

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ Тюменский ГМУ Минздравсоцразвития РФ)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии института непрерывного медицинского
образования

Заведующая кафедрой, д.м.н., профессор Шень Н.П.

Руководитель, к.м.н., доцент Мухачева С.Ю.

Клиническая фармакология средств для наркоза.

Докладчик студент 5 курса
лечебного факультета
Медведев В.О.

Тюмень, 2018 г.

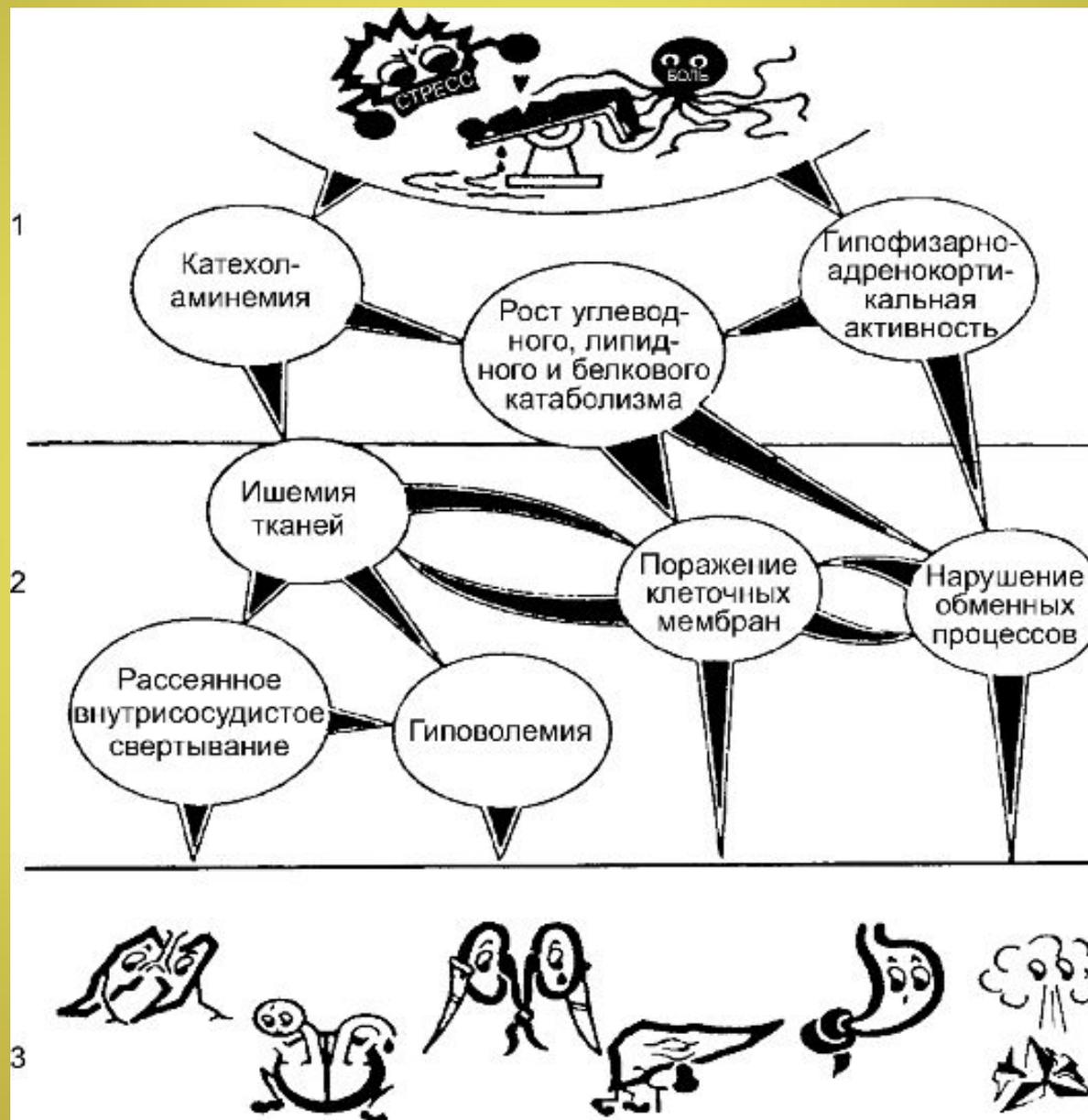
Анестезиолог ия

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



Этапы анестезиологического пособия:

1. **Подготовка:** компенсация всех жизненноважных 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:

Снотворное из группы бензодиазепинов (феназепам)+ блокатор H₁-рецепторов гистамина (димедрол, супрастин)

2. За 2 часа перед операцией: феназепам, или тазепам 0,01 внутрь + димедрол, супрастин.

3. За 30 минут до операции: наркотический анальгетик (промедол 10-20 мг)

4. На операционном столе: М-ХБ (атропин 0,01 мг/кг).

Премедикация при экстренном вмешательстве: На операционном столе:

Наркотический анальгетик фентанил 0,01
мкг/кг

+ реланиум (сибазон) 10 мг

+ H1блокатор (димедрол)

+ M-ХБ (атропин, метацин) 0,01 мг/кг

Виды наркозов:

По способу доставки анестетика:

- Ингаляционный (масочный, эндотрахеальный, эндобронхиальный)
- Неингаляционный (внутривенный, внутримышечный)

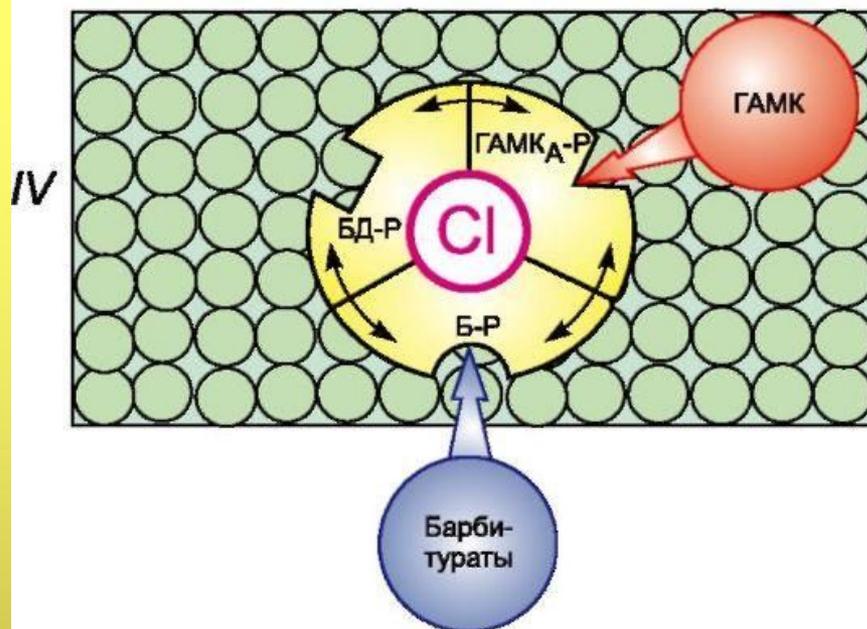
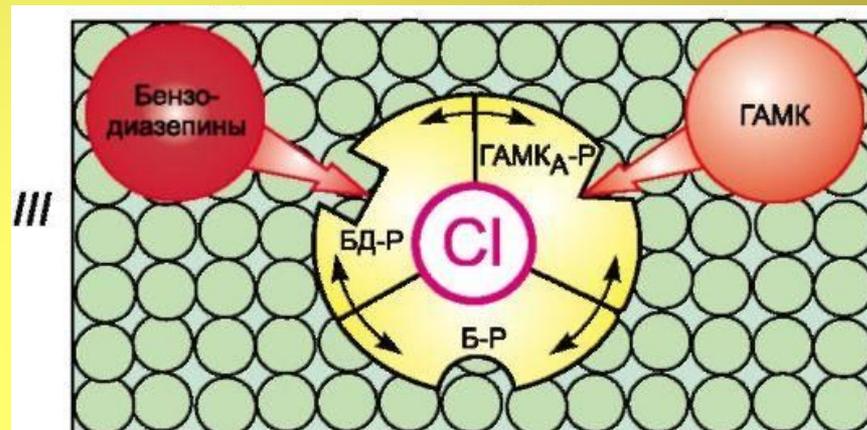
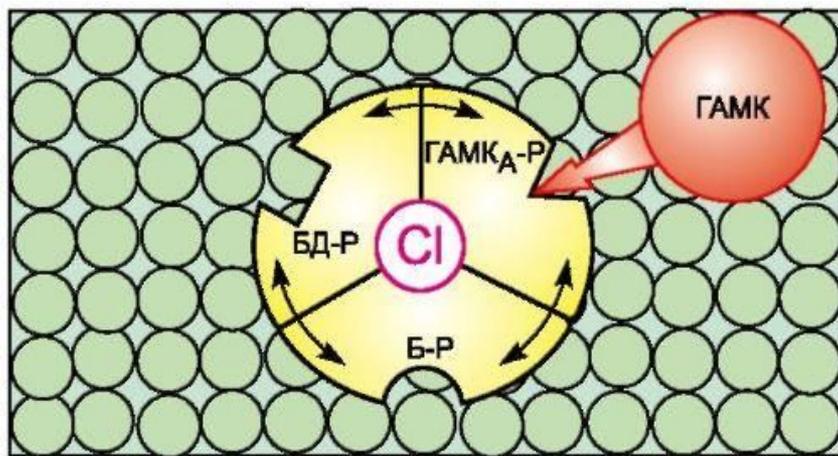
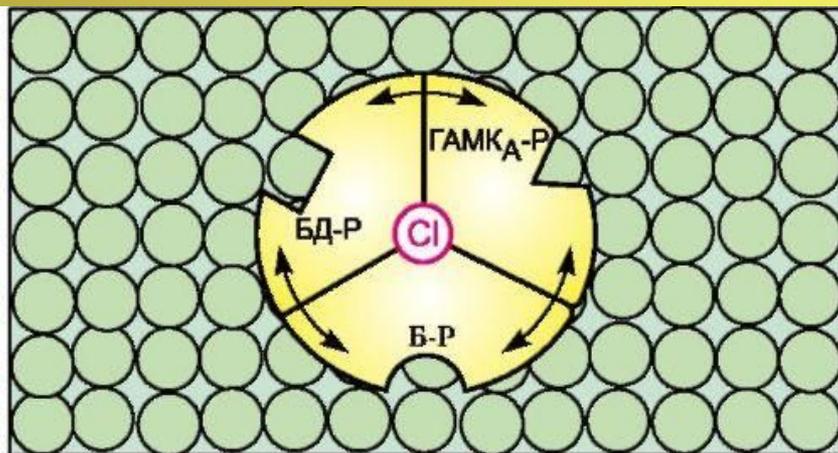
По количеству используемых анестетиков:

- Монокомпонентный
- Комбинированный: КОМБИНИРОВАННЫЙ ИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ, КОМБИНИРОВАННЫЙ НЕИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ, КОМБИНИРОВАННЫЙ ИНГАЛЯЦИОННЫЙ+НЕИНГАЛЯЦИОННЫЙ НАРКОЗ
- Тотальная внутривенная анестезия + миорелаксация + ИВЛ
- 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 анальгезия и блокада вегетативных нервов обеспечиваются одним из видов местной анестезии.

Теории наркоза

- 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 липодотропностью, 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 липодотропностью 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.
- 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

ГАМК-Бензодиазепин- Барбитуровый комплекс.



NMDA-рецепторный комплекс

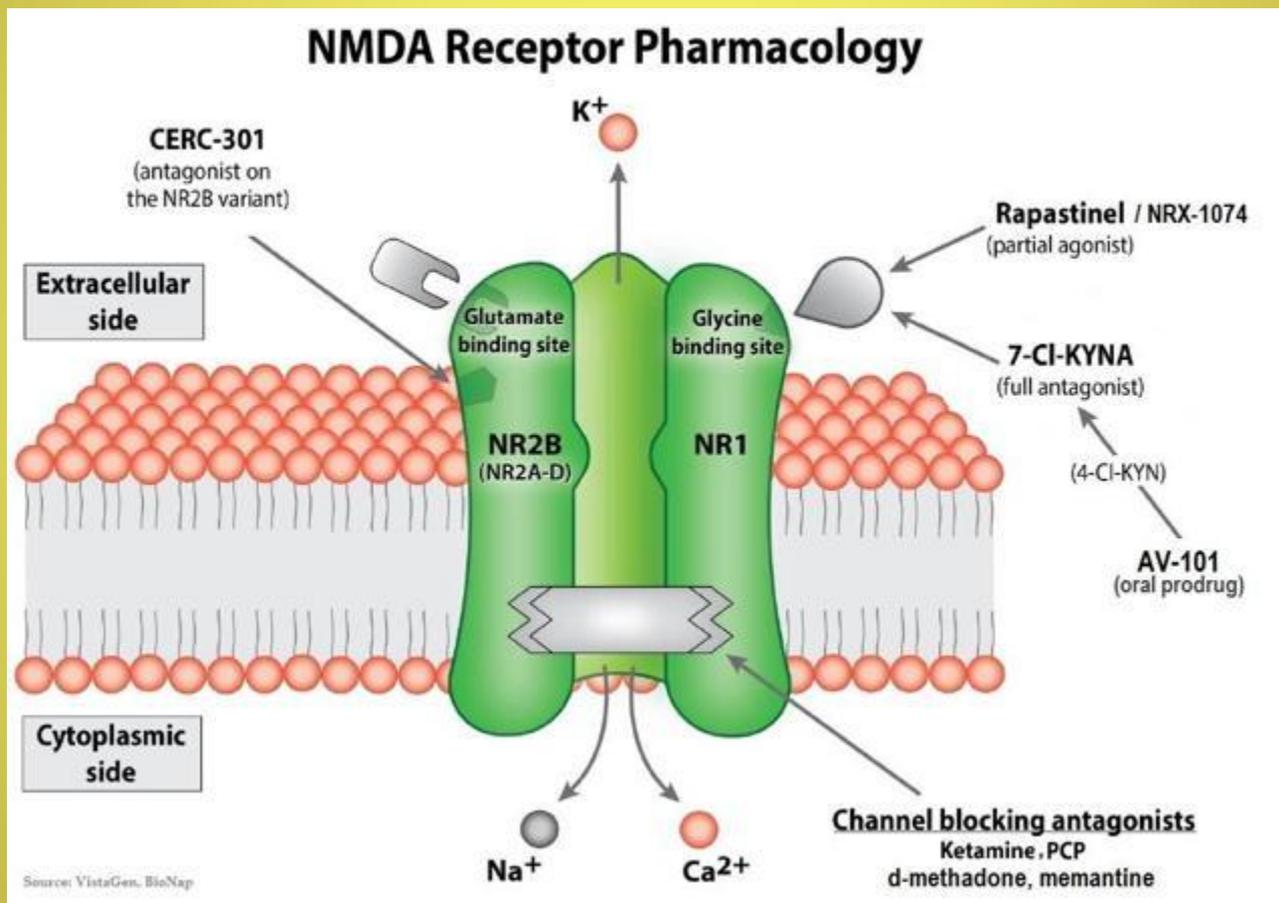


Схема течения эфирного наркоза

		I стадия			II стадия		III стадия			IV стадия	
		Анальгезия			Возбуждение		Наркотический сон			Пробуждение	
							поверх- ностный	средний	глубокий		
Сознание		[График: постепенное затухание]								[График: постепенное нарастание]	
Дыхание	диафрагмальное	[График: регулярные колебания]			[График: регулярные колебания]		[График: регулярные колебания]			[График: регулярные колебания]	
	реберное	[График: регулярные колебания]			[График: регулярные колебания]		[График: регулярные колебания]			[График: регулярные колебания]	
Артериальное давление		[График: постепенное повышение]			[График: постепенное понижение]		[График: постепенное понижение]			[График: постепенное повышение]	
Окраска кожи		Нормальная			Легкая гиперемия		Нормальная умеренная гиперемия			Бледная	
Мышечный тонус		[График: тонкая линия]			[График: толстая линия]		[График: тонкая линия]			[График: тонкая линия]	
Движение глазного яблока		[График: ровная линия]			[График: волнистая линия]		[График: ровная линия]			[График: волнистая линия]	
Секреция слизистых		[График: толстая линия]			[График: толстая линия]		[График: тонкая линия]			[График: тонкая линия]	
Величина зрачка		[График: большие зрачки]			[График: большой зрачок]		[График: маленькие зрачки]			[График: большие зрачки]	
Рефлексы	конъюнктивный	[График: затухание]								[График: затухание]	
	роговичный	[График: затухание]								[График: затухание]	
	зрачковый	[График: затухание]								[График: затухание]	
	рвотный				[График: затухание]					[График: затухание]	
Реакции	на разрез кожи	[График: затухание]			[График: затухание]		[График: затухание]			[График: затухание]	
	на раздражение брюшины	[График: затухание]			[График: затухание]		[График: затухание]			[График: затухание]	

Показано вспомогательное дыхание



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

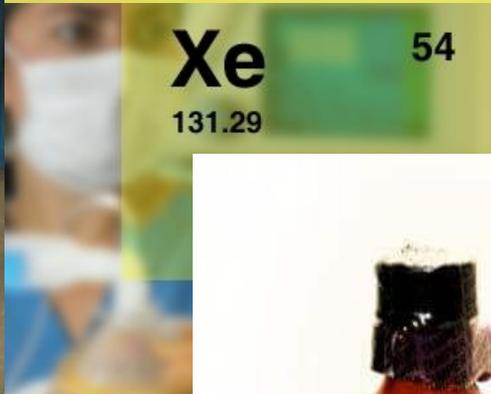
Энфлуран

Изофлуран

Севофлюран

Метоксифлуран

Ингаляционные анестетики



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)	$\begin{array}{c} \text{F} \\ \\ \text{F}-\text{C}-\text{F} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{O}-\text{C} \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{F}-\text{C}-\text{F} \\ \\ \text{F} \end{array}$	2,0	160	0,65

Клиническая фармакология 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							

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
- Севофлюран 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.



Ксенон

- Средство для ингаляционной анестезии. В соотношении с кислородом (60:40, 70:30, 80:20) оказывает миорелаксирующее, анальгезирующее и анестезирующее действие. Минимальная альвеолярная концентрация для ксенона — 71%, оксида азота — 105%.
- Через 2 мин с момента ингаляции возникает стадия периферической парестезии и гипоальгезии,
- на 3 мин — стадия психомоторной активности,
- на 4 мин — стадия частичной амнезии и анальгезии,
- на 5 мин — стадия анестезии, соответствующая первому уровню хирургической стадии анестезии эфиром (по Гиделу).
- Показатели гемодинамики и газообмена в течение анестезии стабильные, сохраняется спонтанное дыхание.
- Выход из общей анестезии — быстрый. Через 2–3 мин после отключения газа возвращается сознание с полной ориентацией в пространстве и времени.
- Анальгезия наступает от вдыхания 30–40% смеси с кислородом. Сознание утрачивается при ингаляции 65–70% смеси с кислородом



Необходимое оснащение для анестезии Ксеноном.



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

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.

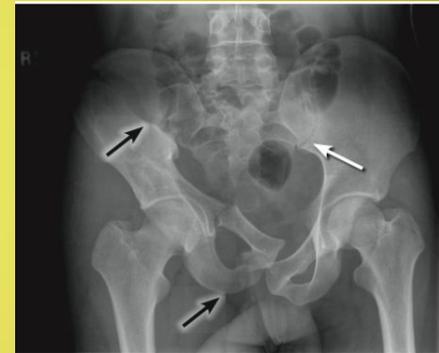


- Индукция: 1-2 мг/кг
- Основной наркоз: 0,6-2 мг/кг для взрослых и 0,8—4 мг/кг для детей.
- неконкурентный NMDA-антагонист прямого действия
- функционально разобщает, или диссоциирует, таламус (который переключает сенсорные импульсы из ретикулярной активирующей системы на кору больших полушарий) и лимбическую 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)



~~ЧМТ~~

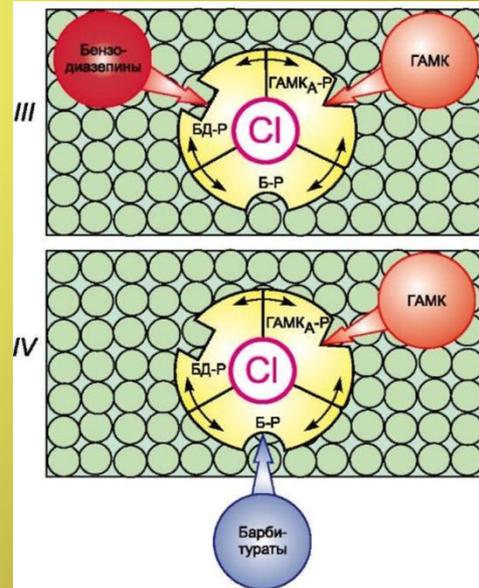
- Вызывает аналгезию, амнезию и утрату сознания.
- **Сердечно-сосудистая система.** Резко отличаясь от всех остальных анестетиков, кетамин увеличивает артериальное давление, ЧСС и сердечный выброс, препарат выбора при остром гиповолемическом шоке.
- **Система дыхания.** Стандартные индукционные дозы 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 кровотоков и внутричерепное давление.

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



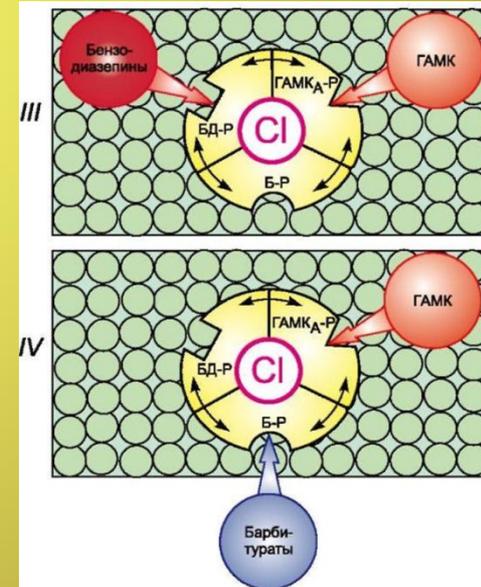
- производные барбитуровой кислоты
- Индукция: 1, 2,5% р-р, 4-5 мг/кг
- Основной наркоз: 1% р-р, 2-4 мг/(кг*мин)
- **Сердечно-сосудистая система.**

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.

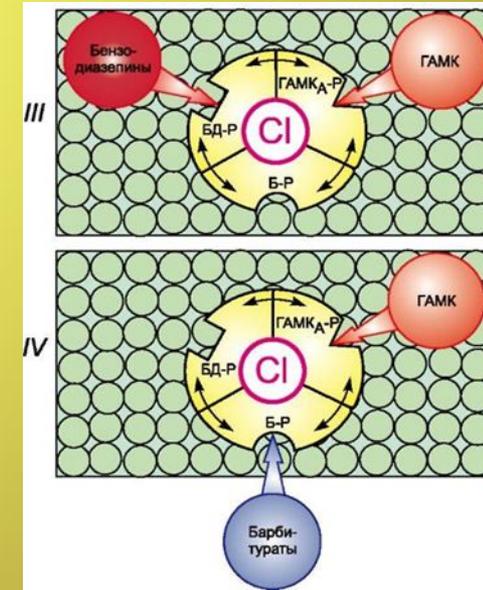
- **Система дыхания.** Барбитураты угнетают дыхательный центр продолговатого мозга, что подавляет компенсаторные реакции вентиляции на гипоксию и гиперкапнию. Индукционная доза барбитурата вызывает апноэ. Во время пробуждения дыхательный объем и частота дыхания остаются сниженными. Барбитураты не полностью 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

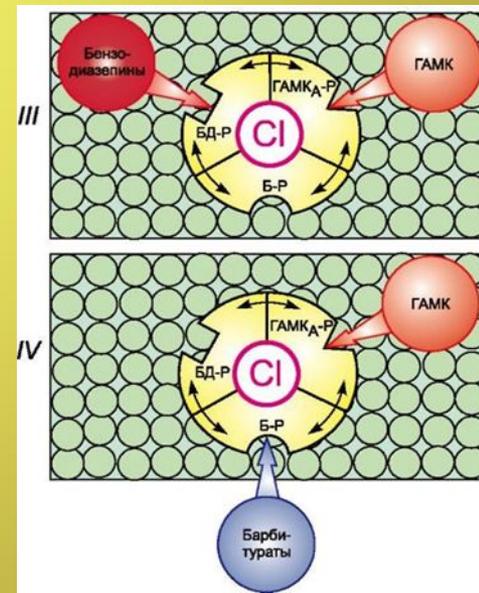
- Взаимодействует с пре- и постсинаптическими ГАМКА и ГАМКВ рецепторами, изменяет функционирование Ca^{2+} , K^{+} и Cl^{-} каналов, подавляет высвобождение активирующих медиаторов из пресинаптических окончаний и вызывает постсинаптическое торможение. Угнетает ЦНС.
- В малых дозах обладает анксиолитическим 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, Оксibat-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.



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

(10 мг)

- Бензодиазепины снижают потребление кислорода головным мозгом, мозговой кровоток и внутричерепное давление, но в меньшей степени, чем барбитураты. Бензодиазепины очень эффективны в профилактике и лечении больших судорожных припадков.
- Седативные дозы препаратов при приеме внутрь часто вызывают антероградную амнезию — полезное свойство для премедикации.
- Бензодиазепины вызывают умеренную миорелаксацию, действуя на уровне спинного мозга (а не на уровне нервно-мышечного соединения). Низкие дозы устраняют тревожность, вызывают амнезию и седативный эффект, в то время как индукционные дозы — ступор и утрату сознания.
- 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 ?

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

Деполяризирующие миорелаксанты Недеполяризирующие миорелаксанты

Короткого действия

Длительного действия

Сукцинилхолин

Тубокурарин

Декаметоний

Метокурин

Доксакурий

Панкуроний

Пипекуроний

Галламин

Средней продолжительности

Атракурий

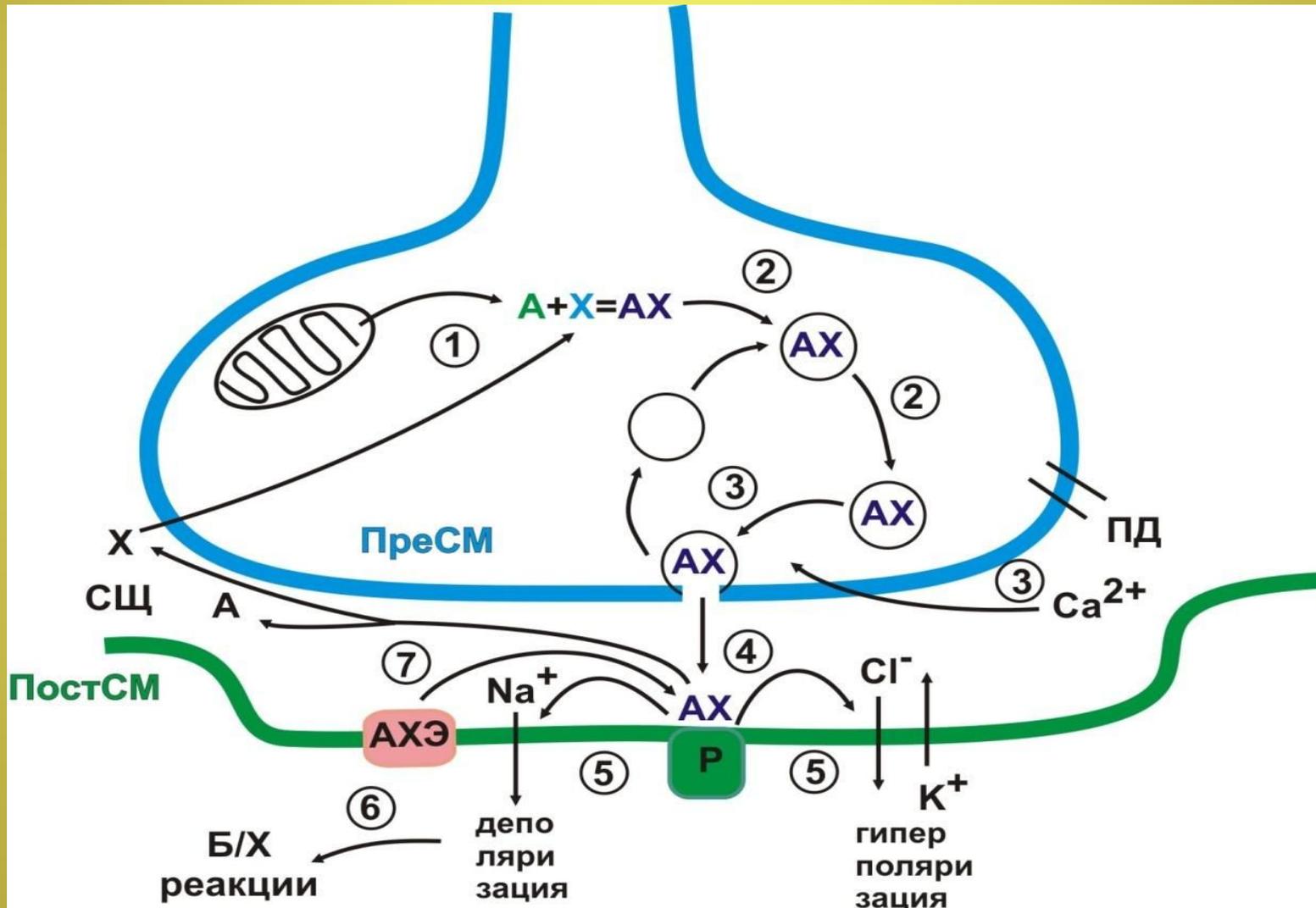
Векуроний

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 деполяризующем, проявляется действие сукцинилхолина, аналогичное ацетилхолину, сопровождающееся деполяризацией концевой пластинки. При этом клинически наблюдаются миофасцикуляции (судороги, особенно заметные в дистальных участках конечностей).
- Поскольку сукцинилхолин не гидролизуется в синапсе быстро, рецепторы остаются заблокированными, повторные импульсы с концевой пластинки не поступают, мышечное волокно реполяризуется, развивается миорелаксация (второй этап). Этому же способствует и проникновение препарата непосредственно в ионные каналы. Применение антихолинэстеразных препаратов и повышение тем самым уровня ацетилхолина в синапсе не только не способствует восстановлению нервно-



Суксаметония хлорид (Листенон)

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

- Сукцинилхолин может приводить к заметному **изменению частоты сердечных сокращений и повышению или понижению артериального давления**. Это обусловлено тем, что в малых дозах он имеет отрицательные хроно- и инотропные эффекты, в больших – положительные. При повторном введении способен привести к выраженной брадикардии вплоть до асистолии. Поэтому премедикация атропином обязательна, если предполагается использовать для интубации трахеи сукцинилхолин.
- Сукцинилхолин может приводить к выраженной **гиперкалиемии**, что особенно часто наблюдается у пациентов с заболеваниями и травмами нервной системы, почечной недостаточностью, ожогами, перитонитом.
- Сукцинилхолин **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).
- Сукцинилхолин 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 взаимодействиенедеполяризующих и деполяризующих релаксантов, дозу дитилина для интубации трахеи следует увеличить в 1,5– 2 раза (2– 3 мг/кг).



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



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;



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.

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.