Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

#### Комбинированная общая анестезия

Пенза 2008

# План

Введение

1. Нейролептаналгезия
2. Атаралгезия

Литература

### Введение

Термином «комбинированная анестезия» называется анестезия, достигаемая одновременным или последовательным применением разных ее методов, относящихся к одному виду анестезии (общей ингаляционной и неингаляционной анестезии). Наибольшей популярностью из методик комбинированной анестезии пользуются атаралгезия и нейролептаналгезия. Появление их связано с пересмотром в 40-50-е годы XX столетия традиционного подхода к анестезиологическому обеспечению операций. Комбинированная анестезия позволяет рациональнее использовать наиболее важные качества средств одной и второй группы с целью поддержания на оптимальном уровне основных компонентов общей анестезии — аналгезии и наркотического состояния. В одних случаях роль главных средств принадлежит неингаляционным, в других — ингаляционным анестетикам.

Ингаляционные анестетики позволяют уменьшить дозы неингаляционных средств, их неблагоприятные компоненты остаточного действия и лучше управлять анестезией как во времени, так и по глубине, поскольку легко дозируются и быстро выводятся из организма.

**1. Нейролептаналгезия**

Теоретические предпосылки НЛА были заложены в 1950-е годы работами Г. Лабори и П. Гюгенар по проблеме фармакологической протекции организма от стресса. Они показали важность включения в анестезию в качестве компонента нейровегетативной блокады.

Основоположниками НЛА были И. Де Кастро и П. Манделье (1959 г). Они предложили достигать необходимый общеанестетический эффект сочетанием сильных анальгетика и нейролептика. Благодаря работам фармаколога Джонсона, наиболее приемлемыми оказались соответственно фентанил (синтезирован в 1962 г.) и - дроперидол (синтезирован в 1963 г.). Метод НЛА в его первоначальном варианте, предложенном И. Де Кастро и П. Манделье, не приобрел широкой популярности, так как он не предусматривал выключение сознания и мышечную релаксацию. Накопившийся вскоре опыт показал, что оптимальный вариант НЛА должен включать в себя ИВЛ и искусственную миорелаксацию, а также выключать сознание посредством ингаляции N2O в соотношении с О2 от 1:1 до 3:1. Эта методика получила название НЛА-II, а в последующем завоевала право именоваться “классической нейролептаналгезией”.

На втором Бременском симпозиуме по нейролептаналгезии (1964 г.) было рекомендовано к широкому практическому применению несколько вариантов стандартной техники проведения нейролептаналгезии:

|  |  |
| --- | --- |
| 1) НЛА с эндотрахеальной интубацией и ИВЛ | В сочетании с ингаляцией закиси азота |
| 2) НЛА с эндотрахеальной интубацией при спонтанном дыхании |
| 3) НЛА без эндотрахеальной интубации при спонтанном дыхании |
| 4) НЛА в “чистом виде.” |  |

Наибольшую известность приобрел первый вариант НЛА (НЛА-II). Однако по прошествии времени и он подвергся модификации за счет замены закиси азота новыми неингаляционными анестетиками. Это привело к замене привычного термина «нейролептаналгезия» новым – «Нейролептанестезия»

Фентанил. По химической структуре фентанил (C22H28N2O) - 1,4-замещенный дериват анилин пиперидина, ароматический алифатический третичный амид, возникший в результате присоединения к пиперединовому ядру фенильного кольца. По силе аналгетического эффекта фентанил превосходит морфин в 300 раз. Сильное и кратковременное действие препарата связано с присутствием в его структуре третичного амина. Максимум эффекта достигается почти сразу же после его внутривенного введения или в течение 10 мин при введении внутримышечно или подкожно. Длительность аналгезии не превышает 30 мин.

К фентанилу, как и к другим морфиноподобным анальгетикам, быстро развивается резко выраженная толерантность, особенно при условии медленного внутривенного введения его в больших дозах. Это обстоятельство стоит в тесной связи с минимальной острой токсичностью препарата.

Действие на дыхание. Дыхательно - депрессорный эффект фентанила развивается параллельно аналгетическому, однако он выражен слабее, чем у других препаратов этой группы. Дыхательная депрессия вызывается дозами 0,01-0,04 мг/кг и проявляется через 1-2 мин от начала введения препарата уменьшением как частоты (чаще), так и глубины дыхания. Апноэ достигается через 1-2 мин после его введения и бывает кратковременным. Интенсивность дыхательной депрессии отчетливо уменьшается к 5-8 мин. Фентаниловая дыхательная депрессия снимается налорфином.

Действие на кровообращение. Влияние фентанила на сердечнососудистую систему проявляется брадикардией и удлинением предсердно-желудочковой проводимости, этот эффект надежно предотвращается и купируется атропином. Происхождение фентаниловой брадикардии в основном обусловлено активацией центральных механизмов регуляции тонуса блуждающего нерва. Развитие гипотонии на введение фентанила объясняется несколькими факторами. Одни авторы считают, что это происходит за счет прямой депрессии сосудистого центра, другие авторы связывают фентаниловую брадикардию и гипотонию со снижением центрального симпатического тонуса и участием центральных М-холинэргических механизмов. Кроме этого нельзя исключить прямую депрессию миокарда. Влияние препарата на коронарный кровоток и периферическое сопротивление незначительно. При введении повторных доз развивается толерантность к препарату, и в дальнейшем гипотензивный эффект не наблюдается.

Фентанил обладает способностью вызывать выраженную ригидность мышц, преимущественно грудной клетки и живота. Развитие этого состояния находится в четкой зависимости от дозы и скорости введения.

Препарат не влияет на выброс гистамина, состояние электролитного баланса, терморегуляцию и состояние паренхиматозных органов. Рвотный эффект у фентанила выражен значительно слабее, чем у других морфиноподобных анальгетиков. Индивидуальная непереносимость наблюдается редко.

Метаболизм фентанила у человека происходит медленно. Предполагают, что до 10% препарата выделяется с мочой в неизмененном виде. Распад фентанила в организме происходит достаточно быстро при участии оксидазы печени. Однако при исследовании выяснено, что за 4 дня в виде метаболитов выделяется лишь несколько более 60% введенного препарата. Считается, что главную роль в кратковременности эффекта фентанила играет быстрое перераспределение его в ткани.

Дроперидол. По химической структуре дроперидол является третичным амином, производным тетрогидроперидина (C22H2FN3O2).

Действие препарата начинается через 2-3 мин после внутривенного введения в эффективных клинических дозах, достигает максимума через 10-12 мин, поддерживается на таком уровне в течение 30-40 мин, значительно ослабевая к концу 3-4-го ч, и полностью прекращается через 6-12 ч после введения. Вторую продолжительную фазу менее интенсивного действия препарата можно, очевидно, связать с продуктом гидролиза дроперидола - бензперидолом.

Дроперидол вызывает умеренную нестойкую адренэргическую блокаду, распространяющуюся в основном на α - адренорецепторы. Блокада α - адренорецепторов лежит в основе гемодинамических эффектов дроперидола, типичных и для других нейролептиков. При быстром введении высоких доз дроперидола наступают вазодилятация, снижение периферического сопротивления и умеренная артериальная гипотония, сопровождаемая преходящей тахикардией. Поскольку дроперидол предупреждает также вазоконстрикцию, вызываемую гистамином, ионами К и др., не исключено, что вазодилятирующему действию препарата присущ и неспецифический компонент.

Дроперидол обладает выраженным противоаритмическим действием. Основная сфера противоаритмического эффекта дроперидола - эктопические аритмии, что свидетельствует о связи его с α-адреноблокирующим действием препарата.

Влияние на дыхание, в общем, незначительно. Препарат не только не уменьшает минутной вентиляции, но в ряде случаев увеличивает ее на 4,37%, очевидно в результате повышения чувствительности дыхательного центра к углекислоте.

Дроперидол характеризуется исключительно низкой токсичностью, чрезвычайно высокой противошоковой активностью, выраженным противорвотным действием. Отмечается слабая антигистаминная активность, незначительно влияние на тепловой баланс. Дроперидол наряду с выраженным седативным действием потенцирует аналгетический эффект фентанила.

В течение 1-х суток от момента введения элиминируется с мочой и калом 83% введенного препарата. Остальная часть его подвергается гидролитическому расщеплению в результате воздействия ферментов в печени.

Методика нейролептаналгезии. В настоящее время применяют несколько ее вариантов. Один из них предусматривает введение взрослому за 30 мин до начала анестезии 2,5-5 мг дроперидола, 0,05-0,1 мг фентанила и 0,25 мг атропина.

Индукцию анестезии начинают на фоне налаженной инфузии плазмозаменителей внутривенной инъекцией 15-25 мл дроперидола и 0,3—0,7 мг фентанила. Одновременно подключают N2O с О2 в соотношении 3:1 или 2:1. Как только наступает угнетение сознания, переходят к вспомогательной вентиляции легких через маску. Затем вводят миорелаксант и интубируют трахею. При учащении пульса и повышении АД вводят фракционно фентанил по 0,05-0,2 мг. Последнюю его дозу больной должен получить не позднее, чем за 30-40 мин до конца операции.

Чаще используется методика, согласно которой фентанил первоначально вводят в дозе 5-7 мкг/кг, а повторно по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции (либо каждые 15-20 мин). Введение фентанила при этом прекращают за 30-40 мин до окончания операции. Учитывая способность фентанила вызывать регидность поперечно-полосатых мышц, перед индукцией анестезии (за 2-3 мин до инъекции фентанила) вводят 1/4 расчетной дозы антидеполяризующего миорелаксанта. Поскольку нейролептическое действие дроперидола продолжается 4-5 ч, его вводят в начале анестезии из расчета 0,25-0,5 мг/кг. Из-за способности дроперидола снижать АД рекомендуется параллельно осуществлять инфузию коллоидного кровезаменителя (типа реополиглюкина) в быстром темпе или вводить дроперидол в три приема: в составе премедекации (5 мг в/м за 20 мин до операции), перед интубацией трахеи и перед разрезом кожи (оставшаяся доза равными частями). Необходимость в повторном введении дроперидола возникает лишь при длительных (более 4-5 ч) операциях. В таких случаях его инъецируют фракционно по 5 мг через 30-40 мин, начиная с 4-го часа анестезии.

Выключение сознания во время вводной анестезии обеспечивается разными способами: кетамином (1,5-2 мг/кг, допускается введение в одном шприце с фентанилом), тиопенталом натрия (300-400 мг), ингаляцией смеси N2O (70%) с О2 (30%). В ходе анестезии устранение эффекта “присутствия больного на собственной операции” достигается подачей той же смеси N2O с О2 в соотношении 1,5-2:1, либо внутривенным введением небольших доз кетамина (25-50 мг через каждые 20-25 мин) или оксибутирата натрия (2-4 г).

К преимуществам НЛА относят: небольшое и медленное освобождение гистамина; незначительное влияние на сократимость миокарда; отсутствие сенсибилизации сердца к катехоламинам; сохранение автономной регуляции функций сердца, мозга, печени; отсутствие изменений в кровоснабжении и метаболизме мозга, выраженной реакции на эндотрахеальную трубку, хорошие условия для проведения ИВЛ; наличие антагонистов для фентанила; нет предрасположенности к злокачественной гипертермии; простая техника проведения анестезии; отсутствие противопоказаний по возрасту, риску и длительности операции.

Недостатками метода являются: повышение ригидности груди (при использовании без миорелаксантов); возможное проявление реакции сердечно-сосудистой системы на операционную травму; возможное проявление реакции на травму со стороны эндокринной системы; появление феномена рефентанилизации после пробуждения; появление сознания и психических переживаний; предрасположенность к пристрастию к наркотикам; повышенная резистентность к препаратам НЛА; проявление парадоксального эффекта дроперидола в виде возбуждения, появления страха; экстрапирамидальные расстройства (тремор, нарушение координации и др.); длительная послеоперационная нейролепсия и связанная с ней адинамия; предрасположенность к спазму желчных путей.

Знание анестезиологом этих недостатков позволяет их нивелировать. Особенно пристального внимания заслуживает возможность рефентанилизации. Сущность ее состоит в том, что после пробуждения непосредственно по окончании операции и восстановлении эффективного спонтанного дыхания может наступить его угнетение, когда больной уже находится в палате. Дыхательная недостаточность при этом развивается на фоне остаточной нейролепсии. Чтобы уловить ее и предупредить возникновение асфиксии, необходимо внимательное наблюдение за больным в течение первых послеоперационных часов. Вероятность осложнения тем больше, чем длительнее была анестезия и выше общая доза введенного фентанила.

**2. Атаралгезия**

Атаралгезия – методика анестезии, основанная на достижении состояния атараксии («обездушивания») и выраженной аналгезии с помощью седативных, транквилизирующих и аналгетических средств. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается небольшими дозами гипнотических средств.

При этом виде анестезии в качестве одной из основных составляющих применяются препараты на основе диазепама (седуксен, реланиум, сибазон, валиум, фаустан). Аналгетический компонент обеспечивается опиоидами (фентанилом, реже дипидолором и т. д.) по тем же принципам, что и при нейролептаналгезии. Диазепам лишен адренолитического действия и наряду с транквилизирующим эффектом тормозит вегетативные реакции. Установлено, что имеющиеся в организме специфические бензодиазепиновые рецепторы насыщаются полностью при относительно небольших дозах препарата. Увеличение последних не углубляет, а только удлиняет эффект.

Действие бензодиазепинов на дыхание. При внутривенном введении седативных доз диазепама отчетливых изменений внешнего дыхания не наблюдается. Апноэ в ответ на быстрое введение бывает очень редким. Гиповентиляция со снижением МОД (у некоторых больных на 20-38% от исходного уровня), проявляется при развитии гипнотического и центрального релаксирующего эффектов. При этом чувствительность дыхательного центра к СО2 под влиянием диазепама не меняется. Такая особенность заставляет применять вспомогательную ИВЛ при индукции анестезии и выполнять интубацию трахеи для проведения контролируемой ИВЛ.

Действие на кровообращение. В клинических условиях диазепам приводит к стабилизации кровообращения. Умеренная артериальная гипотензия после введения значительной дозы препарата обусловлена снижением ОПС и не сопровождается существенным снижением МОК. Обладая коронарорасширяющим действием, предупреждает прямой коронаросуживающий эффект вазопрессина. Установлено центральное антиаритмическое действие препарата. Кроме этого он незначительно повышает общее легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Однако у пациентов с глубокими расстройствами сердечной деятельности, особенно на фоне гиповолемии, может развиться значительная артериальная гипотензия.

Диазепам оказывает вазодилятирующее действие на сосуды головного мозга, как артерий, так и вен. В небольших дозах не изменяет маточно-плацентарного кровообращения.

Действие на печень и почки. Препараты диазепама не влияют на печеночный кровоток, портальное давление и функцию печени. Изменения функции почек на фоне действия диазепама носят обратимый характер, хотя под его влиянием происходит некоторое увеличение клубочковой фильтрации и снижение почечного сосудистого сопротивления, что приводит к некоторому уменьшению экскреции осмотически активных субстанций с мочей.

Не отмечено влияния диазепама на сократительную способность матки в родах. Быстро и легко проникает через плацентарный баръер. Не вызывает существенных изменений активности эндокринной системы, уменьшает ее ответ на травму при сохранении чувствительности периферических структур к адреналину, снижая одновременно эффекты гистамина и ацетилхолина на жизненно важные функции, хотя и не является прямым антагонистом этих биологически активных веществ.

*Методика атаралгезии*. После введения антидеполяризующего миорелаксанта (1/4 часть расчетной дозы) для предотвращения регидности мускулатуры вследствие действия фентанила, вводят седуксен в дозе 0,2-0,3 мг/кг и смесь фентанила (5-7 мкг/кг) с кетамином (1-1,5 мг/кг). После выключения сознания вводят деполяризующий миорелаксант, интубируют больного и переводят на ИВЛ. Для выключения сознания в период индукции и поддержания анестезии вместо кетамина можно применять другие средства. Поддержание аналгезии осуществляют фентанилом по 0,1 мг перед наиболее травматичными этапами операции, либо каждые 15-20 минут. Последнее введение кетамина и фентанила должно быть за 40-50 минут до окончания операции.

При длительных операциях седуксен (5—10 мг) вводят в ходе вмешательства дополнительно. Если по ходу анестезии необходимо усилить нейровегетативную защиту или улучшить микроциркуляцию, дополнительно болюсно используют небольшие дозы дроперидола (по 2,5-5 мг).

В последние годы за рубежом вместо фентанила используют его производные - суфентанил или альфентанил. Суфентанил по аналгетическому эффекту в 5—10 раз превосходит фентанил. Он в меньшей степени угнетает дыхание, так как быстрее расщепляется и дезактивируется в печени. Альфентанил слабее фентанила, но он быстрее развивает аналгетический эффект и действует более кратковременно.

Нейролептаналгезия и атаралгезия являются методами выбора при больших и средних по объему хирургических вмешательствах. Они могут быть широко использованы при оказании медицинской помощи в чрезвычайных условиях, в частности, в военно-полевых и при ликвидации последствий больших катастроф. Однако после длительных операций, когда используют сравнительно большие дозы анальгетика и нейролептика, сохраняется их остаточное действие, проявляющееся глубокой седатацией и создающее опасность угнетения дыхания. За больными необходимо тщательное наблюдение в ближайшем послеоперационном периоде.

**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