

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра акушерства, гинекологии, анестезиологии и реаниматологии
с курсом клинической лабораторной диагностики ИНПР ФГБОУ ВО Тюменского ГМУ

Заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Шень Н.П.
Руководитель, к.м.н., доцент Мухачева С.Ю.

Общая анестезия. Виды общей анестезии. Клиническая фармакология средств применяемых в анестезиологическом пособии.



Тюмень, 2018 г.

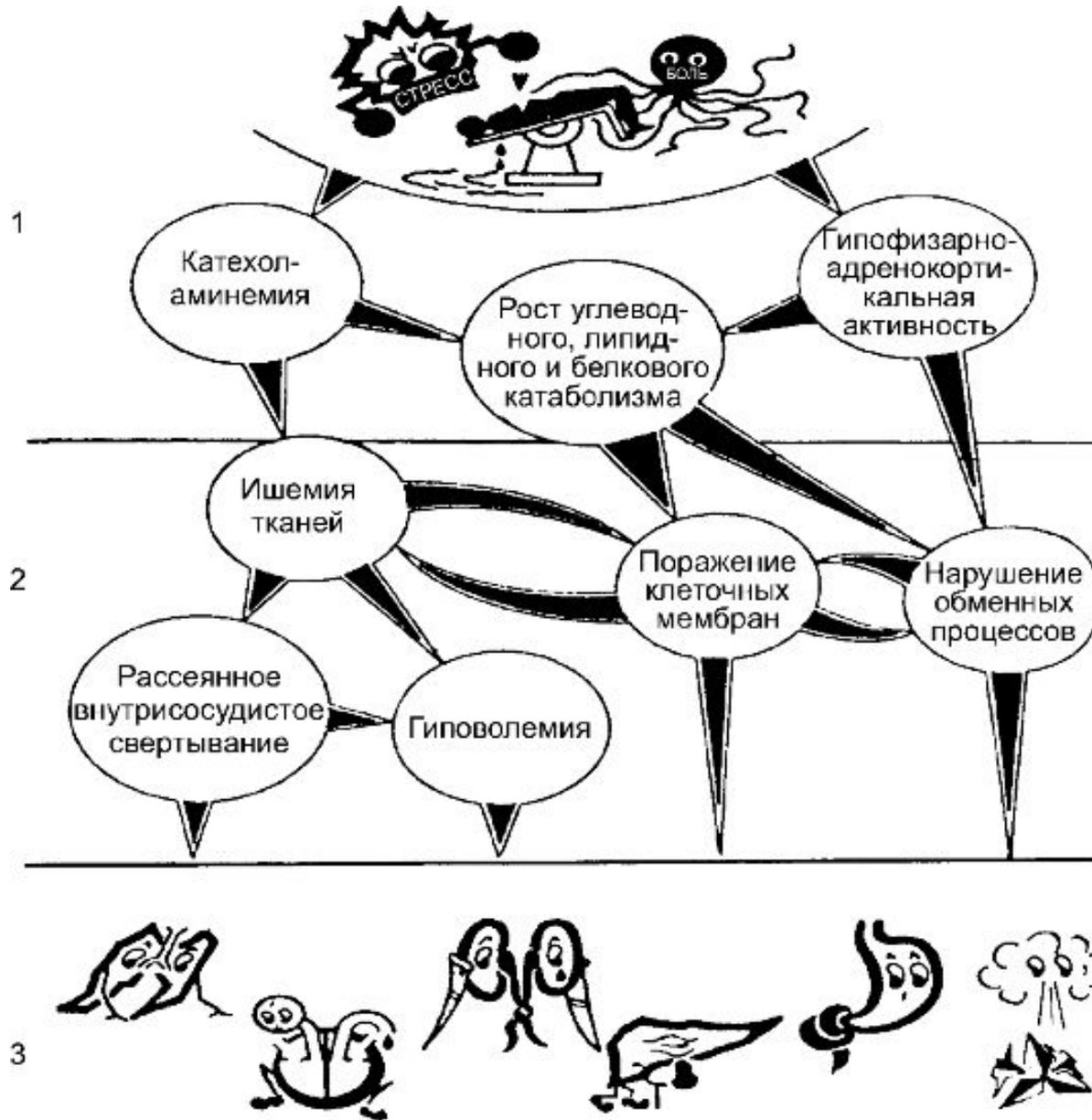
Анестезиология

наука о защите организма от операционной травмы и её последствий, контроле и управлении жизненно важными функциями во время оперативного вмешательства.

Общая анестезия

искусственно вызванное обратимое
торможение ЦНС, сопровождающееся
утратой сознания, чувствительности,
мышечного тонуса и некоторых видов
рефлексов.

Операционный стресс



Механизм действия общей анестезии

1. Коагуляционная теория Кюна (1864): анестетики вызывают своеобразное свёртывание внутриклеточного белка, что приводит к нарушению функций нервных клеток.
2. Липоидная теория Германна (1866): анестетики обладают липоидотропностью, а в нервных клетках много липоидов. Поэтому богатое насыщение мембран нервных клеток анестетиками приводит к блокаде обмена веществ в этих клетках. Чем больше сродство к липоидной ткани, тем сильнее анестетик (закон Мейера-Овертона).
3. Теория поверхностного натяжения (Траубе, 1904-1913): анестетики с высокой липоидотропностью обладают свойством снижать силу поверхностного натяжения на границе липоидной оболочки нервных клеток и окружающей жидкости. Поэтому мембрана становится легкопроницаемой для молекул анестетиков.
4. Окислительно-восстановительная теория Варбурга (1911) и Ферворна (1912): наркотический эффект анестетиков связан с их ингибирующим влиянием на ферментные комплексы, занимающие ключевое место в обеспечении окислительно-восстановительных процессов в клетке.

Механизм действия общей анестезии

5. Гипоксическая теория (30-е годы XX века): анестетики приводят к торможению ЦНС в результате нарушения энергетики клеток.
6. Теория водных микрокристаллов Полинга (1961): анестетики в водном растворе образуют своеобразные кристаллы, препятствующие перемещению катионов через мембрану клетки, и тем самым блокируют процесс деполяризации и формирования потенциала действия.
7. Мембранная теория Хобера (1907) и Винтерштейна (1916), впоследствии усовершенствованная многими авторами: анестетики вызывают изменение физико-химических свойств клеточных мембран, что нарушает процесс транспорта ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} , и таким образом влияют на формирование и проведение потенциала действия.
8. Ретикулярная теория (Moruzzi, Magoun, 1949) – эффект общих анестетиков является результатом торможения рефлекторных процессов на уровне ретикулярной формации мозга.

Виды анестезиологического пособия:

1) По способу доставки общего анестетика:

Ингаляционный

Неингаляционный

Масочный

Внутривенный

Эндотрахеальный

Внутримышечный

Эндобронхиальный

Ректальный

Виды анестезиологического пособия:

2) По количеству используемых анестетиков:

Монокомпонентный

Один общий
анестетик, чаще
ингаляционный

Комбинированный

1. Тотальная внутривенная анестезия + миорелаксация + ИВЛ
2. Нейролептаналгезия
3. Атаралгезия
4. Центральная аналгезия
5. Сочетанная анестезия

Виды анестезиологического пособия:

- Нейролептаналгезия - метод общей неингаляционной анестезии, при котором основными фармакологическими препаратами являются мощный нейролептик (дроперидол) и сильный центральный анальгетик (фентанил, морфин, промедол).
- Атаралгезия – сочетанное применение атарактика (диазепама) и сильного наркотического анальгетика (промедола, фентанила).
- Центральная аналгезия – метод общей анестезии, при котором все компоненты наркоза вызываются большими дозами центральных анальгетиков (морфин, фентанил, промедол, дипидолор).
- Сочетанная анестезия– обезболивание, когда сознание больного на время операции выключается общим анестетиком, а релаксация в зоне операции, периферическая аналгезия и блокада вегетативных нервов обеспечиваются одним из видов местной анестезии.

Компоненты общей анестезии

Компонент	Проявление	Чем достигается
Торможение психического восприятия боли	Сон	Анестетики (ингаляционные и неингаляционные)
Гипорефлексия		
Центральная аналгезия	Блокада болевых афферентных импульсов	Опиоидные аналгетики
Нейровегетативная блокада	Торможение вегетативных реакции	Нейролептики, М-ХБ
Мышечная релаксация	Выключение двигательной активности	Миорелаксанты (деполяризующие, недеполяризующие)
Управление гемодинамикой	Управляемая гемодинамика	Контроль ОЦК, ИТТ, управляемая гемодилюция
Управление газообменом	Режим умеренной гипервентиляции	Интубация трахеи, ИВЛ
Управление обменными процессами	Температура тела, БХАК	Поддержание температурного режима, коррекция КОС и др.

Этапы анестезиологического пособия:

1. **Подготовка:** опрос, осмотр, лабораторная диагностика, максимальная компенсация всех функций организма, коррекция гиповолемии, ацидоза, электролитных нарушений, нормотензия, нормотермия и пр.
2. **Премедикация:** снятие психического напряжения, обеспечение больному нормального сна перед операцией, облегчение введения в анестезию, предупреждение нежелательных нейровегетативных реакций, побочных эффектов применяемых для анестезии средств, гиперсаливации, снижение риска аспирации желудочного содержимого.
3. **Вводный наркоз (индукция), ИВЛ:** насыщение организма анестетиком, миорелаксация, ИВЛ.
4. **Основной наркоз:** поддержание оптимальной концентрации анестетика в организме пациента, анальгезия, миорелаксация.
5. **Пробуждение:** восстановление сознания, спонтанного дыхания, мышечного тонуса и т.д.

Премедикация

при плановом вмешательстве:

1. Накануне операции, вечером, за 30' до сна:

Снотворное средство:

Фенобарбитал (люминал) – 0,05 – 0,1 г,

Нитразепам (берлидорм) – 0,005 – 0,01 г

Феназепам – 0,25 – 2,5 мг

Диазепам (сибазон) – 0,2-0,5 мг/кг

+ H1-блокатор

Димедрол – 0,02-0,05 г

Супрастин (хлоропирамин) – 0,025 мг.

+H2-блокатор

Ранитидин – 75 мг.

+ Аналгетик при болевом синдроме (НПВС или опиоидный аналгетик)

2. За 2 часа до операции:

феназепам 1 мг, или тазепам 10 мг внутрь + димедрол, супрастин (0,01 мг)

3. За 30 минут до операции:

НА - промедол (тримеперидин) - 0,5-1 мг/кг

4. На операционном столе:

M-ХБ неселективный – Атропина сульфат 0,01 мг/кг,

Метацина иодид – 0,01 мг/кг

Премедикация при экстренном вмешательстве:

На операционном столе:

1. Наркотический анагетик
- 2.+ H1-блокатор
- 3.+ M-ХБ



Общие анестетики



неингаляционные

ингаляционные

Короткого действия (до 15 минут):

Пропанидид, кетамин, бриетал, диприван (пропофол)

Средней продолжительности (20-30 минут):

Гексенал, тиопентал натрия

Длительного действия (60-90 минут):

натрия оксибутират

Газы:

Закись азота

Ксенон

Летучие жидкости:

Этиловый эфир

Фторотан

Энфлуран

Изофлуран

Севофлюран

Метоксифлуран

Ингаляционные анестетики



Xe 54
131.29



Схема течения эфирного наркоза

		I стадия			II стадия	III стадия			IV стадия		
		Аналгезия			Возбуждение	Наркотический сон			Пробуждение		
						поверхностный	средний	глубокий			
Сознание											
Дыхание	диафрагмальное										
	реберное										
Артериальное давление											
Окраска кожи		Нормальная			Легкая гиперемия	Нормальная умеренная гиперемия			Бледная	Легкая бледность	
Мышечный тонус											
Движение глазного яблока											
Секреция слизистых											
Величина зрачка											
Рефлексы	конъюнктивный										
	роговичный										
	зрачковый										
	рвотный										
Реакции	на разрез кожи										
	на раздражение брюшины										

Минимальная альвеолярная концентрация

- МАК — это альвеолярная концентрация ингаляционного анестетика, которая предотвращает движение 50 % больных в ответ на стандартизованный стимул (например, разрез кожи).
- МАК является полезным показателем, потому что отражает парциальное давление анестетика в головном мозге, позволяет сравнивать мощность различных анестетиков и представляет собой стандарт для экспериментальных исследований

Свойства современных ингаляционных анестетиков

Анестетик	Структура	МАК, % ¹	Давление насыщенного пара при 20 °С, мм рт. ст.	Коэффициент распределения кровь/газ
Закись азота	$\begin{array}{c} \text{N}=\text{N} \\ \diagdown \quad / \\ \text{O} \end{array}$	105*	—	0,47
Галотан (фторотан)	$\begin{array}{c} \text{F} \quad \text{Cl} \\ \quad \\ \text{F}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \\ \text{F} \quad \text{Br} \end{array}$	0,75	243	2,4
Метоксифлюран (пентран)	$\begin{array}{c} \text{H} \quad \text{F} \quad \text{Cl} \\ \quad \quad \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \quad \\ \text{H} \quad \text{F} \quad \text{Cl} \end{array}$	0,16	22,5	12,0
Энфлюран (этран)	$\begin{array}{c} \text{F} \quad \text{F} \quad \text{Cl} \\ \quad \quad \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \quad \\ \text{F} \quad \text{F} \quad \text{F} \end{array}$	1,7	175	1,9
Изофлюран (форан)	$\begin{array}{c} \text{F} \quad \text{H} \quad \text{F} \\ \quad \quad \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \quad \\ \text{F} \quad \text{Cl} \quad \text{F} \end{array}$	1,2	240	1,4
Десфлюран (супран)	$\begin{array}{c} \text{F} \quad \text{H} \quad \text{F} \\ \quad \quad \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \quad \\ \text{F} \quad \text{F} \quad \text{F} \end{array}$	6,0	681	0,42
Севофлюран (ултан)	$\begin{array}{c} \text{F} \\ \\ \text{F}-\text{C}-\text{F} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C} \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{F}-\text{C}-\text{F} \\ \quad \\ \quad \text{F} \end{array}$	2,0	160	0,65

Влияние на организм ингаляционных анестетиков

	Закись азота	Галотан	Метокси флюран	Энфлюран	Изофлюран	Десфлюран	Севофлюран
Сердечно-сосудистая система							
Артериальное давление	±	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓
ЧСС	±	↓	↑	↑	↑	± или ↑	↑
ОПСС	±	±	±	↓	↓↓	↓↓	↓
Сердечный выброс ¹	±	↓	↓	↓↓	±	± или ↓	↓
Система дыхания							
Дыхательный объем	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Частота дыхания	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
РаСО ₂ в покое	±	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑
РаСО ₂ при нагрузке	↑	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑
ЦНС							
Мозговой кровоток	↑	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑
Внутричерепное давление	↑	↑↑	↑	↑↑	↑	↑	↑
Метаболические потребности мозга	↑	↓	↓	↓	↓↓	↓↓	↓↓
Судороги	↓	↓	↓	↑	↓	↓	↓
Нервно-мышечная проводимость							
Недеполяризующий блок	↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑
Почки							
Почечный кровоток	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Скорость клубочковой фильтрации	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?	?
Диурез	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?	?
Печень							
Кровоток в печени	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓	↓

Севофлюран

раствор для ингаляционного наркоза, 250 мл

- Препарат предназначен для ингаляционного наркоза. Применение препарата для вводного наркоза вызывает быструю потерю сознания, которое быстро восстанавливается после прекращения анестезии.
- наркоз сопровождается минимальным возбуждением и признаками раздражения верхних отделов дыхательных путей, не вызывает избыточную секрецию в трахеобронхиальном дереве и стимуляцию ЦНС
- Севофлуран оказывает минимальное действие на внутричерепное давление и не снижает реакцию на CO_2 . Не оказывает клинически значимого действия на функцию печени или почек и не вызывает нарастания почечной или печеночной недостаточности.
- МАК севофлурана в кислороде составляет 1,7 - 2,05% у взрослого человека.





Неингаляционные анестетики

- **Короткого действия (до 15 минут):**
- Пропанидид, кетамин, бриетал, диприван (пропофол)
- **Средней продолжительности (20-30 минут):**
- Гексенал, тиопентал натрия
- **Длительного действия (60-90 минут):**
- Натрия оксибутират (ГОМК)

Пропофол (диприван) – 1% эмульсия для в/в введения. (1 мл - 10 мг)

- Индукция: 1-2,5 мг/кг
- Поддерживающая доза: 50-200 мкг/(кг*мин)
- Седация: 25-100мкг/(кг*мин)
- При введении пропофола может возникать боль по ходу вены
- Не оказывает первоначального возбуждающего действия.
- У большинства пациентов общая анестезия наступает через 30–60 с.
- Продолжительность анестезии, в зависимости от дозы и сопутствующих препаратов, составляет от 10 мин до 1 ч.
- От анестезии пациент пробуждается быстро и с ясным сознанием, возможность открыть глаза появляется через 10 мин. Выход из анестезии обычно не сопровождается головной болью, послеоперационной тошнотой и рвотой.





Пропофол (диприван) – 1% эмульсия для в/в введения. (1 мл - 10 мг)



- **Сердечно-сосудистая система.** Пропофол значительно уменьшает ОПСС, сократимость миокарда и преднагрузку, что приводит к значительному снижению артериального давления.
- **Система дыхания.** индукционная доза обычно вызывает апноэ.
- позволяет проводить интубацию трахеи и установку ларингеальной маски без миорелаксации.
- Пропофол снижает мозговой кровоток и внутричерепное давление.



Кетамин

(кеталар, калипсол)
2, 5, 10% р-р, амп.



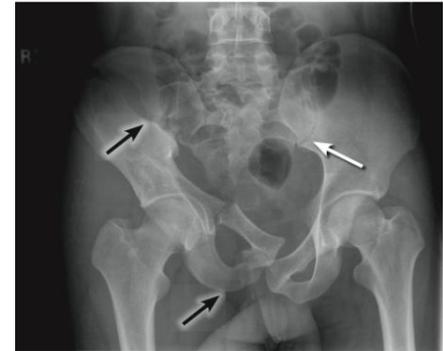
- Индукция: 1-2 мг/кг
- Основной наркоз: 0,6-2 мг/кг для взрослых и 0,8—4 мг/кг для детей.
- неконкурентный NMDA-антагонист прямого действия
- функционально разобщает, или диссоциирует, таламус (который переключает сенсорные импульсы из ретикулярной активирующей системы на кору больших полушарий) и лимбическую кору (которая вовлечена в осознание ощущений) - такое состояние называют диссоциативной анестезией.
- больной кажется бодрствующим (он открывает глаза, глотает, мышцы сокращаются), но у него отсутствует способность анализировать сенсорные стимулы и реагировать на них.



Кетамин

(кеталар, калипсол)

- **Вызывает аналгезию, амнезию и утрату сознания.**
- **Сердечно-сосудистая система.** Резко отличаясь от всех остальных анестетиков, кетамин увеличивает артериальное давление, ЧСС и сердечный выброс, препарат выбора при остром гиповолемическом шоке.
- **Система дыхания.** Стандартные индукционные дозы кетамина влияют на дыхание незначительно. При быстром струйном введении или при сочетании с опиоидами возможно развитие апноэ. Кетамин — мощный бронходилататор, что при бронхиальной астме делает его идеальным анестетиком для индукции.
- **Центральная нервная система.** Параллельно стимуляции кровообращения кетамин увеличивает потребление кислорода головным мозгом, мозговой кровоток и внутричерепное давление.



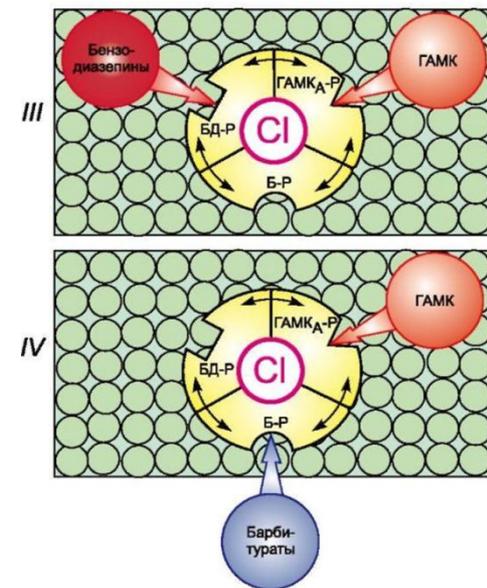
~~ЧМТ~~

Тиопентал натрия - порошок для приготовления р-ра для в/в введ., 1000мг /фл.



- производное барбитуровой кислоты
- Индукция: 1, 2,5% р-р, 3-6 мг/кг
- Основной наркоз: 2,5% р-р,
- 0,5-1,5 мг/(кг*мин)

• **Сердечно-сосудистая система.** Индукционные дозы барбитуратов вызывают снижение артериального давления и увеличение ЧСС. Угнетение сосудодвигательного центра продолговатого мозга вызывает расширение емкостных периферических сосудов, что приводит к депонированию крови и снижает венозный возврат к правому предсердию.



Тиопентал натрия - порошок для приготовления р-ра для в/в введ., 1000мг /фл.

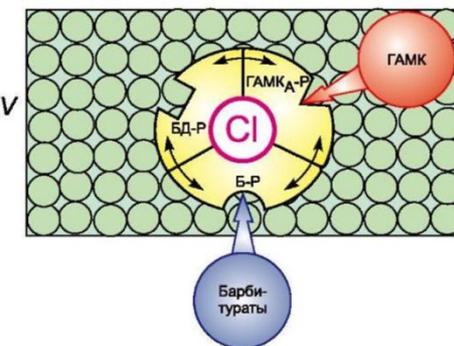
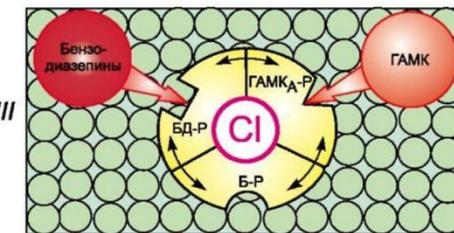
Система дыхания. Барбитураты угнетают дыхательный центр продолговатого мозга, что подавляет компенсаторные реакции вентиляции на гипоксию и гиперкапнию. Индукционная доза барбитурата вызывает апноэ. Во время пробуждения дыхательный объем и частота дыхания остаются сниженными. Барбитураты не полностью угнетают ноцицептивные рефлексы с дыхательных путей, манипуляции на которых могут вызвать **bronхоспазм** при бронхиальной астме **или ларингоспазм** при поверхностной анестезии.

ЦНС. Барбитураты вызывают сужение сосудов головного мозга, что снижает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Внутричерепное давление снижается сильнее, чем артериальное, поэтому **церебральное перфузионное давление (ЦПД)** обычно повышается.

Степень угнетения ЦНС под воздействием барбитуратов в зависимости от дозы варьируется от легкой седации до утраты сознания.

Обладает противосудорожной активностью.

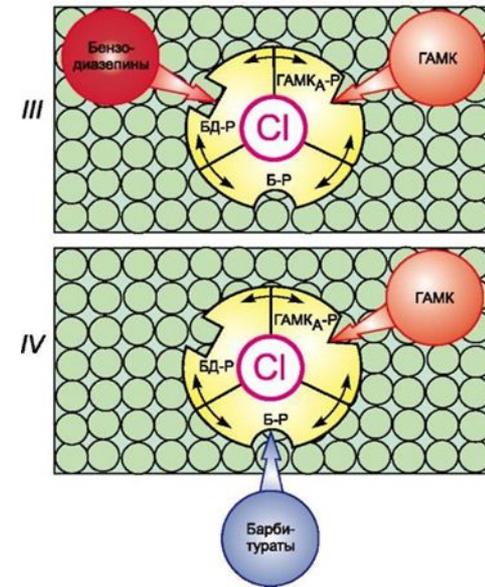
При использовании низких доз возникают возбуждение и дезориентация.



Оксибутират натрия (ГОМК, Оксибат-Na) – 20% р-р, амп. 5 мл. – 1000 мг.

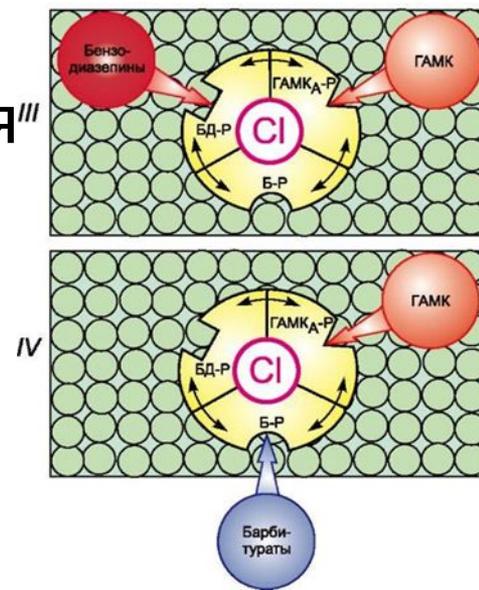


- Взаимодействует с пре- и постсинаптическими ГАМК_A и ГАМК_B рецепторами, изменяет функционирование Ca²⁺, K⁺ и Cl⁻ каналов, подавляет высвобождение активирующих медиаторов из пресинаптических окончаний и вызывает постсинаптическое торможение. Угнетает ЦНС.
- В малых дозах обладает анксиолитическим действием, уменьшает выраженность невротических расстройств и вегетативных реакций на стрессорные воздействия; оказывает снотворное действие.
- В больших дозах вызывает общую анестезию и миорелаксацию. **Оказывает седативное, миорелаксирующее (центральное), противосудорожное и противошоковое действие.** Обладает элементами ноотропной активности. Улучшает микроциркуляцию, повышает клубочковую фильтрацию, стабилизирует функцию почек в условиях кровопотери.



Оксибутират натрия (ГОМК, Оксибат-Na) – 20% р-р, ампл. 5 мл. – 1000 мг.

- Основной наркоз: 50-200 мг/кг
- Неингаляционный наркоз (вводный и базисный, при малотравмирующих операциях, при оперативном родоразрешении, для отдыха рожениц, для повышения устойчивости матери и плода к гипоксии; у пожилых пациентов с гипотонией и гиповолемией, в шоковом состоянии), открытоугольная глаукома (для улучшения метаболизма в сетчатке), невроты, невротоподобные состояния, интоксикация и травматические повреждения ЦНС, бессонница, нарколепсия.



Бензодиазепины.

Диазепам (сибазон, реланиум) – р-р 0,5%-2 мл. (10 мг)

- Бензодиазепины снижают потребление кислорода головным мозгом, мозговой кровотоком и внутричерепное давление. Очень эффективны в профилактике и лечении больших судорожных припадков.
- Седативные дозы препаратов при приеме внутрь часто вызывают антероградную амнезию.
- Бензодиазепины вызывают умеренную миорелаксацию, действуя на уровне спинного мозга (а не на уровне нервно-мышечного соединения).
- По сравнению с тиопенталом, бензодиазепины вызывают менее глубокую утрату сознания и действуют дольше.
- Бензодиазепины не дают непосредственного анальгетического эффекта.



Бензодиазепины.

Диазепам (сибазон, реланиум) – р-р 0,5%-2 МЛ.



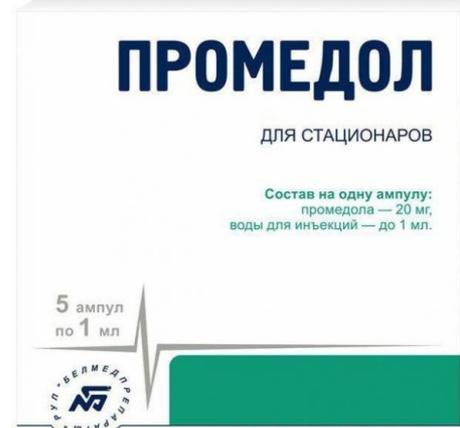
- **Сердечно-сосудистая система (10 мг).** Даже в индукционных дозах бензодиазепины практически не влияют на кровообращение. Незначительно снижаются артериальное давление, сердечный выброс и ОПСС, в то время как ЧСС иногда возрастает. Мидазолам снижает артериальное давление и ОПСС в большей степени, чем диазепам.
- **Система дыхания.** Бензодиазепины угнетают реакцию вентиляции на гиперкапнию.

Расчетные дозы бензодиазепинов.

Препарат	Показания к применению	Путь введения	Доза
Диазепам	Премедикация	Внутрь	0,2-0,5 мг/кг
	Седация	В/в	0,04-0,2 мг/кг
	Индукция	В/в	0,3-0,6 мг/кг
Мидазолам (дормикум)	Премедикация	В/м	0,07-0,15 мг/кг
	Седация	В/в	0,01-0,1 мг/кг
	Индукция	В/в	0,1-0,4 мг/кг
Лоразепам	Премедикация	Внутрь	0,05 мг/кг
	Седация	В/м	0,03-0,05 мг/кг
	Индукция	В/в	0,03-0,04 мг/кг

Опиоиды

- Опиоиды вызывают незначительную седацию, но в клинике их применяют благодаря мощному анальгетическому эффекту.
- Фармакодинамические свойства опиоидов зависят от взаимодействия со специфическим рецептором, от степени сродства к рецептору и, наконец, от характера взаимодействия (есть активация или нет).
- Хотя с опиатными рецепторами связываются как агонисты, так и антагонисты, активировать рецепторы способны только агонисты.



Классификация опиатных рецепторов

Рецептор	Клинический эффект	Агонист
Мю	Супраспинальная аналгезия (μ -1)	Морфин
	Депрессия дыхания (μ -2)	Мет-энкефалин
	Физическая зависимость	β -Эндорфин
	Мышечная ригидность	
Каппа	Седация	Морфин
	Спинальная аналгезия	Нальбуфин Буторфанол Динорфин
Дельта	Аналгезия	Лей-энкефалин
	Изменение поведения	β -Эндорфин
	Эпилептогенный	
Сигма	Дисфория	Пентазоцин
	Галлюцинации	Налорфин
	Стимуляция дыхания	Кетамин

Расчетные дозы наркотических анальгетиков:

Препарат	Показания к применению	Путь введения	Дозы
Морфин	Премедикация	В/м	0,05-0,2 мг/кг
	Интраоперационная анестезия	В/в	0,1-1 мг/кг
	Послеоперационная аналгезия	В/м	0,05-0,2 мг/кг
		В/в	0,03-0,15 мг/кг
Тримеперидин (промедол)	Премедикация	В/м	0,5-1 мг/кг
	Интраоперационная анестезия	В/в	2,5-5 мг/кг
	Послеоперационная аналгезия	В/м	0,5-1 мг/кг
		В/в	0,2-0,5 мг/кг
Фентанил	Интраоперационная анестезия	В/в	2-150 мкг/кг
	Послеоперационная аналгезия	В/в	0,5-1,5 мкг/кг
Суфентанил	Интраоперационная анестезия	В/в	0,25-30 мкг/кг
Алфентанил	Интраоперационная анестезия		
	Нагрузочная доза	В/в	8-100 мкг/кг
	Поддерживающая инфузия	В/в	0,5-3 мкг/(кгхмин)

Миорелаксанты

Деполаризующие миорелаксанты

Недеполаризующие миорелаксанты

Короткого действия

Сукцинилхолин

Декаметоний

Длительного действия

Тубокурарин

Метокурин

Доксакурий

Панкуроний

Пипекуроний

Галламин

Средней продолжительности

Атракурий

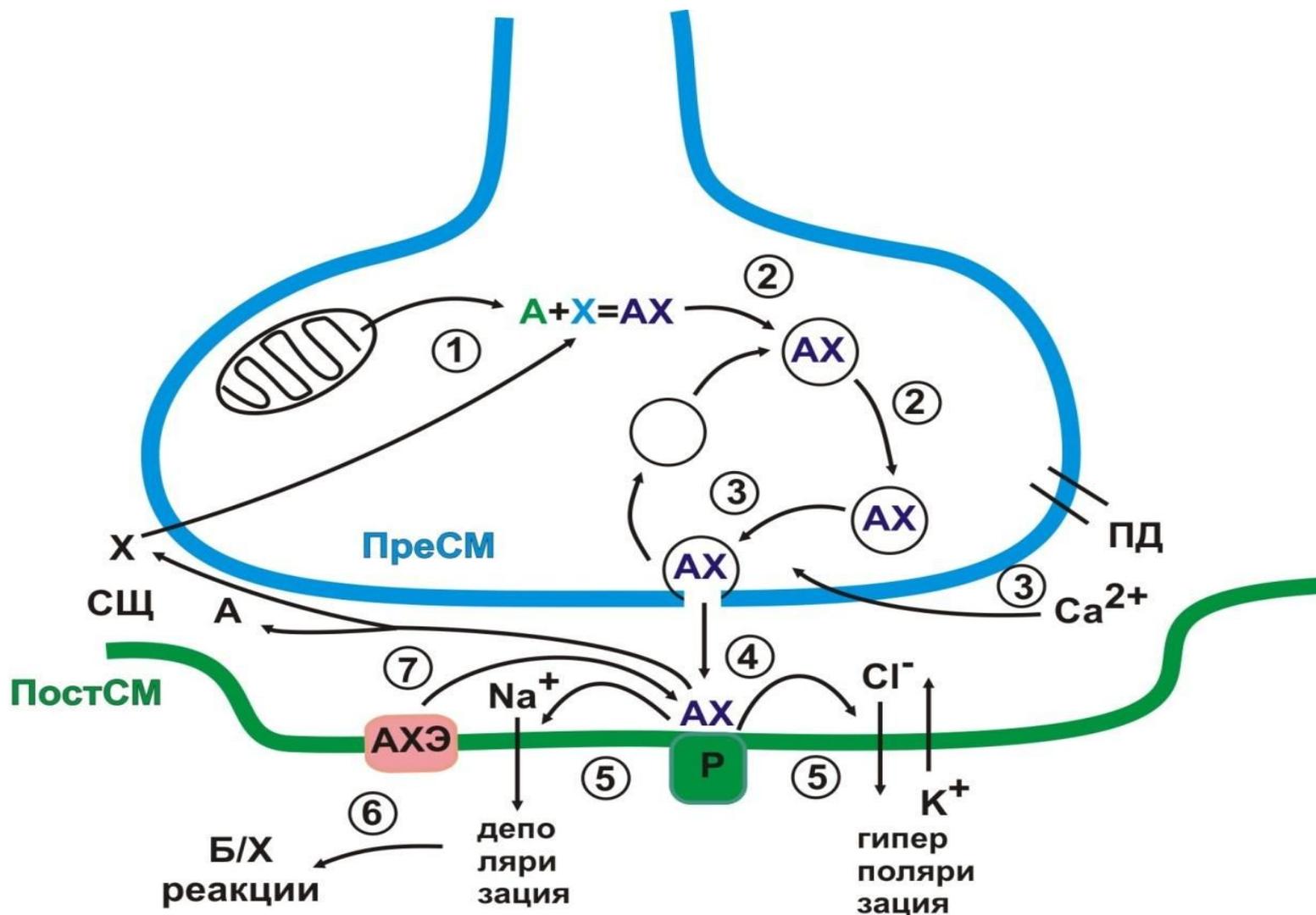
Векуроний

Рокуроний

Короткого действия

Мивакурий

Механизм передачи сигнала в нервно-мышечном синапсе





Суксаметония хлорид (Листенон) Суксаметония иодид (Дитилин) 20мг/мл – 5 мл.

- Деполяризующие миорелаксанты действуют в 2 этапа. На первом этапе клинически наблюдаются миофасцикуляции (судороги, особенно заметные в дистальных участках конечностей).
- Поскольку сукцинилхолин не гидролизуется в синапсе быстро, рецепторы остаются блокированными, повторные импульсы с концевой пластинки не поступают, мышечное волокно реполяризуется, развивается миорелаксация (второй этап).
- Применение антихолинэстеразных препаратов и повышение тем самым уровня ацетилхолина в синапсе не только не способствует восстановлению нервно-мышечной проводимости, но может привести к удлинению релаксации.



SMED.RU



Суксаметония хлорид (Листенон)

Суксаметония иодид (Дитилин) 20мг/мл – 5 мл.

- **Изменение частоты сердечных сокращений и повышение или понижение артериального давления.**.. Поэтому премедикация атропином обязательна, если предполагается использовать для интубации трахеи сукцинилхолин.
- Может приводить к выраженной **гиперкалиемии**, что особенно часто наблюдается у пациентов с заболеваниями и травмами нервной системы, почечной недостаточностью, ожогами, перитонитом.
- **Повышает внутриглазное** (не рекомендуется его использование при офтальмологических операциях, особенно сопровождающихся вскрытием передней камеры глаза), **внутричерепное** (нежелательно его применение при внутричерепной гипертензии любого происхождения и при черепно-мозговой травме) **и внутрижелудочное давление** (повышенная вероятность рвоты или регургитации).
- Может привести к **бронхоспазму** и повышенной саливации.
- После применения сукцинилхолина у большинства больных наблюдаются **мышечные боли**, что связывают прежде всего с повреждением мышц при миофасцикуляциях. Это объективно подтверждается миоглобинурией после использования препарата.
- **Злокачественная гипертермия.** Сукцинилхолин является мощным триггером (провоцирующим фактором) злокачественной гипертермии — гиперметаболического заболевания скелетных мышц. Ранним симптомом злокачественной гипертермии часто служит парадоксальное сокращение челюстных мышц после введения сукцинилхолина

Суксаметония хлорид (Листенон)

Суксаметония иодид (Дитилин)

20мг/мл – 5 мл.

- Для интубации трахеи используют дозу 1 – 2 мг/кг. При этом интубация возможна через 1 мин. Длительность миорелаксации при однократном введении не превышает 10 мин. Для поддержания миоплегии применяют повторные болюсные введения по 1 мг/кг.
- Для предупреждения отрицательных эффектов дитилина, связанных с фибриллярным сокращением мышц, следует осуществлять «прекураризацию», т. е. до инъекции дитилина ввести внутривенно 1/4 расчетной дозы недеполяризующего миорелаксанта.
- При этом, учитывая антагонистическое взаимодействие недеполяризующих и депполяризующих релаксантов, дозу дитилина для интубации трахеи следует увеличить в 1,5– 2 раза (2– 3 мг/кг).



SMED.RU



Недеполяризующие миорелаксанты

- Недеполяризующие релаксанты действуют как конкурентные антагонисты ацетилхолина. Они экранируют н-холинорецепторы от взаимодействия с медиатором.
- Важным следствием конкурентности их действия является способность ингибиторов холинэстеразы уменьшать или даже полностью прекращать блокаду за счет накопления медиатора в синаптических щелях.



Пипекурония бромид (Ардуан, Веро- пипекуроний)



- *Лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения, 4 мг*
- *Рекомендуемые дозы для взрослых и детей старше 14 лет:*
 - начальная доза для интубации и последующего хирургического вмешательства — 0,06–0,08 мг/кг, обеспечивает хорошие/отличные условия для интубации в течение 150–180 с, при этом длительность мышечной релаксации — 60–90 мин;
 - начальная доза для миорелаксации при интубации с использованием суксаметония — 0,05 мг/кг, обеспечивает 30–60-минутную миорелаксацию;
 - поддерживающая доза — 0,01–0,02 мг/кг, обеспечивает 30–60-минутную миорелаксацию во время хирургической операции;



Атракурия безилат (Тракриум)

– 10мг/мл –
2,5 мл.амп.



- Рекомендуемые дозы для взрослых составляют 0,3–0,6 мг/кг (в зависимости от требуемой длительности нервно-мышечной блокады), которые обеспечивают адекватную миоплегию в течение 15–35 мин.
- Интубацию трахеи можно проводить в течение 90 с после в/в введения Тракриума в дозе 0,5–0,6 мг/кг.
- Продолжительность полной нервно-мышечной блокады может быть увеличена введением дополнительных доз из расчета 0,1–0,2 мг/кг, что не сопровождается кумуляцией действия препарата. Спонтанное восстановление проводимости после полной нервно-мышечной блокады отмечается приблизительно через 35 мин (определяется по восстановлению тетанического сокращения до 95% от исходного). Нервно-мышечная проводимость может быть быстро восстановлена при введении антихолинэстеразных препаратов (неостигмин и др.) в сочетании с атропином без появления признаков рекураризации.

Рокурония бромид (Эсмерон) – 10 мг/мл – 5 мл.

Только в/в. При интубации, а также для поддержания миорелаксации на протяжении 30 мин (анестезия опиоидами и динитроген оксидом) или более продолжительной (на фоне галотана, изофлурана или энфлурана), в начальной дозе - 0.6 мг/кг. Для уменьшения продолжительности миорелаксации (22 мин - на фоне опиоидов/динитроген оксида и 12-15 мин - на фоне галотана, изофлурана или энфлурана) - 0.45 мг/кг.

Для достижения максимального миорелаксирующего эффекта и большей продолжительности действия применяют дозы - 0.9 мг/кг и 1.2 мг/кг на фоне опиоидов/динитроген оксида; продолжительность эффекта при этом составляет 58 и 67 мин соответственно. Поддерживающие дозы (вводят при восстановлении мышечной сократимости до 25% от контрольного уровня) - 0.1, 0.15 и 0.2 мг/кг обеспечивают увеличение продолжительности эффекта на 12, 17 и 24 мин соответственно.

Перед окончанием операции восстанавливают нервно-мышечную проводимость с помощью препарата сугаммадекс (Брайдан)

