Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

#### Ингаляционная общая анестезия и средства наркоза

Пенза 2008

# План

Введение

1. Свойства ингаляционных анестетиков
2. Способы наркотизации
3. Средства наркотизации

Литература

### Введение

Ингаляционная анестезия - наиболее распространенный вид общей анестезии, которая достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути.

**1. Свойства ингаляционных анестетиков**

Ингаляционные анестетики по физическим свойствам во многом сходны с инертными газами. Они поступают в организм анестезируемого и выделяются из него через дыхательные пути. Задерживается в организме и подвергается метаболическим превращениям только незначительная их часть. Насыщение организма ингаляционными анестетиками и их элиминация происходят тоже по законам, свойственным инертным газам, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходят согласно законам диффузии.

Чем больше поток свежего газа, меньше объем дыхательного контура и ниже абсорбция, тем точнее концентрация анестетика во вдыхаемой смеси соответствует концентрации, установленной на испарителе. Клинически это соответствие выражается в быстрой индукции анестезии и в быстром пробуждении больного после ее завершения.

Следующим барьером на пути ингаляционного анестетика к головному мозгу являются факторы, которые влияют на фракционную альвеолярную концентрацию анестетика (FА): поглощение анестетика кровью, вентиляция, эффект концентрации и эффект второго газа.

Во время индукции анестетик поглощается кровью легочных сосудов, поэтому фракционная альвеолярная концентрация анестетика всегда ниже его фракционной концентрации во вдыхаемой смеси (FА/ Fi<1,0). Чем быстрее анестетик поглощается кровью, тем медленнее возрастает фракционная альвеолярная концентрация и ниже отношение FА/ Fi. Концентрация газа прямо пропорциональна его парциальному давлению, поэтому альвеолярное парциальное давление такого анестетика тоже будет возрастать медленно.

Альвеолярное парциальное давление - важный параметр, от него зависит парциальное давление анестетика в крови и, в конечном счете, в головном мозге. На скорость поступления анестетика из альвеол в кровь влияют три фактора: растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток, разница парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови.

Более важное влияние оказывает растворимость анестетика в крови - так называемый коэффициент растворимости Освальда. Как видно из таблицы 1, растворимость ингаляционных анестетиков или низкая (десфлюран, севофлюран, закись азота), или высокая (галотан, изофлюран, энфлюран). Низко-растворимые анестетики (закись азота) поглощаются кровью значительно медленнее, чем высоко-растворимые (галотан). Следовательно, фракционная альвеолярная концентрация галотана возрастает медленнее, а индукция анестезии занимает больше времени, чем при использовании закиси азота. Поэтому при использовании высоко-растворимых анестетиков при введении в анестезию используют концентрации заведомо большие, чем требуется для развития состояния анестезии, а по достижении необходимой глубины снижают вдыхаемую концентрацию. Этого не требуется для низко-растворимых анестетиков.

Таблица 1. Коэффициенты распределения ингаляционных анестетиков при 37 ˚С

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Анестетик | Кровь/газ | Мозг/кровь | Мышцы/кровь | Жир/кровь |
| Закись азота | 0,47 | 1,1 | 1,2 | 2,3 |
| Галотан | 2,4 | 2,9 | 3,5 | 60 |
| Энфлюран | 1,9 | 1,5 | 1,7 | 36 |
| Изофлюран | 1,4 | 2,6 | 4,0 | 45 |
| Десфлюран | 0,42 | 1,3 | 2,0 | 27 |
| Севофлюран | 0,59 | 1,7 | 3,1 | 48 |

Каждый коэффициент представляет собой отношение концентраций анестетика в двух фазах в состоянии равновесия (одинаковым парциальным давлением). Например, для закиси азота коэффициент распределения кровь/газ при 370С составляет 0,47. Это значит, что в состоянии равновесия 1 мл крови содержит 0,47 от того количества закиси азота, которое находится в 1 мл альвеолярного газа, несмотря на одинаковое парциальное давление. Другими словами, емкость крови для закиси азота составляет 47% от емкости газа. Растворимость галотана в крови значительно выше - 2,4. Таким образом, для достижения равновесия в крови должно раствориться почти в 5 раз больше галотана, чем закиси азота. Чем больше коэффициент кровь/газ, тем выше растворимость анестетика, тем больше его поглощается кровью в легких. Вследствие высокой растворимости анестетика альвеолярное парциальное давление растет медленно, и индукция занимает много времени.

Так как коэффициент распределения жир/кровь у всех анестетиков >1, то неудивительно, что растворимость анестетика в крови повышается на фоне физиологической гиперлипидемии после приема пищи и снижается при анемии.

Второй фактор, влияющий на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это альвеолярный кровоток, который (при отсутствии патологического шунта) равен сердечному выбросу. Если сердечный выброс увеличивается, то скорость поступления анестетика в кровь возрастает, темп увеличения альвеолярного парциального давления замедляется, и индукция анестезии длится дольше. Для анестетиков с низкой растворимостью в крови изменения сердечного выброса играют незначительную роль, потому что их поступление не зависит от альвеолярного кровотока. Низкий сердечный выброс увеличивает риск передозировки анестетиков с высокой растворимостью в крови, потому что при этом фракционная альвеолярная концентрация возрастает значительно быстрее.

Третий фактор, который влияет на скорость поступления анестетика из альвеол в кровь, - это разница между парциальным давлением анестетика в альвеолярном газе и парциальным давлением в венозной крови. Этот градиент зависит от поглощения анестетика различными тканями. Перенос анестетиков из крови к тканям зависит от трех факторов: растворимости анестетика в ткани (коэффициент распределения кровь/ткань), тканевого кровотока, разницы между парциальным давлением в артериальной крови и таковым в ткани.

В зависимости от кровотока и растворимости анестетиков все ткани можно разделить на 4 группы: хорошо васкуляризированные ткани, мышцы, жир, слабо васкуляризированные ткани.

При поступлении анестетика в кровь, снижение альвеолярного парциального давления может быть компенсировано вентиляцией. Иными словами, при увеличении вентиляции анестетик поступает непрерывно, компенсируя поглощение легочным кровотоком, что поддерживает фракционную альвеолярную концентрацию на необходимом уровне. Влияние гипервентиляции на быстрый подъем FА/ Fi особенно наглядно проявляется при использовании анестетиков с высокой растворимостью, потому что они поглощаются кровью в значительной степени.

Снижение альвеолярного парциального давления анестетика при поступлении в кровь может быть компенсировано увеличением фракционной концентрации анестетика во вдыхаемой смеси. Интересно, что увеличение фракционной концентрации анестетика во вдыхаемой смеси, не только увеличивает фракционную альвеолярную концентрацию, но также быстро повышает FА/ Fi. Это явление получило название эффекта концентрации.

Эффект концентрации имеет наибольшее значение при использовании закиси азота, потому что ее, в отличие от других ингаляционных анестетиков, можно применять в очень высоких концентрациях.

Если на фоне высокой концентрации закиси азота вводить другой ингаляционный анестетик, то увеличится (благодаря тому же механизму) поступление в легочный кровоток обоих анестетиков. Влияние концентрации одного газа на концентрацию другого получило название эффекта второго газа.

В норме парциальное давление анестетика в альвеолах и в артериальной крови после достижения равновесия становится одинаковым. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений приводит к появлению значительного альвеоло-артериального градиента: парциальное давление анестетика в альвеолах увеличивается (особенно при использовании высоко растворимых анестетиков), в артериальной крови - снижается (особенно при использовании низко растворимых анестетиков).

Таким образом, ошибочная интубация бронха или внутрисердечный шунт замедляет индукцию анестезии закисью азота в большей степени, чем при использовании галотана.

Пробуждение после анестезии зависит от снижения концентрации анестетика в ткани головного мозга. Скорость, с которой ингаляционные анестетики абсорбируются и выводятся, определяется коэффициентом распределения газ/кровь; чем меньше растворимость, тем быстрее поглощение и выделение. Диффузия анестетиков через кожу незначительна.

Основной путь выделения всех ингаляционных анестетиков - в неизмененном виде через легкие. Однако частично они подвергаются биотрансформации в печени (15% галотана, 2% энфлюрана и только 0,2% изофлюрана).

Многие факторы, ускоряющие индукцию анестезии, убыстряют также и пробуждение:

- удаление выдыхаемой смеси,

- высокий поток свежего газа,

- небольшой объем дыхательного контура,

- незначительная абсорбция анестетика в дыхательном контуре и наркозном аппарате,

- низкая растворимость анестетика,

- высокая альвеолярная вентиляция.

Элиминация закиси азота происходит так быстро, что альвеолярная концентрация кислорода и углекислого газа снижается. Возникает диффузионная гипоксия, которую можно предотвратить ингаляцией 100% кислорода в течение 5-10 мин после отключения подачи закиси азота.

**2. Способы наркотизации**

При осуществлении ингаляционной анестезии необходимо обязательное соблюдение трех основных условий: а) правильное дозирование анестетика; б) поддержание достаточной концентрации О2 во вдыхаемой смеси; в) адекватное выведение из организма углекислоты.

Анестетик может быть подведен к дыхательным путям через маску, воздуховод (назофарингеальный метод), ларингеальную маску или эндотрахеальную трубку. При этом может быть использован один из четырех контуров дыхания: 1) открытый, при котором анестетик поступает в легкие вместе с воздухом, вдыхаемым из атмосферы, и выводится при выдохе в атмосферу; 2) полуоткрытый контур, когда больной вдыхает анестетик в смеси с О2, поступающим из баллона, выдох же происходит в атмосферу; 3) полузакрытый контур, при котором часть выдыхаемого воздуха уходит в атмосферу, а часть вместе с содержащимся в ней анестетиком, пройдя через поглотитель СО2, возвращается в систему циркуляции и, следовательно, при очередном вдохе поступает больному; 4) закрытый контур, характеризующийся тем, что газонаркотическая смесь рециркулирует в аппарате ингаляционного наркоза с включенным поглотителем СО2 в полной изоляции от атмосферы.

Поддержание анестезии при любом способе подведения ингаляционных анестетиков к дыхательным путям больного в настоящее время очень редко осуществляется только ингаляционными средствами. Чаще их комбинируют с неингаляционными. Несмотря на совершенство современных дозирующих узлов ингаляционных аппаратов, в ходе анестезии необходим постоянный контроль за ее уровнем ее с тем, чтобы своевременно его корригировать. При использовании только ингаляционных анестетиков, в отличие от неингаляционных средств, остаточное угнетение сознания бывает кратковременным. Это облегчает наблюдение и уход за больными в ближайшем послеоперационном периоде.

**3. Средства наркотизации**

*Анестезия закисью азота*. Закись азота - бесцветный газ. Выпускается в жидком виде в баллонах серого цвета под давлением 50 атм; 1 кг жидкой закиси азота образует 500 л газа. Применяется в смеси с кислородом в различных соотношениях (1:1; 2:1; 4:1). Концентрация ее в смеси с кислородом не должна превышать 80% из-за опасности гипоксемии.

Положительными свойствами являются быстрое введение больного в со- стояние наркоза и быстрое пробуждение, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, раздражающего действия на слизистую оболочку дыхательных путей. Закись азота не вызывает гиперсекреции. Не воспламеняется и не взрывается, но поддерживает горение.

Она относится к слабым анестетикам, что главным образом проявляется в недостаточном наркотическом действии. Поэтому обычно закись азота используют в сочетании с другими анестетическими средствами. Вне комбинации ее применяют лишь при небольших хирургических вмешательствах, перевязках, других болезненных манипуляциях, в амбулаторной практике, а также при острых болевых синдромах различного происхождения. Важным качеством закиси азота является очень быстрое наступление после начала анестезии фазы равновесия, т. е. проявления максимального анестетического эффекта при данной концентрации анестетика. Такая динамика обусловлена низкой растворимостью анестетика в крови. Это же свойство определяет и быструю элиминацию N2О из организма после прекращения поступления ее в дыхательные пути больного. Незначительная тропность N2О в отношении белков и липидов обусловливает необходимость поддержания высокой концентрации ее во вдыхаемой газовой смеси. Так, даже для проведения анестезии на первом уровне хирургической стадии приходится давать больному наркотическую смесь в составе 75% N2O и 25% О2.

*Методика.* Масочный наркоз закисью азота можно проводить любым наркозным аппаратом, имеющим дозиметры для закиси азота и кислорода. После прикрепления маски больной дышит чистым кислородом в течение 3 мин (с целью денитрогенации). Затем подключают закись азота, увеличивая ее концентрацию до 70-80% и соответственно кислорода — до 30-20% (газоток от 8 до 12 л/мин при полуоткрытом контуре). Стадия аналгезии наступает через 2-3 мин после начала ингаляции, а пробуждение — через 5-6 мин после прекращения подачи анестетика. Важно помнить, что после прекращения ингаляции закиси азота этот газ быстро (в течение первых 3 мин периода пробуждения) диффундирует из крови в альвеолы. Если при этом отключить кислород, то создается опасность развития так называемой диффузионной гипоксии. В связи с этим закись азота отключают медленно, одновременно проводя ингаляцию кислородом в течение 5-6 мин.

Клиническая картина. При наркозе закисью азота стадии проявляются неотчетливо, глубина наркоза не превышает III1 (по классификации Гведела).

I стадия (аналгезии) развивается через 2-3 мин после начала ингаляции закиси азота при концентрации ее не менее 50-60% и кислорода — 50-40%. Для этой стадии характерна легкая эйфория при затуманенном сознании, часто сопровождающаяся смехом («веселящий газ»), красочными сновидениями. Болевая чувствительность исчезает при сохранении восприятия тактильных, слуховых и зрительных раздражений. Кожные покровы розовой окраски, пульс учащен, АД повышается на 10-15 мм рт. ст., дыхание ритмичное, учащенное, зрачки умеренно расширены, с хорошо выраженной реакцией на свет.

II стадия (возбуждения) наступает через 4—5 мин с момента ингаляции закиси азота, продолжается не более 2 мин. Сознание затемнено, пульс и дыхание учащены, АД повышено (на 15—20 мм рт. ст.), кожные покровы гиперемированы, зрачки расширены, реакция на свет живая, наблюдаются речевое и двигательное возбуждение, судорожные сокращения мышц, иногда кашель, рвотные движения. При увеличении концентрации закиси азота до 75—80% быстро наступает следующая стадия. Необходимо отметить, что стадия возбуждения никогда не развивается при подаче закиси азота в смеси с кислородом в соотношении 1:1.

III стадия развивается через 5—7 мин с момента начала наркоза и поддерживается концентрацией закиси азота не менее 75—80% (следует учитывать индивидуальные особенности больного — возраст, злоупотребление алкоголем, лабильность психики и т.д.). Для этой стадии характерно полное выключение сознания. Пульс, дыхание, АД возвращаются к исходному уровню, кожные покровы становятся бледными с сероватым оттенком, зрачки умеренно сужены, живо реагируют на свет, роговичные рефлексы сохранены, расслабления мускулатуры не отмечается. При передозировке (концентрация закиси азота более 80%) появляется цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, учащается пульс, уменьшается его наполнение, снижается АД, дыхание становится учащенным, поверхностным, аритмичным, могут наблюдаться судорожные подергивания мышц, иногда позывы на рвоту. При появлении признаков передозировки необходимо немедленно отключить подачу закиси азота, увеличить ингаляцию кислорода, применить ВВЛ или ИВЛ, ввести сердечные средства, центральные аналептики, кровезаменители и др.

*Действие на сердечнососудистую систему*. Закись азота стимулирует симпатическую нервную систему. Депрессия миокарда может иметь клиническое значение при ИБС и гиповолемии: возникающая артериальная гипотония повышает риск возникновения ишемии миокарда. Не целесообразно применение закиси азота у больных с цианозом из-за сниженного кровотока в легких или из-за двунаправленного шунтирования, поскольку это ограничивает возможности использования высоких концентраций кислорода. Кроме того, могут быстро образовываться пузырьки закиси азота, в результате чего повышается риск мозговых осложнений и нарушения перфузии миокарда.

Применение закиси азота увеличивает риск возникновения аритмий из-за повышения чувствительности миокарда к катехоламинам.

Закись азота вызывает сужение легочной артерии, что увеличивает легочное сосудистое сопротивление, усиливает шунтирование справа налево, повышает давление в правом предсердии.

*Действие на дыхание*. Закись азота увеличивает частоту дыхания и снижает дыхательный объем. Даже при использовании закиси азота в небольших концентрациях резко угнетается гипоксический драйв, т.е. увеличение вентиляции в ответ на гипоксию. Поэтому после прекращения подачи анестетика необходимо продолжать подачу кислорода для избежания гипоксии.

*Действие на ЦНС*. Закись азота увеличивает мозговой кровоток, вызывая некоторое повышение внутричерепного давления.

На функцию печени, почек и желудочно-кишечного тракта анестетик не влияет.

При длительном использовании закись азота вызывает депрессию костного мозга (мегалобластная анемия), периферическую нейропатию и фуникулярный миелоз. Это связано с ингибицией активности В12-зависимых ферментов, необходимых для синтеза ДНК.

Хотя закись азота считается слаборастворимой по сравнению с другими ингаляционными анестетиками, ее растворимость в крови в 35 раз выше, чем у азота. Таким образом, закись азота диффундирует в воздухсодержащие полости быстрее, чем азот поступает в кровоток. К состояниям, при которых опасно применять закись азота, относят воздушную эмболию, пневмоторакс, острую кишечную непроходимость, пневмоцефалию, воздушные легочные кисты, внутриглазные пузырьки воздуха и пластические операции на барабанной перепонке. Закись азота может диффундировать в манжету интубационной трубки, вызывая ишемию подлежащей слизистой трахеи. Противопоказано использование закиси азота при наличии легочной гипертензии, гипоксических состояний.

Широкое использование закиси азота при комбинированной анестезии объясняется выраженным ее анальгетическим действием и большой управляемостью анестетическим эффектом при незначительном побочном действии. В сочетании с неингаляционными анестетиками N2O позволяет значительно снизить их дозы и тем самым уменьшить неблагоприятное остаточное действие. Особенно это проявляется применительно к фентанилу и дроперидолу при нейролептаналгезии. При комбинированной общей анестезии в зависимости от показаний используют различные соотношения N2O и О2, в частности 3:1, 2:1, 1:1. Абсолютных противопоказаний к применению закиси азота нет.

*Анестезия фторотаном*. Фторотан (галотан, флюотан, наркотан) - летучая бесцветная жидкость с нерезким запахом. Фторотан не горит, не взрывается. Под действием света фторотан медленно разлагается, но в темной посуде с добавлением 0,01% тимола препарат стоек и при хранении токсических продуктов в нем не образуется.

Фторотан является мощным наркотическим средством, что позволяет его использовать самостоятельно (с кислородом или воздухом) для достижения хирургической стадии наркоза или использовать в качестве компонента комбинированной анестезии в сочетании с другими наркотическими средствами, главным образом с закисью азота.

*Методика анестезии*. В проведении фторотановой анестезии есть определенные особенности. В премедикации это находит выражение в важной роли, которая отводится атропину. Он предназначен для уменьшения вагусного влияния на сердце в условиях угнетения фторотаном тонуса симпатикуса. Не рекомендуется включать в премедикацию наркотические анальгетики, так как на фоне их действия в процессе наркотизации фторотаном сильнее угнетается дыхание. Для фторотана используют специальные испарители («Фторотек», «Флюотек»), расположенные вне круга циркуляции. После прикрепления маски больной в течение нескольких минут дышит кислородом. Затем подключают фторотан, постепенно повышая концентрацию до 2—3% по объему (осторожно, в течение 2—4 мин). Анестезия наступает быстро, через 5-7 мин от начала подачи фторотана. После наступления хирургической стадии наркоза дозу фторотана уменьшают (до 1-1,5% по объему) и поддерживают в пределах 0,5—1,5% по объему. Пробуждение больного наступает быстро, через несколько минут после отключения фторотана. По окончании операции увеличивают поток кислорода для более быстрой элиминации фторотана и устранения возможной гиперкапнии. Поскольку фторотан имеет низкий коэффициент растворимости, парциальное давление его в начале анестезии быстро нарастает и возникает опасность передозировки. Для предупреждения последней необходимо учитывать условия, влияющие на концентрацию фторотана при выходе из испарителя: количество газа, проходящего через испаритель, скорость газового потока, разность температуры в испарителе и окружающей среде. Поэтому применяют такие испарители, которые создают стабильную концентрацию независимо от температуры окружающей среды и количества анестетика в испарителе.

Клиническая картина анестезии зависит от свойств фторотана, из которых ведущее значение имеют поглощение, распределение и выделение из организма.

I стадия наркоза фторотаном характеризуется постепенной потерей сознания (в течение 1—2 мин), сопровождается учащением дыхания, умеренной тахикардией и снижением АД, незначительным расширением зрачков с сохраненной реакцией на свет. Реакция на болевые раздражения остается до полного выключения сознания.

II стадия не имеет четких клинических признаков. Редко можно наблюдать легкое беспокойство, двигательное возбуждение. Дыхание учащено, иногда аритмично (паузы). Частота пульса снижается при одновременном снижении АД (на 20—25 мм рт. ст.). Зрачки суживаются, реакция их на свет сохранена. Продолжительность этой стадии не более 60 с. Полное выключение сознания наступает уже через 2—3 мин с момента ингаляции фторотана (при концентрации от 2,5 до 4% по объему). Рвота наблюдается крайне редко.

III стадия характеризуется постепенным углублением анестезии. Происходит расслабление мускулатуры, дыхание ритмичное, достаточной глубины, пульс начинает замедляться, АД стабильно удерживается на пониженном (на 20—30 мм рт. ст.) уровне. Эта стадия развивается через 3-5 мин после начала анестезии. В зависимости от ее глубины различают 3 уровня.

На 1-м уровне (поверхностный наркоз) движения глазных яблок прекращаются, зрачки суживаются, реакция их на свет сохранена, рефлексы с конъюнктивы угнетены, наблюдается тенденция к брадикардии, АД понижено, дыхание меньшей глубины, мышцы расслаблены (кроме мышц брюшной стенки).

При 2-м уровне наркоза (средний) зрачки также сужены, реакция на свет не определяется, пульс замедлен, АД понижено, дыхание становится поверхностным, учащенным, увеличивается экскурсия диафрагмы, появляются признаки гиперкапнии, выраженное расслабление мышц. При 3-м уровне (глубокий наркоз) наблюдаются признаки передозировки: зрачки расширены, реакция на свет не определяется, склеры сухие, дыхание угнетено (поверхностное), появляется выраженная брадикардия, АД прогрессирующе понижается, мышцы расслаблены. Кожные покровы остаются розовыми, теплыми, что свидетельствует о сохранении периферического кровообращения, хотя, по мнению многих авторов, во внутренних органах кровоток снижается. На этом уровне возникает реальная угроза необратимого угнетения дыхания и кровообращения, поэтому поддерживать наркоз на данном уровне опасно для жизни.

Через 3-7 мин после прекращения подачи фторотана наступает пробуждение больного. Если анестезия была кратковременной, то наркозная депрессия исчезает через 5-10 мин, при продолжительной анестезии - через 30-40 мин. Пробуждение редко сопровождается тошнотой, рвотой, возбуждением, иногда наблюдается озноб.

*Действие на дыхание*. Пары фторотана не вызывают раздражения слизистых оболочек. Дыхание во время фторотанового наркоза, как правило, бывает ритмичным. Легочная вентиляция несколько уменьшается в связи с уменьшением глубины дыхания, однако, при проведении наркоза с кислородом гипоксия и гиперкапния не наблюдаются. Тахипноэ, вызванное фторотаном, не сопровождается повышением сопротивления дыхательных мышц, поэтому при необходимости легко осуществить управляемое и вспомогательное дыхание. При фторотановом наркозе происходит расширение бронхов и угнетение секреции слюнных и бронхиальных желез, поэтому возможно применение у больных бронхиальной астмой.

*Действие на сердечнососудистую систему*. Во время фторотанового наркоза обычно развивается умеренная брадикардия и понижение артериального давления. Снижение давления усиливается при углублении наркоза. Снижение артериального давления зависит от ряда факторов. Существенное значение в этом отношении имеет ганглиоблокирующие действие фторотана. Под влиянием фторотана в основном угнетаются ганглии симпатического отдела вегетативной нервной системы, тонус сердечных ветвей блуждающего нерва остается высоким, что создает условия для развития брадикардии. Понижению артериального давления сопутствует расширение периферических сосудов. Хотя фторотан расширяет коронарные артерии, коронарный кровоток, тем не менее, уменьшается вследствие снижения системного артериального давления. Перфузия миокарда остается адекватной, потому что потребности миокарда в кислороде уменьшаются параллельно уменьшению коронарного кровотока. Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам, поэтому на его фоне не следует вводить адреналин.

*Действие на ЦНС.* Фторотан снижает сопротивление сосудов головного мозга и повышает мозговой кровоток. Сопутствующий подъем внутричерепного давления можно предупредить, начав гипервентиляцию до ингаляции фторотана.

Действие на нервно-мышечную проводимость. Фторотан вызывает миорелаксацию, что снижает потребности в недеполяризующих миорелаксантах.

Является провоцирующим фактором злокачественной гипертермии.

*Действие на почки*. Фторотан снижает почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации и диурез частично за счет снижения артериального давления и сердечного выброса. Проведение предоперационной инфузионной терапии ослабляет влияние фторотана на почки.

*Действие на печень*. Фторотан снижает кровоток в печени, у некоторых больных может провоцировать спазм печеночной артерии. Как правило, больные с неповрежденной печенью легко переносят снижение в ней кровотока. Обострение болезней печени могут наступить после нарушения ее перфузии. Фторотановый гепатит встречается очень редко: в одном случае из 35000 анестезий фторотаном. Чаще всего встречается у женщин среднего возраста, страдающих ожирением и неоднократно подвергавшихся действию этого препарата. Дети предпубертатного возраста и лица старше 80 лет меньше подвержены этому риску. Учащение случаев гепатита после фторотанового наркоза иногда связывают с аутоантителами к щитовидной железе. Предполагаемый механизм развития фторотанового гепатита вероятнее всего связан со снижением кровотока в печени во время операции. В настоящее время не существует тестов, позволяющих идентифицировать фторотановый гепатит. Следовательно, диагностировать его можно только методом исключения.

Препарат не следует применять у больных с дисфункцией печени неясной этиологии после предыдущего применения фторотана. При внутричерепных объемных образованиях фторотан повышает риск развития внутричерепной гипертензии. Не следует применять фторотан при наличии гиповолемии и некоторых заболеваниях сердца из-за выраженного кардиодепрессивного эффекта. Фторотан повышает чувствительность миокарда к катехоламинам, что ограничивает применение при введении адреналина и при феохромоцитоме.

Масочный фторотановый наркоз применяют при кратковременных операциях и манипуляциях, при проведении общей анестезии у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертонией, для ликвидации бронхоспазма, ларингоспазма. В последние годы для предупреждения осложнений фторотан применяют в комбинации с другими общими анестетиками. Это позволяет снижать его дозу до 0,5—1% по объему. Из-за возможных осложнений фторотан противопоказан больным с сердечной недостаточностью, при заболеваниях печени, почек, при гиповолемии, кровопотере, адренокортикальной недостаточности.

**Литература**

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 последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х