход в гортань, что приводит к остановке дыхания. Для предупреждения этого осложнения необходимо вывести нижнюю челюсть вперед и поддерживать ее в таком положении (прием Сафара). Пульс на этом уровне учащен, малого наполнения, АД снижается. Проведение наркоза на этом уровне опасно для жизни больного.

Уровень III,4: максимальное расширение зрачка без реакции его на свет, роговица тусклая, сухая. Дыхание поверхностное, осуществляется за счет движений диафрагмы вследствие наступившего паралича межреберных мышц. Пульс нитевидный, частый, АД низкое или совсем не определяется. Углублять наркоз до четвертого уровня опасно для жизни больного, так как может наступить остановка дыхания и кровообращения.

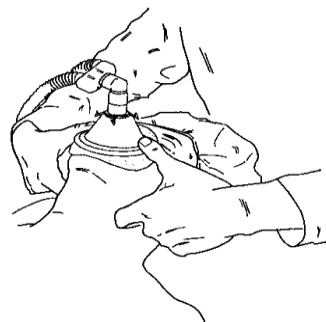
Стадия пробуждения (IV). Как только прекращается подача наркотических веществ, концентрация анестезирующего средства в крови уменьшается, больной в обратном порядке проходит все стадии наркоза и наступает пробуждение.

Ингаляционная анестезия

Ингаляционная анестезия - вид анестезии, при которой анестетик поступает в организм через дыхательные пути. Проводить ингаляционную анестезию можно эндотрахеальным и масочным способом. Эндотрахеальный способ показан при риске аспирации, при хирургических вмешательствах на органах брюшной и грудной полостей, на голове и шее. Для кратковременных неполостных вмешательствах приемлема масочная ингаляционная анестезия.

Методика масочной ингаляционной анестезии

Лицевая маска обеспечивает поступление дыхательной смеси из дыхательного контура к больному путем создания герметичного контакта с лицом больного. Край маски снабжен мягким ободом и приспосабливается к лицу любой формы. Отверстие маски присоединяется к дыхательному контуру через коннектор. Существует много видов лицевых масок. Прозрачный корпус позволяет следить за выдыхаемой увлажненной смесью и немедленно заметить возникновение рвоты. Маски из черной резины обычно достаточно пластичны, что позволяет хорошо приспосабливать их при атипичных костных структурах лица.

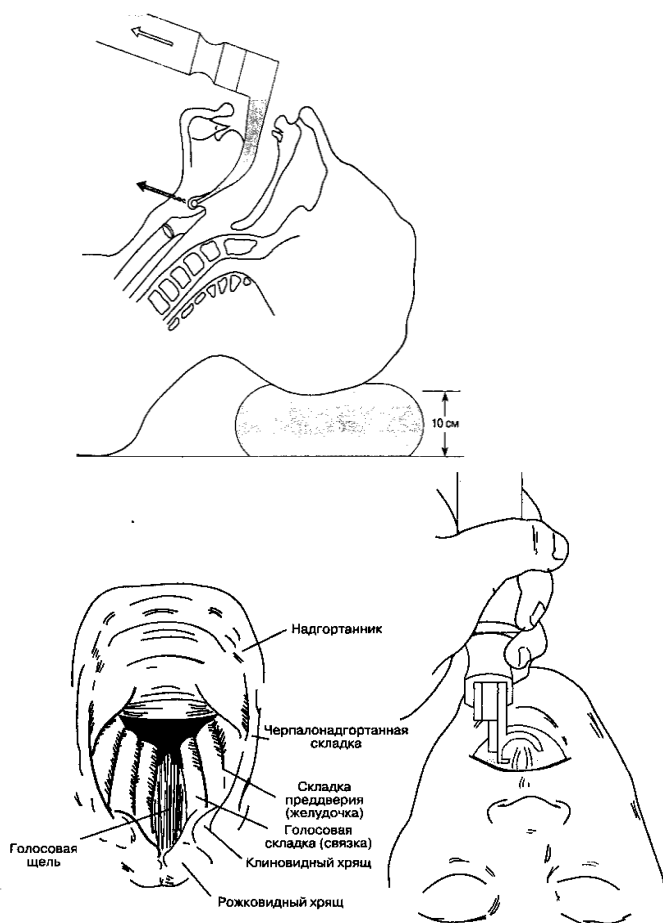


Методика эндотрахеальной ингаляционной анестезии.

При эндотрахеальной ингаляционной анестезии поступление дыхательной смеси из дыхательного контура к больному осуществляется через эндотрахеальную трубку.

Существуют два способа интубации трахеи: 1) оротрахеальная интубация под контролем прямой ларингоскопии; 2) наотрахеальная интубация под контролем прямой ларингоскопии. Наиболее распространенной методикой является первый вариант интубации трахеи.

Оротрахеальная интубация: Ларингоскопию обычно выполняют недоминирующей рукой (для большинства людей это левая рука). Рот больного открывают, язык смещают влево и поднимают клинком вверх, к своду глотки. Кончик изогнутого клинка вводят в валлекулу (ямку, располагающуюся на передней поверхности надгортанника), тогда как кончиком прямого следует приподнимать непосредственно надгортанник. После этих манипуляций открываются голосовая щель и вход в трахею. Правой рукой под контролем зрения вводят эндотрахеальную трубку в голосовую щель и продвигают ее до исчезновения за голосовыми связками надувной манжетки. Сразу же после интубации необходимо провести аускультацию над легкими и в эпигастрии, а также оценить капнографическую кривую, чтобы подтвердить положение трубки в трахее. Если трубка находится в трахее, ее закрепляют в нужном положении тесемками или лейкопластырем.



Назотрахеальная интубация: аналогична оротрахеальной, за исключением того, что перед ларингоскопией эндотрахеальную трубку вводят в ротоглотку через нос. Для интубации используется более проходимый носовой ход (через которую лучше поступает воздух). Эндотрахеальную трубку увлажняют и вводят в нижний носовой ход. Затем трубку осторожно продвигают, пока ее конец не окажется в поле зрения в ротоглотке. Под контролем ларингоскопа трубка проводится через открытую голосовую щель. Иногда для проведения трубки через голосовые связки требуется манипулировать щипцами Мэй-джилла.

Преимущества общей эндотрахеальной анестезии (ОЭА):

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей, независимо от операционного положения больного, возможность санации дыхательных путей;
2. Надежная изоляция желудочно-кишечного тракта больного от дыхательных путей, что предупреждает аспирацию и развитие тяжелых повреждений дыхательных путей желудочным содержимым (синдром Мендельсона);
3. Оптимальные условия для проведения ИВЛ, что обеспечивает адекватный газообмен, транспорт кислорода и его утилизацию органами и тканями больного;
4. Применение мышечных релаксантов, позволяющее выполнять полостные операции.

Недостатки ОЭА:

Относительная сложность. Однако, учитывая, что эндотрахеальную анестезию проводят, как правило, опытные специалисты, вряд ли целесообразно считать это недостатком.

Противопоказания к ОЭА:

- Абсолютных противопоказаний нет;
- Относительные противопоказания могут быть связаны с особенностями строения лицевого скелета и шеи (ограниченная подвижность нижней челюсти, короткая малопо-

движная шея, смещенная назад нижняя челюсть, выдвинутые вперед крупные верхние резцы в сочетании с крупной верхней челюстью и т.д.).

Ингаляционные анестетики

Ингаляционные анестетики предназначены прежде всего для исключения сознания. Но вместе с тем они могут оказывать значительный обезболивающий эффект (закись азота) или вызывать миорелаксацию (севофлюран). 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;
- объем кровотока в легких, состояние кровообращения в целом;
- альвеолоартериальный градиент парциальных давлений общего анестетика;
- его водо- и жирорастворимость.

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 *циркуляторной фазе* происходят поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Особое значение имеет такое свойство анестетика, как растворимость в крови. 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.

Распределение анестетика в тканях зависит от его жирорастворимости, градиента парциальных давлений в крови и тканях и васкуляризации последних. В начальном периоде анестезии анестетик поглощается в первую очередь хорошо васкуляризованными органами и тканями (мозг, сердце, печень, почки, мышцы). Жировая клетчатка, несмотря на высокий коэффициент растворимости в ней анестетика, насыщается медленно из-за плохого кровоснабжения.

Количественный принцип оценки наркотического эффекта ингаляционных анестетиков проводится на основании величины ***минимальной альвеолярной концентрации анестетика (МАК)***. МАК — минимальная альвеолярная концентрация в фазе насыщения (steady-state), которой достаточно для предотвращения реакции 50% больных на стандартный хирургический стимул (разрез кожи). Значения МАК позволяют установить взаимосвязь между дозой анестетика и его наркотическим эффектом на основании определения концентрации ингаляционного анестетика в альвеолярном воздухе.

Отдельные препараты

В западных странах принято использовать один из пяти жидких летучих анестетиков — десфлуран, энфлуран, галотан (фторотан), изофлуран и севофлуран, а также закись азота, являющуюся газом.

Десфлуран

Физические свойства. Бесцветное вещество, не воспламеняется. Температура кипения десфлурана 23,5°C, давление пара составляет 88,5 кПа (664 мм.рт.ст) при 20°C, что не позволяет использовать стандартный испаритель. Разработан особый испаритель, для которого требуется источник электроэнергии для нагревания и нагнетания данного препарата. МАК десфлурана приблизительно 6% в кислороде (3% в 60%-ной смеси закиси азота). Обладает эфирным, но менее резким запахом по сравнению с изофлураном.

Накопление и распределение. Коэффициент распределения кровь/газ для десфлурана около 0,42, почти такое же, как и для закиси азота. Следовательно, возможно быстрое изменение глубины анестезии, а скорость восстановления сознания после применения

данного анестетика выше, чем при использовании любых других ингаляционных препаратов.

Метаболизм. В организме метаболизируется приблизительно 0,02% вдыхаемого десфлурана.

Система органов дыхания. Вызывает угнетение дыхания в той же степени, что изофлуран, при повышении концентрации до 1,5 МАК. Препарат оказывает раздражающее действие на верхние дыхательные пути, особенно, при повышении концентрации более 6%. По этой причине десфлуран не рекомендуется для ингаляционной индукции анестезии, во время которой могут появиться кашель, задержка дыхания и ларингоспазм.

Сердечно-сосудистая система. Во-первых, развивается дозозависимое снижение общего системного сосудистого сопротивления, сократимости миокарда и среднего артериального давления. ЧСС остается неизменной при низких стационарных концентрациях, но увеличивается при их повышении. Сердечный выброс имеет тенденцию оставаться на неизменном уровне. Второй вариант воздействия на сердечно-сосудистую систему наблюдается при быстром повышении вдыхаемой концентрации более 1 МАК. Если премедикация не применялась, симпатическая активность увеличивается, что ведет к росту ЧСС и среднего артериального давления. Десфлуран так же, как изофлуран и севофлуран, обычно не повышает чувствительность миокарда к катехоламинам.

Центральная нервная система. На ЭЭГ наблюдается дозозависимая депрессия, не вызывает судорожной активности, снижает сопротивление сосудов головного мозга и повышает внутричерепное давление в зависимости от дозы.

Костно-мышечная система. Приводит к дозозависимому мышечному расслаблению, усиливает действие миорелаксантов, может инициировать злокачественную гипертермию.

Преимущества десфлурана над другими ингаляционными анестетиками:

- низкая растворимость в крови, что позволяет осуществлять строгий контроль анестезии и быстрое восстановление после нее;
- минимальный метаболизм в организме, отсутствие токсического воздействия на печень и почки;

Недостатки десфлурана:

- невозможность применения для ингаляционной индукции из-за раздражающего действия на дыхательные пути;
- тахикардия при высоких концентрациях;
- необходимость специального испарителя, высокая стоимость.

Энфлуран

Физические свойства. Прозрачный, бесцветный летучий анестетик с приятным эфирным запахом. В клинических концентрациях не воспламеняется. МАК энфлурана 1,68% в кислороде и 0,57% в 70%-ной закиси азота.

Накопление и распределение. Коэффициент растворимости кровь/газ для энфлурана составляет 1,9. Этот показатель находится между галотаном и изофлураном. Следовательно, индукция анестезии и пробуждение после нее быстрее, чем при использовании галотана, но медленнее изофлурана, десфлурана и севофлурана.

Метаболизм. Около 2,5% поглощенной дозы метаболизируется, в основном до фторидов.

Дыхательная система. Энфлуран не обладает раздражающими свойствами, не повышает саливацию и бронхиальную секрецию, поэтому индукция анестезии проходит гладко и относительно быстро. Наряду с остальными ингаляционными анестетиками, энфлуран вызывает дозозависимую депрессию альвеолярной вентиляции со снижением дыхательного объема и увеличением частоты дыхания.

Сердечно-сосудистая система. Обуславливает дозозависимую депрессию сократимости миокарда и снижение сердечного выброса. В связи с незначительным уменьшением системного сосудистого сопротивления, артериальное давление снижается по мере увели-

чения дозы препарата. Поскольку энфлуран (в отличие от галотана) не имеет центрального вагусного действия, гипотензия сопровождается рефлекторной тахикардией. Во время анестезии энфлураном чувствительность миокарда к катехоламинам повышается в гораздо меньшей степени, чем при использовании галотана.

Матка. По мере повышения дозы энфлуран расслабляет миометрий.

ЦНС. Энфлуран при переходе от умеренных до высоких концентраций (более 3%) вызывает эпилептиформную активность. Изредка происходят подергивания мышц лица и верхних конечностей. Необходимо избегать использования энфлурана у больных эпилепсией.

Костно-мышечная система. Расслабляет мышцы. Действие недеполяризующих миорелаксантов потенцирует в большей степени, чем галотан. Может инициировать злокачественную гипертермию.

Гепатотоксичность. Поражение печени крайне нехарактерно.

Преимущества энфлюрана:

- низкий риск дисфункции печени;
- низкая вероятность аритмий.

Недостатки энфлюрана:

- судорожная активность на ЭЭГ;

Галотан

Бесцветная жидкость с относительно приятным запахом. Разлагается на свету. В присутствии влаги разрушает алюминий, олово, свинец, магний и различные сплавы. Данный анестетик необходимо хранить в закрытых контейнерах вдали от света и тепла.

Накопление и распределение. Коэффициент растворимости кровь/газ у галотана равен 2,5 и является наибольшим среди всех современных ингаляционных анестетиков. Как и все остальные летучие анестетики, для вводного наркоза галотан обычно применяют под избыточным давлением в концентрациях, превосходящих МАК в 2 или 3 раза; вдыхаемую концентрацию понижают после достижения стабильного уровня анестезии. МАК галотана в кислороде составляет приблизительно 0,8% (0,29% в 70%-ной закиси азота). Восстановление сознания после галотанового наркоза происходит медленнее, чем после остальных ингаляционных препаратов, из-за высокого коэффициента растворимости кровь/газ.

Метаболизм. Приблизительно 20% галотана метаболизируется в печени. Конечные продукты экскретируются с мочой. Незначительная доля данного препарата подвергается восстановительной биотрансформации, особенно в условиях гипоксемии и во время приема лекарств, индуцирующих микросомальные ферменты, как, например, фенobarбитал. Восстановительный путь метаболизма может приводить к образованию реактивных соединений и фторидов.

Система органов дыхания. Галотан не вызывает раздражение дыхательных путей, приятен для дыхания во время вводной анестезии. Вызывает быструю утрату рвотного и кашлевого рефлексов, угнетает саливацию и бронхиальную секрецию. По мере увеличения глубины галотановой анестезии повышается P_aCO_2 . Рассматриваемый анестетик обуславливает снижение активности мукоцилиарного клиренса. Данный эффект способствует задержке мокроты в послеоперационном периоде. Галотан препятствует развитию бронхоспазма и снижает сопротивление дыхательных путей, вероятно, путем центрального торможения рефлекса бронхоконстрикции и β -адреномиметического действия на бронхиальные мышцы.

Сердечно-сосудистая система. Вызывает значительное снижение сократимости миокарда, снижением ЧСС, уменьшение сердечного выброса и АД. Для устранения брадикардии назначают атропин. Во время анестезии рассматриваемым анестетиком нередко возникают *аритмии*, которые встречаются гораздо чаще, чем при использовании других ингаляционных препаратов.

Центральная нервная система. Повышается церебральный кровоток и внутричерепное давление. Не вызывает судорожной активности на ЭЭГ.

Желудочно-кишечный тракт. Перистальтика угнетается. Тяжёлая послеоперационная тошнота и рвота наблюдается редко.

Матка. Препарат расслабляет миометрий и может вызвать послеродовое кровотечение.

Скелетная мускулатура. Приводит к расслаблению скелетных мышц, потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов. Может инициировать злокачественную гипертермию у восприимчивых лиц.

Гепатотоксичность. После галотановой анестезии возможны два типа дисфункции. Первый, более мягкий, ассоциирован с нарушениями печёночных ферментов. Нарушения носят преходящий характер, в основном разрешаются в течение нескольких дней. Второй тип печеночных нарушений встречается крайне редко, принимает форму тяжелой желтухи и приводит к фульминантному некрозу печени. В данном случае смертность составляет от 30% до 70%. Вероятность данного типа нарушений увеличивается при повторных применениях галотана.

Комитет по безопасному применению лекарственных средств (Committee on Safety of Medicines) предложил следующие рекомендации по проведению галотановой анестезии:

- избегать повторного использования галотана в течение 3-х месяцев, кроме отягчающих медицинских обстоятельств;
- сведения в анамнезе о необъяснимой желтухе или гипертермии после предыдущей галотановой анестезии рассматривать как абсолютное противопоказание для дальнейшего применения препарата у данного больного.

Основные преимущества галотана:

- гладкая индукция;
- минимальная стимуляция слюноотделения и бронхиальной секреции; бронходилатация.

Недостатки галотана:

- аритмии;
- риск гепатотоксичности, особенно при повторном применении;
- медленное пробуждение в сравнении с остальными более новыми препаратами.

Изофлуран

Физические свойства. Бесцветная, летучая жидкость с резким запахом. Соединение стабильное, не реагирует с металлами и иными веществами. МАК изофлурана составляет 1,15% в кислороде и 0,56% в 70%-ной закиси азота.

Накопление и распределение. Анестетик характеризуется низким коэффициентом растворимости кровь/газ, равным 1,4, соответственно альвеолярная концентрация быстро достигает равновесия с вдыхаемой концентрацией. Тем не менее, скорость индукции ограничена едкостью паров препарата.

Метаболизм. Приблизительно 0,17% абсорбированной дозы метаболизируется. Вследствие минимальной биотрансформации, обнаруживаются лишь очень малые концентрации фторид-ионов в сыворотке, поэтому гепатотоксичность и нефротоксичность наименее вероятны.

Система органов дыхания. Обуславливает дозозависимую депрессию дыхания; дыхательный объем снижается, а частота дыхания растёт. Раздражает дыхательные пути, что усложняет введение в наркоз.

Сердечно-сосудистая система. Сердечный выброс снижается в меньшей степени, чем под действием галотана и энфлурана. В результате снижения системного сосудистого сопротивления развивается системная гипотензия. Аритмии встречаются достаточно редко, так как чувствительность миокарда к катехоламинам повышается незначительно. Показано, что данный препарат влияет на малые артериолы (теоретически может привести к синдрому «обкрадывания» коронарных артерий), однако воздействие не имеет никаких клинических проявлений.

Матка. Влияет на беременную матку аналогично галотану и энфлурану.

Центральная нервная система. Низкие концентрации изофлурана никак не влияют на мозговой кровоток в условиях нормокапнии. В данном отношении препарат превосходит энфлуран и галотан, которые вызывают дилатацию церебральных сосудов. Однако высокие концентрации анестетика во вдыхаемой смеси приводят к вазодилатации и повышению мозгового кровотока. Не вызывает судорожной активности на ЭЭГ.

Расслабление мышц. Изофлуран способствует дозозависимому снижению нервно-мышечной проводимости и потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов.

Преимущества изофлюрана:

- быстрое пробуждение;
- минимальная биотрансформация с небольшой вероятностью гепатотоксичности и нефротоксичности;
- крайне низкий риск аритмий;
- миорелаксация.

Недостатки:

- резкий запах, в результате чего ингаляционная индукция протекает относительно неприятно, в особенности у детей.

Севофлуран

Физические свойства. Не воспламеняется, обладает приятным запахом. Коэффициент распределения кровь/газ составляет 0,69, что вдвое меньше относительной растворимости изофлурана (1,43) и ближе всего к десфлурану (0,42) и закиси азота (0,44). МАК севофлурана у взрослых находится в пределах 1,7-2% в кислороде и 0,66% в 60%-ной закиси азота. Химически стабилен.

Накопление и распределение. Характеризуется низким коэффициентом распределения кровь/газ, по данной причине скорость выравнивания концентрации в альвеолах и вдыхаемой смеси выше, чем у галотана, энфлурана, но меньше, чем у десфлурана. Не раздражает верхние дыхательные пути и, соответственно, скорость введения в анестезию выше, в сравнении со всеми остальными ингаляционными анестетиками.

Метаболизм. Приблизительно 5% поглощенной дозы метаболизируется в печени. Биотрансформация севофлурана катализируется изоформой цитохрома P450, который активируется фенобарбиталом, изониазидом, этанолом.

Система органов дыхания. Не раздражает верхние дыхательные пути. Вызывает дозозависимое угнетение дыхания, ввиду угнетения спинномозговых респираторных нейронов и сократимости диафрагмы. Расслабляет гладкие мышцы бронхов, но не столь эффективно, как галотан.

Сердечно-сосудистая система. Снижает АД главным образом путём уменьшения периферического сосудистого сопротивления, при использовании стандартных доз анестетика сердечный выброс поддерживается на адекватном уровне. Севофлуран не повышает чувствительность миокарда к экзогенным катехоламинам. Венечные артерии расширяются слабее и синдром «обкрадывания» не проявляется. Препарат уменьшает потребность миокарда в кислороде, так как вызывает снижение ЧСС.

Центральная нервная система. Повышает внутричерепное давление при высоких концентрациях во вдыхаемой смеси, но эффект минимален на уровне 0,5-1,0 МАК. Уменьшается метаболизм головного мозга. Не вызывает признаков возбуждения на ЭЭГ.

Система мочевыделения. Отсутствие нефротоксичности, почечный кровоток сохраняется на исходном уровне.

Костно-мышечная система. Потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов, может инициировать злокачественную гипертермию.

Применение в акушерстве. Сведения об использовании препарата в акушерской практике ограничены.

Севофлуран более новый препарат для ингаляционного наркоза, который, по сравнению с остальными летучими анестетиками, *обладает некоторыми преимуществами:*

- быстрая и гладкая индукция анестезии;
- быстрое пробуждение;

Недостатки севофлурана:

- теоретически - образование в организме потенциально токсичных метаболитов;
- относительная дороговизна.

Закись азота (N_2O)

Физические свойства. Бесцветный газ с приятным запахом, не раздражающий дыхательные пути; критическая температура парообразования — 36,5°C, а критическое давление — 72,6 бар, не воспламеняется, но поддерживает горение в отсутствие кислорода.

Фармакология. Хороший анальгетик, но слабый анестетик. Последнее объясняется тем фактом, что МАК составляет 105%. Поскольку во время анестезии показатель F_iO_2 должен поддерживаться на уровне не менее 0,3, одной закиси азота не достаточно для достижения адекватной глубины анестезии у всех, кроме наиболее тяжелых больных; в связи с этим данный газ обычно используется совместно с другими препаратами. Для закиси азота характерен низкий коэффициент растворимости кровь/газ (0,47 при 37°C), по данной причине альвеолярная и инспираторная концентрация уравниваются очень быстро. Не подвергается метаболизму и выделяется в неизменном виде.

Сердечно-сосудистая система. Закись азота стимулирует симпатическую нервную систему, что и объясняет ее влияние на кровообращение: АД, сердечный выброс и ЧСС не изменяются или немного увеличиваются вследствие повышения концентрации катехоламинов. Вызывает сужение легочной артерии, что увеличивает легочное сосудистое сопротивление и приводит к повышению давления в правом предсердии. Несмотря на сужение сосудов кожи, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) изменяется незначительно.

Система дыхания. Вызывает тахипноэ и снижает дыхательный объем, суммарный эффект — незначительное изменение минутного объема дыхания и $PaCO_2$ в покое. Гипоксический драйв, т. е. увеличение вентиляции в ответ на артериальную гипоксемию, опо-

средованное периферическими хеморецепторами в каротидных тельцах, значительно угнетается при использовании закиси азота даже в невысокой концентрации. Это может привести к серьезным осложнениям, возникающим у пациента в послеоперационной палате пробуждения, где не всегда удастся быстро выявить гипоксемию.

Центральная нервная система. Закись азота увеличивает мозговой кровоток, вызывая некоторое повышение внутричерепного давления. Увеличивает потребление кислорода головным мозгом.

Нервно-мышечная проводимость. Не вызывает заметной миорелаксации, наоборот, в высокой концентрации вызывает ригидность скелетной мускулатуры. Не провоцирует злокачественную гипертермию.

Почки. Уменьшает почечный кровоток вследствие повышения почечного сосудистого сопротивления. Это снижает скорость клубочковой фильтрации и диурез.

Печень. Снижает кровоток в печени, но в меньшей степени, чем другие ингаляционные анестетики.

Биотрансформация и токсичность. Во время пробуждения практически вся закись азота удаляется через легкие. Небольшое количество диффундирует через кожу. Менее 0,01 % поступившего в организм анестетика подвергается биотрансформации, которая происходит в ЖКТ и состоит в восстановлении вещества под действием анаэробных бактерий. Необратимо окисляя атом кобальта в витамине B_{12} , закись азота ингибирует активность B_{12} -зависимых ферментов. К этим ферментам относятся метионинсинтетаза, необходимая для образования миелина, и тимидилатсинтетаза, участвующая в синтезе ДНК. *Длительная экспозиция к анестетическим концентрациям закиси азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластную анемию) и даже неврологический дефицит (периферическую нейропатию и фуникулярный миелоз).* Закись азота ослабляет иммунологическую резистентность организма к инфекциям, угнетая хемотаксис и подвижность полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Тератогенный эффект. В настоящее время нет единого мнения по данному поводу, однако рекомендуется избегать его применения в ранние сроки беременности.

Эффект концентрирования. Закись азота лучше растворима в крови, чем молекулярный азот. Таким образом, объем анестетика, поступающего в легочное капиллярное русло из альвеол, превышает объем азота, движущегося в противоположном направлении. В результате общий объем оставшихся альвеолярных газов снижается и их относительные концентрации возрастают. Следствия данного процесса:

- Чем выше вдыхаемая концентрация закиси азота, тем больше концентрируется анестетик, оставшийся в альвеолах.
- При высоких концентрациях данного препарата во вдыхаемой смеси снижается объем газов в альвеолах, что вызывает повышение $P_A\text{CO}_2$. Уравновешивание концентраций с кровью легочных капилляров приводит к увеличению $P_a\text{CO}_2$.

Эффект второго газа. Когда закись азота применяют в высоких концентрациях совместно со вторым ингаляционным анестетиком, объем альвеолярных газов уменьшен в результате абсорбции закиси азота, что способствует повышению альвеолярной концентрации второго ингаляционного анестетика и ускоряет уравновешивание с его инспираторной концентрацией. Эффект второго газа также приводит к незначительному повышению $P_A\text{CO}_2$ и $P_a\text{CO}_2$.

Побочные эффекты закиси азота

Диффузионная гипоксия. В конце анестезии, когда смесь вдыхаемых газов, состоящую из закиси азота и кислорода, замещают на азот и кислород, может развиваться гипоксемия, обусловленная тем, что объем закиси азота, диффундирующей из венозной крови в альвеолы, значительно превышает объем азота, направляющегося в легочные капилляры (противоположность эффекта концентрирования). Соответственно, альвеолярные газы разводятся закисью азота, что приводит к снижению $P_a\text{O}_2$ и $P_a\text{CO}_2$. У здоровых лиц диффузионная гипоксия относительно кратковременная, но может длиться до 10 мин в конце

анестезии. Применение кислорода на данном этапе обязательное мероприятие, направленное на предупреждения десатурации гемоглобина кислородом.

Влияние на замкнутые полости, заполненные газом. Когда содержание закиси азота в крови приходит в равновесие с замкнутыми воздухсодержащими полостями внутри тела, объем поступающей в полости закиси азота превосходит количество азота, диффундирующего обратно. Следовательно, пространства с эластичными стенками расширяются, к примеру, плевральная, брюшная полость или просвет пищеварительного тракта. Если расширение полости невозможно (например, придаточные пазухи носа, среднее ухо), внутри нее повышается давление. Данные изменения усложняют проведение операции в области среднего уха и на барабанной перепонке. Когда закись азота применяют в концентрации 75%, объем полости может увеличиться в три или даже четыре раза в течение 30 мин.

Краткий перечень физических свойств ингаляционных анестетиков

| | <i>Галотан</i> | <i>Изофлюран</i> | <i>Энфлюран</i> | <i>Десфлюран</i> | <i>Севофлюран</i> | <i>N₂O</i> |
|--------------------------------------|----------------|------------------|-----------------|------------------|-------------------|-----------------------|
| МАК, % | 0.75 | 1.2 | 1.8 | 6 | 2 | 105 |
| МАК при дыхании 70% N ₂ O | 0.29 | 0.56 | 0.57 | 2.5 | 0.66 | - |
| % Биотрансформации | 20 | 0.2 | 2 | <0.1 | 3-5 | 0.01 |
| Кровь/газ | 2.4 | 1.4 | 1.9 | 0.45 | 0.6 | 0,47 |
| Жир/газ | 224 | 98 | 98.5 | 28 | 47 | - |

Клиническая фармакология ингаляционных анестетиков

| | <i>N₂O</i> | <i>Галотан</i> | <i>Энфлюран</i> | <i>Изофлюран</i> | <i>Десфлюран</i> | <i>Севофлюран</i> |
|---|-----------------------|----------------|-----------------|------------------|------------------|-------------------|
| Сердечно-сосудистая система | | | | | | |
| АД | ± | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| ЧСС | ± | ↓ | ↑ | ↑ | ± или ↑ | ↑ |
| ОПСС | ± | ± | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| Сердечный выброс ¹ | ± | ↓ | ↓↓ | ± | ± или ↓ | ↓ |
| Система дыхания | | | | | | |
| Дыхательный объем | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ |
| Частота дыхания | ↑ | ↑↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| РаСО ₂ в покое | ± | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| РаСО ₂ при нагрузке | ↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| ЦНС | | | | | | |
| Мозговой кровоток | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| Внутричерепное давление | ↑ | ↑↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| Метаболические потребности мозга ² | ↑ | ↓ | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ |
| Судороги | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Нервно-мышечная проводимость | | | | | | |
| Недеполяризующий блок ³ | ↑ | ↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑ |
| Почки | | | | | | |
| Почечный кровоток | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ |
| Скорость клубочковой фильтрации | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ? | ? |
| Диурез | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ? | ? |
| Печень | | | | | | |
| Кровоток в печени | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| Метаболизм ⁴ | 0,004 % | 15-20% | 2-5 % | 0,2 % | < 0, 1 % | 2-3 % |

Примечание:

↑ — увеличение;

↓ — уменьшение; ± — изменений нет; ? — неизвестно. ¹На фоне ИВЛ.

² Метаболические потребности мозга повышаются, если энфлюран вызывает судороги.

Анестетики скорее всего пролонгируют и депполяризующий блок, но этот эффект не имеет клинического значения.

⁴Часть от поступившего в кровь анестетика, которая подвергается метаболизму.

VIII. Самостоятельная работа студентов

Задание №1

Расположите ингаляционные анестетики в порядке возрастания времени введения в анестезию и пробуждения.

Задание №2

Сравните ингаляционные анестетики по влиянию на гемодинамику.

IX. Клиническая задача:

Задача №1

Девочка, 5 лет, без сопутствующей патологии, помимо значительного ожирения, поступила для грыжесечения по поводу паховой грыжи. После стандартной индукции анестезии и интубации трахеи переведена на ИВЛ с дыхательным объемом 7 мл/кг и частотой 16 в 1 мин. Несмотря на ингаляцию 2 % галотана в 50 % закиси азота возникла тахикардия (145 уд/мин) и умеренная артериальная гипертензия (140/90 мм рт. ст.). С целью углубления анестезии введен фентанил (3 мкг/кг). Несмотря на это, тахикардия и артериальная гипертензия продолжали нарастать, присоединились частые желудочковые экстрасистолы. О чем следует подумать при дифференциальной диагностике гемодинамических нарушений у этой больной? Могут ли технические неисправности быть причиной этих осложнений?

Задача №2

Девочка в возрасте 7 лет была направлена на операцию аденоидэктомии. Родители сообщали, что она храпит во сне и часто пробуждается. Масса тела ребенка составляла 30 кг. Помимо увеличенных миндалин, другой патологии выявлено не было. После вводного наркоза галотаном с закисью азота, кислородом и сукцинилхолином открыть рот ребенка с целью ларингоскопии оказалось невозможным. Началась выраженная тахикардия, гипертермия, рост CO_2 на выдохе. Ваше предположение о причине случившегося, тактика?

Тестовый контроль:

1. К основным компонентам общей анестезии относятся:

- а) сон;
- б) аналгезия;
- в) гипорефлексия;
- г) миорелаксация;
- д) управление функциями жизненно важных органов.

2. Ингаляционная общая анестезия:

- а) является наименее токсичной для пациента и персонала операционной;
- б) более управляема по сравнению с другими видами общей анестезии;
- в) не должна комбинироваться с внутривенными анестетиками;
- г) не должна использоваться при торакальных операциях.

3. Ингаляционные анестетики:

- а) приводят к обратимой депрессии синаптической передачи в афферентных волокнах ЦНС;
- б) вызывают таламонеокортикальную депрессию;
- в) действуют на периферические болевые рецепторы;
- г) угнетают лимбическую систему головного мозга.

4. Наиболее быстро введение в наркоз наступает при ингаляции:

- а) галотана;
- б) изофлюрана;
- в) закиси азота;
- г) севофлюрана.

5. Глубина наркоза, вызванного ингаляционным анестетиком, зависит от следующих факторов, за исключением:

- а) концентрации анестетика в крови;
- б) минимальной альвеолярной концентрации;
- в) растворимости анестетика в крови;
- г) строения анестезирующего агента.

6. Масочная ингаляционная анестезия показана:

- а) при кратковременных неполостных операциях;
- б) при хирургических вмешательствах на органах брюшной полости;
- в) при операциях на голове и шее;
- г) при риске аспирации.

7. Наступление хирургической стадии анестезии эфиром наиболее легко определяется по:

- а) исчезновению ресничного рефлекса;
- б) размеру зрачка;
- в) движению глаз;
- г) началу ритмичного дыхания;
- д) исчезновению роговичного рефлекса.

8. К галогенсодержащим ингаляционным анестетикам относятся:

- а) десфлуран;
- б) севофлуран;
- в) эфир;
- г) галотан;
- д) закись азота.

9. Выполнение полостных операций возможно в следующую стадию наркоза по Гведелу:

- а) II;
- б) III 1;
- в) III 2;
- г) IV.

10. Триггером злокачественной гипертермии является:

- а) сукцинилхолин;
- б) закись азота;
- в) галотан;
- г) севофлюран.

Ответы

Задача №1

Следует исключить гиперкапнию и гипоксию, которые вызывают симптомы повышения симпатической активности. Частой причиной интраоперационной тахикардии и артериальной гипертензии является *поверхностная анестезия*.

Причиной гипоксии и гиперкапнии может быть *неправильное соединение элементов дыхательного контура*. Кроме того, нарушение работы направляющих клапанов вызывает увеличение "мертвого пространства" и *рециркуляцию углекислого газа*. Истощение сорбента, направление дыхательной смеси в обход адсорбера ведут к увеличению рециркуляции при низкой скорости потока свежей смеси.

Задача №2

У пациентки развилась злокачественная гипертермия (ЗГ). Частота ЗГ у детей 1 случай на 15000 – 50000, а у взрослых 1 случай на 50000 – 100000 больных. ЗГ наследуется по аутосомно – доминантному типу. В настоящее время считают, что основной патофизиологический механизм при ЗГ состоит в освобождении избыточного количества калия из саркоплазматического ретикулула. Накопление избытка калия в цитоплазме миоцитов запускает цепь гиперметаболических реакций, которые включают в себя активацию контрактивных элементов, образование тепла, поглощение кислорода, образование CO₂ и лактата и конечное разрушение клетки с освобождением внутриклеточного содержимого (креатинкиназы, K⁺, Ca⁺⁺, и миоглобина. Классические пусковые факторы – летучие анестетики и сукцинилхолин.

Тактика направлена на борьбу с гипертермией, поддержание вентиляции и элиминации CO₂.

Тестовый контроль:

1 – а, б, в, г, д; **2** – б; **3** – а; **4** – г; **5** – г; **6** – а; **7** – в; **8** – а, б, г; **9** – в; **10** – а, в, г.