

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб

Інгаляційні та неінгаляційні анестетики: препарати, методи, переваги.



Укладач Баран А.В.

АНОТОВАНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ 5 КУРСУ ДРУГОГО (МАГІСТЕРСЬКОГО)
РІВНЯ, ГАЛУЗІ ЗНАНЬ 22 ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, СПЕЦІАЛЬНОСТІ 222 МЕДИЦИНА, ОСВІТНЬО-
ПРОФЕСІЙНОЇ ПРОГРАМИ МЕДИЦИНА

Луцьк 2025

УДК 615.211(07)

I- 59

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі
Українки
Протокол № 4 від 18 грудня 2024 року*

Рецензенти:

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі України;

Інгаляційні та неінгаляційні анестетики : препарати, методи, переваги [Електронне видання] : конспект лекцій / Укладач А. В. Баран ; Волинський національний університет імені Лесі України , медичний факультет , кафедра загальної патології та хірургічних хвороб. Луцьк , 2025. 68 с.

Анотований курс лекцій складено згідно силабусу освітнього компонента Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія відповідно до нового навчального плану та вимог кредитно-модульної системи навчання, закладає основи вивчення студентами невідкладних та критичних станів, при яких застосовують методи знеболювання й інтенсивної терапії. Курс лекцій призначено для студентів галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина.

УДК 615.211(07)

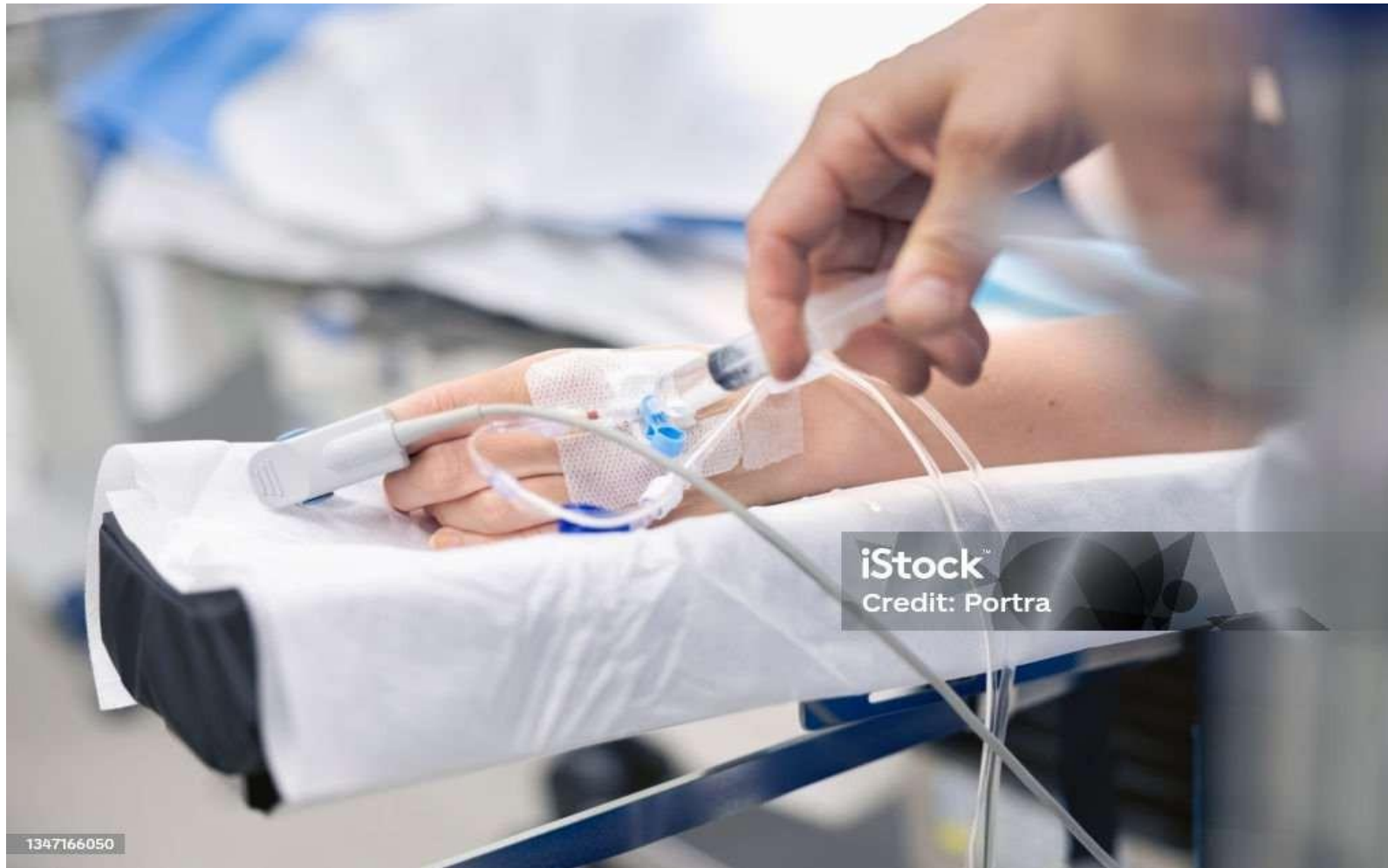
© Баран А.В., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі України, 2025

Класифікація загального знечулення:

- Інгаляційна анестезія (per inhalation) – анестетик надходить до організму пацієнта через дихальні шляхи:
Масковий спосіб - анестетик подається у дихальні шляхи хворого через маску.
Інтубаційний спосіб (інтубаційна чи трахеостомічна трубка).
- Неінгаляційна анестезія - анестетик вводиться в організм пацієнта, минаючи дихальні шляхи;
- Сугестивна анестезія - застосування способів навіювання (гіпнозу) для усунення болю:
 - а) гіпноанальгезія;
 - б) гіпноанестезія.
- Електроанестезія - вид загальної анестезії, що полягає у впливі електричного струму певних параметрів на структури мозку. Цей вид знеболювання обов'язково має поєднуватись з іншими компонентами сучасного загального знеболювання.
- Комбінована анестезія – це застосуванням кількох методів анестезії, коли застосування різних препаратів дозволяє суттєво зменшити дозу анестетиків та досягти кращого ефекту при найменшому впливі на функції життєво важливих органів.

Неінгалаційні анестетики



1347166050

Довенні анестетики - це препарати, які при введенні у відповідній дозі здатні викликають швидке пригнічення свідомості.

Як правило, індукція анестезії досягається після закінчення одного періоду циркуляції «рука-мозок», тобто інтервалу часу, необхідного для досягнення анестетиком головного мозку після його введення у вену верхньої кінцівки.

Довенні анестетики використовують для:

- *Індукції анестезії з подальшим її підтриманням як інгаляційними, так і довенними анестетиками;*
- *Як основний анестетик для моноанестезії при малих операціях;*
- *Підтримки анестезії при тривалих оперативних втручаннях за допомогою тривалої інфузії;*
- *Проведення седації.*

Класифікація за хімічною структурою:

- Барбітурати;
 - Феноли;
 - Імідазоли;
- Фенциклідини;
- Бензодіазепіни.

При введенні анестетика в кров певна його частина зв'язується з білками плазми, інша залишається незв'язаною або вільною.

Ступінь зв'язування з білками залежить від фізичних характеристик препарату, таких як розчинність у жирах та ступінь іонізації.

Точний механізм дії більшості внутрішньовенних анестетиків невідомий.

Вважається, що кожен препарат взаємодіє з певними, специфічними рецепторами :

- ГАМК_A;
- NMDA;
- рецептори ацетилхоліну.

Порівняно з інгаляційними, довенні анестетики є менш керованими.

Керованість - це здатність препарату проявляти очікуваний ефект в потрібний часовий проміжок з такою залежністю від дози, яку собі планує лікар.

Керованість у часі досягається або короткою тривалістю дії препарату, або наявністю його антагоніста.

Питання керованості - це можливість контролювати концентрацію анестетика на всіх етапах анестезії (індукція, підтримка та пробудження).

При цьому концентрацію доведеного анестетика можна виміряти лише у шприці (ампулі). У інгаляційних анестетиків концентрацію можна виміряти у випарнику, на вдиху та видиху пацієнта.

Довенні анестетики мають свої переваги— вони не вимагають наявності додаткової апаратури (наприклад, газоаналізатор).

Тіопентал було введено клінічну практику Waters та Lundy у 1934 р. і став популярним через швидкий початок та коротку тривалість дії, без збуджуючих ефектів.

Тіопентал забезпечує швидкий початок анестезії при болюсному використанні, але швидко накопичується при тривалому застосуванні і веде до уповільненого відновлення.

Барбітурати мають седативний та гіпнотичний ефект значною мірою шляхом впливу на ГАМК-рецептори.

Барбітурати використовуються для індукції анестезії.

Для підтримки тривалої анестезії застосовувати тіопентал (як основний препарат) не рекомендується.

Тіопентал викликає помірно дозозалежне зниження артеріального тиску (головним чином, внаслідок периферичної вазодилатації) та респіраторного драйву.

Ніхто не помирає від незнання анестезіологом
хімічної формули тіопенталу.

Помирають через погані показання та
передозування.

Sir Robert Macintosh

Протипокази до використання барбітуратів:

Абсолютні:

- *Гостра порфірія;
- *Непереносимість препарату;
- *Отруєння алкоголем, снодійними і психотропними середниками;
- *Шок;
- *Життєвонебезпечні загострення бронхіальної астми.

Відносні:

- *Бронхообструкція;
- *Гіповолемія;
- *Важка серцева, печінкова і ниркова недостатність;
- *Вагітність і грудне вигодовування (недостатньо даних).

Протокол летальної ін'єкції для страти у штаті Міссурі:

1. За півгодини до страти – антигістамінна премедикація.
2. За п'ять хвилин до страти – 160 мг тіопенталу.
3. Автоматично в/в: 300 мг тіопенталу протягом 10 секунд.
4. Одна хвилина очікування.
5. Автоматично в/в: 30 мг панкуронію протягом 10 секунд.
6. Одна хвилина очікування.
7. Автоматично в/в: 15 мл калію хлориду.
8. Дві хвилини очікування.
9. Страта відбулася.

Пропофол (диприван, diprivan, propofol) швидко починає

діяти і має дозозалежне закінчення дії протягом 10 хв, якщо вводився протягом 3 год, і менш ніж за 40 хв, коли вводився протягом 8 год.

Пропофол:

- помірно пригнічує дихання;
- викликає дозозалежне зниження артеріального тиску, головним чином, за рахунок зменшення серцевого викиду та системного судинного опору;
- має протиблювотну дію;
- Незамінний в нейрохірургічній практиці: знижує ВЧТ; сповільнює мозковий кровоплин і метаболізм мозку; знижує споживання кисню тканинами головного мозку (ефект церебропротекції).

Використання пропофолу забезпечує швидше пробудження.

Синдром інфузії пропофолу:

- *вперше описаний у дітей;
- *виникає при дозуванні >4 мг/кг год чи використанні довше 48 год.;
- *Гостра рефрактерна брадикардія в поєднанні з:
 - метаболічним ацидозом;
 - рабдоміолізом;
 - гіпертригліцеридемією;
 - гепатомегалією і жировим гепатозом.
- *Генетична схильність;
- *Дефіцит вуглеводів;
- *сепсис, інсульт, гіпоксія, високі дози...

Протипокази до використання пропофолу:

Абсолютні:

- *Алергія на сою;
- *Тривала седація пацієнтів віком до 16 років.

Відносні:

- *Період новонародженості;
- *Тривалість анестезії у дітей перевищує 1 годину, крім випадків ЗГ;
- *Вагітність і грудне вигодовування (недостатньо даних).

Етомідат (етомідат-ліпуро):

- *використовується лише для індукції анестезії;
- *викликає сон без зрушень гемодинаміки;
- *доза-0,2-0,3 мг/кг;
- *інгібує активність 11В-гідроксилази наднирників.

Протипоказання:

Абсолютні:

- *тривале введення;
- *алергія на сою;
- *гостра печінкова порфірія.

Відносні:

- *новонароджені і діти до 6 міс.;
- *вагітність і грудне вигодовування (недостатньо даних).

Шляхи метаболізму неінгаляційних анестетиків:

Кінетика нульового порядку, коли незалежно від плазмової концентрації за певний відтинок часу елімінується певна кількість речовини (барбітурати);

Кінетика першого порядку, коли процес елімінації препарату прямо пропорційний його плазмовій концентрації (пропофол, етомідат).

Кетамін (ескетамін, кетанест, каліпсол) був синтезований у 1962 р. Stevens і вперше був використаний на людях у 1965 р. Corssen та Domino.

Кетамін - похідне фенциклідину, що викликає дисоціативні стани гіпнозу та аналгезії.

Метаболізується в печінці системою мікросомальних ферментів (в процесі N-деметилування утворюється норкетамін, який далі гідроксильюється до гідроксиноркетаміну). Ці продукти кон'югуються з глюкуроновою кислотою і виділяються із сечею.

Норкетамін продовжує аналгезію (?) після болюсного або інфузійного застосування кетаміну.

Особливості застосування кетаміну:

- *впливає на стан гіпералгезії та толерантності до опіатів;
- *використовується при хронічних больових синдромах;
- *має потенційну нейропротекторну дію;
- *використовується як антидепресант та антиконвульсант резерву (рефрактерний епістатус).

Блокує N-метил-D-аспартатні (NMDA-) і M-холінорецептори ГМ і СМ.

Активує сигма-опіоїдні рецептори.

- *Кетамін використовується для індукції та підтримки анестезії.
- *Проявляє симпатоміметичний і психоміметичний ефекти.
- *Не пригнічує гортанно-глоткові рефлексі.
- * Відрізняється наявністю вираженого знеболювального ефекту- істинний анестетик, тому він може бути використаний у поєднанні з пропофолом для тотальної довенної анестезії.
- *Передопераційне введення кетаміну (10-20мг) - упереджувальна аналгезія.

Протипокази до використання кетаміну:

Абсолютні:

- * (Пре)еклампсія;
- * Тиреотоксичний криз;
- * Гіпертензивний криз;
- * Загроза розриву матки чи випадіння пуповини.

Відносні:

- * Тахіаритмія чи важка ІХС;
- * Феохромоцитома;
- * Глаукома чи проникаюче поранення очного яблука;
- * Вагітність і грудне вигодовування (крім кесарського розтину).

Дексмедетомідин (Дексдор, Квамадекс):

*Агоніст альфа-2 адренорецепторів (спорідненість у 8 разів вище клонідину);

*Метаболізм-100% у печінці, метаболіти є неактивними;

*95% виводиться нирками.

Ефекти Дексмедетомідину:

*седація, анксіолізис, анальгезія – істинний анестетик;

*брадикардія і гіпотензія;

*зниження секреції і сповільнення моторики ШКТ;

*пригнічення активності РААС;

*зниження ВОТ.

Переваги Дексмедетомідину:

- *не пригнічує дихання;
- *знижує потребу в гіпнотиках і анальгетиках;
- *контроль АТ без реактивної тахікардії;
- *знижує потребу в кисні;
- *знижує частоту тремтіння.

Протипокази для Дексмедетомідину:

Абсолютні:

- *неконтрольована гіпотензія;
- *ГПМК;
- *А-В блокади 2-3 ст. без ЕКС;
- *непереносимість препарату.

Відносні:

- *порушення функції печінки;
- *вагітність і грудне вигодовування (недостатньо даних).

БЕНЗОДІАЗЕПІНИ:

*діазепам (сібазон)-період напіввиведення-20-50 год;

*мідазолам-1,7-3,5 год;

*лоразепам-11-22 год;

*темазепам-6-8;

*ремімазолам-0,4 год.

Флумазеніл (АНЕКСАТ)-повний конкурентний антагоніст БР:

Ідеальний довенний анестетик повинен мати ряд фізичних та фармакологічних (фармакокінетичних та фармакодинамічних) характеристик:

Фізичні властивості

- Водорозчинність та стабільність у розчині.
- Стійкість до світла.
- Великий термін придатності.
- Безболісність при внутрішньовенній ін'єкції.
- Відсутність подразнення при підшкірному введенні.
- Низький ризик розвитку тромбофлебіту.
- Дешевизна.

Фармакокінетичні характеристики:

- Швидкий початок дії в межах часу «Рука-ГМ».
- Швидкий перерозподіл у добре васкуляризовані тканини.
- Швидкий кліренс та метаболізм.
- Відсутність активних метаболітів.

Фармакодинамічні властивості:

- Високий терапевтичний коефіцієнт (відношення токсичної дози до мінімальної дози, що викликає необхідний ефект).
- Мінімальний вплив на серцево-судинну систему та дихальну функцію.
- Відсутність гістаміналіберації та реакцій гіперчутливості.
- Не викликає нудоти та блювання.
- Не викликає мимовільних рухів.
- Не викликає лякаючих сновидінь.
- Не викликає постнаркотичної депресії ЦНС («похмілля»).
- Не викликає супресії надниркових залоз.
- Безпека при порфірії.

Інгаляційна анестезія



Будова НДА:

- Дозиметри потрібні для вимірювання та регулювання потоку газу, який надходить в апарат по шлангах з різних джерел
- Випарники трансформують рідинні анестетики в пару і дозовано подають в дихальну систему
- Дихальний блок складається з адсорбера, дихальних клапанів, дихального мішка, з'єднаних між собою шлангами



Наркозно-дихальні апарати

Призначені для створення газової суміші із точним дозуванням анестетиків та забезпечення умов для підтримування необхідної кількості кисню і CO_2 в дихальних шляхах пацієнта.

Дихальний контур:

1. Незамкнений:

- *відкритий;

- *напіввідкритий.

2. Циркуляційний:

- *закритий;

- *напівзакритий.

Сучасні інгаляційні анестетики –

галогеновмісні препарати для проведення інгаляційної анестезії: севофлуран (севоран, sevoflurane), десфлуран (супран, desflurane) та ізофлуран (форан, isoflurane).

Мають органопротекторні властивості :

- Прекондиціювання (захист міокарда від ішемії через порушення формування мітохондріальної пори) і посткондиціювання міокарда,
- бронходилатація,
- нейропротекція.

Переваги сучасної інгальційної анестезії:

- *Потужна загальноанестетична активність препарату;
- *Достатня керованість;
- *Швидке пробудження та можливість ранньої активації хворих;
- *Скорочення застосування опіоїдів, міорелаксантів та швидше відновлення функції ШКТ.

Застосовуються:

- Для індукції анестезії (севофлуран);
- на етапі підтримки загальної анестезії (севофлуран, десфлуран, ізофлуран);
- для інгальційної седації за допомогою пристрою AnaConDa (ізофлуран та севофлуран).

Класифікація за походженням:

галотан - перше покоління,

енфлуран та ізофлуран - друге покоління,

севофлуран і десфлуран - анестетики третього покоління.

Сила дії загальних анестетиків корелює з їхньою жиророзчинністю.

Інгаляційні анестетики постсинаптично посилюють інгібуючу синаптичну передачу, потенціюючи ліганд-керовані іонні канали, активовані гамма-аміномасляною кислотою (ГАМК) та гліцином; діють екстрасинаптично, активуючи ГАМК-рецептори та трансмембранні іонні струми; та пресинаптично – посилюючи базальне вивільнення ГАМК.

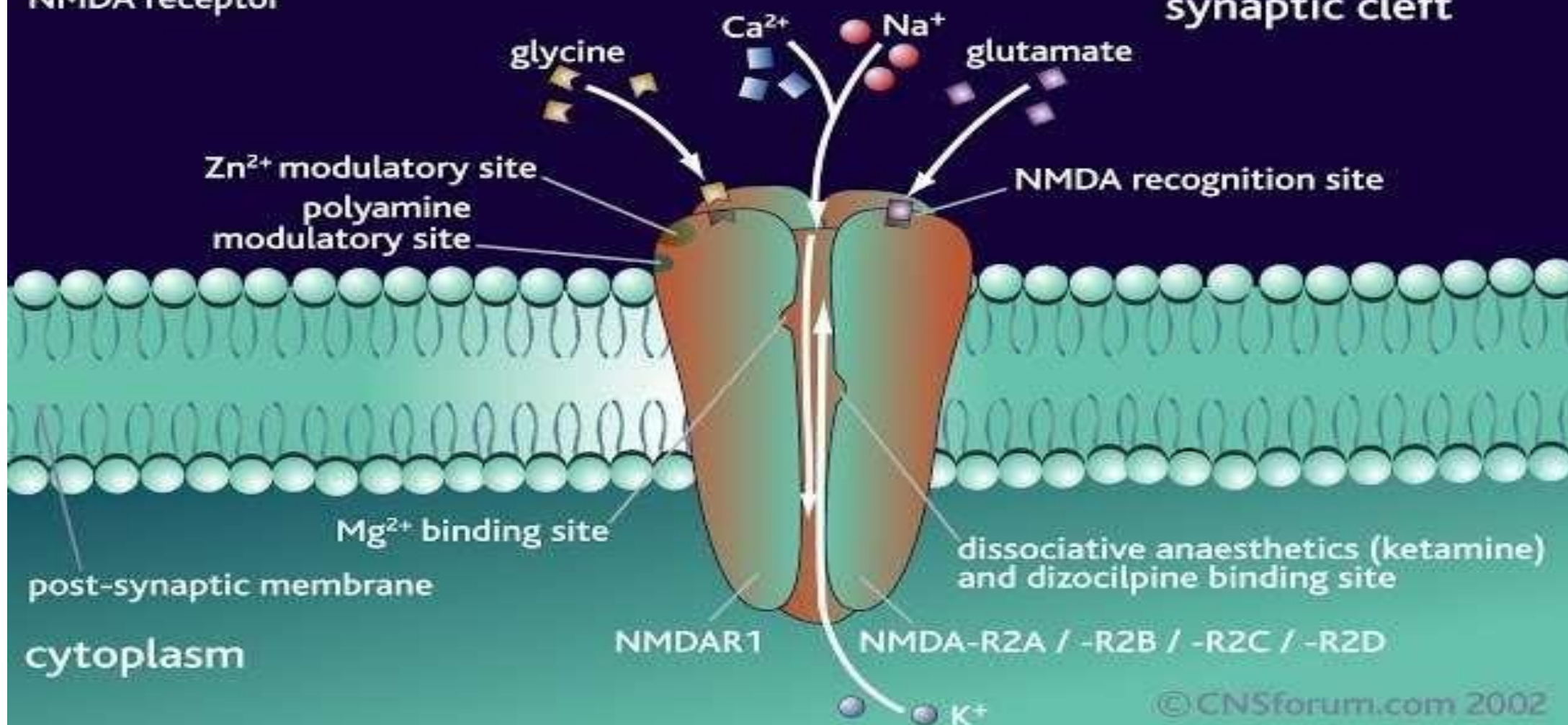
Інгаляційні анестетики пресинаптично пригнічують передачу збудження у синапсах, зменшуючи вивільнення глутамату (інгаляційні анестетики), та постсинаптично – інгібуючи іонотропні рецептори збудження, що активуються глутаматом (газоподібні анестетики).

Хлоридний канал



NMDA receptor

synaptic cleft



Індукція анестезії севофлураном і десфлураном завершується при досягненні достатнього парціального тиску анестетика в мозку.

Стан загальної анестезії настає тоді, коли парціальний тиск анестетика в тканинах ЦНС урівнюється з його альвеолярною концентрацією.

Тривалість введення наркоз визначається швидкістю підйому альвеолярної концентрації.

Метою інгаляційної анестезії є підтримання оптимального та постійного парціального тиску анестетика в мозку, що визначається альвеолярним парціальним тиском.

Швидкість поглинання анестетика різними тканинами визначається за величиною альвеолярно-венозного градієнта парціальних тисків.

Якщо анестетик перестає поглинатися тканинами, то венозний та альвеолярний парціальний тиск швидко вирівнюються, і нова порція препарату не надходитиме з альвеол у кров.

Рівноважний стан севофлурану в альвеолах досягається швидко (протягом 30 хв. на 85%), як і десфлурану (90%). Настає період насичення, підтримки анестезії.

Добре васкуляризовані органи (мозок, серце, печінка, нирки) насичуються анестетиком швидше, ніж тканини зі слабкою васкуляризацією (м'язи, шкіра, жирова тканина).

Інгаляційна анестезія найбільш показана при тривалих та травматичних операціях, тоді як при відносно малотравматичних та нетривалих втручаннях переваги та недоліки інгаляційних та довенних методик взаємокомпенсуються.

Мінімальна альвеолярна концентрація (МАК, англ. MAC, Minimum Alveolar Concentration) - це концентрація інгаляційного анестетика, що запобігає руховій активності у 50% пацієнтів у відповідь стандартний больовий подразник.

МАК характеризує анестетичну силу препарату:
що вище МАК, то анестетична активність нижче.

Вперше концепцію мінімальної альвеолярної концентрації запропонував Едмонд Егер у 1965 році.

Фактори, що сприяють підвищенню МАК:

- * Діти до 3-х років;
- * Гіпертермія;
- * Гіпертиреоїдизм;
- * Катехоламіни і симпатоміметики;
- * Хронічне зловживання алкоголем;
- * Передозування амфетамінами;
- * Гіпернатріємія;
- * Гіперкапнія.

Фактори, що сприяють зниженню МАК:

- *Період новонародженості;
- *Похилий і старечий вік;
- *Вагітність;
- *Гіпотензія, зниження СВ;
- *Гіпотермія, гіпонатріємія, гіпоксемія, гіпокапнія, анемія;
- *Гіпотиреоїдизм;
- *Альфа 2 – агоністи (клофелін, дексмедотимідин);
- *Седативні препарати;
- *Гостре алкогольне сп'яніння;
- *Хронічне зловживання амфетамінами;
- *Літій.

- МАК пробудження (MACAWAKE) – мінімальна альвеолярна концентрація при якій припиняється продуктивний контакт із 50% пацієнтів. Вона характеризує седативний ефект анестетика. Ця величина для севорану дорівнює 0,7%.
- (**MACBAR** – anesthetic dose blocking adrenergic stress and cardiovascular responses to incision), **МАК блокування адренергічної відповіді**) – мінімальна альвеолярна концентрація, достатня для блокади адренергічної реакції на будь-який больовий стимул у 50% пацієнтів. Ця константа характеризує аналгетичний ефект для севофлурану дорівнює 4,2%.
- (МАСТІ — tracheal intubation, МАК інтубації трахеї) — мінімальна альвеолярна концентрація, необхідна інтубації трахеї, тобто. концентрація анестетика в кінці видиху, яка у 50% пацієнтів запобігає руху на роздування манжети ендотрахеальної трубки-3,6%.

Коефіцієнти розчинності кров : газ

Фторотан	2.4
Ізофлюран	1.4
Севофлюран	0.69
Десфлюран	0.42
N ₂ O	0.47
Ефір	12
Ксенон	0.14

Чим нижчий КРКГ – тим швидше настання ефекту.

Низький коефіцієнт розчинності кров/газ

вказує на низьку спорідненість анестетика до крові, що є бажаним ефектом, так як забезпечує:

- швидке настання анестезії;
- швидку зміну глибини анестезії ;
- швидке пробудження пацієнта після закінчення анестезії.

Сучасні інгаляційні анестетики впливають на всі ланки фізіології дихання, зокрема бронходилатируюча дія інгаляційних анестетиків здійснюється як за рахунок зниження внутрішньоклітинної концентрації кальцію, так і зниження чутливості до кальцію.

Інгаляційні анестетики переважно розширюють дистальні відділи дихальних шляхів більшою мірою, ніж проксимальні.

Інгаляційні анестетики дозозалежно знижують дихальний об'єм і хвилинну вентиляцію ($<2\text{МАК}$).

Пригнічують гіпоксичну легеневу вазоконстрикцію (феномен von Euler-Liljestrand).

Вплив на серцево-судинну систему

Інгаляційні анестетики практично не знижують скоротливості серця і ХОК.

Зниження АТ зумовлене вазодилатацією через зниження ЗПСО.

Інгаляційні анестетики не сенсibiliзують міокард до аритмогенних ефектів епінефрину.

Інгаляційні анестетики – відносно слабкі коронарні вазодилататори, та не викликають феномен «обкрадання», мають кардіопротекторний ефект, зменшують наслідки ішемічного та реперфузійного ушкодження – феномени преко́ндиціювання і постко́ндиціювання міокарда.

Анестезія при с/с патології має на меті:

- Мінімальну кардіодепресивну дію;
- Відсутність аритмогенності;
- Збереження кисневого балансу міокарда.

Механізми preconditionування міокарда:

- Активація протеїнкінази С (ПКС);
- ПКС- зумовлене фосфорилювання білків;
- Активація K(ATФ) каналів;
- Гіпопродукція супероксид-радикала при ишемії.

Вплив на центральну нервову систему

- *Сильні гіпнотики, але слабкі анальгетики;
- *Усі сучасні ІА дозозалежно знижують мозковий метаболізм приблизно на 60%;
- *Церебральна вазодилатація збільшує мозковий кровотік та внутрішньочерепний об'єм крові;
- *Зниження судомної активності;
- *Мінімальні зміни поведінки в ранньому по періоді.

Севофлуран посилює дію недеполяризуючих м'язових релаксантів за рахунок:

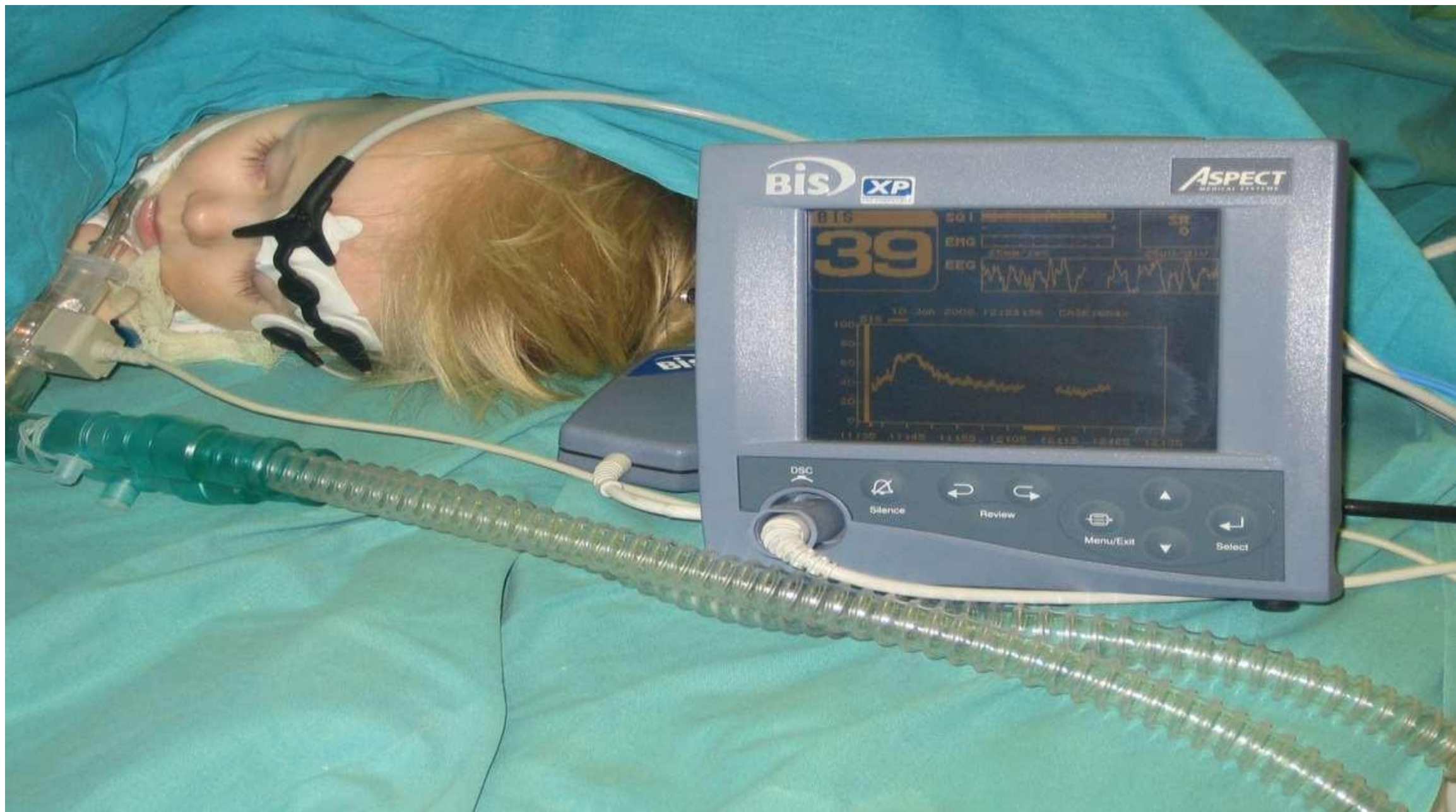
- *впливу на альфа-мотонейрони передніх рогів спинного мозку;

- *десенсибілізації постсинаптичної мембрани;

- *зміни кровопостачання скелетних м'язів.

Вплив на інші органи і системи:

- *здатність знижувати кровотік в печінці і нирках;
- *знижують рівень КФ;
- *релаксація скелетних м'язів і матки;
- *провокація злоякісної гіпертермії (кофеїн-галотановий тест).



Севофлуран розпадається при контакті з натронним і барієво-кальцієвим вапном.

Ці лужні суміші поглинають CO_2 у наркозному дихальному контурі. При нагріванні севофлурану та натронного вапна було отримано 5 субстратів, названі як Compound A, Compound B, Compound C, Compound D та Compound E.

Хоча для щурів субстанція A є нефротоксичною, відомостей про ураження нирок у людей під дією цієї речовини немає.

Можливе утворення CO (чадний газ) у мізерних концентраціях, етанолу, ацетону і аміаку.



КСЕНОН:

1. Інертний газ, не горить, не вибухає, не метаболізується в організмі, не володіє мутагенним і тератогенним ефектами;
2. Не має кольору, запаху і смаку.
3. Не подразнює ВДШ.
4. Дуже низький коефіцієнт розподілу кров\газ: швидка та комфортна індукція анестезії і вихід з неї, можлива дифузійна гіпоксія, швидко дифундує в замкнуті простори.
5. В 1,5 рази потужніший закису азоту.
6. Не впливає на більшість вегетативних функцій.
7. Висока в'язкість препарату підвищує опір дихальних шляхів.
8. Оптимальний при важкому супутньому обтяженні.
9. Протипоказаний при підвищеному ВЧТ.

«Ідеальний інгалаційний анестетик»

Фізичні властивості

- ☐ Стабільність – не повинен руйнуватися за впливом світла та тепла
- ☐ Інертність – не повинен вступати в хімічні реакції з металом, гумою та вапном
- ☐ Відсутність консервантів
- ☐ Не повинен бути легкозаймистим або вибухонебезпечним
- ☐ Повинен мати приємний запах
- ☐ Не повинен накопичуватися в атмосфері
- ☐ Дешевизна

Біохімічні властивості

- ☐ Високий коефіцієнт розчинності жир: газ (тобто жиророзчинний); відповідно – низький МАК.
- ☐ Низький коефіцієнт розчинності кров: газ.
- ☐ Не метаболізується – не має активних метаболітів, виводиться у незмінному вигляді.
- ☐ Не токсичний.
- ☐ Діє тільки на ЦНС.

Клінічні властивості

- ☐ Анальгетичний, протиблювотний, протисудомні ефекти
- ☐ Відсутність респіраторної депресії.
- ☐ Відсутність негативного впливу на ССС, зниження коронарного, ниркового, печінкового кровотоку.
- ☐ Відсутність впливу на мозковий кровотік та ВЧТ.
- ☐ Не бути тригером ЗГ.

Вибір анестетика: севофлюран

- Не викликає подразнення дихальних шляхів;
- Не впливає на гемодинаміку;
- Менш розчинний у крові та тканинах, ніж галотан та ізофлюран;
- Має кардіопротективну дію;
- Не має гепатотоксичності;
- Не зазначено достовірних випадків нефротоксичності після застосування севофлюрану;
- Підвищує епілептиформну активність на ЕЕГ;
- Екологічно безпечний;
- Здатний викликати розвиток післяопераційної ажитації;
- Препарат вибору для інгаляційної індукції;
- Найбільш поширений інгаляційний анестетик у дитячій практиці.

Класифікація типів газотоку (модифікація Baker):

- Дуже високий потік - > 4 л/хв;
- Високий потік - $2 - 4$ л/хв;
- Середній потік - $1 - 2$;
- Низький потік - $500 - 1000$ мл/хв;
- Мінімальний - $250 - 500$ мл/хв;
- Метаболічний потік - 250 мл/хв.

(Baker A.B. “Low flow and closed circuits”, Anaesth Intensive Care 1994; 22:341-2)

4 л/хв — високий потік (High flow)

0,5 — 1 л/хв - низький потік (Low flow)

$\leq 0,5$ л/хв — мінімальний потік (Minimal flow)

Переваги низькопотокової анестезії:

- *Економія анестетиків і кисню;
- *Зменшення вартості анестезії;
- *Зменшення забруднення повітря в операційній;
- *Запобігає загальній гіпотермії;
- *Покращує мікроклімат трахеобронхіального дерева.

Інгаляційна індукція анестезії ?



Довенна індукція анестезії ?

