

В свою очередь, как уже отмечалось выше, рост активности каталазы может рассматриваться как компенсаторный механизм системы антиоксидантной защиты клетки.

По результатам проведенных исследований можно заключить, что длительное внутрижелудочное и эпикутанное воздействие антисептика наряду с гематологическими показателями, а также угнетением нервной системы вызывает напряжение компенсаторных механизмов антиоксидантной защиты клеточных мембран, что можно рассматривать как процесс естественной адаптации организма крыс к действию ксенобиотика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшин, С. Н. Консервирование древесины / С. Н. Горшин. — М., 1977. — 52 с.
2. Требования к постановке экспериментальных исследований для первичной токсикологической оценки и гигиенической регламентации веществ: инструкция 1.1.11-12-35-2004: утв. гл. санитар. врачом Респ. Беларусь. — Минск: М-во здравоохранения Респ. Беларусь, 2004. — 43 с.
3. Беленький, М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта / М.Л. Беленький. — 2-е изд. — Л.: Медгиз, 1963. — 152 с.
4. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности: ГОСТ 12.1.007-76 ССБТ. — Введ. 01.01.77. — М.: Госстандарт СССР, 1977. — 22 с.

УДК 616.12.-008.331+616.12-009.3]:616-089.5+615.211

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Вершинин В. В., Лызикова Т. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Спинальная анестезия зарекомендовала себя как адекватный и надежный метод обезболивания, так как отличается относительной простотой и доступностью, возможностью надежного и длительного блокирования болевых реакций, а также способностью вызывать мышечную релаксацию при оперативных вмешательствах на нижних этажах брюшной полости и нижних конечностях. Однако рассматривая положительные стороны этого вида обезболивания, на первый план выступают вопросы безопасности пациента. Среди основных проблем, связанных с проведением спинальной анестезии, можно назвать развитие симпатической блокады, с возникновением гипотонии, брадикардии и даже асистолии [1, 2].

Нарушения гемодинамики при спинальной анестезии могут развиваться постепенно, а могут носить критический характер. По одним данным литературы устойчивая депрессия гемодинамики при спинальной анестезии встречается в 15–46 % случаев [3, 4], по другим данным, нарушения гемодинамики во время спинальной анестезии, такие как брадикардия, встречается в 10–13 % случаев, а артериальная гипотония в 30 % [5].

Цель

Проанализировать частоту гемодинамических нарушений при спинальной анестезии.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ГУЗ «ГГКБ № 3». Обследовано 30 пациентов с варикозным расширением вен нижних конечностей в возрасте 19–37 лет (12 мужчин и 18 женщин) с риском по ASA-1 и по AAA-1, которым проводилось оперативное лечение основного заболевания. Критериями включения в группу исследуемых входили пациенты с исходным систолическим АД — 110–140 мм рт ст., диастолическим АД — 65–80 мм рт ст., исходным ЧСС — 70–88 уд./мин. Обезболивания выполняли посредством спинальной анестезии 0,5 %-ным раствором маркаин-спинал в дозе 15–20 мг.

Для более удобных расчетов мы использовали показатель среднего АД (СрАД), вычисляемый по формуле:

$$\text{СрАД} = \text{ДАД} + 1/3(\text{САД} - \text{ДАД}),$$

где САД — систолическое АД;

ДАД — диастолическое АД.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета программ «Statistica» 6.0. Достоверность отличий оценивали с помощью критерии парного сравнения Вилкоксона. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Данные представлены как медиана и интерквартильный размах (25; 75 %).

Результаты и обсуждение

У всех пациентов за 10 минут до проведения спинальной анестезии было измерено АД и ЧСС, рассчитано СрАД. Критериями оценки клинически значимого снижения показателей гемодинамики были взяты значения: для СрАД — ниже 75 мм рт ст., для ЧСС — ниже 60 уд./мин. На момент обследования пациентов исходное СрАД составляло 90 (87;93) мм рт ст., ЧСС — 77 (72; 80) уд./мин., что соответствовало показателям нормы.

Далее мониторинг АД и ЧСС проводился через 15, 30, 45, 60 минут от начала спинальной анестезии.

Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели СрАД и ЧСС у пациентов во время СА

	Исходное	Через 15 мин	Через 30 мин	Через 45 мин	Через 60 мин
СрАД	90 (87; 93)	78 (73; 82) *	80 (73; 82) *	80 (78,82) *	80 (78,82) *
ЧСС	77 (72; 80)	66 (62; 68) *	60 (60; 62) *, **	60 (58;62) *	60 (58;62) *

Примечание: * — различия статистически значимы в сравнении показателей на 15-й, 30-й, 45-й, 60-й минутах с исходными; ** — различия статистически значимы между показателями на 15-й и 30-й мин ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 1, в среднем по группе больных на 15-й минуте спинальной анестезии происходило статистически значимое снижение СрАД ($p = 0,0001$) на 14 % и ЧСС ($p = 0,0001$) на 15 % по сравнению с исходными данными. Далее СрАД в ходе анестезии не изменялось и оставалось статистически достоверно сниженным в сравнении с исходным на протяжении часа. В тоже время показатели ЧСС продолжали снижаться ($p > 0,0001$) и после 30-й минуты приобрели стабильно сниженный характер.

Проведя индивидуальный анализ мы установили: что снижение СрАД ниже 75 мм рт ст. на 15-й минуте наблюдалось у 9 пациентов (30 %), на 30-й минуте — у 8 пациентов (26 %), на 45-й минуте — у 2-х пациентов (6 %), через 60 минут — у 1-го пациента (3 %).

Снижение ЧСС ниже 60 уд./мин наблюдалось на 15-й минуте у 1-го пациента (3 %), на 30-й минуте — у 7 пациентов (23 %), на 45-й минуте — у 10 пациентов (33 %), через 60 минут — у 9 пациентов (30 %).

Выводы

1. По итогам индивидуального анализа снижение СрАД ниже 75 мм рт. ст. наблюдалось у 16,25 % пациентов, а снижение ЧСС ниже 60 уд./мин. — у 22,5 % пациентов, что соответствует данным литературы.

2. Клинически значимое снижение СрАД наблюдалось впервые 30 минут, а снижение ЧСС после 30-й минуты от начала анестезии.

3. Проблема снижения гемодинамических показателей при спинальной анестезии актуальна и требует дальнейшего изучения и поиска путей профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Keenan, W. F. Cardiac arrest due to anesthesia / W. F. Keenan, P. Boyan // JAMA. — 1985. — Vol. 253. — P. 2373–2377.
2. Markham, A. Ropivacaine / A. Markham, D. Fanlids // Drugs. — 1996. — Vol. 52. — P. 429–449.
3. Баскаков П. М. // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: тез. докл. IX Всероссийский научн. конф. / Под ред. Ю. С. Полушина. — СПб., 1998. — С. 93–94.
4. Малышев, В. Д. Проблемы безопасности анестезии у хирургических больных общего профиля с сопутствующей гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца / В. Д. Малышев, И. М. Андрюхин, Х. Т. Омаров // Анест. и реаниматол. — 1997. — № 4. — С. 1–4.
5. U Aromaa; M Lahdensuu; D A Cozanitis // Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland. — 1987–1993.