**Реферат**

**Тема: "Общая анестезия жидкими ингаляционными анестетиками"**

**Введение**

Ингаляционная общая анестезия наиболее распространенный вид анестезии. Она достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ. Соответственно ингаляционным можно назвать только тот метод, когда больной вдыхает наркотическое средство при сохраненном спонтанном дыхании. Если же ингаляционный анестетик вводят в легкие принудительно, то это инсуфляционный метод (метод вдувания). В связи с отсутствием принципиальной разницы в механизме развития общей анестезии при этих методах их объединяют под общим названием «ингаляционная анестезия».

Поступление ингаляционных анестетиков из дыхательной системы в кровь, их распределение в тканях организма и последующее выведение происходя! согласно законам диффузии. Быстрота развития наркотического эффекта, глубина анестезии, скорость пробуждения зависят от многих факторов, среди которых ведущее значение имеют парциальное давление анестетика во вдыхаемой смеси, объем альвеолярной вентиляции, диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеоловенозный градиент парциальных давлений общего анестетика, его растворимость в крови и тканях, объем кровотока в легких, состояние кровообращения в целом.

В механизме поглощения и распределения в организме ингаляционных анестетиков принято различать две фазы – легочную и циркуляторную. В легочной фазе создают необходимую концентрацию анестетика в легочных альвеолах за счет величины его парциального давления во вдыхаемой смеси. В начальном периоде анестезии парциальное давление ингаляционного анестетика в дыхательных путях выше, чем в альвеолах. В дальнейшем оно последовательно увеличивается в альвеолах, крови и тканях до выравнивания его во всех средах организма. Прекращение подачи анестетика приводит к обратным соотношениям его парциального давления в тканях, крови, альвеолах и дыхательных путях. Увеличение дыхательного объема (ДО) и минутного объема дыхания (МОД), уменьшение мертвого пространства и ФОЕ легких, равномерное распределение вдыхаемой смеси в альвеолах, нормальное вентиляционно-перфузионное соотношение способствуют ускоренному насыщению организма анестетиком.

В циркуляторной фазе происходят поглощение анестетика кровью и перенос его к тканям. Интенсивность поглощения и время выравнивания напряжения ингаляционного анестетика в альвеолах и крови зависят от диффузионных свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, альвеоловенозного градиента его парциальных давлений и объема легочного кровотока. Особое значение имеет такое свойство анестетика, как растворимость в крови, обусловливающая распределение паров или газов между альвеолярным воздухом и кровью.

От коэффициента растворимости зависят время введения в анестезию и скорость пробуждения. С увеличением этого коэффициента увеличивается время индукции и замедляется выход из состояния общей анестезии. При низком коэффициенте растворимости напряжение анестетика в крови быстро нарастает, что сопровождается сокращением времени введения в анестезию и пробуждения. Зная коэффициент растворимости, можно определить различие в продолжительности введения в анестезию и пробуждения при использовании летучих или газообразных анестетиков.

Cамый низкий коэффициент растворимости у циклопропана и закиси азота, поэтому они в минимальном количестве поглощаются кровью и быстро дают наркотический эффект; пробуждение также наступает быстро. Анестетики с высоким коэффициентом растворимости (метоксифлюран, диэтиловый эфир, хлороформ и др.) медленно насыщают ткани организма и поэтому вызывают продолжительную индукцию с увеличенным периодом пробуждения.

Поглощение общего анестетика кровью наряду с величиной градиента парциальных давлений между альвеолярным воздухом и кровью в значительной степени определяется величиной сердечного выброса и интенсивностью легочного кровотока. При увеличении объема крови, соприкасающейся с альвеолярным воздухом в единицу времени, нарастает напряжение анестетика в циркулирующей крови.

Распределение анестетика в тканях зависит от его растворимости, градиента парциальных давлений в крови и тканях и васкуляризации последних. В начальном периоде анестезии анестетик поглощается в первую очередь хорошо кровоснабжаемыми органами и тканями (мозг, сердце, печень, почки, мышцы). Жировая клетчатка, несмотря на высокий коэффициент растворимости в ней анестетика, насыщается медленно из-за плохого кровоснабжения. Вследствие различия коэффициентов растворимости в тканях в процессе анестезии происходит перераспределение анестетика: он вымывается из богато васкуляризованных органов, в частности из мозга, и депонируется в жировой ткани. В связи с этим в периоде поддержания анестезии требуется введение значительных доз анестетика до тех пор, пока не наступит насыщение всех депо организма, после чего подачу его снижают до минимума.

По данным большинства авторов, в начальном периоде ингаляционной анестезии в богато перфузируемых органах в течение 5–15 мин может депонироваться 70–80% поглощенного анестетика. Это важно учитывать в практической работе, поскольку быстрое повышение концентрации анестетика во вдыхаемой смеси приводит к нарушению функции жизненно важных органов и осложнениям (угнетение функции сердечной мышцы, надпочечников и др.). Период насыщения анестетиками скелетной мускулатуры и жировой ткани более длительный (соответственно 70–180 мин и 3–5 ч). Чем продолжительнее анестезия, тем больше депонируется ингаляционный анестетик в этих тканях, преимущественно жировой.

При проведении ингаляционной анестезии анестетиками с высоким коэффициентом растворимости увеличение минутного объема альвеолярной вентиляции или сердечного выброса сопровождается увеличением поглощения анестетика (опасность передозировки!), в то время, как использование анестетиков с низким коэффициентом растворимости в этих же условиях не изменяет значительно их поглощения.

В последние годы в анестезиологии получил распространение количественный принцип оценки наркотического эффекта на основании величины минимальной альвеолярной концентрации анестетика (МАК). МАК – минимальная концентрация ингаляционного анестетика в альвеолярном газе, которая предотвращает двигательную реакцию на стандартный болевой раздражитель в 50% случаев. Значения МАК позволяют установить взаимосвязь между дозой общего анестетика и его наркотическим эффектом на основании определения концентрации ингаляционного анестетика в альвеолярном воздухе. Значения МАК (в процентах к 1 атм.) для ингаляционных анестетиков следующие: циклопропана – 9,2, Фторотана – 0,73–0,77, эфира – 1,92, метоксифлурана – 0,16, закиси азота – 105, энфлурана – 1,15 [Quasha A. et al., 1980]. Вместе с тем следует подчеркнуть, что концентрация общего анестетика в выдыхаемом газе может не соответствовать его концентрации в артериальной крови, поскольку всегда имеют место неравномерность функций легких, нарушение различной степени вентиляционно-перфузионных соотношений. Для количественной оценки наркотического эффекта было предложено определять минимальную концентрацию анестетика в крови (МКК), которая больше соответствует минимальной концентрации его в мозге (МКМ), чем МАК. Преимуществом показателя МКМ является то что он применим как для ингаляционных, так и неингаляционных анестетиков, а МАК позволяет оценить только ингаляционные анестетики и фактически отражает не концентрацию их в альвеолярной смеси, а парциальное давление. Объективная количественная оценка наркотического эффекта общих анестетиков остается нерешенной проблемой.

Проводить ингаляционную анестезию можно эндотрахеальным и масочным способом. В настоящее время в клинической практике наибольшее распространение получила ***эндотрахеальная*** общая анестезия, позволившая успешно решить проблемы, связанные с необходимостью регуляции жизненно важных функций организма при крупных хирургических вмешательствах у больных с высокой степенью операционного риска. Несмотря на ряд преимуществ эндотрахеальная общая анестезия не может быть противопоставлена масочной. К применению этих методов имеются показания и противопоказания. Оба они расширяют возможности индивидуализации общей анестезии.

Масочная общая анестезия показана при малотравматичных операциях не требующих релаксации мышц и ИВЛ, при анатомо-топографических аномалиях ротовой полости и дыхательных путей, затрудняющих интубацию при необходимости выполнения операций или манипуляций в примитивных условиях.

Для проведения масочной общей анестезии применяют простые маски (Эсмарха, Ванкувера, Шиммельбуша), усовершенствованные маски (Андреева) с уменьшенным объемом мертвого пространства и воздуховодом, а также различные типы масок к наркозным аппаратам.

В зависимости от отношения вдыхаемой и выдыхаемой больным газонаркотическои смеси к атмосферному воздуху анестезию проводят по открытому полуоткрытому, полузакрытому, закрытому контурам.

Масочная общая анестезия открытым способом с помощью простых масок применяется редко, поскольку при ней невозможны точная дозировка анесгетика, применение газообразных средств, трудно предупредить развитие гипоксемии, гиперкапнии и осложнений в связи с аспирацией слизи, рвотных масс.

Аппаратный способ масочной общей анестезии позволяет дозировать ингаляционный анестетик, применять кислород, газообразные наркотические вещества, химический поглотитель углекислоты, использовать различные кошуры уменьшать влаго- и теплоотдачу (при реверсивной системе), проводить вспомогательную вентиляцию легких.

Особенности техники масочной общей анескмии и клиническое течение во многом определяются фармакодинамикой применяемых средств Ингатяционные анестетики в зависимости от физического состояния разделяют на две группы жидкие и газообразные.

**Общая анестезия жидкими ингаляционными анестетиками**

В эту группу препаратов входят эфир хлороформ, фторотан, метоксифлуран этран, трихлорэтилен.

**Эфир.** Диэтловый эфир относится к алифатическому ряду. Представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с точкой кипения 35 °С. Под влиянием света и воздуха он разлагается на токсичные альдегиды и пероксиды, поэтому должен храниться в темной, герметически закупоренной посуде. Он легко воспламеняется пары его в смеси с воздухом и кислородом взрывоопасны. При испарении 1 мл жидкого эфира образует 230 мл пара.

*Эфир* имеет высокую наркотическую активность. Положительным свойством препарата является широта терапевтического действия при концентрации 02–04 г./л развивается стадия аналгезии а при 1,8–2 г./л наступает пере дозировка. Он дает выраженный наркотический, анальгетический и миорелаксирующии эффект оказывает стимулирующее влияние на симпатико адреналовую систему, в умеренных концентрациях увеличивает производительность сердца, при повышенных уменьшает минутный объем сердца за счет прямого депрессивного действия на миокард. Усиление активности симпатико-адреналовой системы сопровождается повышением артериального давления, гипергликемией.

Под влиянием эфира увеличивается секреция слюнных и бронхиальных желез снижается тонус мускулатуры бронхов, происходит раздражение слизистых оболочек дыхательных путей сопровождающееся кашлем, ларингоспазмом, реже бронхоспазмом. Препарат раздражает также слизистые оболочки желудка, кишечника, что нередко вызывает тошноту, рвоту в послеоперационном периоде. Угнетение перистатьтики под влиянием эфира способствует развитию пареза. Имеются наблюдения, свидетельствующие об изменении волемических показателей, сопровождающихся уменьшением объема плазмы, сгущением крови, снижением диуреза на фоне увеличения секреции антидиуретического гормона. При глубоком уровне общей анестезии отмечаются признаки функциональных нарушений печени, угнетения сократительной способности матки.

***Методика масочной эфирной общей анестезии открытым капельным способом.*** Больного фиксируют на операционном столе с помощью широких лямок (на середине бедер) Перед наложением маски кожу вокруг рта и носа смазывают вазелином для предупреждения ожога эфиром и предохранения кожи от раздражения. Если используют кислород, то вазелин из-за опасности взрыва не применяют, а смазывают кожу мазью на глицериновой основе. Голову и глаза плотно закрывают полотенцем. На марлевую часть маски (Эсмарха-Шиммельбуша) наливают несколько капель эфира и постепенно маску накладывают на лицо, после чего эфир добавляют каплями со скоростью вначале 20–30 капель в мин, а при появлении признаков возбуждения – 60–80 капель в мин. Для поддержания анестезии достаточно частоту капель уменьшить до 10–20 в мин. Во время анестезии необходимо тщательно следить за состоянием больного обеспечив свободную проходимость дыхательных путей (правильная фиксация нижней челюсти введение воздуховода и т.д.)

***Методика эфирной масочной общей анестезии аппарaтным способом.*** Перед началом анестезии аппарат несколько раз «продувают» кислородом, заполняют эфирницу из проверенной только что открытой склянки с эфиром. На лицо больного накладывают маску, закрепляют ее специальными лямками и дают возможность подышать кислородом и привыкнуть к дыханию через маску. Скорость подачи кислорода должна быть не менее 1 л/мин. Эфир подключают постепенно начиная с 1 об% и, увеличивая дозу до 10–12 об%, а у некоторых больных и до 16–18 об%. Наркотический сон наступает через 12–20 мин, а в дальнейшем для поддержания необходимой глубины наркоза дозу эфира постепенно снижают до 2–4 об%, регулируя его подачу в зависимости от адекватности клинических и энцефалографических признаков. По окончании операции эфир постепенно отключают и переводят больного на дыхание воздухом, обогащенным кислородом. Выбор контора проводят индивидуально.

***Клиническая и электроэнцефалографическая картина эфирной общей анестезии.*** При введении в организм наркотических веществ установлена закономерная стадийность в клинической картине общей анестезии, которая наиболее четко проявляется при масочной общей анестезии эфиром. Поэтому в практической анестезиологии методически удобно начать стадии общей анестезии, типичные ответные реакции ЦНС дыхания кровообращения на примере сравнительно безопасного при соблюдении необходимых правил ингаляционного анестетика – эфира.

Оценка глубины общей анестезии является одной из важных проблем анестезиологии. Более точно и объективно, по сравнению с клинической картиной, установить глубину общей анестезии позволяет электроэнцефалография. В настоящее время доказано, что изменения биотоков мозга отражают клинические стадии общей анестезии и коррелируют с уровнем анестетика в крови [Ефуни С.Н., 1961]. Большое практическое значение имеет тот факт, что изменения ЭЭГ наступают на несколько минут раньше, чем клинические проявления. Это позволяет анестезиологу вовремя предупредить возможную передозировку анестетика.

С.Н. Ефуни (1961) различает пять электроэнцефалографических стадий, отражающих определенные клинические стадии общей анестезии по Гведелу.

Стадия гиперактивности характеризуется небольшим увеличением электрического потенциала биотоков мозга и значительным учащением ритма (до 20 – 40 Гц).

При сопоставлении с клинической картиной показано, что стадия электрической гиперактивности является объективным отражением стадий аналгезии и возбуждения.

Следующая стадия – стадия смешанных волн – на ЭЭГ представлена в виде кривой, состоящей из частых ритмов (20–40 Гц), на фоне которых регистрируются медленные волны типа В-волн (4–7 Гц) со значительно увеличенным электрическим потенциалом. Медленные волны появляются через различные промежутки времени; величина их электрического потенциала непостоянна. Клинически стадии смешанных волн соответствует первый уровень хирургической стадии общей анестезии.

Третья стадия – стадия однородных волн – на ЭЭГ проявляется кривой с большим электрическим потенциалом и состоит из однородных медленных волн типа б-ритма (1–3 Гц) с ритмически возникающими одинаковыми по форме и величине колебаниями. Эти волны появляются одновременно в обоих полушариях, отражают синхронизацию электрической активности мозга, характерную для второго уровня хирургической стадии.

При дальнейшем углублении общей анестезии развивается четвертая стадия – стадия немых электрических волн, при которой кривая имеет вид однородных 6-волн, на фоне которых возникают участки с резко сниженными потенциалами биотоков, нередко с полным угасанием на этих отрезках электрической активности мозга. Сопоставление с клиническими проявлениями общей анестезии показало, что эта электроэнцефалографическая стадия соответствует третьему и четвертому уровням хирургической стадии.

Пятая стадия – стадия полного угасания биотоков мозга – отражает дальнейшее углубление общей анестезии до критического уровня (агональная стадия по Гведелу). Для нее характерно угнетение электрической активности мозга, о чем свидетельствует отсутствие электрических потенциалов, в связи с чем регистрируется изоэлектрическая линия. Параллельное изучение клинической картины показало, что такой вид ЭЭГ отмечается при остановке дыхания.

Таким образом, электроэнцефалографический контроль позволяет своевременно изменять подачу ингаляционного анестетика для стабилизации течения общей анестезии.

Опасности и осложнения. При масочной эфирной общей анестезии осложнения могут наблюдаться как во время всего периода анестезии, так и после операции, когда прекращена подача ингаляционного анестетика. Они зависят от состояния больного, травматичности операции, глубины общей анестезии, примененного дыхательного контура, квалификации анестезиолога.

В стадии аналгезии часто возникает ларингоспазм, реже бронхоспазм из-за раздражающего действия эфира. Возможна даже остановка сердца вследствие ваго-вагального рефлекса.

В стадии возбуждения опасны асфиксия (аспирация рвотных масс), закупорка дыхательных путей слизью, травматизация периферических нервов конечное гей (при неправильной фиксации больного в момент возбуждения).

В хирургической стадии (III2–III3) могут возникнуть нарушения дыхания при западении языка, расслаблении мышц мягкого неба. Углубление общей анестезии приводит к передозировке – угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров.

В стадии пробуждения опасна рвота. Даже небольшое количество с одержимого желудка вызывает аспирацию, поскольку кашлевой рефлекс восстанавливается позже рвотного. В раннем послеоперационном периоде после эфирной общей анестезии отмечается тошнота, нередко возникают трахеобронхит, ларингит, парез кишечника, угнетение функции почек, печени, нарушение КОС (метаболический ацидоз), гипергликемия.

В профилактике осложнений имеет значение правильный выбор общего анестетика с учетом противопоказаний к эфиру – заболеваний легких, бронхита, гипертиреоза, диабета, нарушений функции печени, почек, сердечной недостаточности, миастении.

В комплекс премедикации необходимо включать препараты ваголитического, антигистаминного, седативного действия. Особое внимание должно быгь уделено очищению желудочно-кишечного тракта перед общей анестезией.

При лечении осложнений в зависимости от их характера проводят манипуляции по устранению обструкции дыхательных путей, бронхоскопию, вспомогательную вентиляцию легких или ИВЛ, применяют средства, стимулирующие дыхание, сердечную деятельность, переливание крови, кровезаменителей и др. Большая опасность при использовании эфира возникает в связи с возможностью взрыва эфирокислородной смеси. Поэтому важно строго соблюдать необходимые правила техники безопасности (заземление аппаратов), исключить применение диатермии, любых искрящих аппаратов, предупредить образование статического электричества, обеспечить эффективную вентиляцию в операционной.

**Хлороформ** (трихлорметан) – бесцветная прозрачная жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 59,5–62 °С. Под действием света и воздуха разлагается и образует галогенсодержащие кислоты и фосген. Для угнетения этой реакции к нему добавляют этиловый спирт в количестве от 0,6 до 1%. Хранят в темных флаконах в прохладном месте. Пары хлороформа не воспламеняются и не взрываются. По своему наркотическому действию хлороформ в 4–5 раз сильнее эфира, однако широта его терапевтического действия мала, в связи с чем возможна быстрая передозировка: при 1,2–1,5 об.% наступаем общая анестезия, а при 1,6 об.% может наступить остановка сердца вследствие токсического влияния на миокард. Несмотря на ряд ценных качеств (большая наркотическая мощность, минимальное раздражающее действие на слизистые оболочки дыхательных путей, взрывобезопасность), хлороформ не получил широкого распространения из-за высокой токсичности.

Хлороформ вызывает повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что проявляется урежением пульса, угнетением атриовентрикулярной проводимости, возникновением желудочковых экстрасистол. При углублении общей анестезии хлороформом происходит угнетение сосудодвигательного, а затем и дыхательного центров, снижается тонус сосудов, укорачивается рефрактерный период и повышается возбудимость миокарда, падает сердечный выброс, снижается систолическое и в меньшей степени диастолическое давление, кровь депонируется в периферических сосудах, нарушается тканевый метаболизм. В хирургической стадии общей анестезии хлороформ вызывает выраженное расслабление мышц, умеренное расслабление мускулауры бронхов, повышение секреции бронхиальных желез, но значительно меньше по сравнению с эфиром. Одним из отрицательных качеств хлороформа является его гепатотоксичность, что проявляется образованием центральных некрозов в клетках печени, признаками печеночной недостаточности, истощением запасов гликогена. В результате токсического влияния на почки возникают явления угнетения функции клеток почечных канальпев, после операции отмечаются олигурия, альбуминурия Хлороформ тормозит продукцию инсулина, снижает тонус матки, способен проникать через плаценту и оказывать токсическое влияние на плод. Выводится из организма хлороформ легкими и только небольшое количество его разрушается и выводится почками.

Из-за высокой растворимости хлороформа в крови введение в анестезию происходит медленно, но быстрее, чем при общей анестезии эфиром. Стадия возбуждения наблюдается главным образом у физически крепких больных. Рядом авторов доказано, что уменьшить токсическое влияния хлороформа на организм можно путем совершенствования методики его применения [Смольников В.П., Агапов Ю.Я., 1970].

Условиями безопасности и уменьшения токсичности общей анестезии хлороформом являются возможность подачи достаточного количества кислорода во вдыхаемой смеси, точность дозировки, расположение испарителя вне круга циркуляции газов.

Общая анестезия хлороформом может быть проведена открытым капельным способом с помощью простой маски, а также наркозным аппаратом при полуоткрытом, полузакрытом и закрытом контуре.

***Методика масочной общей анестезии хлороформом.*** Открытый капельный способ с помощью простой маски для наркоза хлороформом в настоящее время практически не применяют. Аппаратный способ масочной общей анестезии хлороформом без комбинации с другими общими анестетиками используется чрезвычайно редко. Для точной дозировки хлороформа применяют специальный испаритель «Хлоротек», включающийся вне круга циркуляции газов. Он создает на выходе стабильную, не зависящую от изменений температуры окружающей среды концентрацию хлороформа от 0,005 до 0,02 л/л.

При введении в анестезию больному дают возможность привыкнуть к запаху хлороформа, а затем постепенно увеличивают его концентрацию от 0,5 до 2–4 об.%. Первая стадия общей анестезии (аналгезии) наступает уже при вдыхании 0,5–0,7 об.%, вторая стадия (возбуждения) – при 0,7–1 об.% и редко бывает выражена, третья стадия (хирургическая) наступает через 5–7 мин от начала подачи общего анестетика и развивается при 2–4 об.%. Для поддержания общей анестезии на стадии III2–III3 достаточно концентрацию хлороформа регулировать в пределах 0,5–1,5 об.%. Пробуждение наступает через 10–15 мин после отключения хлороформа и зависит от индивидуальных особенностей организма, продолжительности и глубины общей анестезии. При правильной дозировке и сочетании хлороформа с кислородом существенных нарушений функции дыхания не отмечается. Уменьшить отрицательный эффект можно путем комбинации хлороформа с эфиром, закисью азота и другими анестетиками.

***Опасности и осложнения***. Несмотря на положительные свойства (быстрое введение в анестезию без неприятных ощущений, выраженный наркотический эффект, достаточное расслабление мышц, взрывобезопасность), хлороформ не применяется из-за возможных осложнений и опасностей. Главные из них – высокая токсичность, малая терапевтическая широта действия, способность вызывать сенсибилизацию сердца к катехоламинам, прямое депрессивное действие на миокард, угнетение сосудодвигательного и дыхательного центров, нарушение функции паренхиматозных органов, особенно печени и почек, тошнота, рвота в послеоперационном периоде. Попытки уменьшить отрицательное действие хлороформа на организм с помощью различных методик и комбинаций не увенчались успехом, в настоящее время этот общий анестетик представляет лишь академический интерес.

**Фторотан** (галотан, флюотан, наркотан) – сильнодействущий галогенсодержащий анестетик, который в 4–5 раз сильнее эфира и в 50 раз сильнее закиси азота. Он представляет собой прозрачную, бесцветную жидкость со сладковатым запахом. Температура кипения 50,2 °С. Разлагается под действием света, хранится в темных флаконах со стабилизатором (до 0,01% тимола), натронной известью не разрушается. Давление паров над жидкостью при температуре 20 °С составляет 3,2 кПа (241 мм рт. ст.). Пары фторотана не воспламеняются и не взрываются в смеси не только с воздухом, кислородом, закисью азота, но и с эфиром (до 13%).

Фторотан вызывает быстрое, без неприятных ощущений наступление общей анестезии и быстрое пробуждение, не раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, угнетает секрецию слюнных и бронхиальных желез, гортанные и глоточные рефлексы, оказывает бронхорасширяющее, ганглиоблокирующее действие, умеренно расслабляет поперечнополосатую мускулатуру, благодаря чему уменьшается доза миорелаксантов. Отсутствие раздражающего действия на дыхательную систему, способность предупреждать возникновение ларинго- и бронхоспазма, большая наркотическая мощность, позволяющая достигнуть необходимой глубины общей анестезии при высокой концентрации кислорода во вдыхаемой смеси – все это дало возможность расширить показания к применению фторотана у больных с заболеваниями легких (бронхиальная астма, эмфизема, бронхиты и др.) При глубокой и длительной общей анестезии фторотан может вызвать угнетение дыхания вследствие непосредственного действия на дыхательный центр, а также расслабления дыхательной мускулатуры.

Особого внимания заслуживает действие фторотана на сердечнососудистую систему, что важно учитывать при выборе этого препарата для проведения анестезии у больных с патофизиологическими изменениями в системе кровообращения. Доказано прямое депрессивное влияние фторотана на сократительную функцию миокарда, сопровождающееся уменьшением сердечного выброса. Он вызывает снижение артериального давления, нарушает ритм сердечной деятельности, повышает чувствительность сердца к катехоламинам. По данным большинства авторов, урежение частоты сердечных сокращений зависит от повышения тонуса блуждающего нерва под влиянием фторотана, от замедления предсердно-желудочковой проводимости; желудочковые экстрасистолы нередко бывают следствием гипоксии, гиперкапнии, гиперадреналинемии [Маневич А.3. и др., 1984].

В снижении артериального давления играют роль вазоплегия как результат ганглиоблокирующего действия препарата, уменьшение сердечного выброса и угнетение сосудодвигательного центра. Вазоплегия ослабляет нормальную компенсаторную реакцию сосудов на кровопотерю, поэтому у больных с кровотечением фторотан может вызвать резкую гипотонию. Под влиянием фторотана развивается тенденция к повышению венозного давления, что объясняют депрессивным влиянием на миокард [Зильбер А.П., 1984]. Он обладает свойством потенцировать гипотензивный эффект тубокурарина, ганглиоблокирующих, нейроплегических препаратов (производных фенотиазина). По данным некоторых авторов [Фрид И.А., 1972], фторотан не оказывает отрицательного влияния на иммунную систему, поэтому рекомендуется для поддержания анестезии у онкологических больных, а также при высокой степени операционного риска.

Фторотан вызывает угнетение функции печени и почек, однако большинство исследователей не обнаружили прямого гепатотоксического и нефротоксического эффекта. Предполагают, что изменения функции печени и почек зависят от нарушения кровотока с последующими метаболическими сдвигами в печени, уменьшением диуреза. Уровень глюкозы в крови при общей анестезии фторотаном существенно не меняется. Фторотан снижает тонус мускулатуры матки, может вызвать угнетение дыхания и сердечной деятельности плода, поскольку легко проникает через плацентарный барьер.

Фторотан выделяется из организма в основном (80–85%) через легкие, а 15–20% его метаболизируется до трихлоруксусной кислоты и бромистого водорода и выводится почками.

***Методика масочной общей анестезии фторотаном.*** Масочный способ анестезии фторотаном применяют при кратковременных операциях и манипуляциях, у больных с сопутствующей бронхиальной астмой, артериальной гипертонией, для усиления действия закиси азота, при необходимости использовать взрывобезопасные препараты (рентгенологическое исследование и т.д.).

Фторотан имеет низкий коэффициент растворимости в крови, поэтому в начале ингаляции парциальное давление его в альвеолярном воздухе быстро нарастает, что создает опасность передозировки. Во избежание последней важно учитывать условия, влияющие на концентрацию фторотана при выходе из испарителя: количество газа, проходящее через испаритель, скорость газового потока, разность температур в испарителе и окружающей среде. Специальные испарители («Флюотек», «Фторотек» и др.) обеспечивают точную и стабильную дозировку препарата независимо от температуры окружающей среды, количества анестетика в испарителе и продолжительности анестезии. Их располагают вне круга циркуляции газовой смеси.

Масочную общую анестезию фторотаном проводят следующим образом. Вначале больному дают вдыхать кислород через маску наркозного аппарата и постепенно подключают фторотан, повышая его концентрацию в течение 2–3 мин до 2–3,5 об.%. Обычно потеря сознания наступает через 3–4 мин, больной засыпает без неприятных ощущений. По мере углубления общей анестезии концентрацию фторотана уменьшают до 1–1,5 об.% и поддерживают в пределах 0,5–1,5 об.% в зависимости от индивидуальных особенностей больного. Пробуждение наступает быстро, через несколько минут после отключения фторотана. По окончании операции несколько увеличивают поток кислорода для более быстрой элиминации фторотана и устранения гиперкапнии, возможной при однокомпонентной общей анестезии.

***Клиническая картина фторотановой общей анестезии***. Клиническое течение масочной фторотановой общей анестезии значительно отличается от эфирной и определяется особенностями поглощения, распределения и выделения препарата.

Принято различать три стадии: начальную, переходную (возбуждение) и хирургическую [Маневич А.В., 1966].

Наиболее типичными клиническими признаками, характеризующими течение и глубину общей анестезии фторотаном, являются уровень артериального давления и частота пульса. По мере углубления общей анестезии прогрессирует гипотония и нарастает тенденция к брадикардии.

Первая стадия (начальная) развивается в течение 1–2 мин и характеризуется постепенной потерей сознания, учащением дыхания, пульса, умеренным снижением артериального давления (на 5–10 мм рт. ст.); зрачки несколько расширены, реакция на свет сохранена, иногда появляется медленный нистагм. Аналгезии в период до полной потери сознания не отмечается.

Вторая стадия (переходная, возбуждения) не имеет четких клинических проявлений и практически отсутствует. Иногда она проявляется признаками возбуждения в виде задержки дыхания, беспокойства, кратковременных движений конечностями. Дыхание несколько учащается, пульс урежается, артериальное давление снижается на 20–30 мм рт. ст. Зрачки постепенно суживаются, реакция на свел сохранена. Продолжительность этой стадии не более 40–60 с, рвота бывает крайне редко. Через 2–3 мин с момента начала ингаляции фторотана при концентрации от 2,5 до 4 об.% наступают полная потеря сознания и следующая стадия.

Третьи стадия (хирургическая) развивается через 3–5 мин после начала ингаляции фторотана. В зависимости от глубины общей анестезии А.З. Маневич (1960) различает в этой стадии три уровня, которые дифференцируются по состоянию глазных рефлексов, мышечного тонуса, показателям пульса, артериального давления, дыхания.

Для первого уровня характерны прекращение движения глазных яблок, исчезновение конъюнктивальных рефлексов, сужение зрачков с сохранением реакции на свет. Отмечается расслабление жевательных мышц, затем мышц верхних и нижних конечностей при сохраненном тонусе брюшной стенки. Пульс учащен, иногда появляется аритмия, артериальное давление имеет тенденцию к снижению, глубина дыхания уменьшается.

При втором уровне зрачок сужен, но реакция на свет уже не определяется, наступает значительное расслабление мускулатуры, за исключением мышц верхнего отдела живота, пульс замедляется, артериальное давление снижается, дыхание становится поверхностным, учащенным, увеличиваются экскурсии диафрагмы, появляются признаки гиперкапнии.

При третьем уровне происходит дальнейшее углубление общей анестезии, сопровождающееся расширением зрачков, отсутствием его реакции на свет, высыханием склер. Мышечная релаксация резко выражена, что приводит к угнетению дыхания, появляется брадикардия, артериальное давление прогрессивно снижается. Кожные покровы остаются розовыми, сухими, теплыми, что свидетельствует об улучшении периферического кровообращения, хотя кровоток во внутренних органах, как доказано большинством исследователей, ухудшается. На третьем уровне возникает реальная угроза передозировки, угнетения дыхания и кровообращения, поэтому проводить длительную общую анестезию при данной глубине не рекомендуется.

Пробуждение после прекращения подачи фторотана наступает через 3– 8 мин. Наркозная депрессия при кратковременных операциях исчезает через 5–10 мин, при продолжительных – через 30 мин. Пробуждение редко сопровождается тошнотой, рвотой, возбуждением. Чаще отмечаются дрожь, озноб.

Для электроэнцефалографической картины фторотановой общей анестезии характерно появление быстрой низковольтной активности с амплитудой 15 – 20 мкВ в начале ингаляции фторотана. По мере нарастания его концентрации в крови увеличивается биоэлектрическая активность медленных волн высокого вольтажа (до 300 мкВ) при исчезновении быстрых низковольтных ритмов.

***Опасности и осложнения.*** Одной из отрицательных сторон масочной общей анестезии фторотаном является возможность быстрого развития передозировки.

Особенно опасны депрессивное влияние фторотана на сердце, угнетение сократительной способности миокарда, сопровождающееся падением сердечного выброса, гипотонией. Причиной артериальной гипотонии является также уменьшение периферического сосудистого сопротивления вследствие ганглионарной блокады и угнетения вазомоторного центра, торможения активности симиатико-адреналовой системы.

Важно учитывать тот факт, что фторотан повышает чувствительность сердца к катехоламинам, поэтому опасно применять адреномиметические средства при развитии артериальной гипотензии. Общая анестезия фторотаном нередко сопровождается желудочковыми экстрасистолами, возникающими, по мнению некоторых авторов, в связи с гипоксией, гиперкапнией, гиперадреналинемией в большей степени, чем со специфическими свойствами самого препарата. Применение фторотана противопоказано при выраженной сердечной, адренокортикальной недостаточности, гиповолемии, заболеваниях печени и почек, поскольку нарушение кровотока в этих органах в условиях фторотановой общей анестезии отрицательно влияет на их функции.

В последние годы для предупреждения осложнений фторотан комбинируют c другими общими анестетиками, что позволяет снижать его концентрацию во вдыхаемой смеси для поддержания общей анестезии до 0,5–1 об.%

***Общая анестезия азеотропной смесью (фторотан + эфир).*** Азеотропная смесь (2 части фторотана и 1 часть эфира) по своим свойствам, особенно по влиянию на сердечно-сосудистую систему, значительно отличается от фторотана и эфира. Преимуществом ее является менее выраженное неблагоприятное действие на сократительную функцию миокарда, уменьшение сенсибилизации сердца к катехоламинам. При использовании азеотропной смеси реже наблюдаются аритмии, меньше снижается уровень артериального давления, не угнетается дыхание. Анальгетический эффект достаточно выражен, хотя введение в анестезию медленнее, чем при фторотановой общей анестезии, чаще отмечаются возбуждение, рвота. Азеотропная смесь не взрывоопасна, кипит при температуре 51,5 °С.

Для ингаляции азеотропной смеси применяют специально откалиброванный испаритель, который располагают вне круга циркуляции. Для индукции подают 3–4 об.% азеотропной смеси. Потеря сознания наступает через 5–8 мин, а хирургическая стадия через 10–15 мин. Стадия возбуждения менее выражена, чем при эфирной общей анестезии, и встречается лишь в 30% наблюдений. Для поддержания хирургической стадии достаточно 1,5–2,5 об.% азеотропной смеси. Для клинического течения хирургической стадии наиболее типичны следующие признаки. Кожные покровы розовые, сухие, теплые. Зрачки сужены, с выраженной реакцией на свет, конъюнктивы влажные. Пульс учащен на 3–4 в минуту. Аритмия в виде единичных экстрасистол наблюдается редко. Артериальное давление остается на исходном уровне, отличается стабильностью даже на травматичных этапах операции и при кровопотере, что объясняется стимулирующим действием эфира на симпатическую нервную систему. Венозное давление несколько повышается, но остается стабильным. Дыхание учащено на 4–5 в минуту, ритмичное, трахеобронхиальное дерево в течение всей операции остается сухим. ЭКГ без существенных изменений. По сравнению с фторотановой анестезией пробуждение замедленное – через 15–20 мин после отключения смеси. В ближайшем послеоперационном периоде часто отмечаются тошнота и рвота. Из-за ряда недостатков, указанных выше, азеотропная смесь не нашла широкого применения.

**Фторотан в смеси с закисью азота.** Сочетание фторотана с закисью азота позволяет в значительной степени нивелировать отрицательные свойства каждого из этих средств. При смешанной общей анестезии установлены эффект потенцирования, достаточная ее управляемость, минимальное число осложнений. Масочную общую анестезию смесью фторотана и закиси азота успешно применяют при малых операциях, не требующих мышечной релаксации, при манипуляциях, перевязках у обожженных, в амбулаторной практике.

Методика смешанной общей анестезии фторотаном и закисью азота. Вначале больной дышит кислородом через маску наркозного аппарата. Поток кислорода поддерживают на уровне 5–8 л/мин для «вымывания» из легких нейтрального азота и предупреждения явлений гипоксии. Через 5 мин поток кислорода уменьшают до 1,5–2 л/мин и постепенно подключают закись азота, чтобы процентное соотношение ее с кислородом составляло 60:40 или 50:50. Одновременно подключают фторотан (1–1,5 об.%). Общая анестезия наступает через 1,5–3 мин с момента подачи фторотана, после чего дозу его снижают до 0,5–1 об.%.

Течение общей анестезии при комбинации фторотана и закиси азота отличается стабильными показателями гемодинамики. Пульс остается на исходном уровне или замедлен на 2–4 удара в минуту, редко развивается аритмия в виде единичных экстрасистол. Артериальное давление умеренно снижено (на 5–10 мм рт. ст.) и держится на этом уровне в течение операции.

Электроэнцефалографически при общей анестезии смесью закиси азота и кислорода 3:1 + 1 об.% фторотана регистрируются изменения, характерные для стадии медленных ритмов в отличие от стадии оптимального ритма, наблюдаемой при той же концентрации закиси азота без фторотана [Маневич А.3., 1966].

На ЭКГ типичный синусовый ритм, брадикардия. При исследовании КОС и газов крови не обнаружено тенденции к гипоксемии в отличие от моноанестезии фторотаном; менее выражены сдвиги в сторону метаболического ацидоза.

Стадия возбуждения практически отсутствует. Иногда во время индукции в качение 20–30 с отмечается напряжение конечностей, жевательных мышц. В конце общей анестезии можно наблюдать признаки дыхательного ацидоза, если операция продолжалась более 40 мин. Пробуждение быстрое – через 5–10 мин. Тошнота, рвота наблюдаются крайне редко, дрожь, озноб – несколько чаще.

***Метоксифлуран (пентран, ингалан)*** – галогенсодержащий анестетик – представляет собой бесцветную летучую жидкость со специфическим запахом. Его смесь (4 об.%) с воздухом при температуре 60 °С воспламеняется. Дозы, применяемые в клинической практике, при комнатной температуре в сочетании с кислородом, воздухом, закисью азота не взрывоопасны и не воспламеняются.

Метоксифлуран обладает мощным анальгетическим эффектом с минимальным токсическим влиянием на организм, способностью стабилизировать ритм сердца и гемодинамику, снижать чувствительность сердца к адреналину. Он совместим с другими фармакологическими средствами, применяемыми в анестезиологии, не вызывает раздражения слизистых оболочек дыхательных путей, не оказывает отрицательного воздействия на легочную ткань, уменьшает рефлекторную возбудимость гортани, подавляет кашлевой рефлекс, обладает бронхолитическими свойствами. При глубокой и продолжительной анестезии он вызывает снижение артериального давления за счет угенетения сократительной способности миокарда, снижения сердечного выброса, сосудорасширяющего эффекта. При этом одновременно могут отмечаться угнетение дыхания, уменьшение вентиляции легких за счет ДО. Имеются данные о токсическом влиянии метоксифлурана на почки (отрицательное действие продуктов распада – фторидов и щавелевой кислоты), а также обратимом угнетающем действии на функцию печени без четкого гепатотоксического эффекта.

***Методика масочной общей анестезии метоксифлураном.*** Метоксифлуран, благодаря выраженному анальгетическому эффекту, поучил распространение для аутоаналгезии, осуществляемой с помощью специального ручного испарителя. Больной вдыхает пары анестетика, концентрация которых составляет от 0,3 до 0,8 об.%; при этом возникает аналгезия с сохранением сознания. Углубление общей анестезии и развитие наркотического сна сопровождаются расслаблением мышц, больной не удерживает испаритель и вдыхание паров метоксифлурана прекращается. При пробуждении и восприятии поли ингаляцию возобновляют.

Для продолжительной масочной общей анестезии применяют специальный испаритель «Пентек», который располагают вне круга циркуляции. Вначале больной дышит кислородом через маску наркозного аппарата, затем подключают Метоксифлуран, начиная с 0,5 об.% и постепенно в течение 2–5 мин увеличивая концентрацию до 2 об.%. Сон наступает через 5–10 мин после ингаляции 2 об.%, а необходимая глубина – через 15–20 мин. Для поддержания общей анестезии доза составляет 0,8–1 об.%, пробуждение происходит медленно – через 40–60 мин после прекращения подачи метоксифлурана. Полностью наркозная депрессия исчезает через 2–3 ч. Медленное развитие состояния общей анестезии и длительное пробуждение объясняются высоким коэффициентом разтворимости кровь/газ.

***Клиническое течение общей анестезии метоксифлураном.*** Общая анестезия метоксифлураном имеет общие клинические признаки с фторотановой общей анестезией (в основном показатели артериального давления, пульса, дыхания, последовательности угнетения рефлексов и расслабления мышц). Различают три стадии, выраженность и продолжительность которых отличаются от таковых при ингаляции фторотана.

Первая стадия (аналгезии) развивается через 3–7 мин после ингаляции 0,5–0,8 об.% метоксифлурана. Анальгетический эффект более выражен и более продолжителен по сравнению с таковым фторотана. Сон наступает на 8 – 10-й минуте без неприятных ощущений, без раздражения дыхательных путей. Для углубления общей анестезии концентрацию препарата увеличивают до 1–2 об.%.

Вторая стадия (возбуждения) выражена отчетливо и продолжается от 2 до 5 мин. Характеризуется умеренным повышением артериального давления, учащением пульса, дыхания, сужением зрачков с сохранением реакции на свет. Отмечается напряжение мышц, иногда рвота.

Третья стадия (хирургическая) наступает значительно медленнее по сравнению с анестезией фторотаном, происходит полное расслабление мышц, артериальное давление снижается на 10–30%, уменьшаются сердечный выброс, ЦВД (в среднем на 15%), периферическое сопротивление сосудов и ДО, отмечается выраженный бронхолитический эффект. Даже при значительном углублении общей анестезии зрачки остаются суженными, реакция их на свет постепенно ослабевает. Расширение зрачка – опасный признак передозировки. Под влиянием метоксифлурана происходит децентрализация кровообращения, уменьшается объемный кровоток мозга, печени, легких. При исследовании поглотительно-выделительной функции печени выявлено замедление накопления препарата (бенгальский розовый) и коллоидного золота.

Пробуждение происходит медленно соответственно времени элиминации, поэтому следует выключать испаритель за 15–20 мин до окончания операции. Необходимо учитывать, что метоксифлуран поглощается резиной шлангов наркозных аппаратов и даже при отключении испарителя некоторое время может поступать в дыхательные пути больного из шлангов.

***Опасности и осложнения.*** В повышенных дозах метоксифлуран вызывает опасные осложнения в связи с угнетением миокарда, функции дыхания. Клинические симптомы передозировки часто трудно своевременно диагностировать. Продолжительная индукция и элиминация анестетика, возможность токсического влияния на печень и почки, неблагоприятное действие на персонал операционной (головная боль, повышенная утомляемость) ограничивают показания к моноанестезии метоксифлураном. Ее применяют иногда для обезболивания родов, уменьшения болевого синдрома при травмах, в послеоперационном периоде, при различных манипуляцих и перевязках.

**Этран** (энфлюран) – фторированный эфир – дает мощный наркотический эффект, благодаря низкому коэффициенту растворимости кровь/газ (1,9) вызывает быструю индукцию и быстрое пробуждение. Он стабилизирует показатели гемодинамики, не вызывает нарушений сердечного ритма, не угнетает дыхания, оказывает выраженное миорелаксирующее действие, лишен гепатотоксических и нефротоксических свойств.

Методика общей анестезии аналогична таковой при использовании метоксифлурана. Испаритель располагают вне круга циркуляции. Вначале концентрация этрана составляет 2–8 об.%, после наступления наркотического сна необходимый уровень анестезии поддерживают при ингаляции 2–5 об.%. Под влиянием этрана артериальное давление вначале снижается на 10–20 мм рт. ст. за счет уменьшения сердечного выброса и снижения периферического сопротивления, пульс учащается, аритмия наблюдается редко, дыхание ровное, несколько уменьшается ДО без признаков гипоксемии и гиперкапнии. Пробуждение наступает быстро, аналгезии в ближайшем послеоперационном периоде не отмечается. Масочный метод общей анестезии этраном может быть применен при кратковременных операциях и манипуляциях. Иногда его используют для индукции в качестве единственного анестетика или в сочетании с закисью азота.

**Трихлорэтилен** (трилен, ротилан) – бесцветная жидкость с точкой кипения 86–88° С, в химическом отношении малостойкая, быстро разлагается на свету и в присутствии влаги. При контакте с натронной известью трихлорэтилен образует ядовитое вещество дихлорацетилен (фосген), поэтому его нельзя применять при закрытом и полузакрытом контурах (с включенным поглотителем углекислоты). Наркотическая мощность препарата в 5–10 раз выше, чем эфира. Он выводится из организма главным образом через легкие (85%); 15% метаболизируется в печени и выводится почками. Трихлорэтилен имеет малую терапевтическую широту действия, концентрация 0,25–0,35 об.% вызывает аналгезию, а при 1 об.% наступает потеря сознания. Наиболее широкое применение трихлорэтилен находит при кратковременных операциях и манипуляциях, обезболивании родов, в стоматологической практике.

Положительным свойством трихлорэтилена является выраженная анальге-тическая способность, при поверхностной анестезии он не раздражает слизистые оболочки дыхательных путей, угнетает гортанные рефлексы, стимулирует блуждающий нерв. При углублении наркоза отмечаются тахипноэ, уменьшение ДО, нередко гипоксемия. Влияние на сердечно-сосудистую систему зависит от концентрации анестетика во вдыхаемой смеси и глубины общей анестезии. При больших концентрациях Трихлорэтилен повышает чувствительность сердца к адреналину (сенсибилизирует миокард к катехоламинам), в результате чего возникают нарушения сердечного ритма – желудочковая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. В возникновении нарушений ритма сердца играет роль и стимуляция блуждающего нерва, особенно на фоне гиперкапнии и гиперадреналинемии.

***Методика масочной общей анестезии трихлорэтиленом.*** Трихлорэтилен получил широкое распространение как ингаляционный препарат для аналгезии. Для продолжительных операций в стадии глубокого наркотического сна он не применяется из-за малой терапевтической широты действия и указанных выше недостатков.

Обычно Трихлорэтилен используют для аналгезии с помощью специальных испарителей («Трилан» и др.). Больной начинает глубоко дышать через мундштук испарителя. При ингаляции 0,1–1,5 об.% через 1–2 мин без неприятных ощущений возникает достаточно выраженная аналгезия, которую поддерживают при концентрации анестетика 0,2–0,5 об.%. При концентрации свыше 1,5 об.% происходит потеря сознания, а при 3–4 об.% развивается хирургическая стадия, во время которой может быстро наступить передозировка с угнетением кровообращения и дыхания. При поверхностной кратковременной общей анестезии пробуждение наступает в течение 1–2 мин после отключения испарителя, при продолжительной анестезии оно замедлено до 30 мин. Важно учитывать, что пары трихлорэтилена могут оставаться в аппарате несколько часов и даже суток, поэтому после окончания анестезии требуется тщательная обработка аппаратуры. Одним из преимуществ грихлорэтилена является его и взрывобезопасность.

Опасности и осложнения. Применение высоких концентраций трихлорэтилена может вызвать ряд осложнений, обусловленных кардиотоксичностью, что проявляется нарушениями ритма сердечной деятельности, иногда угнетением дыхания. Трихлорэтилен противопоказан больным с сопутствующими заболеваниями сердца, печени, почек.

**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.3. 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.