**Реферат**

**Тема: "Анестезия газообразными анестетиками"**

**Введение**

Специфическими особенностями газообразных анестетиков являются минимальное токсическое воздействие на организм и способность выделяться в неизмененном виде.

**Закись азота** – наименее токсичный общий анестетик. Представляет собой бесцветный газ с характерным запахом и сладковатым вкусом. Плотность его 1,53, молекулярная масса 441, температура кипения 89 °С. Из 1 кг жидкой закиси азота образуется 500 л газа. Большим преимуществом закиси азота является невоспламеняемость; в смеси с эфиром, циклопропаном, хлорэтилом она поддерживает горение.

Закись азота – наиболее распространенный ингаляционный анестетик. Положительными свойствами ее являются быстрое введение в анестезию и быстрое пробуждение, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, раздражающего действия на слизистые оболочки дыхательных путей. Она не вызывает гиперсекреции, взрывобезопасна. Вместе с тем закись азота имеет существенные недостатки, ограничивающие ее применение в виде моноанестетика: не создает необходимой глубины общей анестезии, что не позволяет использовать ее при травматичных операциях; при углублении общей анестезии (до 80% закиси азота в газонаркотической смеси) возникают гипоксемия, кардиодепрессивный эффект. Закись азота недостаточно угнетает рефлекторную возбудимость и не обеспечивает миорелаксации, необходимой при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, конечностях.

Масочную общую анестезию закисью азота применяют редко, в основном для эффекта аналгезии при кратковременных операциях, манипуляциях и перевязках.

Закись азота в концентрации не выше 80% практически не оказывает отрицательного влияния на организм. Лишь иногда отмечаются удлинение времени свертывания крови, увеличение числа лимфоцитов и полиморфноядерных клеток с возвращением к норме через 24 ч.

**Методика масочной общей анестезии закисью азота**

Масочную общую анестезию закисью азота проводят с помощью любого наркозного аппарата, снабженного дозиметрами для кислорода и закиси азота. В течение 3 мин через маску, плотно фиксированную к лицу для предупреждения смешивания газонаркотической смеси с атмосферным воздухом, больному дают дышать чистым кислородом при полуоткрытом контуре с целью дегидрогенации и более быстрого введения в анестезию, затем постепенно подключают анестетик (70–80% закиси азота и 20–30% кислорода) при газотоке 8–12 л/мин. Стадия аналгезии развивается через 2–3 мин после начала подачи закиси азота, пробуждение наступает через 3–5 мин после прекращения ингаляции анестетика.

***Клиническая картина общей анестезии закисью азота***

В клиническом течении общей анестезии закисью азота различают стадии, которые напоминают таковые при эфирной общей анестезии. Вместе с тем они имеют отличительные особенности, обусловленные малой наркотической мощностью препарата и его физико-химическими свойствами. Глубина общей анестезии закисью азота без комбинации с другими средствами не превышает стадии III1 по классификации Гведела.

Первая стадия (аналгезия) развивается через 2–3 мин после начала ингаляции закиси азота при концентрации ее 50% (соответственно кислорода 50–40%). В этой стадии наблюдается легкая эйфория при затуманенном сознании, нередко сопровождающаяся смехом («веселящий газ»), сновидениями. Болевая чувствительность исчезает при сохранении восприятий слуховых, зрительных и тактильных раздражений. Кожные покровы розовые, пульс и дыхание несколько учащены, артериальное давление повышено на 10–15 мм рт. ст. Зрачки расширены, живо реагируют на свет.

Вторая стадия (возбуждения) наступает через 4–5 мин с момента ингаляции закиси азота при увеличении ее концентрации до 65–75%. Она бывает кратковременна (1–2 мин), наблюдается главным образом у физически крепких субъектов, у лиц, злоупотребляющих алкоголем, у больных с лабильной психикой, иногда у детей. Кожные покровы гиперемированы, пульс, дыхание учащены, артериальное давление повышено. Зрачки расширены, реакция на свет сохранена. Отмечаются двигательное и речевое возбуждение, судорожные сокращения мышц, редко кашель, позывы на рвоту.

Третья стадия (хирургического сна – III1) возникает через 5 мин после начала общей анестезии при концентрации закиси азота 75–80%. Кожные покровы становятся бледными с сероватым оттенком, пульс, дыхание, артериальное давление возвращаются к исходному уровню. Зрачки сужены, реагируют на свет. Корнеальные рефлексы сохранены, ослабления тонуса мускулатуры не отмечается.

При концентрации закиси азота свыше 80% появляются признаки передозировки – цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, падение артериального давления, учащение пульса, угнетение дыхания, судорожные подергивания мышц, иногда рвота.

Пробуждение наступает через 3–5 мин после прекращения подачи закиси азота.

Закись азота широко используют как анальгетический компонент в сочетании с ингаляционными и неингаляционными общими анестетиками, препаратами для нейролептаналгезии, атаралгезии. Некоторые авторы [Петровский Б.В., Ефуни С.Н., 1961] предложили методику «лечебного наркоза», основанную на анальгетическом эффекте закиси азота. Ингаляции закиси азота с кислородом (40–60 и 60–40% соответственно) получили распространение в клинической практике для устранения болевого синдрома в послеоперационном периоде, при шоковых состояниях и т.д.

Глубину общей анестезии закисью азота можно контролировать с помощью ЭЭГ. В начале анестезии регистрируются а-ритмы низкой амплитуды без изменения частоты. При углублении анестезии и потере сознания наблюдаются активность медленных волн и повышение амплитуды до 40–70 мкВ.

***Опасности и осложнения***

При углублении общей анестезии вследствие повышения концентрации закиси азота возникает опасность развития гипоксии. При травматичных операциях из-за неадекватности анестезии могут развиться нарушения функции дыхания, сердечнососудистой системы (аритмии). Спастические реакции сосудов приводят к повышению общего периферического сопротивления. После прекращения подачи закиси азота в конце операции может развиться диффузионная гипоксемия, так как закись азота определенное время продолжает поступать из крови в легкие (согласно законам диффузии). Для предупреждения этого осложнения прекращать подачу кислорода и переводить больного на дыхание атмосферным воздухом можно только через 4–5 мин после отключения закиси азота.

Таким образом, моноанестезия закисью азота показана при малотравматичных операциях, манипуляциях, сопутствующих нарушениях функции легких, печени и почек.

**Циклопропан**

Циклопропан (триметилен) – бесцветный горючий газ с температурой кипения 34,5 °С. При комнатной температуре и давлении 500 кПа (5 атм) переходит в жидкое состояние Один объем жидкого циклопропана дает 376 объемов газа. Препарат дает мощный наркотический эффект (в 7–10 раз сильнее закиси азота). В отличие от последней может быть использован в смеси с высокими концентрациями кислорода. Выделяется циклопропан через легкие в неизмененном виде. Положительными свойствами препарата являются:

1) высокая наркотическая активность, позволяющая обеспечить достаточную оксигенацию;

2) отсутствие раздражающего влияния на слизистые оболочки дыхательных путей;

3) минимальное токсическое влияние на паренхиматозные органы;

4) широта терапевтического воздействия;

5) быстрое наступление состояния общей анестезии и быстрое пробуждение;

6) способность вызывать миорелаксацию.

***Методика масочной общей анестезии циклопропаном***

Общую анестезию циклопропаном проводят с помощью аппаратов, снабженных дозиметрами для кислорода и циклопропана. Обычно используют закрытый или полузакрытый контуры во избежание потерь анестетика и загрязнения окружающей среды (взрывоопасность!). Маску плотно фиксируют на лице больного. Несколько минут он дышит кислородом, затем постепенно подключают циклопропан, начиная с 3–5% и увеличивая его подачу до 15–20% (600–700 мл в 2 л кислорода) в течение 1 мин. Сон наступает спокойно, без неприятных ощущений через 2–4 мин после начала ингаляции при содержании циклопропана в смеси 7–9%. При 10–15% развивается хирургическая стадия (III1). Для поддержания более глубокого уровня анестезии (III2) концентрацию увеличивают до 10–15%. При закрытом контуре и малом газотоке (около 1 л) в закрытой системе концентрация циклопропана возрастает примерно на 5%, так как из-за низкой поглощаемости определенное количество газа возвращается в аппарат. Пробуждение происходит через 5–8 мин после прекращения подачи циклопропана. Для предупреждения неблагоприятных влияний циклопропана разработана методика, предусматривающая применение циклопропана в смеси с инертным газом гелием [Долина О.А., Гостищева С.С., 1972].

Методика применения циклопропана с гелием. При циклопропановом наркозе гелий включают в наркотическую смесь с целью:

1) снизить взрывоопасность смеси с циклопропаном вследствие большой удельной теплоемкости и высокой теплопроводности гелия;

2) избежать неблагоприятного действия на организм гипероксии, отрицательные стороны которой могут проявляться при анестезии циклопропаном;

3) уменьшить высокую диффузионную способность циклопропана и предотвратить тем самым возможность развития ателектазов;

4) снизить сопротивление дыханию, что особенно важно у больных пожилого возраста.

Премедикацию проводят индивидуально. Она существенно не отличается от таковой при других видах общей анестезии. Вводная анестезия проводится ингаляцией циклопропана от 3–5 до 15–20%, далее для поддержания общей анестезии подключают смесь, состоящую из 10–15% циклопропана, 40% кислорода и 45–50% гелия. Подача гелия – через дозиметр для закиси азота в соответствии с пересчетом. Необходимо подчеркнуть, что в начале общей анестезии, в периоде насыщения подают большую концентрацию анестетика (15%), а затем постепенно снижают ее до 7–8%. Это имеет большое значение в устранении отрицательного влияния циклопропана на сердечнососудистую систему. Данная методика позволяет расширить показания к применению циклопропана у больных пожилого возраста, особенно во время операций, не требующих использования мышечных релаксантов. С помощью данной методики удалось избежать развития «циклопропанового шока» в 98,6% наблюдений [Гостищева С.С., 1972].

***Клиническая картина общей анестезии циклопропаном***

При масочной общей анестезии циклопропаном через 5–7 мин наступает хирургическая стадия. Стадии аналгезии и возбуждения кратковременны. Иногда возбуждение бывает длительным. Хирургическая стадия характеризуется умеренной гиперемией кожных покровов, учащениеим пульса на 10–15 в минуту, учащением дыхания со сниженным ДО, некоторым повышением артериального давления. Зрачки сужены, реакция на свет сохранена, живая. Выражена релаксация мышц.

При контроле ЭЭГ вначале регистрируются быстрые ритмы (а-, бета-), которые по мере углубления общей анестезии сменяются медленными ритмами с высоким вольтажем.

Однако циклопропан вызывает ряд неблагоприятных реакций. Под его влиянием резко повышается возбудимость сердечной мышцы из-за сенсибилизации к катехоламинам, что сопровождается аритмиями вплоть до фибрилляции желудочков, опасность которой резко возрастает на фоне гиперкапнии. Анестетик угнетает легочную вентиляцию, вызывает бронхиолоспазм, приводит к развитию дыхательного ацидоза.

При поверхностных уровнях общей анестезии сердечный выброс увеличивается, при углублении ее уменьшается. Имеются данные о снижении кровотока в печени и почках во время общей анестезии циклопропаном, о повышении уровня глюкозы в крови.

***Опасности и осложнения***

Циклопропан не находит широкого применения в качестве моноанестетика, так как может вызвать ряд тяжелых осложнений: аритмии, спастические реакции гортани и бронхов, угнетение дыхания, «циклопропановый шок» (посленаркозная гипотензия), тошноту, рвоту в начале анестезии и при пробуждении, снижение печеночного и почечного кровотока. Значительными недостатками являются взрывоопасность и высокая стоимость препарата.

Преимущества перед моноанестезией имеет комбинация циклопропана с закисью азота (смесь Шейна – Ашмана), при которой кислород поступает со скоростью 2 л/мин (58,9%), закись азота – 1 л/мин (29,4%) и циклопропан – 0,4 л/мин (11,7%). Взрывоопасность этой смеси меньше.

Циклопропан противопоказан при заболеваниях сердца, сопровождающихся аритмиями, тиреотоксикозе, феохромоцитоме.

**Список литературы**

1. Андреев Г.Н. Современные масочные методы наркоза и искусственной вентиляции легких. – Л.: Медицина, 1985.
2. Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З. Анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина, 1984.
3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984.
4. Руководство по анестезиологии / Под ред. Дарбиняна Т.М.-М.: Медицина, 1973. (Стручнов В.И. Общая хирургия. – М.: Медицина, 1981.
5. Трудности при интубации трахеи / Под ред. И.П. Латто, М. Роузена. – М.: Медицина, 1989.–С. 303–303.
6. Уваров Б.С. Анестезиология и реаниматология. Л.: Медицина, 1979.
7. Чепкий Л.П., Жалко-Титаренко В.Ф. Анестезиология и реаниматология. – Киев: Вища Школа, 1983.
8. Blitt С.D., Gutman H.G., Cohen D.D. et al. Silent regurgitation and aspiration with general anesthesia //Anesth. Analg. 1980. – Vol. 49. P. 717–717.
9. Brain A.J. The laryngeal masc- a new concept in airway nianagement //Brit. J. Anaesth. – 1983 Vol. 39. – P. 1105–1105.
10. Gunn J.N. Mushin W.W. Mortality Associated with Anaesthesia. – London, 1982.
11. Mebta S. Safe lateral wall coax, pressure to prevent aspiration //Ann. R. Coll. Surg. Engl 1984. Vol. 66. – P. 426 – 426.
12. Melmick В.М. Postlaryngospasm pulmonary edema in adiilts //Anesthesiology. 1984. Vol. 60.P. 516 -516.
13. Quastra A.Y., Eger E.J., Tinker J.H. Determination and application in MAC //Anesthesiology, 1980. Vol. 53, №4. – P. 315–334.
14. Stewart R.D., Paris P.M., Weinter P M et. al Field c-ndotracheal intubation by paramedical peisonnel //Chest. 1984. Vol 85. P. 341 341.