

Мухитдинова Х.Н.,  
Хамраева Г.Ш.,  
Лбдусалиева Т.М.,  
Расулева Н.Р.,  
Алауатдинова Г. И.

**ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИКУ ВАРИАНТОВ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ  
АНАЛГЕЗИИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПОД  
НИЗКОПОТОЧНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ У ДЕТЕЙ**  
РНЦЭМП. ТашиУВ

Исследователями установлено, что все пареообразующие ингаляционные анестетики обладают проноцицептивным действием, в основе которого лежит брадикинин индуцирующий эффект, и после выхода из общей анестезии у пациента возникает не просто боль, а боль, резко усиленная в результате действия анестетика. «Задачей мультимодальной анальгезии является достижение адекватного обезболивания за счет синергического эффекта различных анальгетиков, что позволяет назначать их в минимальных дозах и снизить частоту проявления их побочных эффектов...» [3,6]. Включение в премедикацию только нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в большинстве случаев не позволяет адекватно контролировать болевой синдром после изофлюрановой анестезии [2]. Основой послеоперационного обезболивания традиционно считается системное введение опиоидных анальгетиков. Опиоидный компонент остается как основа защиты от боли на центральном (сегментарном и надсегментарном) уровне. Препараты данной группы активируют эндогенную антиноцицептивную систему (центральная анальгезия), однако не могут обеспечить полную анестезиологическую защиту. Опиоидные анальгетики не влияют на периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гипералгезию. Вот почему общие анестетики в сочетании с самыми мощными опиоидными анальгетиками полностью не способны защитить пациента от боли при операционной травме [1,4]. Кроме того, опиоиды при повторном назначении способны вызывать не только анальгезию, но и гипералгезию. Согласно недавно полученным данным, у опиоидов может развиваться двойное действие: анальгетическое, генерализованная гипералгезия. Предполагаемый механизм - нейропластические изменения нейронов и сенситизация, подобная той, которая развивается при травме тканей [5,7]. Таким образом, опиоидные анальгетики недостаточны для полноценной защиты. Послеоперационная анальгезия на современном этапе - отказ от монотерапии боли опиоидами, отказ от использования анальгина, стандартный базис анальгезии из неопиоидных анальгетиков, развитие регионарной анальгезии и ряда высокотехнологичных методов обезболивания (контролируемая пациентами

анальгезия), мультимодальный характер послеоперационного обезболивания, упреждающая анальгезия. Акуловым М.С. [2] установлено, что совместное введение новокаина 5мг/кг с гипнотиком (оксибутиратом натрия) и опиоидом (фентанилом) достоверно увеличивает болевой порог на уровне спинного мозга и подкорковых структур головного мозга, обеспечивая интраоперационную адекватную анестезию.

В рутинной практике продленная послеоперационная эпидуральная анестезия у детей ограничена рядом причин: выраженность синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), возрастные особенности, технические трудности, невладение методом катетеризации эпидурального пространства у детей раннего возраста и др. Применение опиоидов известно высоким риском угнетения дыхания, нестабильностью гемодинамики у маленьких пациентов. Таким образом, дальнейшее совершенствование послеоперационного обезболивания с применением мультимодального принципа обезболивания остается актуальной задачей. В связи с недостаточностью информации в литературе нашей целью было сравнить и дать оценку эффективности послеоперационного обезболивания применением внутривенного введения местного анестетика, дать сравнительную оценку эффективности внутривенного введения местного анестетика и эпидуральной анестезии детей.

**Материал и методы.** Методом непрерывного мониторингирования параметров гемодинамики на протяжении всего пребывания в ОРИТ изучены данные 55 детей в возрасте от 5 до 14 лет. Мальчиков было 30, девочек 25. Исследования включали анализ: частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического (АДсис.), диастолического (АДдиаст.) артериального давления, частоты дыхания (ЧД), балльную оценку методом В.А.Лу больные, перенесших операции по поводу болезни Гиршпрунга - 12, перитонита (аппендикулярный, перфоративный при НЭК) - 16, спаечной болезни - 8, язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки - 9, эхинококка печени 8. Мониторирование основных показателей

гемодинамики, дыхания (газы крови, показатель сатурации кислорода), биохимических показателей крови проводилось на протяжении 7 суток после операции.

Интраоперационную анестезию проводили низким газотоком. Индукцию в общую анестезию проводили либо ингаляционным способом, либо внутривенным путем с последующей ингаляцией газонаркоотической смеси через лицевую маску. Ингаляцию газовой смеси на этапах индукции во всех случаях осуществляли по полукрытому контуру с высоким газотоком ( $> 4$  л/мин), т. к. это позволяет быстро достигнуть желаемой глубины анестезии. На начальных этапах индукции в обязательном порядке выполнялась денитрогенизация по схеме ( $100\% \text{ O}_2 +$  галогенсодержащий анестетик), которая направлена на удаление свободного азота ( $\text{N}_2$ ) из организма. Известно, что недостаточная предварительная денитрогенизация приводит к избыточному накоплению в контуре азота, который высвобождается из тканей организма, что затрудняет проведение анестезии со сниженным газотоком. Длительность денитрогенизации составляла 10-15 мин. К подаче закиси азота ( $\text{N}_2\text{O}$ ) в дыхательный контур приступали только по завершении денитрогенизации. После завершения индукции проводили интубацию трахеи. Затем переводили ребенка на аппаратную ИВЛ. Далее снижали газоток в контуре до отметки 0.5-1,0 л/мин (низкопоточная анестезия). В момент снижения газотока проводили коррекцию потоков кислорода ( $\text{O}_2$ ) и закиси азота ( $\text{N}_2\text{O}$ ) по ротаметрам с поправкой на величину потребления  $\text{O}_2$ . В целом, в расчет принимали величину потребления кислорода, равную 4 мл/кг/мин. Если концентрация кислорода на входе в процессе проведения анестезии с низким газотоком опускалась ниже рекомендуемого безопасного уровня (30% на входе), проводили дополнительную коррекцию потоков газов: поток  $\text{O}_2$  по ротаметру увеличивали, одновременно уменьшая поток  $\text{N}_2\text{O}$ . За 5 мин до запланированного окончания анестезии газоток в контуре повышали, а затем прекращали подачу всех летучих анестетиков и приступали к ингаляции чистого кислорода. После восстановления адекватного самостоятельного дыхания, мышечного тонуса и рефлексов герметизирующую манжетку сдували и выполняли экстубацию трахеи. Продолжительность операции составляла -  $120 \pm 30$  минут, наркоза  $130 \pm 10$  минут. Инфузионная терапия кристаллоидами и плазмозаменителями проводилась в объеме 8-10 мл/кг в час. Гемодинамика во время наркоза характеризовалась стабильностью.

Методом контроля реакции гемодинамики на боль путем сравнения результатов исследования

рандомизированных групп изучена эффективность послеоперационного обезболивания введением местных анестетиков эпидурально (I группа) и внутривенно (II группа). Катетеризация эпидурального пространства выполнялась в первые часы после операции (8 больных), во время операции (4 ребенка), лидокаин вводили в дозе 1 мг/кг каждые 3 часа - 1 сутки после операции, каждые - 5-6 часов - 2 сутки, на третьи сутки каждые 8-12 часов в зависимости от болевого синдрома 22 пациентам первой группы. Во II группе детей местный анестетик (лидокаин 0,1 мг/кг в час, всего 80-100 мг в сутки) вводили в разведении внутривенно капельно на протяжении 20 часов в сутки 33 детям в течение первых 3-4 суток после операции. Согласно принципу многоуровневого обезболивания вводили диклофенак 0,1 мл/кг I - 2 раза в сутки. Необходимости в применении опиатов не возникло у 90% пациентов.

**Результаты и их обсуждение.** Как видно из представленных в таблице 1 данных на протяжении раннего послеоперационного периода АДС в обеих группах имело незначительную тенденцию к снижению, а АДД характеризовалось стабильностью. Достоверных различий в ЧСС не выявлено. Колебания параметров гемодинамики и ЦВД в обеих группах были в пределах физиологической нормы. Умеренную наклонность к учащению сердечного ритма можно объяснить фоновой возрастной лабильностью вегетативной нервной системы, свойственной пациентам исследуемых групп. Известен низкий порог возбудимости синусового узла у детей особенно младшего возраста. Достоверно значимого увеличения ЧСС ни при эпидуральной анальгезии, ни при внутривенном введении анестетика не наблюдалось.

Сравнив эффективность и безопасность эпидуральной анальгезии и внутривенного введения местного анестетика в комплексе мультимодального обезболивания пациентов с применением эпидуральной анальгезии отмечено, что моноаналгезия лидокаином в эпидуральное пространство несмотря на более высокие дозы анестетика позволяет эффективно купировать болевой синдром в 60% случаев. В остальных наблюдениях обезболивание достигалось после дополнительного назначения парентерально вводимых нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

В свою очередь используемые схемы обезболивания с применением местных анестетиков позволяют не только эффективно купировать болевой синдром, но и препятствовать его усилению на протяжении 3 суток после операции у 94% пациентов, при этом существенно снижая необходимость применения опиоидов в виде дополнительного обезболивания. Результаты исследований совпадают с данными литературы [2,4]. Следует отметить, что эффективность послеоперационного обезболивания при внутривенном введении местного анестетика проявлялась отсутствием достоверных различий результатов балльной оценки методом ВАШ, данных гемодинамики, дыхания в сравнении с данными

детей с продленной эпидуральной анестезией. Эффективность сравнительно меньших доз лидокаина уменьшает риск побочных эффектов препарата.

**Выводы.** Послеоперационное обезболивание, основанное на принципах мультимодальной анестезии после НПА при абдоминальных операциях повышает качество интенсивной терапии при операциях высокой травматичности. Применение местного анестетика внутривенно по клиническим признакам не только не уступает эпидуральной анестезии у детей, но обезболивающий эффект достигается при существенно меньших количествах препарата.

Таблица 1

Сравнительная оценка параметров гемодинамики

| Дни лечения | АДС мм ртст | АДС мм ртст | АДД ммрт ст. | АДД мм рт ст. | ЦВД мм вод ст | ЦВД мм вод ст | ЧСС в мин | ЧСС в мин. |
|-------------|-------------|-------------|--------------|---------------|---------------|---------------|-----------|------------|
|             | 1 группа    | 2 группа    | 1 группа     | 2 группа      | 1 группа      | 2 группа      | 1 группа  | 2 группа   |
| 1           | 107,0±5,4   | 112,8±3,6   | 64,5=5,1     | 63,0±2,1      | 68,8±8,1      | 62,0±3,5      | 124,0±3,5 | 119,2±2,5  |
| 2           | 103,9±4,1   | 108,7±2,4   | 62,2±6,2     | 63,6±1,3      | 74,3±7,3      | 72,8±2,3      | 114,6±2,3 | 112,1±3,6  |
| 3           | 103,1±3,5   | 106,6±1,2   | 62,6±4,5     | 70,7±1,1      | 85,5±5,8      | 86,1=4,5      | 116,2±4,5 | 117,8±4,5  |
| 4           | 106,5±5,1   | 104,4±4,5   | 59,2±5,7     | 64,8=1,2      | 78,9±4,5      | 85,9±3,6      | 115,8±4,1 | 111,9±2,3  |
| 5           | 105,4±7,1   | 105,5±3,4   | 60,9±4,1     | 68,0±2,5      | 71,0±5,6      | 74,1=3,1      | 105,6±3,5 | 106,7±2,1  |
| 6           | 106,0±4,1   | 109,8±2,12  | 66,3±3,5     | 71,2±3,1      | 72,0=4,1      | 76,5±3,2      | 114,3±2,5 | 119,1±2,3  |
| 7           | 101,1±2,5   | 105,5±3,2   | 61,1±5,1     | 63,8=2,3      | 78,3±3,5      | 81,3±1,2      | 118,4±5,2 | 114,1±3,5  |

#### Литература

1. Акулов М.С. Нейрофизиологическое обоснование комбинированного общего внутривенного обезболивания. Тезисы докладов, Актуальные вопросы анестезиологии, 2012. стр. 331-332.
2. Астахов А.А., Нагорная А.С., Ермаков М.А. Возможности кетопрофена и лорноксикама в контроле послеоперационного болевого синдрома. Тезисы докладов. Актуальные вопросы анестезиологии, 2011, 336-337.
3. Волошин А.Г., Никода В.В., Козлов С.П., Стамов В.И. Мультимодальная анальгезия с применением эпидурального обезболивания в послеоперационном периоде, Сб. докладов и тезисов, 2-й беломорский симпозиум, Архангельск, 2007, стр.32-33
4. 1 ребенников В.А., Сидоров В.А., Цыпин Л.Е., Михельсон В.А., Короткова П.В. Анестезиология и реаниматология. 2006.-N 1.-С.23-27
5. Овечкин А.М., Романова Т.Л. Послеоперационное обезболивание: оптимизация подходов с точки зрения доказательной медицины.//РМЖ, 2006г
6. Kehlet H et al. Anesth Analg 1993;77:1048-56.
7. Puig M. Acute and chronic opioid tolerance. Доклад на 5 Международной конференции по обезболиванию и регионарной анестезии. Гонконг, 15 марта 2007 г.