

А. А. БУНЯТЯН, М. Н. СЕЛЕЗНЕВ, М. С. ЮЛОВСКИЙ

НОВЫЙ СТЕРОИДНЫЙ АНЕСТЕТИК АЛЬТЕЗИН

Большое внимание в современной анестезиологии привлекают внутривенные анестетики. Успехи фармакологов в синтезе новых анестетиков позволяют надеяться на получение внутривенного анестетика, лишенного каких-либо серьезных побочных действий, поскольку существующие многочисленные внутривенные анестетики различной длительности действия, применяемые как для вводного, так и для базисного наркоза, имеют побочное действие [1—7].

За последние два года пристальное внимание привлек к себе новый анестетик английской фирмы Glaxo альтезин (альфатезин, СТ1341)—стероидный анестетик короткого действия. Это ассоциация 2 стероидных соединений: 3 альфа-гидрокси-5 альфа-прегнан-11, 20 дионе (альфаксалон) и 21 ацето-3 альфа-гидрокси-5 альфа-прегнан-11, 20 дионе (альфадолон-ацетат)—рис. 1.

Препарат плохо устойчив в водных растворах, поэтому в качестве стабилизатора к нему добавляют 20% раствор кремофора EL (производное поликситилена): 9 мг/мл первого вещества и 3 мг/мл второго. Ампулы по 5—10 мл содержат по 60—120 мг препарата.

С целью выяснения эффективности препарата, скорости наступления сна, влияния его на сердечно-сосудистую систему и дыхание мы осуществляли непрерывный визуальный контроль за больными, ежеминутно измеряли артериальное давление непрямым способом, а в ряде случаев и прямым, через катетер, введенный в лучевую артерию, регистрировали пульс, ЭКГ и ЭЭГ, особое внимание обращая на изменения в период введения препарата, в момент интубации и после нее. Альтезин применен нами для вводного наркоза у 22 больных (2 женщины и 20 мужчин), оперированных по поводу окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, варикозного расширения вен, ишемической болезни сердца, реноваскулярной гипертонии. Больных в возрасте от 21 года до 30 лет было 2, от 31 года до 50 лет—16, старше 50 лет—4. Методика проведения вводного наркоза была следующей. Накануне на ночь больной получал барбитал 0,1—0,2, седуксен 5 мг, супрастин 0,05. За 40 мин до операции—промедол 20 мг, супрастин 30 мг, атропин 0,5 мг внутримышечно.

Альтезин, разведенный в 1,5—2 раза физиологическим раствором в дозе 0,075 мг/кг веса пациента, вводили внутривенно, сравнительно быстро, из расчета 1 мл в 1 сек. Более медленное введение альтезина не вызывало наступления достаточной глубины анестезии и релаксации, наблюдалось двигательное возбуждение, что требовало быстрого введения релаксанта или дополнительной дозы препарата. Сразу после альтезина вводили листенон в дозе 1,5 мг/кг.

Уже через 10—15 сек. после введения альтезина наступала анестезия достаточной глубины, позволяющая беспрепятственно провести интубацию трахеи уже через 1—1,5 мин. после введения препарата. Период засыпания был быстрый, незаметный для больного, без возбуждения и мышечной дрожи. Каких-либо неприятных ощущений в период введения препарата и засыпания больные не отмечали. Одновременно наступало выраженная релаксация поперечно-полосатой мускулатуры: челюсть отвисает, в связи с чем ее необходимо фиксировать для обеспечения проходимости дыхательных путей. Однако без применения мышечных релаксантов больного мы не интубировали из-за возможной реакции на интубацию в виде смыкания голосовых связок и провокации кашля.

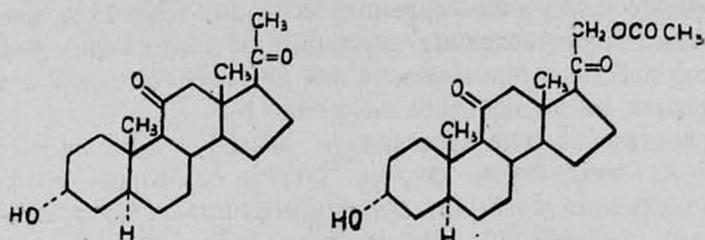


Рис. 1. Химическая формула альтезина.

Сразу после введения препарата отмечалось расширение зрачков до 5 мм в диаметре, исчезали реакция на свет и роговичные рефлексы, роговица оставалась влажной. Через 2—4 мин. зрачки сужались до 2—3 мм в диаметре и оставались умеренно расширенными в течение всего периода анестезии. Во время этого периода появлялись слабые роговичные рефлексы и вялая реакция зрачков на свет. Через 7—9 мин. вновь отмечалось расширение зрачков, появлялись слезотечение, живая реакция зрачков на свет, выраженные роговичные рефлексы, указывая на восстановление сознания. Дыхание после введения альтезина оставалось ровным, спокойным. Лишь у 2 пациентов наблюдалась умеренная гипервентиляция. Через 1—3 мин. у ряда пациентов наступала гиповентиляция или апное, что требовало вспомогательной вентиляции легких.

Изменения гемодинамики в течение анестезии выражались в умеренном и кратковременном снижении артериального давления без изменений со стороны сердечного ритма.

Достоверно снижение систолического артериального давления на 25 ± 7 мм рт. ст. ($P < 0,05$), т. е. на 16% от исходного уровня, отмечено лишь между 1—3-й мин. после введения препарата. На 4—7-й мин. систолическое давление приближалось к исходному или оставалось несколько ниже исходного уровня (разница статистически не достоверная— $P > 0,05$), диастолическое давление снижалось меньше, составляя на 1—2-й мин. 11 ± 3 мм рт. ст. ($P < 0,05$), или

на 13% от исходного уровня. На 3—5-й мин. оно, как и систолическое, было несколько ниже исходного уровня ($P>0,05$). Пульсовое давление уменьшалось в среднем на 14 ± 2 мм рт. ст. (20% исходного уровня). При ларингоскопии и интубации трахеи давление не повышалось.

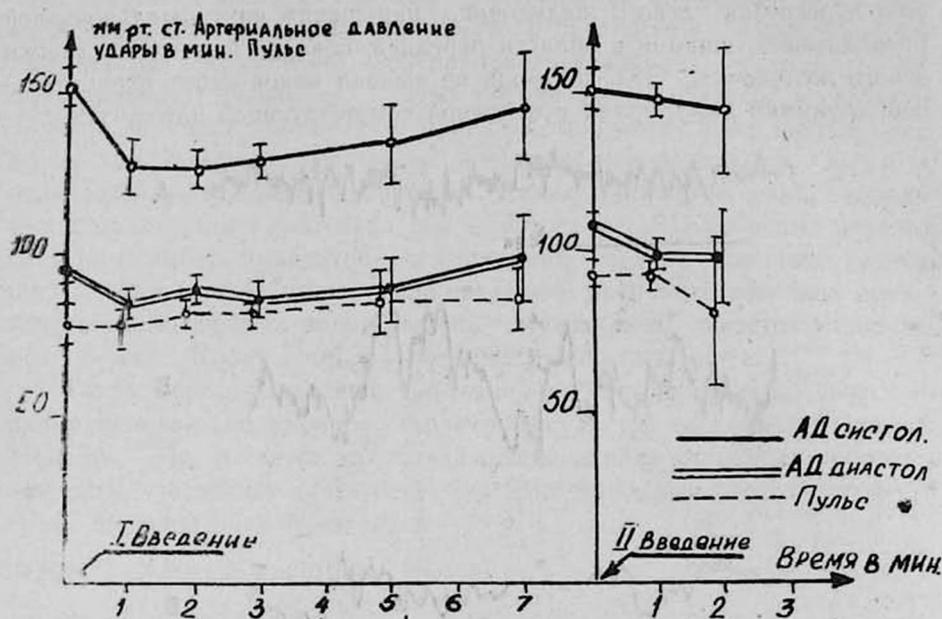


Рис. 2. Изменение гемодинамики после введения альтизина.

При повторном введении препарата изменения артериального давления были минимальные: систолическое давление с 1 по 3-ью мин. снижалось на 6 ± 4 мм рт. ст. (4% от исходного уровня), а диастолическое на 9 ± 1 мм рт. ст. (8% от исходного уровня). Непрерывный контроль выявил одновременно со снижением артериального давления учащение пульса на 6 ± 3 уд. в мин., т. е. 7,6% от исходной частоты ($P>0,05$). Максимальное учащение пульса наступало к 7-й мин., когда артериальное давление приближалось к исходному уровню и клиническая картина указывала на недостаточную глубину анестезии. При сравнительной оценке средних значений пульса не выявлено достоверных различий между его частотой до и в течение всего периода анестезии ($P>0,05$). Исследования показателей гемодинамики у 10 больных с артериальной гипертонией существенной разницы в характере изменений гемодинамики по сравнению со всей группой больных не выявили. Наибольшее снижение систолического давления у этой группы больных отмечено на 2-й мин.—на 32 ± 3 мм рт. ст., т. е. 18% от исходного уровня ($P<0,05$), давление возвращалось к исходному уровню, когда наркоз становился слишком поверхностным. Ни у одного из пациентов не возникало критического снижения артериального давления, требующего введения вазопрессоров.

Электрокардиографический контроль во время анестезии проводился у всех 22 пациентов. Особенное внимание обращали на изменение ЭКГ в период введения в наркоз и сразу же после интубации трахеи. При анализе ЭКГ до наркоза у ряда пациентов, особенно у больных с хронической ишемической болезнью сердца, отмечались изменения: перегрузка левого желудочка, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ишемия в области передней, боковой или задней стенки левого желудочка. ЭКГ-контроль не выявил какой-либо отрицательной динамики даже у лиц с исходной сопутствующей патологией.

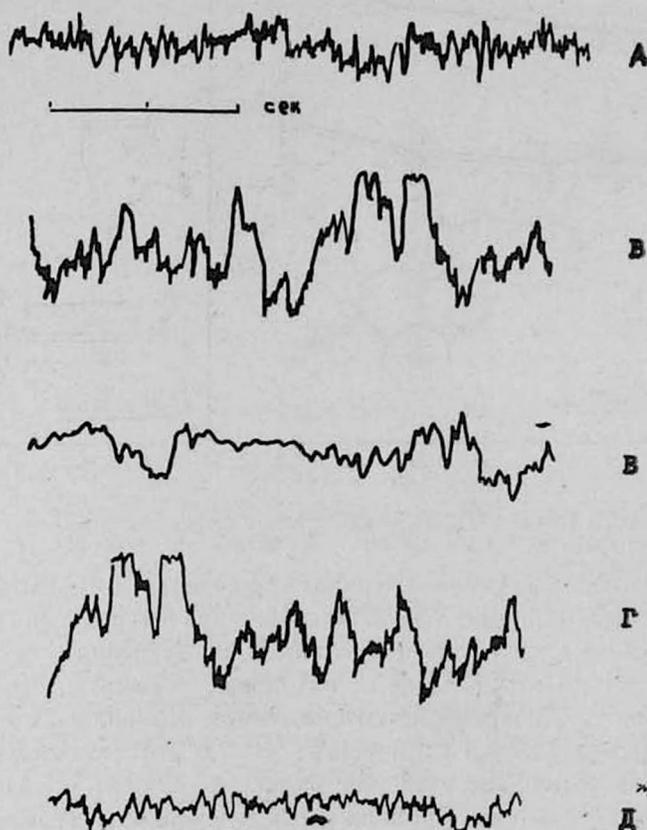


Рис. 3. Изменение ЭЭГ после введения альтезина А—исход, Б—через 20 сек. после введения альтезина, В—через 1—5 мин., Г—через 6—9 мин., Д—через 10—12 мин.

С целью выяснения специфического воздействия альтезина на биоэлектрическую активность головного мозга проводился электроэнцефалографический контроль у 18 больных. Введение альтезина как клинически, так и электроэнцефалографически вызывает быстрое выключение сознания с выраженной депрессией биоэлектрической активности коры головного мозга с появлением дельта- и тета-волн (рис. 3). Уже через 20 сек. после введения препарата на фоне исходного альфа- и бета-ритма появляются дельта-волны с частотой 2—3 колебания в

секунду и амплитудой до 100 мкв., а также тета-волны с частотой 5—6 колебаний в секунду и амплитудой 40—50 мкв., на которые накладываются участки частых колебаний. Временами эти частые ритмы исчезают и 4—5 мин. регистрируются лишь дельта- и тета-волны, после чего депрессия мозга снижается: уменьшается количество медленных волн и увеличиваются частые альфа- и бета-ритмы. Клинически это проявляется в повышении артериального давления, некотором сужении зрачков, появлении слабых роговичных рефлексов и реакции зрачков на свет. На 10—12-й мин. регистрируются лишь частые колебания типа альфа- и бета-волн, электрическая активность мозга не отличается от фоновой активности. Каких-либо осложнений, связанных с применением альтезина, мы не встретили. Из побочных явлений следует отметить транзиторную гиперемию верхней половины туловища, у 1 большого сразу же после введения препарата возникли непродолжительные мышечные подергивания, исчезнувшие самостоятельно через 1,5 мин. Кроме того, у 4 больных отмечалась икота.

Таким образом, введение альтезина не вызывает резко выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и системы дыхания. Это, а также отсутствие осложнений и серьезных побочных эффектов позволяет надеяться, что альтезин займет достойное место среди внутривенных анестетиков.

ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, I ММИ, г. Москва

Поступило 25/XI 1975 г.

Ա. Ա. ԲՈՒՆԻԱՏՅԱՆ, Մ. Ն. ՍԵԼԵՉՆԵՎ, Մ. Ս. ՅՈՒՎՈՎՍԿԻ

ՆՈՐ ՍՏԵՐՈԻԴ ԱՆԶԳԱՅԱՅՆՈՂ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑ «ԱԼՏԵԶԻՆ»

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հեղինակները մեծ հաջողությամբ օգտագործել են նոր ստերոիդ անզգայանացնող դեղամիջոց «Ալտեզինը» միջանկյալ անզգայացման համար:

Հիշյալ դեղամիջոցը օժտված է բարձր էֆեկտիվությամբ և օրգանիզմի կողմից բարդություններ չի առաջացնում:

A. A. BOUNIATIAN, M. N. SELEZNEV, M. S. YOLOVSKY

NEW STEROID ANESTHETIC ALTESIN

S u m m a r y

The authors have analysed the data of application of new steroid anesthetic altesin for aqueous anesthesia. The effectivity of this preparation incomplicating by other diseases was mentioned.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дамир Е. А. Хирургия, 12, 126—127.
2. Островский В. Ю. Вопросы анестезиологии и оперативной патофизиологии. М., 1959, 78—90.
3. Стернин М. О. Вестник хирургии, 1960, 11, 145.
4. Auter, Tumer. L. pract. Anast, 1969, 45, 281—285.
5. Barry et al. J. Anaesth. 1971, 43, 963—971.
6. Glessting J. Anaesth. 1969, 41, 10—12.
7. Johns G. J. Anaesth. 1970, 42, 74.