

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

тема: «Премедикация»

Выполнила: ординатор 2 года, Малявко Н.А.

Проверил: д.м.н., профессор, Ростовцев С.И.

Красноярск, 2019 г.

Содержание

Содержание.....	2
Введение.....	3
1 Общие сведения.....	4
2 Снотворные средства.....	7
3 Психотропные средства.....	8
4 Антигистаминные средства.....	12
5 Морфиноподобные анальгетики.....	13
6 Холиноблокирующие средства.....	15
Заключение	19
Список литературы	21

Введение

Под премедикацией понимают непосредственную медикаментозную подготовку к общей анестезии, преследующую несколько важнейших задач:

- 1) предотвращение предоперационного эмоционального стресса;
- 2) достижение нейро-вегетативной стабилизации;
- 3) снижение реакции на внешние раздражители;
- 4) уменьшение секреции желез;
- 5) создание оптимальных условий для проявления действия общих анестетиков;
- 6) профилактика аллергических реакций в ответ на применение в процессе анестезии медикаментов и инфузионных сред.

Основу премедикации составляет надежная защита больного от предоперационного эмоционального стресса, неизбежным следствием которого является комплекс соматовегетативных расстройств, именуемых «церебро-висцеральный синдром эмоционального стресса»: активация симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, гипердинамические реакции кровообращения, активация дыхания и разных видов метаболизма, особенно углеводного.

1 Общие сведения

При поступлении в операционную больного с неэффективной премедикацией или без нее наблюдаются эмоциональное возбуждение, затрудняющее нормальный контакт и манипуляции с больным, повышенная реакция на внешние раздражители, в обычных условиях переносимые больным спокойно (венопункция), увеличение артериального давления и частоты сердечных сокращений, повышение потливости, трудность достижения стабильной анестезии, несмотря на повышенный расход общих анестетиков. В этом состоянии, особенно у больных тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом, возможны срывы с развитием стрессорных сердечно-сосудистых реакций (трудно купируемая артериальная гипертензия, тахиаритмия, ишемия миокарда), стрессорной гипергликемии.

Для оценки эффекта премедикации в практической работе ориентируются прежде всего на психоэмоциональное состояние больного (наличие или отсутствие повышенной возбудимости, отрицательных эмоциональных реакций, страха), клинические и вегетативные показатели эмоционального стресса (уровень артериального давления и частоты сердечных сокращений, цвет и влажность кожных покровов). Артериальная гипертензия, тахикардия, экстрасистолия, гиперемия кожи лица, повышенная потливость указывают на неустраненную эмоциональную реакцию и, следовательно, на неэффективность премедикации. Для количественной оценки различных видов премедикации может быть использована шкала В.А. Гологорского, позволяющая учитывать в баллах степень седативного эффекта и вегетативной стабилизации по данным артериального давления и частоты сердечных сокращений.

С целью изучения отдельных компонентов премедикации применяют специальные методы исследования. Наряду со спонтанной ЭЭГ, не всегда информативной в оценке изменений, происходящих в ЦНС под влиянием эмоционального напряжения и премедикации, используют функциональные

пробы с ритмической световой и звуковой стимуляцией, открыванием и закрыванием глаз. Широкое применение получил метод сенсометрии, разработанный А.К. Сангайло для сравнительного исследования анальгетического эффекта различных компонентов и схем премедикации. Он дает возможность оценить такой важный показатель, как реактивность на внешние, в том числе болевые, раздражители непосредственно перед началом общей анестезии.

В качестве объективных показателей эмоциональной напряженности и ориентировочной реакции больных в состоянии премедикации регистрируют кожно-гальванические реакции, характеризующие изменения электрического потенциала кожи (эффект Тарханова) или кожного сопротивления (эффект Фере) под действием раздражителей. Учет реакций кровообращения на этапе премедикации проводят с привлечением неинвазивных реографических методов, электрокардиографии и математического анализа ритма сердца.

О степени защиты от предоперационного эмоционального стресса объективно свидетельствуют показатели активности симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, которые широко используются для научного анализа эффективности премедикации по критерию гормонального ответа на стресс. Психологические, психосенсомоторные тесты сложны, но дают возможность разграничить людей по свойствам ЦНС, выявить их индивидуальную реакцию на премедикацию в зависимости от свойств ЦНС, индивидуально подобрать психотропные средства для премедикации. Путем регистрации соматосенсорных и слуховых вызванных потенциалов (ВП) исследуют влияние различных психотропных и анальгетических средств на состояние специфических и неспецифических структур мозга, проводят сравнительную оценку различных видов премедикации.

Мероприятия по устранению предоперационного эмоционального напряжения следует начинать не в день операции, а по крайней мере накануне. Больных с тяжелой сопутствующей патологией и угрозой развития

стрессорных сердечно-сосудистых нарушений целесообразно переводить на малые поддерживающие дозы транквилизаторов за несколько дней до операции, а иногда и на весь период предоперационного обследования.

Для обеспечения указанных выше основных компонентов премедикации в анестезиологии применяют несколько групп фармакологических средств: снотворные (барбитураты, бензодиазепины), психотропные средства (транквилизаторы бензодиазепинового ряда, нейролептики фенотиазинового и бутирофенонового ряда), наркотические анальгетики, холиноблокирующие и антигистаминные средства.

2 Снотворные средства

Барбитураты длительного действия являются классическими представителями снотворных. Они оказывают седативное, снотворное и противосудорожное действие и не обладают анальгетическими свойствами. Барбитураты разрушаются в печени и выводятся почками, поэтому при нарушении функции паренхиматозных органов действие их усиливается и удлиняется. В таких случаях барбитураты для премедикации лучше не применять, учитывая, что проведение в дальнейшем общей анестезии и возможная гемотрансфузия грозит дополнительной нагрузкой на печень и почки. В схеме премедикации барбитуровые снотворные применяют в ночь накануне операции чаще всего в сочетании с транквилизатором, ускоряющим и усиливающим наступление их седативного и снотворного действия. Чаще всего назначают внутрь фенобарбитал в дозе 0,1-0,15 г (2 мг/кг), этаминал-натрий – 0,1-0,15 г (2 мг/кг), амитал-натрий – 0,15-0,25 г (3 мг/кг). Фенобарбитал и этаминал-натрий относятся к барбитуратам длительного действия, позволяющим достичь спокойного сна в течение всей ночи накануне операции.

Снотворные бензодиазепинового ряда – эуноктин (радедорм, неозепам), оксазепам (тазепам, нозепам) по свойствам сходны с диазепамом, но действуют мягче, вызывая успокоение и углубляя физиологический сон. Накануне операции больной принимает эти препараты внутрь за 30 мин до сна в сочетании с барбитуровым снотворным или в чистом виде (10-15 мг). Они обеспечивают спокойное засыпание, но без сочетания с барбитуровым снотворным не гарантируют сон до утра.

3 Психотропные средства

Применяемые для премедикации психотропные препараты включают две основные группы веществ: транквилизаторы бензодиазепинового ряда и нейролептики фенотиазинового и бутирофенонового ряда.

Транквилизаторы-бензодиазепины – диазепам, феназепам – оказывают седативное снотворное, анксиолитическое, противосудорожное, гипнотическое и амнезическое действие, устраняют тревогу и вегетативные дисфункции, усиливают влияние наркотических, снотворных и других депримирующих веществ, повышают устойчивость к боли, вызывают умеренное расслабление мышц центрального происхождения. Столь широкий спектр свойств транквилизаторов связан с влиянием на многие образования ЦНС: лимбические структуры, гипоталамус, кору головного мозга, полисинаптические спинальные структуры. Действие бензодиазепинов опосредуется через специфические рецепторы, а в механизме действия существенную роль играет усиление ГАМК-ергического торможения, что может лежать в основе снижения болевой чувствительности под влиянием транквилизаторов. Анальгетический эффект бензодиазепинов в премедикационных дозах подтвержден при сенсометрии.

Важными элементами фармакокинетики бензодиазепинов являются повторное повышение их концентрации в плазме и развитие сонливости спустя 6-8 ч после приема их внутрь или парентерального введения, что является следствием выделения вещества из печени с желчью в кишечник и повторного поступления его в кровь. Наряду с длительным периодом биотрансформации (период полураспада диазепама 21-37 ч, его метаболитов – 3-4 сут.) это следует учитывать в послеоперационном периоде, осторожно назначая наркотические анальгетики, отличающиеся мощным взаимным потенцированием с бензодиазепинами. Элиминация бензодиазепинов даже в экстремально высоких дозах (суицид) происходит в такие же сроки, как и в терапевтических, что связывают с адаптацией или толерантностью к ним.

Органоспецифических изменений под действием диазепама не выявлено, поэтому во многих странах его применяют для премедикации и анестезии в больших суммарных дозах (свыше 1 мг/кг).

Уникальные свойства бензодиазепинов делают их незаменимым, ведущим средством непосредственной подготовки больных к общей анестезии, оперативному или диагностическому вмешательству. Особо возбудимым больным индивидуально подбирают дозы транквилизаторов (диазепам в дозе 10-15 мг в сутки, нозепам – 15-20 мг в сутки, фенозепам – 1,5-2 мг в сутки), устраняющих беспокойство, страх и нежелательные сердечно-сосудистые реакции. Обязательным условием полного антистрессорного эффекта является назначение транквилизатора вечером накануне операции, а затем дважды утром сразу после пробуждения (в 6-7 ч) и за 40 мин до начала общей анестезии. Транквилизаторы, являющиеся основой современной преднаркозной подготовки, могут быть и единственным средством премедикации, но чаще применяются в комбинации с другими компонентами.

Нейролептические средства, применяемые для премедикации, включают производные фенотиазина и бутирофенона (так называемые транквилизаторы), оказывающие антипсихотическое действие в отличие от транквилизаторов, дающих только психоседативный эффект.

Фенотиазины (аминазин, левомепромазин) оказывают выраженное успожающее (в том числе при психозах), противорвотное, гипотензивное влияние, усиливают эффект наркотических анальгетиков и общих анестетиков. Эти свойства фенотиозинов связаны с угнетением ими ретикулярной формации адренорецепторов мозга. Наиболее сильный представитель фенотиозинового ряда аминазин, который в связи с резким адренолитическим действием опасностью артериальной гипотензии все реже используют для премедикации. Наиболее широко применяемым компонентом премедикации из препаратов этой группы является дипразин (пипольфен), который при умеренном психоседативном действии дает выраженный

антигистаминный эффект. Применяется, как и аминазин, в дозе 0,7-0,8 мг/кг внутримышечно за 40 мин до общей анестезии.

Производное бутирофенона дроперидол (дегидробензперидол) вызывает так называемый нейролептический синдром, характеризующийся полным эмоциональным покоем, отсутствием активных движений, безразличием к происходящим событиям, вегетативной стабилизацией. Дроперидол оказывает также умеренное α -адреноблокирующее и бета-адреностимулирующее действие (тенденцией к артериальной гипотензии и увеличению частоты сердечных сокращений), имеет отчетливый антиаритмический эффект и способен защитить миокард от так называемых катехоламинами аритмий. Механизм действия дроперидола связан с торможением переноса возбуждения в дофамин-, серотонин- и ГАМК-ергических синапсах ствола мозга, лимбической системы и гипоталамуса.

После инъекции дроперидол быстро распределяется в тканях, прежде всего в мозге. Время полураспада его составляет 2,5 ч, хотя биологическое действие продолжается до 24 ч после однократной инъекции. Нейролептик метаболизируется в печени до неактивных метаболитов и выводится почками.

Как психотропное средство в аспекте премедикации дроперидол значительно уступает диазепаму, поскольку, несмотря на клинически выраженную транквилизацию и вегетативную стабилизацию, нередко вызывает психический дискомфорт, внутреннее беспокойство, раздраженность, плохое настроение, некоммуникабельность. По нашим данным, эти явления отчетливо выражены у 2% больных (иногда вплоть до отказа от операции), а в стертой форме наблюдается значительно чаще. Возможными эффектами дроперидола могут быть артериальная гипотензия (особенно у больных с гиповолемией) и экстрапирамидные дискинезии. Дроперидол не дает анальгетического эффекта, хотя несколько усиливает анальгетическое действие фентанила, т. е. в этом отношении также уступает седуксену, проявляющему свойства неспецифического анальгетика. В связи с

изложенным дроперидол вряд ли можно рассматривать как оптимальное психотропное средство для премедикации, но при сочетании с транквилизатором он может быть хорошим дополнительным компонентом для достижения вегетативной стабилизации (предотвращение артериальной гипертензии и аритмий). Психодислептические явления при сочетании нейролептика с транквилизатором не наблюдаются.

4 Антигистаминные средства

Блокируют рецепторы, чувствительные к гистамину, не влияя на синтез и выделение свободного гистамина.

По механизму действия антигистаминные средства разделяются на блокирующие H1- и H2-рецепторы. Возбуждение гистамином H1-рецепторов приводит к повышению тонуса гладких мышц, кишечника, бронхов и матки. H2-рецепторы участвуют в регуляции деятельности сердца и секреторной активности желудка.

Для премедикации чаще применяются блокаторы гистаминовых H1-рецепторов: димедрол, супрастин, дипразин. Они являются специфическими антагонистами гистамина, обладают противоаллергическими, седативными и снотворными свойствами. Эти препараты назначают в сочетании с другими средствами премедикации за 30-40 мин до начала общей анестезии, особенно больным, склонным к аллергическим реакциям, а также перед применением в процессе общей анестезии препаратов, способствующих освобождению эндогенного гистамина (тубокурарин, пропанидид). Назначают дипразин в дозе 0,7-0,8 мг/кг (1,5-2 мл 2,5% раствора), димедрол в дозе 0,3 мг/кг (1,5-2 мл 1% раствора), супрастин в дозе 0,6 мг/кг (1,5-2 мл 2% раствора) внутримышечно.

Блокаторы гистаминовых H2-рецепторов типа ранитидина или циметидина можно использовать с целью уменьшения желудочной секреции перед общей анестезией при опасности развития кислотно-аспирационного синдрома, например у рожениц.

5 Морфиноподобные анальгетики

В эту группу объединены вещества, вызывающие комплекс характерных для морфина симптомов: анальгезию, сонливость, эйфорию, депрессию дыхания, снижение моторной активности желудочно-кишечного тракта, тошноту и рвоту, уменьшение частоты сердечных сокращений, сужение зрачков, изменение некоторых эндокринных функций, в частности снижение активности гипофизарно-надпочечниковой системы. Все эти свойства опиатов являются результатом их связывания с опиоидными рецепторами ЦНС, ответственными за развитие соответствующих эффектов. Морфин и его аналоги селективно действуют на болевую чувствительность, оставляя интактными все другие виды чувствительности. Многие из них тормозят не только само болевое ощущение, но и эмоциональную реакцию на боль, однако мало влияют, а возможно, даже активируют гемодинамические болевые реакции.

Различные представители этой группы веществ близки по свойствам и различаются, прежде всего, фармакокинетически.

Морфин обезвреживается в печени путем связывания с глюкуроновой кислотой и в основном выделяется почками (90% в течение суток). Длительное действие (несколько часов) оказывают морфин, омнопон, промедол, короткое (до 30 мин) – фентанил. Все эти препараты обезвреживаются в печени и элиминируются преимущественно почками в течение 1-4 сут, а частично выделяются с желчью через кишечник. По силе анальгетического действия (при сравнении «эквивалентных» доз) морфин превосходит промедол в 2-3 раза, а фентанил в свою очередь – морфин более чем в 100 раз.

Морфиноподобные препараты достаточно широко применяются в современной анестезиологии как средства премедикации, несмотря на некоторые нежелательные свойства (депрессия дыхания, тошнота). Кроме того, они значительно угнетают функцию гипофизарно-надпочечниковой

системы, снижая продукцию АКТГ и вследствие этого – глюкокортикоидов. По данным клинко-нейрофизиологических исследований, есть веские основания для пересмотра рутинного правила включения анальгетика в премедикацию. Для достижения седативного эффекта целесообразнее использовать транквилизаторы, поскольку они лишены побочных свойств анальгетиков. По анальгетическому эффекту типы премедикации на основе транквилизаторов не уступают премедикации с включением анальгетиков в принятых дозах. Это происходит за счет более эффективного подавления транквилизаторами психоэмоционального компонента боли. Кроме того, применение наркотических анальгетиков в премедикации у определенного контингента больных опасно развитием депрессии дыхания (больные пожилого возраста, ослабленные, больные, которым предстоит общая анестезия с самостоятельным дыханием). Показанием к включению анальгетика в премедикацию может служить лишь наличие сильного болевого синдрома, но надо иметь в виду, что анальгетический эффект премедикационных доз анальгетиков сомнителен, а при использовании их в повышенных дозах возможна депрессия дыхания. На хороший обезболивающий эффект можно рассчитывать при сочетании наркотического анальгетика (морфин в дозе 0,15 мг/кг, фентанил – 1,6 мкг/кг) с транквилизатором (диазепам в дозе 0,15 мг/кг), устраняющим эмоциональную окраску боли. В этом случае премедикация будет фактически носить характер атаралгезии легкой степени.

Таким образом, при наличии в распоряжении анестезиолога психотропных средств применение для премедикации наркотических анальгетиков мало оправдано, исключая больных с болевым синдромом.

6 Холиноблокирующие средства

Для премедикации применяются две группы этих веществ – периферического и центрального (преимущественно м-холинолитического) действия. Холинолитические препараты периферического действия (атропин, скополамин, метацин) блокируют м-холинорецепторы внутренних органов (экзокринные железы, гладкая мускулатура, сердце, ЦНС), уменьшая или прекращая взаимодействие с ними медиатора ацетилхолина.

Атропин – классический представитель периферических м-холиноблокирующих веществ. Он увеличивает частоту сердечных сокращений за счет ослабления вагальных влияний на синусовый узел, существенно не влияя на артериальное давление, тормозит секрецию желез дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, расслабляет мускулатуру бронхов, мочеточников, желчных путей, желудочно-кишечного тракта, а также круговую мускулатуру радужки, расширяя зрачок и повышая внутриглазное давление, снижает секрецию потовых желез, что в сочетании со способностью повышать температуру тела, особенно у маленьких детей, может быть причиной так называемой атропиновой лихорадки. Атропин оказывает стимулирующее влияние на продолговатый мозг и высшие мозговые центры. Его не следует применять при глаукоме, но при необходимости (например, для коррекции брадикардии) атропин или, лучше, метацин может быть использован у больных с глаукомой при условии предварительного введения в глаза 1-2% раствора пилокарпина. Доза атропина для премедикации у взрослых 0,01 мг/кг внутримышечно.

Скополамин, обладая свойствами, аналогичными таковым атропина, оказывает седативное действие, особенно при сочетании с психотропными средствами и опиатами. В этом отношении скополамин как средство премедикации предпочтительнее атропина. Доза для премедикации 0,7-1 мл 0,05% раствора внутримышечно (0,008 мг/кг).

Атропин и скополамин являются естественными алкалоидами, содержащимися в красавке.

Метацин – синтетический периферический м-холинолитик. Обладает всеми свойствами атропина, но более слабо действует на синапсы ЦНС и мышцы, вызывающие расширение зрачков. Тем не менее, применять его при глаукоме также нежелательно. Его назначают в тех же дозах, что атропин.

До недавнего времени существовало единственное мнение об обязательном включении холинолитика в премедиацию для профилактики избыточной секреции в дыхательных путях и вагальных нарушений ритма сердца во время интубации трахеи. В настоящее время это положение пересматривается. По данным анализа динамика ЭКГ у сотен больных во время премедиации, индукции и основного этапа анестезии, предшествующая атропинизация, облегчает возникновение тахикардии и тахиаритмий в ответ на интубацию трахеи и травматичные манипуляции, особенно у кардиохирургических больных, у пожилых больных, при повышенной возбудимости миокарда, гипертиреозе. В подобных случаях во избежание нарушений ритма сердца во время общей анестезии и операции целесообразен отказ от планового введения атропина.

Показания к применению атропина расширяются при использовании анестетиков, стимулирующих секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез (эфир, кетамин), у больных с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы (исходная брадикардия), в ситуациях, когда предполагаются технические сложности при выполнении интубации трахеи, а также у больных со склонностью к аллергическим реакциям, учитывая данные литературы о способности атропина тормозить освобождение гистамина под влиянием некоторых медикаментов.

Практика показывает, что роль атропина в профилактике рефлекторных и секреторных реакций преувеличена. Хотя он и тормозит парасимпатомиметические реакции сердца, он одновременно усиливает стимулирующие симпатические влияния на сердце, что приводит к

увеличению частоты сердечных сокращений, непосредственно перед началом общей анестезии, может способствовать ее нарастанию и присоединению аритмий во время интубации трахеи и других рефлексогенных манипуляций. Таким образом, атропин, ослабляя парасимпатомиметические сердечно-сосудистые реакции, усиливает симпатомиметические, что у многих больных не менее опасно. Исключение атропина из премедикации или уменьшение его дозы до $1/2 - 1/3$ улучшает течение диазепам-кетаминевой анестезии, предотвращая кетаминую тахикардию.

В целом, при условии применения для премедикации эффективных психотропных средств, обладающих наряду с седативным также анальгетическим, антисекреторным и вегетостабилизирующим действием, холиноблокаторы можно не рассматривать как обязательный компонент премедикации, а у определенной категории больных (больные перед кардиохирургическими вмешательствами, больные с повышенной возбудимостью миокарда, аритмиями сердца, тиреотоксикозом, в возрасте старше 70 лет) их применение нецелесообразно.

Холиноблокирующие средства центрального действия (амизил, метамизил) – производные дифенилметана – обладают центральной и периферической активностью с преимущественным влиянием на м-холинорецепторы, дают умеренно выраженный спазмолитический и противогистаминный эффект. В отличие от периферических холиноблокаторов эти препараты обладают значительно выраженным транквилизирующим действием, усиливают эффект наркотических, анальгетических и снотворных средств, устраняют влияние антихолинэстеразных препаратов, оказывают защитное и лечебное действие при различных патологических состояниях – травматическом шоке, отеке мозга. Центральные холинолитики действуют преимущественно на уровне ретикулярной формации среднего мозга, подавляя поступление афферентной импульсации в ЦНС.

Амизил может быть применен как холинолитический компонент премедикации и для потенцирования эффекта общих анестетиков в средней дозе 0,05 мг/кг (1-2 мл 0,25% раствора). Как и атропин, он хорошо совместим с растворами других препаратов, используемых в анестезиологии.

Для премедикации наряду с рассмотренными классическими фармакологическими средствами могут применяться некоторые специальные компоненты. При угрозе аспирации желудочного содержимого (роженицы, больные с желудочно-пищеводным рефлюксом) в премедикацию в последние годы начали включать блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов типа циметидина (тагамет). Введение циметидина за 1 ч до начала общей анестезии позволяет снизить кислотность желудочного сока, которой придается основное значение в развитии тяжелых аспирационных изменений в легки.

Заключение

Необходимо особо подчеркнуть высокую эффективность тактики «премедикация – общая анестезия в палате» у больных с высоким риском сердечнососудистых осложнений. Внутривенное медленное введение в палате диазепама (до 0,2 мг/кг) или диазепама (0,14 мг/кг) и кетамина (0,5-2 мг/кг) позволяет доставить больного в операционную в состоянии спокойного сна, полностью исключить фактор обстановочной травмы, предотвратив опасность срыва ритма сердца, острой ишемии миокарда, резкой артериальной гипертензии.

Основой полноценного эффекта премедикации является транквилизатор. Все остальные средства премедикации (нейролептики бутирофенонового и фенотиазинового ряда, анальгетики, барбитураты, холинолитики) сами по себе не обеспечивают достаточной блокады психоэмоциональных стрессорных реакций и могут быть только дополнительными компонентами премедикации для достижения отдельных специальных ее эффектов.

По мере углубления теоретических представлений о патогенетических механизмах предоперационного (эмоционального) и операционного стресса будут совершенствоваться и методы профилактики наступающих при этом многогранных нарушений гомеостаза. Внедрение этих методов может привести к дальнейшему расширению задач и повышению значения премедикации. Уже сейчас применение комплекса препаратов для непосредственной подготовки к общей анестезии нередко сочетают с введением антикоагулянтов и дезагрегантов для профилактики нарушений микроциркуляции и тромбообразования во время и после операции, антибиотиков – для предотвращения септических осложнений у больных со сниженной иммунореактивностью. Весьма перспективным может оказаться введение в схему премедикации ингибиторов некоторых биологически активных веществ, выделяющихся при хирургической травме тканей и

воспалении (кинины, простагландины, гистамины), а также некоторых средств, повышающих эффективность общих анестетиков путем воздействия на адрен-, серотонин-, ГАМК-ергические системы ЦНС. Эти вопросы находятся пока в стадии экспериментальной фармакологической разработки и относятся к числу требующих пристального внимания клиницистов.

Список литературы

1. Бараш П. Клиническая анестезиология / Пол Бараш, Брюс Куллен, Роберт Стэлтинг. – М.: Медицинская литература, 2010. – 720 с.
2. Беке К. Анестезия у детей / К. Беке. – М.: Огни, 2014. – 625 с.
3. Дьяченко П.К. Частная анестезиология / П.К. Дьяченко, В.М. Виноградов. – М.: СИНТЕГ, 2013. – 410 с.
4. Джеймс Д. Секреты анестезии / Д. Джеймс – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 552 с.
5. Кржечковская В.В. Лекарственные средства в анестезиологии. Местные анестетики / В.В. Кржечковская, Р.Ш. Вахтангишвили. – М.: Феникс, 2006. – 192 с.
6. Ланцев Е.А. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве. Руководство для врачей / Е.А. Ланцев, В.В. Абрамченко. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 624 с.
7. Сумин С.А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия: Учебник. Сумин С.А. / С.А. Сумин. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – 199 с.