The «quick» type of acetylation is a susceptibility marker to lead acetate toxic action under conditions of subacute experiment on mature rats.

Акентьєв С.О.

АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ, СПРИЧИНЕНОЇ МІСЦЕВИМИ АНЕСТЕТИКАМИ

Кафедра анестезіології та реаніматології
Буковинський державний медичний університет

В останній час все частіше і частіше з'являються повідомлення про нейротоксичний вплив лідокаїну та інших місцевих анестетиків при спинномозковій та епідуральній анестезії. Проте, 21-22 травня 2009 р. в Україні був проведений практичний семінар з міжнародною участю «Регіонарна анестезія і лікування хронічної болі». На ньому червоною ниткою пройшла думка про те, що анестезія сьогодні не може бути визнана адекватною, коли її компонентом не є реґіонарна блокада в тому чи іншому варіанті.

Як відомо, хірургічна стрес-відповідь на хірургічне втручання відіграє важливу роль індуктора дисфункції різних органів і систем у периопераційному періоді і є одною з основних причин високої частоти післяопераційних ускладнень і летальних наслідків. Виникає підвищена виробітка медіаторів запалення і пошкодження ендотелію судин. У процесі хірургіченого втручання і неадекватної анестезії – запальний процес набуває глобального характеру, розповсюджуючись не тільки на зону пошкодження, але і на органи – мішені: легені, міокард, кишечник. Відомий вислів «Ризик системних токсичних реакцій, зумовлених випадковим внутрішньо судинним уведенням місцевих анестетиків складає 1:600 регіонарний анестезій..!» (Selander, 1996).

Необхідно зазначити, що всі сучасні досягнення фармакології місцевих анестетиків є наслідком визначення в кінці 70-х років вираженої кардіотоксичної дії бупівакаїні. Тому анестезіологи на сучасному етапі володіють новим анестетиком – ропівакаїном, який по суті є новою якістю анестезії і аналгезії. Останній відкриває нові можливості в анестезіології. Проте, системні токсичні реакції місцевих анестетиків не відійшла на задній план. Із ускладнень з боку серцево-судинної системи залишається найскладнішим зупинка кровообігу. Епізод зупинки серця, спричиненої місцевими анестетиками, є надзвичайно рідким явищем, проте це майже завжди з фатальним наслідком.

17-18 вересня 2009 року на II Британсько-Українському симпозіуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю було виголошено про «Протокол інтенсивної терапії зупинки серця, яка викликана системною токсичністю місцевого анестетика». Основними заходами при цьому є: 1) уведення в/в 1,5 мл/кг 20% інтраліпіду за 1 хвилину (100 мл для дорослого с масою тіла 70 кг або 50 мл для дитини масою тіла 35 кг). 2) Перейти на безперервну в/в інфузію 20% інтраліпіду зі швидкістю 0,25 мл/кг/хв (практично струминно). 3) Продовжити реанімаційні заходи, включаючи непрямий масаж серця (30:2) для забезпечення циркуляції інтраліпіду в судинному руслі. 4) Повторити болюсне введення інтраліпіду згідно п.1 кожні 3-5 хв у дозі до 3 мг/кг до повного відновлення серцевої діяльності. 5) Продовжувати безперервну в/в інфузію інтраліпіду до повної стабілізації гемодинаміки. У випадку тривалої гіпотензії збільшити швидкість інфузії до 0,5 мл/кг/хв. 6) Максимальна доза 25% інтраліпіду, що рекомендується, 8 мл/кг.

Який можна з цього зробити висновок? Удосконалювати техніку володіння методиками нейроаксіальної анестезії, бути готовим до можливих системних токсичних реакцій, вміти застосувати запропонований алгоритм лікування зупинки серця на тлі місцевих анестетиків – основні завдання анестезіолога на сучасному етапі.