

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

Рецензия КМН кафедры Анестезиологии и реаниматологии ИПО Сорсунова Сергея Владимировича на реферат ординатора 1 года обучения специальности Анестезиология и реаниматология Грицан Екатерины Алексеевны по теме: Основы общей анестезии.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Анестезиология и реаниматология:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	ИДА
2. Наличие орфографических ошибок	ИДА
3. Соответствие текста реферата его теме	ИДА
4. Владение терминологией	ИДА
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	ИДА
6. Логичность доказательной базы	ИДА
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	ИДА
8. Круг использования известных научных источников	ИДА
9. Умение сделать общий вывод	ИДА

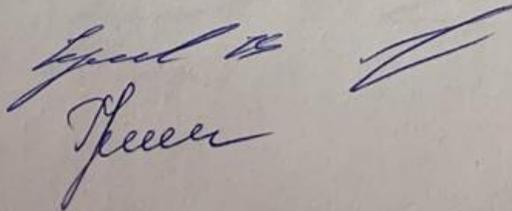
Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: -

Дата: 10.11.19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России
Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав.кафедры: проф., д.м.н., Грицан А.И.

Реферат на тему:
«Основы общей анестезии»

Выполнила: ординатор 1 года
специальности «Анестезиология-реаниматология»

Грицан Екатерина Алексеевна

Проверил: асс., к.м.н., Сорсунов
Сергей Владимирович

Красноярск, 2019

Содержание

1. Введение
2. Анестезия кетаминном
3. Анестезия диприваном (пропофолом)
4. Анестезия с использованием мидазолама
5. Анестезия оксибутиратом натрия
6. Список литературы

Введение

Общая анестезия - это искусственно вызванная гипорефлексия с полным исключением сознания, болевой чувствительности и торможением широкого спектра соматических и вегетативных рефлексов, достигаемая с помощью фармакологических средств.

Общеанестетическим эффектом обладают многие фармакологические средства, но далеко не все из них оказываются приемлемыми для анестезиологического обеспечения операций. Традиционно общие анестетики делят на две группы: ингаляционные и неингаляционные.

Анестезия кетамином

Кетамин — препарат выпускается для клинического применения в водных растворах кислой реакции (рН 3,5—5,5) в ампулах по 100 мг и во флаконах темного стекла в концентрациях, эквивалентных 50 и 10 мг основания кетамина в 1 мл раствора. В качестве консерванта использован фелорид в концентрации 1:10000, что обеспечивает сохранение стерильности раствора при повторных заборах препарата из флакона. Кетамин можно вводить как внутривенно, так и внутримышечно. При внутривенном введении разовая доза определяется из расчета 1,5-4 мг/кг (2-5 мг/кг), при внутримышечном — 6-13 мг/кг (6-10). В первом случае хирургическая стадия анестезии наступает через 15-30 с и длится 15-20 мин, во втором — через 4-5 мин и продолжается до 20-25 мин. При необходимости продлить анестезию следует вводить несколько меньшие дозы. При длительных оперативных вмешательствах возможны различные комбинации с другими общими анестетиками (барбитураты, закись азота, фентанил и др.).

Кетамин рекомендуется использовать для общей анестезии при кратковременных оперативных вмешательствах. Отличительной чертой действия препарата является выраженный анальгетический эффект, при нормальной активности защитных гортанных и глазных рефлексов, проявляющийся даже при введении очень небольших доз (менее 1 мг/кг). Именно поэтому некоторые авторы используют его для обезболивания нормальных родов. Малые дозы (приблизительно 0,7 мг/кг) дают хорошую аналгезию, не угнетают родовой деятельности и не проникают через плацентарный барьер.

Механизм своеобразного наркотического эффекта кетамина, характеризующегося выраженной аналгезией и очень поверхностным сном, во многом не раскрыт. Объясняют его тем, что анестетик вызывает не столько депрессию ЦНС, сколько дезорганизацию ее функций. Электроэнцефалографически установлено, что при введении обычных доз кетамина в сомато-сенсорных зонах коры, зрительном бугре, хвостатом ядре появляются дельта-волны, что обычно характерно для естественного сна. В то же время в ядрах гиппокампа возникает тета-активность, что свойственно пробуждению. Такая диссоциация в биоэлектрической активности головного мозга удерживается на протяжении 2-3 ч после операции и анестезии. Поэтому в настоящее время распространено представление о кетаминевой анестезии как диссоциативной, т. е. сопровождающейся возбуждением одних и угнетением других структур ЦНС. В частности, к первым относят лимбическую систему, ко вторым — таламокортикальную. При этом проявляется активация структур ретикулярной формации и, как следствие, возникают спинальная гиперрефлексия и гипертония. Существует и другая распространенная точка зрения, в соответствии с которой кетамин активирует структуры промежуточного мозга. Возникающая судорожная активность иррадирует в различные отделы коры больших полушарий и подкорковых образований, с чем и связывают проявление специфического

эффекта анестетика. Аналгетическое действие кетамина предположительно развивается в результате взаимодействия его с системой биогенных аминов и опиоидным механизмом. Установлено, что кетамин увеличивает в мозге содержание адреналина и дофамина. Ему также свойствен центральный антихолинергический эффект.

Непосредственно после введения кетамин сосредотачивается в хорошо кровоснабжаемых тканях и в первую очередь в мозговой. Уровень его в 4—5 раз превышает концентрацию в плазме. Но вскоре после введения происходит перераспределение анестетика в менее перфузируемые ткани. Повторные дозы анестетика должны составлять не более 1/2 первичной.

Клиническая картина кетаминовой анестезии довольно характерна. На фоне выраженной аналгезии и торможения реакции организма на травму происходит выключение сознания. Глаза остаются открытыми или полузакрыты, довольно часто отмечается нистагм или беспорядочное движение глазных яблок, умеренное слезотечение. Мышечный тонус, особенно у физически крепких мужчин, сохраняется. Иногда отмечается непроизвольное движение конечностей. Характерна усиленная саливация, уменьшение которой достигается включением в премедикацию атропина. Глоточный и гортанный рефлексы сохранены. В некоторых случаях отмечается возбуждение, проявляющееся речевой и двигательной активностью. У женщин и особенно детей такого возбуждения, как правило, не бывает. При быстром внутривенном введении кетамина может наступить кратковременное апноэ (15-30 с).

Влияние кетамина на кровообращение . Для кетаминовой анестезии весьма характерны изменения гемодинамики, проявляющиеся выраженным подъемом артериального давления и учащением сердечных сокращений. Одновременно с этим отмечается и увеличение производительности сердца (увеличение ЧСС, МОК, ОПС). Это обусловлено стимулирующей симпатoadреналовой и адренкортикальной систем. Именно поэтому не оправдались надежды на «противошоковое» влияние кетамина. Как удалось установить, у пострадавших с тяжелыми механическими повреждениями, особенно при дефиците ОЦК превышающем 20%, введение кетамина сопровождается резким снижением артериального давления. Это объясняется тем, что при подобных состояниях указанные системы максимально напряжены и дальнейшая стимуляция их кетамином на фоне кровопотери и дефиците ОЦК, вызывает парадоксальный эффект.

Кетамин благодаря β -стимулирующему эффекту обладает антиаритмической активностью. Незначительно улучшает А-В проводимость сердца и усиливает функцию синусового узла.

Влияние кетамина на дыхание . Отсутствие выраженной депрессии дыхания позволяет под кетаминовой анестезией выполнять многие, в основном неполостные, операции без применения миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. В этом одно из существенных преимуществ кетаминовой анестезии. Однако дозы свыше 5 мг/кг могут вызывать депрессию дыхания. Имеются сведения об уменьшении под

влиянием кетамина тонуса бронхиальных мышц и о возможности с помощью его купировать приступ бронхиальной астмы.

Влияние кетамина на другие органы . В обычных клинических дозах какого-либо токсического влияния на паренхиматозные органы кетамин не оказывает и поэтому, сопутствующие заболевания этих органов не служат противопоказанием для его применения. Однако, по литературным данным, кетамин снижает печеночный кровоток на 20%.

Кетамин почти полностью инактивируется в организме и продукты его гидролиза выводятся почками.

Дозы кетамина можно снижать за счет назначения сильной премедикации, а также комбинации с закисью азота, фторотаном. Кетаминовая анестезия может быть использована и при длительных операциях, в том числе полостных. В таких случаях необходима интубация трахеи и ИВЛ. При этом анестетик целесообразнее вводить капельно в сочетании с анальгетиком, нейролептиком, закисью азота или другим средством, усиливающим его общеанестетический эффект.

Особенностью послеоперационного периода при кетаминовой анестезии являются непродолжительная депрессия сознания, спутанность его, дезориентированность, сновидения и галлюцинации. Вероятность и выраженность проявления этих симптомов зависят от возраста, пути введения анестетика, его дозы и некоторых других факторов. Характер ощущений зависит от типа нервной системы и степени психического напряжения в предоперационный период. У испытывающих большое напряжение перед операцией неприятные сновидения наблюдаются чаще, поэтому наиболее важна адекватная премедикация.

Из ряда фармакологических средств, используемых с целью профилактики психопатологических проявлений, наиболее эффективными являются препараты бензодиазепинового ряда. Внутривенное введение за 5—7 мин до начала кетаминовой анестезии (сибазона, реланиума, седуксена в дозе 0,15—0,3 мг/кг) существенно уменьшает выраженность видимых во сне переживаний и иллюзорных проявлений. Они превращаются из черно-белых в цветные, из кошмарных в добрые. Частота галлюцинаций в таких случаях снижается от 30 до 2,9%, а общие психосоматические нарушения — от 36,6 до 11,8%. Есть данные, подтверждающие, что дополнительное введение седуксена в конце анестезии в дозе 0,1—0,15 мг/кг значительно повышает эффективность профилактики, особенно для делирия, а также при двигательном беспокойстве, тошноте и рвоте. Считается также, что частота психических расстройств в послеоперационном периоде уменьшается, если сразу после завершения хирургического вмешательства ввести больному внутривенно пираретам в дозе 75 мг/кг (Воробьев А.А., 1987). С целью купирования двигательного беспокойства или его профилактики используют барбитураты (100-200 мг тиопентала натрия внутривенно).

Кетаминовой анестезии присущи положительные качества и недостатки. К первым относятся простота техники, сохранение на фоне анестезии самостоятельного дыхания и гортанно-глоточных рефлексов, а

также стимулирующее влияние на центральную гемодинамику, отсутствие выраженного токсического влияния на паренхиматозные органы, эффективная профилактика стресс-реакции на операционную травму, сохранение анальгезии в ближайшие послеоперационные часы.

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

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

Анестезия диприваном (пропофолом)

Пропофол (диприван, пофол) – эмульсия сложного состава для внутривенного введения, содержащая 10 мг пропофола в 1 мл (1% пропофол). Он обладает значительным гипнотическим действием, поэтому его используют для введения в анестезию, а в сочетании с другими средствами – для поддержания анестезии при операциях различного объема и характера.

Дозировка и применение . Для введения в анестезию применяют дозу 2 – 2,5 мг/кг, при этом диприван вводят со скоростью 40 мг – 4 мл каждые 10 секунд. Наркотический эффект наступает быстро. Возможно небольшое возбуждение, кратковременное апноэ и некоторое снижение АД. Для пациентов старшего возраста (60 лет и более) применяемая доза должна быть несколько меньше – 1 - 1,5 мг/кг. Тяжелым больным - введение следует осуществлять с более низкой скоростью (примерно 2 мл (20 мг) каждые 10 секунд).

Поддержание анестезии осуществляется постоянной инфузией дипривана либо в чистом виде, либо разведенного в 5% глюкозе или декстрозе, 0,9% хлориде натрия из расчета от 4 до 12 мг/кг в час. При этом анальгетический эффект должен обеспечиваться наркотическими анальгетиками, закисью азота или местной анестезией. Разбавленный раствор не должен превышать соотношения 1:5 (2 мг пропофола / мл), должен быть приготовлен в соответствии с правилами асептики непосредственно перед применением. Смесь сохраняет стабильность в течение 6 ч.

Возможно фракционное введение пропофола для поддержания анестезии по 25 – 50 мг препарата каждые 10 – 15 мин.

Пропофол метаболизируется главным образом в печени путем конъюгации в неактивные метаболиты, которые экскретируются почками.

Диприван противопоказан пациентам с аллергической реакцией на яичный желток.

Механизм действия, как и у большинства средств для внутривенной анестезии, до конца не известен. Предполагается, что на фоне его введения идет подавление ГАМК медиаторной передачи в высших отделах ЦНС. Внутривенное введение дипривана вызывает быстрое развитие гипнотического сна с минимальным возбуждением, обычно в течение 40 сек от начала инъекции. Признаком засыпания считается исчезновение ресничного рефлекса. Как и при других, быстро действующих внутривенных анестетиках, полупериод равновесия мозг-кровь приблизительно от 1 до 3 мин. Обнаружено достоверное угнетение вызванных корковых потенциалов сразу после вводной анестезии, которое сохраняется до раннего этапа стадии восстановления сознания. Глоточные и гортанные рефлексы на фоне индукции диприваном подавляются, хотя действие анестетика на тонус произвольной мускулатуры отсутствует. Диприван не влияет на выраженность нейромышечного блока мышечных релаксантов.

После анестезии с применением дипривана обычно происходит быстрое восстановление ясного сознания, с четкой ориентацией в пространстве и времени. Раньше, чем при использовании других анестетиков, восстанавливается умственная деятельность.

Действие на дыхание . Является центральным депрессантом дыхания, оказывая влияние, как на частоту, так и на глубину дыхания.

Введение в анестезию диприваном часто приводит к развитию апноэ (60 сек и более). Поддержание анестезии в дозе 6 мг/кг/ч обычно ведет к некоторому угнетению вентиляции с повышением PaCO₂, которое носит дозозависимый характер.

Апноэ, обструкция дыхательных путей и снижение напряжения O₂ в крови обычно возникает при быстром болюсном введении препарата.

Действие на кровообращение . Вызывает артериальную гипотензию (иногда более чем на 30% от исходного уровня) с небольшим изменением частоты сердечных сокращений и минимальным изменением сердечного выброса при существенном снижении ОПС (причем диастолическое АД снижается до критического уровня с ухудшением коронарного кровотока, хотя в клинических условиях признаков ишемии миокарда не описано). Обладает ваготоническим эффектом, что проявляется брадикардией.

Действие на ЦНС . Пропрофол уменьшает мозговой кровоток, потребление O₂ головным мозгом и внутричерепное давление, одновременно повышает мозговое сосудистое сопротивление без воздействия на сосудисто-мозговую реактивность в ответ на изменения PaCO₂. У больных с нормальным внутриглазным давлением введение анестетика приводит к его уменьшению, что может быть связано с сопутствующим снижением системного сосудистого сопротивления.

К недостаткам препарата следует отнести возможное возникновение миоклоний по ходу операции, раздражающее действие на периферические вены с возникновением флебитов. Достаточно часто возникает преходящая болезненность в месте введения дипривана во время болюсной инъекции, которая может быть уменьшена предварительным введением небольшой дозы лидокаина (100-200 мг). Не рекомендуется использовать этот анестетик в акушерстве, включая анестезию для выполнения кесарева сечения, потому что нет достаточных данных о действии дипривана на плод, хотя имеются публикации об успешном использовании дипривана при оперативном родоразрешении.

К противопоказаниям для применения дипривана относятся состояния гиповолемии, коронарный и церебральный атеросклероз (у пожилых пациентов), повышенное внутричерепное давление и нарушение мозгового кровообращения, ранний детский возраст (до 3-х лет).

Дополнительные предостережения . Диприван не содержит antimicrobных консервантов и поддерживает рост микроорганизмов, поэтому необходимо строго соблюдать правила асептики. Введение следует начинать незамедлительно. Любые лекарственные средства или жидкости, применяемые в сочетании с диприваном, следует вводить рядом с местом введения дипривана. Диприван нельзя вводить через микробиологический фильтр. Диприван и содержащий диприван шприц применяются для каждого отдельного пациента в одноразовом порядке.

В соответствии с установленными для других липидных эмульсий правилами разовое вливание дипривана не должно проводиться в течение более 12 ч.

Анестезия с использованием мидазолама

Мидазолам (дормикум) – относится к группе бензодиазепинов, но его действие значительно короче, чем других препаратов этого ряда. Он обладает выраженным гипнотическим действием, но эффект его развития медленнее, чем при введении барбитуратов или этомидата. При быстром введении можно вызвать снижение АД, что чаще проявляется при гиповолемии и шоке. Оказывает седативное, центральное миорелаксирующее и противосудорожное действие. Мидазолам в сравнении с другими препаратами группы бензодиазепинов обладает более сильным транквилизирующим действием и амнестическим действием. Как и седуксен, он снижает внутричерепное давление и метаболизм мозга. Препарат усиливает эффективность действия анальгетиков, углубляя их депрессивное влияние на дыхание. Отличается малым латентным периодом – вызывает сон через 20 мин после приема внутрь.

Доза для взрослых составляет 7,5-15 мг. Для премедикации вводят внутримышечно 0,07-0,1 мг/кг за 20-30 мин. перед началом анестезии или внутривенно 2,5-5 мг за 5-10 мин. до начала операции. Пожилым пациентам назначают половину обычной дозы.

Для введения в анестезию вводят внутривенно 0,15-0,2 мг/кг массы тела в комбинации с анальгетиками, средняя доза – 15 мг. Не получившим премедикацию пациентам вводят 0,3 – 0,35 мг/кг медленно дробно – 5 мг в течение 20-30 сек с интервалом между введениями в 2 мин.

При внутривенном капельном введении препарат поддерживает анестезию, но непременно в комбинации с наркотическими анальгетиками, закистью азота или одним из методов местной анестезии в дозе 0,03 – 0,1 мг/кг в час.

Наличие специфического антагониста анексата делает анестезию управляемой.

Побочное действие . Аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы. У больных, разбуженных в первые часы после приема препарата, может наблюдаться амнезия.

Противопоказания: миастения, беременность.

Анестезия с использованием этомидата . Этомидат (гипномидат) выпускается в ампулах по 10 мл раствора, содержащий 2 мг препарата в 1 мл. Максимальная концентрация в крови достигается уже через 1 мин после введения. Он быстро расщепляется в печени до неактивных метаболитов и в течение 24 ч выводится почками и частично кишечником.

Методика анестезии . В связи с чрезвычайной кратковременностью действия и отсутствием аналгезии и арефлексии этомидат целесообразно применять после полноценной премедикации, включающей психотропный, аналгетический и холинолитический компоненты, а в периоде индукции сочетать с препаратами для нейролептанальгезии. Доза для индукции составляет в среднем 0,2 мг/кг и вводится в течение 60 с. Могут возникать боли по ходу вены.

Методика индукции этомидатом в сочетании с препаратами для нейролептанальгезии заключается в предварительном введении дроперидола и фентанила, а затем этомидата (0,2 мг/кг) и миорелаксанта, что обеспечивает общую анестезию достаточной эффективности и длительности для выполнения интубации трахеи без существенной реакции кровообращения. Целесообразно введение фентанила перед этомидатом из соображений чрезвычайно кратковременного гипнотического действия этомидата и для профилактики вызываемых им болей при введении и миоклоний. Во избежании сочетанного действия этомидата и дроперидола последний лучше вводить после индукции.

Действие этомидата развивается очень быстро: выключение сознания происходит в течение минуты от начала введения препарата. Наступление сна сопровождается кратковременным расширением зрачков и нередко судорожным подергиванием мышц, которые слабо выражены или полностью отсутствуют при введении этомидата после премедикации транквилизаторами и предварительного введения препаратов для нейролептанальгезии. Существенных нарушений дыхания и кровообращения не происходит. В редких случаях возможны кратковременные (не более 30 с) угнетение или остановка дыхания с последующим самопроизвольным восстановлением. Болевая чувствительность и рефлекторная деятельность сохраняется, поэтому выполнение интубации трахеи и каких-либо болезненных манипуляций при моноанестезии этомидатом недопустимо. Длительность сна при дозе этомидата 0,2 мг/кг составляет 2-3 мин., при дозе 0,3 мг/кг - 4-5 мин, при гипопротеинемии может увеличиваться. Восстановление функции ЦНС происходит быстро, но после пробуждения возможны слабость и разбитость.

Действие на организм : этомидат является средством с сильным гипнотическим действием, он выключает сознание, практически не влияя на болевую чувствительность. Его основной эффект связан с торможением активности ретикулярной формации среднего мозга. Действие этомидата на кровообращение минимально, что признается всеми исследователями как одно из основных его преимуществ.

Существенных нарушений дыхания этомидат не вызывает. В средних клинических дозах он несколько снижает объем и увеличивает частоту дыхания. Остановка дыхания развивается редко. У пожилых людей возможно кратковременное апное.

Функция печени и почек не нарушается даже после многократного использования этомидата.

Особым свойством этомидата является его способность снижать уровень кортизола в крови за счет торможения синтеза этого гормона.

Показания: в чистом виде мало пригоден из-за чрезвычайно кратковременности действия и полного отсутствия анальгетического действия. Благодаря минимальному влиянию на кровообращение этомидат особенно показан больным в критических состояниях и с сердечной недостаточностью, в том числе у кардиохирургических больных для вводной

анестезии и последующей длительной инфузии во время операции в сочетании с фракционным введением фентанила (при таком варианте возможно исключение их схемы анестезии закиси азота).

Противопоказания: предоперационная недостаточность функции коры надпочечников.

Анестезия оксибутиратом натрия

Оксибутират натрия (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты) по своему строению очень близок к естественному метаболиту мозга – гамма-аминомасляной кислоте, которая является одним из медиаторов торможения. По всей видимости, механизм наркотического эффекта при использовании оксибутирата натрия обусловлен именно этим сходством. Введенный внутривенно препарат вызывает сон, который наступает медленно (на протяжении 5-7 минут). Глубина и длительность сна находится в прямой зависимости от дозы. Так, неглубокий сон длительностью до 60 мин возникает при введении оксибутирата натрия в дозе приблизительно 60-80 мг/кг. При использовании дозы от 100 до 120 мг/кг сон более глубокий и длится до 2 ч. Выпускается препарат в виде 20% водного раствора по 10 мл в ампуле, рН — 8,2—8,9. Наркотический эффект может быть достигнут не только введением препарата в вену, но и при приеме внутрь. Около 80% анестетика метаболизируется с образованием воды и CO₂, остальная часть выделяется с мочой.

Оксибутират натрия обладает сильным гипнотическим, но слабым анальгетическим действием. Поэтому в качестве единственного и основного анестетика его использовать нельзя. Он находит применение в качестве средства для введения в анестезию и при поддержании ее в сочетании с другими средствами, обладающими достаточно сильным обезболивающим действием. Для введения в анестезию инъецируют препарат в вену однократно в дозе 50—60 мг/кг. Причем во избежание двигательной реакции раствор вводят медленно, приблизительно 1—2 мл в минуту. Наступающее наркотическое состояние напоминает естественный сон. Он при указанной дозе продолжается 10—15 мин. Глазные и глоточные рефлексы сохраняются полностью. Анальгезия при этой дозе почти не проявляется. Если предусматривается поддерживать эффект оксибутирата натрия в течение всей операции, необходимо дополнительно его ввести в дозе 100—120 мг/кг; чтобы он оказал и некоторое анальгетическое действие. Наряду с этим оксибутират натрия потенцирует действие анальгетиков и других анестетиков. Важной особенностью оксибутирата натрия является его выраженное антигипоксическое действие. Он защищает клеточные структуры от гипоксии и способствует более быстрому восстановлению функции клетки после гипоксического ее повреждения. Кроме того, отмечено, что введение этого препарата пострадавшим с тяжелыми механическими повреждениями значительно улучшает их общее состояние и благоприятно сказывается на дальнейшем лечении.

Действие на дыхание . В хирургической стадии наркоза объем альвеолярной вентиляции не нарушается. Даже при использовании в 2-3 раза больших доз дыхательный центр больного остается чувствительным к увеличению концентрации CO₂ во вдыхаемом воздухе, что свидетельствует о сохранении его активности. Однако выявляется отчетливое уменьшение

МОД под влиянием средних доз (150-200 мг/кг МТ). Поэтому применение более высоких доз требует применения ИВЛ. В комбинации с небольшими дозами анальгетиков умеренные дозы оксибутирата натрия (до 150 мг/кг) могут быть использованы при неполосных операциях с сохранением спонтанного дыхания. Оказалось, что в средних дозах препарат обладает специфическими свойствами стимулировать дыхание. Это определяется специфической способностью данного анестетика повышать тонус холинэргической системы, ответственной наравне с серотонинэргической системой за центральную регуляцию дыхания.

Действие на кровообращение . ЧСС, на фоне хирургической стадии наркоза, как правило, уменьшается, особенно у пациентов с исходной тахикардией и несколько уменьшается сердечный выброс. Причиной является торможение центральных механизмов стимуляции сердечной деятельности. Введение атропина устраняет или уменьшает брадикардию. Оказывает легкий вазоплегический эффект. В ответ на введение малых доз анестетика закономерно повышение диастолического давления на 20-30 мм рт. ст. Более высокие дозы (120-150 мг/кг) вызывают повышение, как систолического, так и диастолического давления. Это связано не только с увеличением ОЦК на 8-10%, а главное с возрастанием МОК за счет улучшения сократительной способности миокарда.

Установлено отчетливое антиаритмическое действие оксибутирата натрия и повышение устойчивости миокарда к раздражению, как из центральных, так и из периферических зон.

Действие на печень и почки . При анестезии оксибутиратом натрия заметно (почти в 2 раза) возрастает печеночный кровоток, что объясняют прямым воздействием на сосуды гепатопортальной зоны. Оказывает прямое воздействие на печеночный метаболизм. Способствует восстановлению функции почек (при олигурии) за счет антигипоксической защиты и улучшения кровообращения в бассейне почечных артерий.

Действие на другие органы и системы . Происходит возрастание плазменного уровня АКТГ на 80%, что позволяет говорить об использовании его как компонента анестезии у больных со сниженной функцией коры надпочечников. Влияя на электролитный обмен, вызывает гипокалиемию.

Установлено, что оксибутират натрия предупреждает функциональные изменения, вызванные кислородным голоданием, задерживает развитие тяжелых органических дисфункций. В условиях тяжелой циркуляторной гипоксии оксибутират натрия в предельно короткие сроки успевает включить не только приспособительные механизмы на разных уровнях обменной интеграции, но и подкрепить их перестройкой энергетического обмена в клетках органов жизнеобеспечения.

Список литературы

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