Список литературы:

1. Под ред. А. А. Бунатяна «Руководство по анестезиологии» М.Медицина, 1997
2. Харкевич Д. А. «Фармакология» М.Медицина, 1987
3. Гологорский В. А. «Справочник по анестезиологии и реаниматологии» М.Медицина, 1982
4. Рябов Г. А. и др. «Экстренная анестезиология» М.Медицина, 1983

Под **премедикацией** понимают непосредственную медикаментозную подготовку к общей анестезии, преследующую несколько важнейших задач: 1) предотвращение предоперационного операционного стресса; 2) достижение нейровегетативной стабилизации; 3) снижение реакции на внешние раздражители; 4) уменьшение секреции желез; 5) создание оптимальных условий для проявления действия общих анестетиков;6) профилактика аллергических реакций в ответ на применение в процессе анестезии медикаментов и инфузионных сред.

Основу премедикации составляет надёжная защита больного от предоперационного эмоционального стресса, неизбежным следствием которого является комплекс соматовегетативных расстройств, именуемых «церебро-висцеральный синдром эмоционального стресса» ( Судаков К.В., 1981г.): активация симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, гипердинамические реакции кровообращения, активация дыхания и разных видов метаболизма, особенно углеводного.

При поступлении в операционную больного с неэффективной премедикацией или без неё набдюдаются эмоциональное возбуждение, затрудняющее нормальный контакт и манипуляции с больным, повышенная реакция на внешние раздражители, в обычных условиях переносимые больным спокойно (венепункция и др.), увеличение артериального давления и частоты сердечных сокращений, повышение потливости, трудность достижения стабильной анестезии, несмотря на повышенный расход общих анестетиков. В этом состоянии, особенно у больных тяжёлыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом, возможны срывы с развитием стрессорных сердечно-сосудистых реакций (трудно купируемая артериальная гипертензия, тахиаритмия, ишемия миокарда), стрессорной гипергликемии.

Для оценки эффекта премедикации в практической работе ориентируются прежде всего на психоэмоциональное состояние больного (наличие или отсутствие повышенной возбудимости, отрицательных эмоциональных реакций, страха), клинические и вегетативные показатели эмоционального стресса (уровень артериального давления и частоты сердечных сокращений, цвет и влажность кожных покровов). Артериальная гипертензия, тахикардия, экстрасистолия, гиперемия кожи лица, повышенная потливость, указывают на неустранённую эмоциональную реакцию и, следовательно, на неэффективность премедикации.

Мероприятия по устранению предоперационного эмоционального напряжения следует начинать не в день операции, а по крайней мере накануне. Больных с тяжёлой сопутствующей патологией и угрозой развития стрессорных сердечно-сосудистых нарушений целесообразно переводить на малые поддерживающие дозы транквилизаторов за несколько дней до операции, а иногда и на весь период предоперационного обследования.

Для обеспечения указанных выше основных компонентов премедикации в анестезиологии применяют несколько групп фармакологических средств: снотворные (барбитураты, бензодиазепины), психотропные средства (транквилизаторы бензодиазепинового рядя, нейролептики фенотиазинового и бутирофенонового ряда), наркотические анальгетики, холиноблокирующие и антигистаминные средства.

**Снотворные средства.** Барбитураты длительного действия являются классическими представителями снотворных. Они оказывают седативное, снотворное и противосудорожное действие и не обладают анальгетическими свойствами. Барбитураты разрушаются в печени и выводятся почками, поэтому при нарушении функции паренхиматозных органов действие их усиливается и удлинняется. В таких случаях барбитураты лучше не применять, учитывая, что проведение в дальнейшем общей анестезии и возможная гемотрансфузия явятся дополнительной нагрузкой на печень и почки. В схеме премедикации барбитуровые снотворные применяют в ночь накануне операции чаще всего в сочетании с транквилизатором, ускоряющем и усиливающим наступление их седативного и снотворного действия. Чаще всего назначают внутрь **фенобарбитал** в дозе 0,1-0,15 г (2 мг/кг), **этаминал-натрий** в дозе 0,1-0,15 г (2 мг/кг), **амитал-натрий** в дозе 0,15-0,25 г (3 мг/кг). Фенобарбитал и этаминал-натрий относятся к барбитуратам длительного действия, позволяющим достичь спокойного сна в течение всей ночи накануне операции.

Снотворные бензодиазепинового ряда – **эуноктин** (радедорм, нозепам), **оксазепам** (тазепам, нозепам) по свойствам сходны с диазепамом, но действуют мягче, вызывая успокоение и углубляя физиологический сон. Накануне операции больной принимает эти препараты внутрь за 30 минут до сна в сочетании с барбитуровым снотворным или в чистом виде (10-15 мг). Они обеспечивают спокойное засыпание, но без сочетания с барбитуровым снотворным не гарантируют сон до утра.

**Психотропные средства.** Применяемые для премедикации психотропные препараты включают две основные группы веществ: транквилизаторы бензодиазепинового ряда и нейролептики фенотиазинового и бутирофенонового ряда.

Транквилизаторы-бензодиазепины – **диазепам, феназепам** и др. – оказывают седативное, снотворное, анксиолитическое, противосудорожное, гипнотическое и амнезическое действие, устраняют тревогу и вегетативные дисфункции, усиливают влияние наркотических, снотворных и других депримирующих веществ, повышают устойчивость к боли, вызывают умеренное расслабление мышц центрального происхождения (Беляков В.А., 1980 г., Харкевич Д.А., 1987 г.). Столь широкий спектр свойств транквилизаторов связан с влиянием на многие образования ЦНС: лимбические структуры, гипоталамус, кору головного мозга, полисинаптические спинальные структуры. Действие бензодиазепинов опосредуется через специфические рецепторы (Харкевич Д.А., 1987 г., Braestrup C., Squires R.F., 1978 г., и др.), а в механизме действия существенную роль играет усиление ГАМК-ергического торможения, что может лежать в основе болевой чувствительности под влиянием транквилизаторов. Анальгетический эффект бензодиазепинов в премедикационных дозах подтверждён при сенсометрии (Дарбинян Т.М. и др., 1980; Осипова Н.А. и др.; 1984).

Важными элементами фармакокинетики бензодиазепинов являются повторное повышение их концентрации в плазме и развитие сонливости спустя 6-8 часов после приёма их внутрь или парэнтерального введения, что является следствием выделения вещества из печени с желчью в кишечник и повторного поступления его в кровь (Larsen R., 1985). Наряду с длительным периодом биотрансформации (период полураспада диазепама 21-37 часов, его метаболитов 3-4 суток) это следует учитывать в послеоперационном периоде, осторожно назначая наркотические анальгетики, отличающиеся мощным взаимным потенцированием с бензодиазепинами. Элиминация бензодиазепинов даже в экстремально высоких дозах (суицид) происходит в такие же сроки, как и в терапевтических, что связывают с адаптацией или толерантностью к ним. Органоспецифических изменении под действием диазепама не выявлено, поэтому во многих странах его применяют для премедикации и анестезии в больших суммарных дозах ( свыше 1 мг/кг).

Уникальные свойства бензодиазепинов делают их незаменимым, ведущим средством непосредственной подготовки больных к общей анестезии, оперативному или диагностическому вмешательству. Особо возбудимым больным индивидуально подбирают дозы транквилизаторов (диазепам в дозе 10-15 мг в сутки, нозепам 15-20 мг в сутки, фенозепам 1,5-2,0 мг в сутки), устраняющих беспокойство, страх и нежелательные сердечно-сосудистые реакции. Обязательным условием полного антистрессорного эффекта является назначение транквилизатора вечером накануне операции, а затем дважды утром – сразу после пробуждения (в 6-7 часов) и за 40-45 минут до начала общей анестезии. Транквилизаторы, являющиеся основой современной преднаркозной подготовки, могут быть и единственным средством премедикации (Дарбинян Т.М. и др., 1982), но чаще применяются в комбинации с другими компонентами.

Нейролептические средства, применяемые для премедикации включают производные фенотиазина и бутирофенона (так называемые большие транквилизаторы), оказывающие антипсихотическое действие в отличие от транквилизаторов, дающих только психоседативный эффект (Харкевич Д.А., 1987).

Фенотиазины **(аминазин, левомепромазин)** оказывают выраженное успокаивающее (в том числе при психозах), противорвотное, гипотензивное влияние, усиливают эффект наркотических анальгетиков и общих анестетиков. Эти свойства фенотиазинов связаны с угнетением ими ретикулярной формации и адренорецепторов мозга. Наиболее сильный представитель фенотиазинового ряда – **аминазин**, который в связи с резким адренолитическим действием и опасностью артериальной гипотензии всё реже используют для премедикации. Наиболее широко применяемым компонентом премедикации из препаратов этой группы является **дипразин** (пипольфен), который при умеренном психоседативном действии даёт выраженный антигистаминный эффект. Дипразин (пипольфен) применяется, как и аминазин, в дозе 0,7-0,8 мг/кг внутримышечно (подкожное введение болезненно) за 40 минут до общей анестезии.

Производное бутирофенона **дроперидол** (дегидробензперидол) вызывает так называемый***нейролептический синдром***, характеризующийся полным эмоциональным покоем, отсутствием активных движений, безразличием к происходящим событиям, вегетативной стабилизацией. Дроперидол оказывает также умеренное альфа-адреноблокирующее и бета-адреностимулирующее действие (тенденция к артериальной гипотензии и увеличению частоты сердечных сокращений), даёт отчётливый антиаритмический эффект и способен защитить миокард от вызываемых катехоламинами аритмий (Кузин М.И., 1976). Механизм центрального действия дроперидола связан с торможением переноса возбуждения в дофамин-, серотонин- и ГАМК-ергических синапсах ствола мозга, лимбической системы и гипоталамуса. Как психотропное средство в аспекте премедикации дроперидол значительно уступает диазепаму, поскольку, несмотря на клинически выраженную транквилизацию и вегетативную стабилизацию, нередко вызывает психический дискомфорт, внутреннее беспокойство, раздражённость, плохое настроение, некоммуникабельность. Эти явления отчётливо выражены у 2% больных (иногда вплоть до отказа от операции), а в стёртой форме наблюдается значительно чаще. Возможными эффектами дроперидола могут быть артериальная гипотензия (особенно у больных с гиповолемией) и экстрапирамидные дискинезии. Дроперидол не даёт анальгетического эффекта, хотя и несколько усиливает анальгетическое действие фентанила, т.е. в этом отношении также уступает седуксену, проявляющему свойства неспецифического анальгетика. В связи с изложенным дроперидол вряд ли можно рассматривать как оптимальное психотропное средство для премедикации, но при сочетании с транквилизатором он может быть хорошим дополнительным компонентом для достижения вегетативной стабилизации (предотвращение артериальной гипертензии и аритмий). Психодислептические явления при сочетании нейролептика с транквилизатором не наблюдается.

**Антигистаминные средства.** Блокируют рецепторы, чувствительные к гистамину, не влияя на синтез и выделение свободного гистамина [Харкевич Д.А., 1987].

По механизму действия антигистаминные средства разделяются на блокирующие Н1- и Н2-рецепторы. Возбуждение гистамином Н1-рецепторов приводит к повышению тонуса гладких мышц, кишечника, бронхов и матки. Н2-рецепторы участвуют в регуляции деятельности сердца и секреторной активности желудка.

Для премедикации чаще применяются блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов: **димедрол, супрастин, дипразин.** Они являются специфическими антагонистами гистамина, обладают противоаллергическими, седативными и снотворными свойствами. Эти препараты назначают в сочетании с другими средствами премедикации за 30-40 минут до начала общей анестезии, особенно больным, склонным к аллергическим реакциям, а также перед применением в процессе общей анестезии препаратов, способствующих освобождению эндогенного гистамина (тубокурарин, пропанидид и др.). Назначают дипразин в дозе 0,3 мг/кг (1,5-2,0 мл 1% раствора), супрастин в дозе 0,6 мг/кг (1,5-2,0 мл 2% раствора), димедрол в дозе 0,3 мг/кг (1,5-2,0 мл 1% раствора) внутримышечно.

Блокаторы гистаминовых Н2-рецепторов типа **ранитидина** или **циметидина** можно использовать с целью уменьшения желудочной секреции перед общей анестезией при опасности развития кислотно-аспирационного синдрома (синдром Мендельсона), например у рожениц [Larsen R., 1985].

**Морфиноподобные анальгетики.** В эту группу объединены вещества, вызывающие комплекс характерных для морфина симптомов: анальгезию, сонливость, эйфорию, депрессию дыхания, снижение моторной активности желудочно-кишечного тракта, тошноту и рвоту, уменьшение частоты сердечных сокращений, сужение зрачков, изменение некоторых эндокринных функций, в частности снижение активности гипофизарно-надпочечниковой системы. Все эти свойства опиатов являются результатом их связывания с опиоидными рецепторами ЦНС, ответственными за развитие соответствующих эффектов [Машковский М.Д., 1980., Харкевич Д.А., 1987]. Морфин и его аналоги селективно действуют на болевую чувствительность, оставляя интактными все другие виды чувствительности. Многие из них тормозят не только само болевое ощущение, но и эмоциональную реакцию на боль, однако мало влияют, а возможно, даже активируют гемодинамические болевые реакции [ Игнатов Ю.Д., 1986; Зайцев А.А., 1986].

Различные представители этой группы веществ близки по свойствам и различаются прежде всего фармакокинетически.

**Морфин** обезвреживается в печени ,путём связывания с глюкуроновой кислотой и в основном выделяется почками (90% в течение суток). Длительное действие (несколько часов) оказывают **морфин, омнопон, промедол**, короткое (до 30 минут) и достаточно мощное – **фентанил**. Все эти препараты обезвреживаются в печени и элиминируются преимущественно почками в течение 1-4 суток, а частично выделяются с желчью через кишечник. По силе анальгетического действия морфин превосходит промедол в 2-3 раза, а фентанил в свою очередь превосходит морфин более чем в 100 раз [ Кузин М.И., 1976].

Морфиноподобные препараты достаточно широко применяются в современной анестезиологии как средства премедикации, несмотря на некоторые нежелательные свойства (депрессия дыхания, тошнота). Кроме того, они значительно угнетают функцию гипофизарно-надпочечниковой системы, снижая продукцию АКТГ и вследствие этого- глюкокортикоидов. Применение наркотических анальгетиков в премедикации у определённого контингента больных опасно развитием депрессии дыхания (больные пожилого возраста, ослабленные, больные которым предстоит общая анестезия с самостоятельным дыханием). Показанием к включению анальгетика в премедикацию может служить лишь наличие сильного болевого синдрома, но надо иметь в виду, что анальгетический эффект премедикационных доз анальгетиков сомнителен, а при использовании их в повышенных дозах возможна депрессия дыхания. На хороший обезболивающий эффект можно рассчитывать при сочетании наркотического анальгетика (морфин в дозе 0,15 мг/кг, фентанил 1,6 мг/кг) с транквилизатором (диазепам в дозе 0,15 мг/кг), устраняющим эмоциональную окраску боли. В этом случае премедикация будет носить характер атаралгезии лёгкой степени.

Таким образом, при наличии в распоряжении анестезиолога психотропных средств применение для премедикации наркотических анальгетиков мало оправдано, исключая больных с болевым синдромом.

**Холиноблокирующие (холинолитические, антихолинергические) средства.** Для премедикации применяются две группы этих веществ – периферического и центрального (преимущественно м-холинолитического) действия. Холинолитические препараты периферического действия (атропин, скополамин, метацин) блокируют м-холинорецепторы внутренних органов (экзокринные железы, гладкая мускулатура, сердце, ЦНС), уменьшая или прекращая взаимодействие с ними медиатора ацетилхолина.[Кудрин А.Н., 1977].

**Атропин –** классический представитель периферических м-холиноблокирующих веществ. Он увеличивает частоту сердечных сокращений за счёт ослабления вагальных влияний на синусовый узел, существенно не влияя на артериальное давление, тормозит секрецию желез дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, расслабляет мускулатуру бронхов, мочеточников, желчных путей, желудочно-кишечного тракта, а также круговую мускулатуру радужки, расширяя зрачок и повышая внутриглазное давление, снижает секрецию потовых желёз, что в сочетании повышать температуру тела, особенно у маленьких детей, может быть причиной так называемой атропиновой лихорадки. Атропин оказывает стимулирующее влияние на продолговатый мозг и высшие мозговые центры. Его не следует применять при глаукоме, но при необходимости (например, для коррекции брадикардии) атропин или, лучше, метацин может быть использован у больных с глаукомой при условии предварительного введения в глаза 1-2% раствора пилокарпина. Доза атропина для премедикации у взрослых пациентов 0,01 мг/кг внутримышечно.

**Скополамин –** обладая свойствами, аналогичными таковым атропина, оказывает седативное действие, особенно при сочетании с психотропными средствами и опиатами. В этом отношении скополамин как средство премедикации предпочтительнее атропина. Доза для премедикации у взрослых пациентов 0,008 мг/кг (0,7-1,0 мл 0,05% раствора).

Атропин и скополамин являются естественными алкалоидами, содержащимися в красавке.

**Метацин –** синтетический периферический м-холинолитик. Обладает всеми свойствами атропина, но более слабо действует на синапсы ЦНС и мышцы, вызывающие расширение зрачков. Тем не менее применять его при глаукоме также нежелательно. Его назначают в тех же дозах, что и атропин (0,01 мг/кг).

По данным анализа динамика ЭКГ у сотен больных во время премедикации, индукции и основного этапа анестезии, предшествующая атропинизация, облегчает возникновение тахикардии и тахиаритмий в ответ на интубацию трахеи и травматичные манипуляции, особенно у кардиохирургических больных, у пожилых больных, при повышенной возбудимости миокарда, гипертиреозе. В подобных случаях во избежание нарушения сердечного ритма во время общей анестезии и операции целесообразен отказ от планового введения атропина.

Показания к применению атропина расширяются при использовании анестетиков, стимулирующих секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез (эфир, кетамин), у больных с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы (исходная брадикардия), в ситуациях, когда предполагаются технические сложности при выполнении интубации трахеи, а также у больных со склонностью к аллергическим реакциям, учитывая данные литературы о способности атропина тормозить высвобождение гистамина под влиянием некоторых медикаментов [ Kubo K., 1986].

Практика показывает, что роль атропина в профилактике рефлекторных и секреторных реакций преувеличена. Хотя он и тормозит парасимпатомиметические реакции сердца, он одновременно усиливает стимулирующие симпатические влияния на сердце, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, непосредственно перед началом общей анестезии, может способствовать её нарастанию и присоединению аритмий во время интубации трахеи и других рефлексогенных манипуляций. Таким образом, атропин, ослабляя парасимпатомиметические сердечно-сосудистые реакции, усиливает симпатомиметические, что у многих больных не менее опасно. Исключение атропина из примедикации или уменьшение дозы на 1/2-1/3 улутшает течение диазепам-кетаминовой анастезии, предотвращая кетаминовую тахикардию.

В целом при условии применения для премедикации эффективных психотропных средств, обладающих наряду с седативным также анальгетическим, антисекреторным и вегетостабилизирующим действием, холиноблокаторы можно не рассматривать как обязательный компонент премедикации, а у определенной категории больных (больные после кардиохирургичеких вмешательств, больные с повышенной возбудимостью миокарда, аритмиями сердца, тиреотоксикозом, в возрасте старше 70 лет) их применение нецелесообразно.

Холиноблокирующие средства центрального действия (амизил, метамизил)-производные дифенилметана-обладают центральной и периферической активностью с преимущественным влиянием на м-холинорецепторы, дают умеренно выраженный спазмолитический и противогистаминный эффект. В отличии от периферических холиноблокаторов эти препараты обладают значительно выраженным транквелизирующим действием, усиливают эффект наркотических, анальгетических и снотворных средств, устраняют влияние антихолинэстеразных препаратов, оказывают защитное и лечебное действие при различных патологических состояниях – травматическом шоке, отеке мозга и др. Центральные холинолитики действуют преимущественно на уровне ретикулярной формации среднего мозга, подавляя поступление афферентной импульсации в ЦНС.

Амизил может быть применен как холинолитический компонент премедикации и для потенциирования эффекта общих анестетиков в средней дозе 0,05 мг/кг (1-2 мл 0,25% раствора). Как и атропин, он хорошо совместим с растворами других препаратов, используемых в анестезиологии.

Необходимо особо подчеркнуть высокую эффективность тактики “премедикация – общая анестезия в палате” у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Внутривенное медленное введение в палате диазепама (до 0,2 мг/кг) или диазепама (0,14 мг/кг) и кетамина (0,5-2 мг/кг) позволяет доставить больного в операционную в состоянии спокойного сна, полностью исключить фактор обстановочной травмы, предотвратив опасность срыва ритма сердца, острой ишемии миакарда, резкой артериальной гипертензии.

**Схемы премедикации для практического применения.**

Основой полноценного эффекта премедикации является транквилизатор. Все остальные средства премедикации сами по себе не обеспечивают достаточной блокады психоэмоциональных срессорных реакций и могут быть только дополнительными компонентами премедикации для достижения отдельных специальных её эффектов.

Накануне общей анестезии и операции (за 30 минут до сна) всем больным необходимо назначение внутрь или внутримышечно транквилизатора (диазепам в дозе 0,15 мг/кг, нозепам – 0,25 мг/кг, феназепам – 0,02 мг/кг) в сочетании с барбитуровым снотворным (фенобарбитал в дозе 2 мг/кг, амитал-натрий – 3 мг/кг). Использование барбитуратов огрангичивают или исключают у больных с тяжелым нарушением функций печени или почек.

Для премедикации в день операции могут быть использованы следующие схемы:

1.

|  |  |
| --- | --- |
| Диазепам 0,14 мг/кгДиазепам 0,14 мг/кгДроперидол 0,07 мг/кгАтропин 0,01 мг/кг (в отсутствие противопоказаний) | В 6-7 ч утра внутримышечноЗа 40 минут до общей анестезии внутримышечно |

Схема отличается высокой эффективностью в плане седативного, анальгетического, потенцирующего действия и вегетативной стабилизации, в том числе у больных гипертонической болезнью, аритмиями, ишемической болезнью сердца, тяжелым сахарным диабетом, бронхиальной астмой.

2.

|  |  |
| --- | --- |
| Диазепам 0,14 мг/кгДроперидол 0,08 мг/кгФентанил 1,6 мкг/кгАтропин 0,01 мг/кг(в отсутствии противопоказаний) | За 2 часа до общей анестезии внутримышечноЗа 40 минут до общей анестезии внутримышечно |

Схема эффективна для подавляющего большинства больных, не отличающихся чрезмерной психоэмоциональной возбудимостью и тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, при которых следует усилить транквилизирующий компонент премедикации.

3.

|  |  |
| --- | --- |
| Диазепам 0,14 мг/кгДиазепам 0,14 мг/кгДроперидол 0,07 мг/кгФентанил 1,6 мкг/кгАтропин 0,01 мг/кг(в отсутствии противопоказаний) | За 2 часа до общей анестезии внутримышечноЗа 40 минут до общей анестезии внутримышечно |

Эта мощная премедикация показана молодым больным с повышенной психоэмоциональной возбудимостью, гипертонической болезнью, тиреотоксикозом. Фентанил может быть заменен промедолом (0,3 мг/кг). Пожилым больным и перед общей анестезией с самостоятельным дыханием назначать эту схему нецелесообразно из-за опасности депрессии дыхания.

4.

|  |  |
| --- | --- |
| Дипразин 0,8 мг/кгДимедрол 0,3 мг/кг(или супрастин 0,6 мг/кг)Промедол 0,3 мг/кгАтропин 0,01 мг/кг(в отсутствии противопоказаний) | За 2 часа до общей анестезии внутримышечноЗа 40 минут до общей анестезии внутримышечно |

Схема включает преимущественно препараты антигистаминного действия, дает умеренный седативный эффект и показана главным образом при опасности развития аллергических реакций.

5.

|  |  |
| --- | --- |
| Диазепам 0,14 мг/кг(или феназепам 0,04 мг/кг внутрь)Диазепам 0,14 мг/кгМорфин 0,15 мг/кгАтропин 0,01 мг/кг | За 2 часа до общей анестезии внутримышечноЗа 40 минут до общей анестезии внутримышечно |

Схема показана больным с сильным болевым синдромом, обеспечивает устранение болей за счет комбинации прямого антиноцицептивного действия морфина и неспецифического анальгетического действия бензодиазепинов, снижающих эмоциональное восприятие боли. Атропин препятствует проявлению рвотного действия морфина и сочетанного парасимпатомиметического эффекта морфина и диазепама.

6.

|  |  |
| --- | --- |
| Диазепам 0,10-0,20 мг/кгКетамин 1-2 мг/кг | Внутримышечно в палате за5-7 минут до доставки больного воперационную |

Этот вид премедикации фактически представляет собой индукцию в палате и применяется у особо возбудимых больных, детей и пациентов старческого возраста, испытывающих страх перед операцией. Спустя 5-7 минут после инъекции больные могут быть доставлены в операционную в дремотном состоянии без признаков страха и беспокойства, иногда с явлениями эйфории.

**КАЗАХСТАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ**

# КУРС АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**Зав. кафедрой: академик Алиев М.А.**

**Зав. отделением анестезиологии и**

**Реанимации: профессор Миербеков Е. М.**

**Реферат на тему: «Премедикация – средства, характеристика, методы»**

**АЛМАТЫ 2000г.**