УДК 619:617.25:615.211:636.7

РУБЛЕНКО С.В., д-р вет наук, професор
МЕЛЬНІКОВ А.В., аспірант
Білоцерківський національний аграрний університет

КОМПЛЕКС ЗАХОДІВ, НАПРАВЛЕНИХ НА ЗАПОБІГАННЯ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ МІСЦЕВИХ АНЕСТЕТИКІВ ЗА РЕГІОНАРНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ У СОБАК

У статті описані передвісники і клінічні симптоми інтоксикації місцевими анестетиками. Представлений алгоритм проведення заходів, направлених на запобігання наслідків інтоксикації місцевими анестетиками під час виконання методик регіонарного знеболювання за епідурального, спінального (субдурального, субарахноїдального) та випадкового внутрішньосудинного введення останніх. Досліджено клінічні симптоми за спинномозкового ін'єкту-вання методом серединного доступу. Проведено моніторинг клінічних показників стану систем життєзабезпечення за реанімаційних заходів. Вказані безпечні дози амідних місцевих анестетиків, та оптимальні точки спінального ін'єктування за виконання регіонарного знеболювання. Описані особливості кардіотоксичної дії на організм лідо-каїну та бупівакаїну.

Ключові слова: бупівакаїн, лідокаїн, інтраліпід, інтоксикація, реанімаційні заходи.

Постановка проблеми. За реалій сьогодення вітчизняні ветеринарні лікарі з метою виконання знеболювання надають перевагу загальним анестетикам короткої дії, нестероїдним протизапальним засобам, місцевим анестетикам, тобто недорогим, доступним фармпрепаратам. Водночас такі препарати у широко вживаних схемах моноанестезії не забезпечують достатнього рівня аналгезії.

Методом вибору щодо досягнення аналгетичного ефекту виступають методики регіонарного знеболювання, а саме епідуральна чи спінально-епідуральна анестезія місцевими анестетиками тривалої дії за однократного введення останніх [1].

Водночас амідні місцеві анестетики набагато токсичніші за своїх попередників і можуть призвести до ускладнень органів дихання та серцево-судинної системи [2–4]. У зв'язку з цим виникає нагальна потреба в розробці заходів, направлених на попередження токсичних проявів місцевих анестетиків.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Нині лише в медичній літературі представлені оглядові публікації щодо успішного проведення реанімаційних заходів за інтоксикації місцевими анестетиками у разі виконання регіонарних методик знеболювання [2–9]. Водночас саме в медичній практиці чимало клінічних ситуацій змодельовані та апробовані на лабораторних тваринах [10–13].

У ветеринарній практиці недостатньо описані симптоми інтоксикації дрібних свійських тварин амідними місцевими анестетиками (лідокаїн, бупівакаїн) та відсутні будь-які дані щодо можливості її усунення у собак. Таким чином, виникає потреба розробки попереджувальних заходів у разі виникнення інтоксикації місцевими анестетиками у собак за виконання спінально-епідурального знеболювання.

Мета досліджень – розробити реанімаційні заходи за інтоксикації місцевими анестетиками під час виконання спінально-епідурального знеболювання у собак.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводились на базі навчальної науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету на собаках різних порід, віком від 1 до 6 років (n=34), масою тіла від 5 до 28 кг, яким виконували планові абдомінальні оперативні втручання та остеосинтез тазових кінцівок. Операції проводили на основі регіонарних методик знеболювання: спінальне торако-люмбальне (поміж Th_{12}–L_7 хребцями) та епідуральне люмбально-сакральне (поміж L_7–S_1 хребцями) введення лідокаїну (контрольна група) чи бупівакаїну (дослідна група).

На першому етапі досліджень проводили моніторинг клінічного стану собак з ознаками випадкової інтоксикації вказаними вище амідними місцевими анестетиками. Тварин з вираженими клінічними симптомами інтоксикації розподілили на дві групи – дослідну та контрольну, по 5 у кожній.

У контрольній групі седацію проводили ксилазином (2 % розчин у дозі 2 мг/кг маси тіла, внутрішньом'язово), у дослідній використовували нейролептанестезію ксилазином (у зазначеному вище дозуванні) з гіпнотиком ультракороткої дії пропофолом (1 % розчин у дозі 1 мг/кг маси тіла болюсно внутрішньовенно, а надалі – 4 мг/кг/год, інфузійно, крапельно повільно, у розчині 0,9 % натрію хлориду за співвідношення 1:3). За регіонарного знеболювання тварин фіксували в положенні на боці або на животі після попередньої премедикації атропіну сульфатом (0,1 %

© **Рубленко С.В**., **Мельніков А.В.,** 2014.

розчин у дозі 0,03 мг/кг, внутрішньом'язово). Лідокаїн застосовували у дозі 5–8, бупівакаїн – 2,3–3 мг/кг маси тіла [14, 15].

За абдомінальних оперативних втручань для спінально-епідуральної анестезії вводили $^{1}/_{3}$ дози анестетика в субарахноїдальний чи субдуральний простір, а $^{2}/_{3}$ в епідуральний, користуючись голками *Tuohy* та *Quincke*. За остеосинтезу тазових кінцівок виконували лише люмбально-сакральну епідуральну анестезію у зазначених вище дозах амідних анестетиків. Виконуючи спінальне ін'єктування, керувалися сучасними результатами дослідження анатомії спинного мозку [14, 16].

Беручи до уваги загальновідому токсичність місцевих анестетиків, було підготовлено обладнання для оксигенотерапії і штучної вентиляції легень (балон з киснем, мішок Амбу) та фармакологічної реанімації: 0,1 % розчин адреналіну гідрохлориду в дозі 0,01 мг/кг (внутрішньовенно, через кожні 5 хв реанімації за фібриляції серця), 0,1 % розчин атропіну сульфату в дозі 0,05 мг/кг (з метою усунення брадикардії), а також 0,9 % розчин натрію хлориду (попередження гіповолемії).

Моніторинг клінічних показників виконували за допомогою реанімаційно-хірургічного обладнення фірми «Ютас».

На другому етапі досліджень собак (n=24) розподілили на три дослідних (n=18) і одну контрольну (n=6) групи. Враховуючи отримані результати досліджень першого етапу, для знеболювання застосовували 2 % розчин лідокаїну в дозі 5 мг/кг маси тіла, або 0,5 % розчин бупівакаїну в дозі 2,3 мг/кг маси тіла.

В усіх чотирьох групах виконували регіонарні методики знеболювання за вказаною вище методикою, проте застосували нижню межу вказаного вище дозування місцевих анестетиків.

У першій та третій дослідних групах додатково до зазначеної вище стандартної методики реанімаційних заходів включили болюсне введення жирової соєвої емульсії без натрію олеату (20 % розчин інтраліпіду в максимальній дозі 2 г/кг маси тіла, при цьому на одне болюсне введення не більше 0,3 г/кг маси тіла за умови ін'єктування через внутрішньовенну інфузійну канюлю, вставлену в яремну вену.

Результати досліджень та їх обговорення. Виконуючи регіонарне знеболювання, проведено клінічне визначення ознак технічно-правильного спинномозкового ін'єктування методом серединного доступу. Отримані результати представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Ознаки пункції спинномозкового простору**

Міжхребцеві проміжки	Спинномозковий простір	Клінічні симптоми
Th_{12}–Th_{13}	Субарахноїдальний	Парестезія грудних і тазових кінцівок, ністагм. З канюлі голки витікає ліквор. Відсутній опір за контрольного введення 0,9 % розчину натрію хлориду.
Th_{13}–L_1		
L_1–L_2		
L_2–L_3		
L_3–L_4		
L_4–L_5	Субдуральний	Парестезія тазових кінцівок. Ністагм. З канюлі голки ліквор не витікає. 0,9 % розчин натрію хлориду в канюлі голки не засмоктується, проте відсутній опір за введення останнього через спинномозкову голку.
L_5–L_6		
L_6–L_7		
L_7–S_1	Епідуральний	Парестезія кореня хвоста. Засмоктування 0,9 % розчину натрію хлориду у канюлю голки, відсутній опір за введення останнього. Анальний та пальпебральний рефлекси відсутні.

Отримані результати дають можливість правильно віддиференціювати потрібний для введення місцевого анестетика простір та виконати знеболювання потрібного відділу хребта.

На першому етапі досліджень виконуючи регіонарне знеболювання, у разі порушення функціонування систем життєзабезпечення організму, застосовували штучну вентиляцію легень, вазоконстриктори, холінолітики, інфузію 0,9 % натрію хлориду. Отримані результати представлені в таблиці 2.

Таблиця 2 – **Моніторинг клінічних симптомів у разі застосування амідних місцевих анестетиків**

Між-хребцеві проміжки	Моніторинг клінічного стану тварин за стандартних реанімаційних заходів	
	Лідокаїн 8 мг/кг	Бупівакаїн 3 мг/кг
1	2	3
Th_{12}–Th_{13}	ССС: тахікардія, потім брадикардія. ЕКГ: інтервали R–R скорочені, деформований зубець P, вольтаж зубців QRS збільшений, інтервал P–Q подовжений, комплекс QRST періодично випадає. СД: через 5 хвилин - апное. ЦНС: зміни відсутні.	ССС: тахікардія, аритмія, через 10–15 хв фібриляція серця. ЕКГ: інтервали R–R сильно вкорочені; деформований, розширений комплекс QRS з дискордантним розташуванням сегмента S–T та зубця T, зубець P не зв'язаний з комплексом QRST. Періодичне випадіння окремих серцевих циклів (зубців P та комплексу QRST). Інтервал P–Q короткий. Присутність різних за амплітудою, формою та тривалістю, перехідних один в одного широких за коливаннями хвиль фібриляції. СД: через 10–15 хвилин тахіпное. ЦНС: зміни відсутні.
Th_{13}–L_1	ССС: тахікардія, потім брадикардія. ЕКГ: рівні сильно вкорочені інтервали R–R, ритм правильний, комплекс QRS не змінений, інтервал P–Q подовжений. СД: апное. ЦНС: відсутність тактильної чутливості в області останніх міжреберних проміжків.	ССС: тахікардія, потім брадикардія. ЕКГ: Періодичне випадіння окремих серцевих циклів (зубців P та комплексів QRST). Інтервал P–Q подовжений більш ніж удвічі. СД: стрімке пригнічення дихання, апное. ЦНС: відсутність тактильної чутливості в ділянці останнього міжребер'я, ковтальні рухи ротоглоткою, спазми лицевих м'язів, зімкнення щелеп.
L_1–L_2		
L_2–L_3	ССС: тахікардія, потім брадикардія. ЕКГ: інтервали R–R рівні, скорочені. СД: без змін. ЦНС: через 10–15 хв ністагм, судоми лицевих м'язів.	ССС: тахікардія, потім брадикардія. ЕКГ: інтервали R–R укорочені, комплекс QRS розширений. СД: тахіпное. ЦНС: через 15–20 хв ністагм, судоми лицевих м'язів, короткочасний епілептоподібний напад, вокалізація (характерний лай, виття). Збільшення часу перфузії тканин.
L_3–L_4		

Продовження таблиці 2.

1	2	3
L_4–L_5	ССС: тахікардія. ЕКГ: систолічний період P–T подовжений. СД: через 15–20 хвилин тахіпное. ЦНС: ністагм, тоніко-клонічні судоми. Повтор через 20–25 хв.	ССС: тахікардія. ЕКГ: систолічний період P–T подовжений, вольтаж зубців QRS збільшений. СД: тахіпное через 25–45 хв. ЦНС: ністагм, вокалізація, тоніко-клонічні судоми. Повтор через 40–45 хв.
L_5–L_6	ССС: тахікардія через 30 хв. ЕКГ: систолічний період P–T подовжений. СД: дихання глибоке ЦНС: через 20 хв тремор. Повтор клінічних симптомів через 20–25 хв.	ССС: тахікардія через 45 хвилин. ЕКГ: систолічний період P–T подовжений, комплекс QRS без змін. СД: дихання глибоке ЦНС: через 45 хвилин тоніко-клонічні судоми. Повтор клінічних ознак через 40–45 хвилин.
L_6–L_7		
L_7–S_1	ССС, ЕКГ, СД – подібні з доманіпуляційними показниками. ЦНС: від однієї до двох годин мимовільне сечовиділення, акт дефекації, знижена тактильна чутливість в ділянці тазового поясу.	ССС, ЕКГ, СД – подібні з доманіпуляційними показниками. ЦНС: від двох до восьми годин мимовільне сечовиділення, акт дефекації, знижена тактильна чутливість в ділянці тазового поясу.

Примітки: ССС – серцево-судинна система; ЕКГ – електрокардіограма; СД – система дихання; ЦНС – центральна нервова система.

Аналізуючи отримані результати в групах, де застосовували лідокаїн за спинномозкового знеболювання поміж Th_{12}–L_4 хребцями, реєстрували зміни в роботі серцево-судинної системи: тахікардія, потім брадикардія, випадіння серцевого циклу. Аналогічне знеболювання бупівакаїном характеризувалось розладами в роботі серця: тахікардія, аритмія, вентрикулярна фібриляція.

За знеболювання лідокаїном зміни органів дихання характеризувались виникненням апное, проте, використовуючи бупівакаїн, дихання часто змінювалось від тахіпное до стрімкого пригнічення і апное.

За знеболювання лідокаїном спостерігали анестезію, ністагм, судоми лицевих м'язів. За використання бупівакаїну симптоми більш виразні та характеризувались короткочасним нападом судом, подібних до епілептичних, вокалізацією (характерний лай, виття).

За пунктування поміж хребцями L_4–L_7 спостерігали зміни центральної нервової та апарату дихання: тахіпное, апное, ністагм, судоми лицевих м'язів, вокалізація. Пункція та введення місцевих анестетиків поміж L_7–S_1 хребцями забезпечували чітку аналгезію без впливу на серцево-судинну систему та органи дихання.

За даними таблиці 2, появі клінічних симптомів передують зміни електрокардіограми. Аналіз змін ЕКГ характеризує особливості кардіотоксичності місцевих анестетиків. Так, за спінального застосування лідокаїну спостерігається уповільнення АВ-провідності (подовження інтервалу P–Q), пароксизмальна тахікардія (скорочення інтервалів R–R, деформація зубця P), АВ-блокада II ступеня (вольтаж зубців QRS збільшений, періодичне випадіння комплексу QRST).

Бупівакаїн проявляє сильнішу кардіотоксичну дію, а саме: скорочення інтервалу P–Q, порушення атріовентрикулярної провідності, шлуночкова пароксизмальна тахікардія (скорочення інтервалу R–R, деформація та розширення комплексу QRS з дискордантним розташуванням сегмента S–T та зубця T), синоатріальна блокада (періодичне випадіння окремих серцевих циклів: зубців P та комплексів QRST), а потім повна АВ-блокада. Вказані вище зміни нерідко призводять до фібриляції шлуночків серця (різні за амплітудою, формою та тривалістю, перехідні один в одного широкі за коливаннями хвилі).

Отже, згідно з даними таблиці 2, у разі застосування місцевих анестетиків симптомам нейротоксичності передують ознаки кардіотоксичності. Внаслідок поєднання місцевих знеболювальних засобів із седацією ознаки кардіотоксичності можуть виникати одночасно з ознаками нейротоксичності. Передвісники інтоксикації місцевими анестетиками можна помітити за показниками реанімаційно-хірургічного монітору: збільшення вольтажу зубців QRS, розширення комплексу QRS, випадіння інтервалу QRST, зміни інтервалів P–Q, R–R, систолічного періоду P–T, деформація зубця P.

Зміни на моніторі нерідко супроводжуються одночасними змінами у центральній нервовій системі: ністагм, занепокоєння, вокалізація, скорочення лицевих м’язів, подовження часу перфузії тканин (порушення гемодинаміки). Дихання стає частим, поверхневим з можливим апное чи навіть повною зупинкою.

Інтоксикації місцевими анестетиками спричинені високою концентрацією останніх у крові, що зумовлено випадковою внутрішньовенною ін’єкцією, передозуванням, або швидкою абсорбцією в сильно васкуляризовані тканини (м’яка та павутинна оболонки є проникними для лікарських речовин, щільна судинна сітка павутинної оболонки, наявність „венозних сплетень-кілець” на рівні кожного хребця) [14, 16].

На другому етапі досліджень зменшення загальної дози місцевих анестетиків (лідокаїн в дозі 5 мг/кг, бупівакаїн – 2,3 мг/кг маси тіла) та застосування жирової соєвої емульсії змінило зазначену вище клінічну симптоматику (табл. 3).

Аналіз стану серцево-судинної системи за результатами, наведеними в таблицях 2 і 3, показує, що зі зменшенням дози лідокаїну на електрокардіограмі реєстрували уповільнення атріовентрикулярної провідності, проте без блокади останньої, а застосування жирової соєвої емульсії (інтраліпід) знижує концентрацію амідного місцевого анестетика у плазмі крові, що дозволяє уникнути послаблення фази деполяризації. Зменшення дози бупівакаїну дозволило уникнути шлуночкової пароксизмальної тахікардії, а застосування інтраліпіду знизило ймовірність виникнення синоатріальної блокади.

Згідно з аналізом досліджень, субдуральне введення місцевих анестетиків менше впливає на зміни атріовентрикулярної провідності, порівняно з субарахноїдальним: інтервал P–Q без змін або дещо подовжений. Застосування інтраліпіду за субдурального введення місцевих анестетиків дозволяє уникнути змін АВ-провідності.

Аналіз апарату дихання вказує на те, що зі зменшенням дози анестетиків апное не діагностували, відмічали тахіпное, дихання поверхневе, а в групах із застосуванням інтраліпіду глибоке (групи з лідокаїном) чи поверхневе (групи з бупівакаїном).

Внаслідок зменшення дози місцевих анестетиків знижується тривалість судом, вокалізації, а в групах де застосовували інтраліпід, вдалося уникнути повтору ознак збудження.

Таблиця 3 – **Стан систем організму у разі застосування стандартних та додаткових реанімаційних заходів за інтоксикації місцевими анестетиками амідного типу**

Ін'єкту-вання	Лідокаїн 5 мг/кг		Бупівакаїн 2,3 мг/кг	
	Контрольна група (без інтраліпіду)	Дослідні групи		
		група № 1 (з інтраліпідом)	група № 2 (без інтраліпіду)	група № 3 (з інтраліпідом)
Субарахноїдальне	ССС: тахікардія. ЕКГ: вольтаж зубців QRS збільшений, інтервал P–Q подовжений, деформований зубець P. СД: апное, дихання поверхневе. ЦНС: ністагм, судоми лицевих м'язів.	ССС: тахікардія. ЕКГ: комплекс QRS збережений, інтервал P–Q подовжений. СД: дихання глибоке. ЦНС: судоми зникли.	ССС: тахікардія, аритмія. ЕКГ: комплекс QRS розширений, інтервал P–Q короткий, періодичне випадіння QRST та P. СД: апное. ЦНС: ністагм, короткочасний епілептоподібний нпад.	ССС:тахікардія. ЕКГ: комплекс QRS розширений, інтервал P–Q подовжений СД: дихання поверхневе. ЦНС: ністагм.
Субдуральне	ССС: тахікардія. ЕКГ: діастолічний період T–P подовжений . СД: поверхневе. ЦНС: ністагм, судоми лицевих м'язів. Повтор ознак через 20–25 хвилин.	ССС: тахікардія. ЕКГ: без змін. СД: глибоке. ЦНС: судом немає. Відсутнє повторення клінічних симптомів.	ССС: тахікардія. ЕКГ: інтервали T–P та P–Q подовжені. СД: тахіпное ЦНС: ністагм, судоми лицевих м'язів. Повтор ознак через 40–45 хвилин.	ССС: тахікардія. ЕКГ: без змін. СД: дихання глибоке. ЦНС: ністагм, судом немає. Відсутнє повторення клінічних симптомів.

Примітки: ССС – серцево-судинна система; ЕКГ – електрокардіограма; СД – система дихання; ЦНС – центральна нервова система.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що зменшення загальної дози місцевих анестетиків не порушує провідності серця, призводить до зниження навантаження на систему дихання, скорочує тривалість судом. В групах, де застосовували жирову соєву емульсію (інтраліпід), вдалося зменшити кардіотоксичний вплив та уникнути збудження центральної нервової системи.

Зазначене вище свідчить про мінімальне навантаження на системи життєзабезпечення організму за епідурального та субдурального введення місцевих анестетиків у поперково-крижовій ділянці хребта, а саме поміж хребцями L_4–L_5 та L_7–S_1.

Таким чином, за регіонарного знеболювання застосування 2 % розчину лідокаїну в дозі 5 мг/кг маси тіла та 0,5 % розчину бупівакаїну в дозі 2,3 мг/кг маси тіла в поєднанні з використанням жирової соєвої емульсії дозволяє попередити порушення в роботі серця, дихання та навантаження на центральну нервову систему.

Висновки. 1. Доповнення до стандартної схеми реанімаційних заходів внутрішньовенного ін'єктування жирової соєвої емульсії зменшує ризик інтоксикації місцевими анестетиками внаслідок можливої їх абсорбції до кровоносного русла.

Застосування жирової соєвої емульсії (інтраліпід) попереджує кардіотоксичний вплив місцевих анестетиків бупівакаїну та лідокаїну. Зниження рівня кардіотоксичності бупівакаїну, зумовлено, ймовірно, кращою жиророзчинністю анестетика більш тривалої дії – бупівакаїну.

Подальші дослідження в цьому напряму дадуть можливість оптимізувати реанімаційні заходи за виникнення інтоксикації внаслідок передозування місцевими анестетиками.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко С.В. Застосування місцевих анестетиків у комплексному знеболюванні за абдомінальних оперативних втручань у собак / С.В. Рубленко, А.В. Мельніков, А.В. Березовський // Ветеринарна біотехнологія – Ніжин, 2013.– Вип. 22. – С. 505 – 511.

2. Осложнения проводниковой анестезии: рекомендации липидного спасення / О.А. Тарабрин, И.Л. Басенко, Л.И. Марухняк [та ін.] // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. – 2010. – №2. – С. 21–25.

3. Интоксикация бупивакаином: описание случая и литературный обзор / В.С. Фесенко, Ю.Д. Дончак, Е.Е. Перепелица [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2007. – №6. – С. 90–94.

4. Cardiotoxic and neurotoxic effects after intravascular bupivacaine administration: therapy with lidocaine, propofol and lipid emulsion / [C. Zimmer, K. Piepenbrink, G. Riest et al.] // Anaesthesist. – 2007. – Vol. 56 (5). – P. 449–453.

5. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection / [R.J. Litz, T.Roessel, A.R. Heller et al.] // Anesth. Analg. – 2008. – Vol. 106 (5). – P. 1575–1577.

6. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart / [G.L. Weinberg, R. Ripper, P. Murphy et al.] // Reg. Anesth. Pain Med. – 2006. – Vol. 31 (4). – P. 296–303.

7. Spence A.G. Lipid reversal of central nervous system symptoms of bupivacaine toxicity / A.G. Spence // Anesthesiology. – 2007. – Vol. 107 (3). – P. 516–517.

8. Mc Cutchen G. Early lipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest / G. Mc Cutchen, J.C. Gerancher // Reg. Anesth. Pain Med. – 2008. – Vol. 33 (2). – P. 178–180.

9. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity / [J.M. Neal, C. Bernards, J.F. Butterworth et al.] // Reg. Anesth. Pain Med. – 2010. – Vol. 35 (2). – P. 152–161.

10. Butterworth J.F. Models and mechanisms of local anesthetic cardiac toxicity / J.F. Butterworth // Reg. Anesth. Pain Med. – 2010. – Vol. 35 (2). – P. 167–176.

11. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model / L. Groban // Reg. Anesth. Pain Med. – 2003. – Vol. 28 (1). – P. 3–11.

12. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose / G.L. Weinberg, G. Di Gregorio, R. Ripper [et al.] // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 108 (5). – P. 907 – 913.

13. A comparison of the effects of propofol and sevoflurane on the systemic toxicity of intravenous bupivacaine in rats / [S. Ohmura, T. Ohta, K. Yamamoto et al.] // Anesth. Analg. – 1999. – Vol. 88 (1). – P. 155–159.

14. Hall L.W. Veterinary Anaesthesia 10 th edition / L.W. Hall, K.W. Clarke, C.M. Trim // Harcourt Publishers Limited. – 2001. – P. 225–245.

15. Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs / [P. Liu, H.S. Feldman, B.M. Covino et al.] // Anesth. Analg. – 1982. – Vol. 61. – P. 317–322.

16. Seymour C. Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia / C. Seymour, R. Gleed // British small animal veterinary association. – 1999. – P. 231–237.

17. Bernards C.M. Morphine and alfentanil permeability through the spinal dura, arachnoid and pia mater of dogs and monkeys / C.M. Bernards, H.F. Hill // Anesthesiology. – 1990. – Vol. 73. – P. 1214–1219.

Комплекс действий, направленных на опережение токсического действия местных анестетиков при выполнении регионарного обезболивания у собак

С.В. Рубленко, А.В. Мельников

В статье описаны предвестники и клинические симптомы интоксикации местными анестетиками. Представлен алгоритм действий, направленных на опережение последствий интоксикации местными анестетиками при выполнении методик регионарного обезболивания при эпидуральном, спинальном (субдуральном, субарахноидальном) и случайном внутрисосудистом введении последних. Исследованы клинические симптомы при спинномозговом инъецировании методом срединного доступа. Выполнен мониторинг клинических признаков состояния систем жизнеобеспечения при реанимационных действиях. Указаны безопасные дозы амидных местных анестетиков, а также оптимальные точки спинального инъецирования при выполнении регионарного обезболивания. Описаны особенности кардиотоксического действия на организм лидокаина и бупивакаина.

Ключевые слова: бупивакаин, лидокаин, интралипид, интоксикация, реанимационные действия.