

ТРИКОМПОНЕНТНА МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ ДЛЯ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

С.М. Бишовець

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії (завідувач – професор І.П. Шлапак)
Київ, Україна

Досліджено 300 хворих I-III ASA (вік – $56,6 \pm 2,1$ років, маса тіла – $78,8 \pm 2,2$ кг, індекс маси тіла – $27,2 \pm 0,9$ кг/м²), яким виконувались лапароскопічні холецистектомія, кістектомія, тубоваріоектomia, герніюпластика. Спінальну анестезію проводили на рівні L₁₋₃ гіпербаричним бупівакаїном (0,5% – 3-4 мл). Для профілактики френікус-синдрому виконували правобічну поверхневу блокаду шийного сплетіння лідокаїном (0,8% – 10 мл) та термінальну анестезію поверхні діафрагми спреєм лідокаїну (3% – 13-14 мл). Такий комплекс був ефективним анестезіологічним супроводом лапароскопічної хірургії. Інфузія адреналіну тартрату (0,019-0,038-0,057 мкг/кг/хв) дозволяла ефективно контролювати гемодинаміку. Відсутність наркозу, з притаманними йому хибами, значно скорочувало період відновлення хворого після операції.

Ключові слова: спінальна анестезія, лапароскопія, адреналін.

*... и подвели к спящему неподалеку Королю. ... а лежал он под кустом и храпел с такой силой, что все деревья содрогались.
– Так можно себе и голову отхрапеть! – заметил Труляля.*

Л. Кэрролл [8]

Ці зауваження відомого казкового персонажу в певній мірі стосуються численних негативних ефектів тотальної анестезії, альтернатива якої – різні види місцевого (нейроаксіального, провідникового, термінального і т.д.) знеболювання.

Головним завданням анестезії є максимальний контроль стрес-відповіді організму на хірургічну агресію для покращення результатів лікування [2]. Для анестезіології кінець ХХ й початок ХХІ сторіччя ознаменувався ренесансом методів нейроаксіального знеболювання, зокрема спінальної анестезії (СА). Це обумовлено позитивним впливом наведених способів знеболювання на патофізіологію операційної травми, високою ефективністю, відносною простотою, економічністю та мінімальною дією на функції життєво важливих органів [27]. Відомо, що нейроаксіальна анестезія локальними анестетиками створює якісний аферентний блок ноцицептивних імпульсів [16]. При порівнянні СА з епідуральною блокадою перша має переваги для інтраопераційного знеболювання за рахунок більшої «інтенсивності – щільності» блоку [9]. СА часто використовується при оперативних втручаннях в урології, проктології, травматології й ортопедії та судинній хірургії (нижні кінцівки) і майже не використовується в абдомінальній хірургії, особливо при оперативних втручаннях на середньому й верхньому поверхах черева та лапароскопії.

Розповсюджене знеболювання лапароскопічних операцій – тотальна анестезія, при якій дуже важко оцінити адекватність анагетичного й гіпнотичного компонентів. Хиби даного методу пов'язано з побічною дією достатньо великої кількості препаратів, які вводяться для досягнення відповідного ступеня загального знеболювання, та їх інтеракцією. У хворих, після закінчення лапароскопічної операції та наркозу, часто виникає біль різної інтенсивності в правому плечі. Це пов'язують з залишком газу в піддіафрагмальному просторі і відповідним подразненням діафрагмального нерву [7]. Спроби застосувати СА з обов'язковою глибокою седацією для знеболювання лапароскопічних операцій, навіть на нижніх відділах черевної порожнини, супроводжувались больовим плече-лопатковим синдромом, що фактично вимагало симультанної анестезії (поєднання загального й нейроаксіального знеболювань). Також, застосування СА на небезпечному рівні T₁₂ при лапароскопічній холецистектомії має потенційну загрозу ушкодження спинного мозку [25].

Мета роботи – удосконалити анестезіологічний супровід лапароскопічних оперативних втручань шляхом поєднання СА, правобічної поверхневої блокади шийного сплетіння (ПБШС) та термінальної анестезії поверхні діафрагми (ТАД).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Трикомпонентну технологію місцевої анестезії застосовано у 300 хворих (79% – жінки і 21% – чоловіки) I-III ASA, яким виконувались лапароскопічні холецистектомія, кістектомія, тубоваріоектomia, герніюпластика. Фізичні параметри пацієнтів: вік – 56,6±2,1 років, маса тіла (МТ) – 78,8±2,2 кг, індекс маси тіла – 27,2±0,9 кг/м².

Спосіб реалізується наступним чином. На безпечному рівні L₁₋₃ виконується СА гіпербаричним розчином бупівакаїну в дозі 15-20 мг. Положення хворого – «на боці». Головний кінець операційного столу опущено (кут – 10-15°). Пацієнта, після інтратекальної інтервенції, повертають на спину, а стіл вирівнюють в горизонтальне положення. Таким чином досягається високий рівень СА (T_{12-IV}), що дозволяє проводити оперативні втручання на будь-якому поверсі черевної порожнини. Єдиний орган, який залишається інтактним, – діафрагма, тому що іннервація останньої здійснюється на рівні С_{1-IV}. Збережена функція діафрагми дозволяє хворому адекватно дихати. Для проведення лапароскопічної операції потрібно створення пневмоперитонеуму. При цьому відбувається іритація газом поверхні діафрагми, що призводить до появи больового плече-лопаткового синдрому (френікус-синдром) в основному справа. Для профілактики останнього, перед створенням пневмоперитонеуму, виконується правобічна ПБШС 0,8% розчином лідокаїну в дозі 80 мг (10 мл). Відразу ж, після введення газу до черевної порожнини, через лапароскопічний порт виконується спреєве обприскування діафрагмальної поверхні 3% розчином лідокаїну в дозі 400 мг (13-14 мл).

Параметри центральної гемодинаміки хворих визначені методом інтегральної реокардіографії за допомогою діагностичного комплексу «Cardio» сумісного Українсько-Німецького ТОВ «Міда».

Матеріали оброблено статистично з використанням пакету статистичного аналізу програм Excel Microsoft Office.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Адекватність знеболювання визначалась в режимі реального часу самими пацієнтами, які характеризували свій стан як безбольовий та комфортний. При спонтанному диханні повітрям, що збагачено киснем (O₂ – 3-4 л/хвилину), хворі не

скаржилися на респіраторну дисфункцію. За даними пульсоксиметрії сатурація (SpO₂) була в межах фізіологічної норми. Частота дихання під час операції була в межах 12-16/хв. Характеристика кислотно-лужного стану пацієнтів (артерія) до операції та під час лапароскопії наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Характеристика кислотно-лужного стану пацієнтів (артерія) до операції та під час лапароскопії; M±m, n=20

Показник	до операції	під час операції	p
pH	7,42±0,02	7,39±0,01	0,032
pCO ₂ , мм Hg	34,34±0,96	35,40±1,35	0,531
pO ₂ , мм Hg	93,03±4,33	120,20±8,52	0,013
SpO ₂ , %	97,0±0,4	98,1±0,2	0,025
H ⁺ , нмоль/л	37,93±1,30	43,14±1,40	0,016
cHCO ₃ ⁻ , ммоль/л	21,00±0,55	19,19±0,99	0,132
BE, ммоль/л	-2,68±0,47	-4,44±0,42	0,015
BB, ммоль/л	44,24±0,57	41,12±1,12	0,132
ctO ₂ , об. %	16,79±0,67	14,41±0,80	0,21
Осмолярність, мосм/кг	281,00±1,49	278,80±1,62	0,568
Hct (c), %	37,30±1,56	35,30±1,30	0,333
tHb, г/дл	12,45±0,52	11,69±0,47	0,291
O ₂ Hb, %	95,40±0,44	96,65±0,25	0,027
HHb, %	2,95±0,35	1,75±0,20	0,01
MetHb, %	0,59±0,02	0,64±0,03	0,172
COHb, %	1,05±0,09	1,00±0,09	0,702

Тотальна анестезія, в тому числі й глибока седація, вимагають агресивного підходу до забезпечення стабільного газообміну у хворого під час лапароскопічних втручань. Анестетики зменшують функціональну залишкову ємкість легенів та викликають закриття дихальних шляхів [23]. Загальне знеболювання характеризується небезпечним поєднанням ослаблення інспіраторних й експіраторних м'язів, а також погіршенням механічних властивостей легенів, що виражається в зростанні дихального опору. Очевидно, що наркоз не тільки пошкоджує окремі компоненти вентиляції, але й порушує систему взаємної компенсації цих складових [17]. Навіть індукція анестезії супроводжується легеневим дисбалансом в наслідок змін механіки грудної клітини та дисфункції діафрагми, викликаючи ателектази, розлади газообміну й співвідношення вентиляція/перфузія. Застосування тиску вище атмосферного при штучній вентиляції легенів призводить до їх пошкодження, ступень якого залежить від дихального об'єму, пікового тиску та ПТКВ [10, 19]. Протезування функції зовнішнього дихання в умовах тотальної анестезії на 40% знижує серцевий індекс, на 50% підвищує загальний периферичний судинний опір та в три рази збільшує внутрішньолегеневий шунт [4]. Ключове значення в ступені післяопераційної респіраторної дисфункції має якість постнаркозної адаптації, а кращою профілактикою післяопераційних пневмоній в абдомінальній хірургії є застосування регіонарної анестезії [10].

Аналіз отриманих результатів висвіглив, що СА при лапароскопічних операціях не потребує активного втручання у функціонування дихальної системи пацієнта. Діафрагма успішно справляється з забезпеченням адекватного газообміну. Спостерігалось тільки

ізолюване послаблення грудних м'язів. Але ж в нормі в стані спокою діафрагма є єдиним інспіраторним м'язом, що забезпечує дихання. Збереження тонуся діафрагми запобігало її суттєвому перерозтяганню й відповідному подразненню діафрагмального нерву, що зменшувало післяопераційну нудоту й блювання (збереження тонуся кардіо-езофагального сфінктера). Діафрагмальне спонтанне дихання сприяло зниженню трансторакального тиску й зменшувало вентиляційно-перфузійні порушення. Факт, що зусиль діафрагми достатньо для здолання пневмоперітонеуму, не викликає сумнівів, так як тиск в черевній порожнині досягав 10-12 мм рт. ст., а сила вдиху складає приблизно 106 мм рт. ст., видиху – до 180 мм рт. ст. До того ж, тиск газу на діафрагму сприяє збільшенню її скоротливості.

Гомеостаз і механізми адаптації людини регулюються вегетативною нервовою системою (ВНС). Симпатичний відділ ВНС відповідає за функціонування організму в умовах стресу, активної дії, з мобілізацією енергетичних ресурсів (катаболізм). Парасимпатична частка ВНС – відповідає за анаболічні процеси в умовах спокою. Відповідна активація симпатичного або парасимпатичного відділів ВНС викликає протилежні реакції. Бінейронна структура ВНС (пре- та постгангліонарні волокна, колатералі) забезпечують дисперсію й мультиплікацію нервових імпульсів, інтеграцію та конвергенцію інформації на всіх рівнях ВНС [1]. Будь-яка реакція організму реалізується за рахунок стимулюючого й гальмівного впливів на всіх рівнях ЦНС і ВНС. Блукаючий нерв є одним з основних комунікаторів парасимпатичної ВНС. Вагус іннервує практично всі органи. Він гальмує автоматизм, провідність й скоротливість серця. Аферентні жмутки блукаючого нерву від дуги аорти, серця та легенів приймають участь в регуляції артеріального й венозного тисків та дихання. Парасимпатичні волокна регулюють тонуся бронхів, шлунку, кишечника, а також стимулюють секрецію підшлункової залози, печінки та шлунку.

Аналіз дослідження лапароскопічних втручань з застосуванням тотальної анестезії висвіглив про значне напруження симпатичного відділу вегетативної нервової системи з певним ризиком зриву адаптації [13]. Відомо, що висока СА викликає зниження системного периферичного судинного опору, зменшує переднавантаження та може мати прямий кардіодепресивний ефект внаслідок розповсюдженої десимпатизації [3]. Клінічною маніфестацією цих процесів є зниження системного артеріального тиску (АТ), в деяких випадках – гостра циркуляторна недостатність з ішемією тканин, дисфункцією внутрішніх органів та зупинкою кровообігу. Висока СА викликає десимпатизацію акселератора Павлова (рівень блоку – T₁-T₅), при цьому парасимпатична частка вегетативної нервової системи залишається інтактною. Помірна ваготонія є корисною. Не виникає тахікардії, що дуже важливо для хворих з обмеженим коронарним резервом. Стимуляція вагусу має суттєвий протизапальний ефект і попереджає пошкодження кишкового епітеліального бар'єру [26]. Підвищений тонуся системи блукаючого нерву позитивно впливає на імунну відповідь, полегшує біль і стани при депресії й епілепсії [21]. Але надмірний тонуся вагусу може бути фатально небезпечним ускладненням СА [15].

Ефективна профілактика гемодинамічних ускладнень під час СА необхідна для попередження критичних станів. Рутинна корекція включає волемічне навантаження, застосування атропіну та катехоламінів [15]. Досі не існує єдиної думки стосовно оптимальної волемічної підтримки і публікації мають діаметрально протилежний характер. Преінфузія в об'ємі <500 мл асоціюється з більшою частотою гіпотензії при СА [24].

Відомо, що навіть здорові люди важко переносять велику кількість хлору при введенні 0,9% розчину натрію хлориду (гіперхлоремічний метаболічний ацидоз, зниження швидкості клубочкової фільтрації). Надмірне введення рідини призводить до перевантаження організму натрієм, хлором та водою і є головною причиною післяопераційних ускладнень й додатковим фактором, що визначає тривалість стаціонарного лікування [11]. Обмеження періопераційного об'єму інфузії покращує результати лікування, зменшує ризик ускладнень, а також краще зберігається клітинний імунітет [28]. Пацієнти, яким проводили розширені операції та масивну інфузійну терапію кристалоїдами, мали суттєвий позитивний періопераційний баланс рідини, що супроводжувалось, на відміну від рестриктивних режимів (без гіповолемії), розвитком важких ускладнень [22].

В нашому дослідженні не використовувалось волемічне навантаження. Об'єм інфузії складав в середньому 10 мл/кг «ідеальної» маси тіла за год. Одразу, після виконання інтратекальної ін'єкції, починали довенне введення низьких доз адреналіну наступним чином. В 20 мл шприці дозатора розчиняли 0,36 мг адреналіну гідротартрату. Початкова швидкість – 2-5 мл/год. За необхідності, яка диктувалася рівнем АТ та частотою серцевих скорочень (ЧСС), темп пришвидшували до 8-10-15 мл/год (0,09-0,18-0,27 мг/год або 0,019-0,038-0,057 мкг/кг/хв).

Вибір адреналіну (α -/ β -адреностимулятор) обумовлено наступним. За рахунок короткого періоду напівжиття, адреналін є легкокерованим препаратом [6]. Феномен тахіфілаксії, зазвичай, виникає через 72 год безперервної інфузії, причому α -адренорецептори значно менше, ніж β -адренергічні, піддаються цьому процесу [5]. Адренергічні препарати змінюють об'єм циркулюючої крові, впливаючи на плазмовий компонент й позасудинну рідину, а також діурез. β -адренергічні агоністи сприяють розширенню об'єму циркулюючої крові, а α -адренергічна стимуляція усуває вихід рідини до позасудинного сектору [29]. При активації α_1 -адренорецепторів черевної порожнини й позасинаптичних α_2 -адренорецепторів, які блоковано СА, відбувається відповідна нормалізація АТ. Постсинаптичні α_1 -адренорецептори, які локалізовано в серці, відіграють важливу роль в реалізації інотропного ефекту тому, що їх стимуляція підвищує силу скорочення міокарду, не пришвидшуючи ЧСС [5].

В механізмі пресорного ефекту адреналіну суттєве значення має пришвидшення ЧСС та підвищення скоротливості міокарду й відповідно середнього АТ за рахунок стимуляції β_1 -адренорецепторів, що також є протилежним до ефектів високої СА. Адреналін дозозалежно розширює судини скелетної мускулатури (β_2 -адреностимуляція), що може призводити до невеликого зниження діастолічного АТ. Адреналін, як і норадреналін, скорочує прекапілярні сфінктери, що дозозалежно може погіршити мікроциркуляцію в периферичних тканинах, але при цьому покращується кровообіг в судинах, в яких суттєво представлена β_2 -адренорецепція – серце, мозок, скелетна мускулатура. Висока СА буде нівелювати вказану вище можливу ішемію. Адреналін в 41,8% був засобом першого вибору гемодинамічного контролю у кардіохірургічних хворих у відділеннях інтенсивної терапії шпиталів Німеччини [20]. Рекомендовані дози довенного адреналіну для корекції порушень гемодинаміки при комплексному хірургічному лікуванні набутих клапанних вад серця – 0,05-0,2 мкг/кг/хв [14].

Гіпотермія достатньо часто виникає під час як тотальної, так і регіонарної анестезій і частота її розвитку залежить від багатьох факторів [12]. В дослідженні [6] було доведено, що інфузія адреналіну з малою швидкістю (0,016-0,018 мкг/кг/хв) була ефективною

профілактикою спонтанної периопераційної гіпотермії. Вплив препарату на тепловий баланс під час анестезії реалізується за рахунок безпосередньої активації метаболічної теплопродукції та змін гемодинаміки. Утворення аденозинмонофосфату в жировій тканині під впливом адреналіну стимулює ліполіз й підвищує рівень жирних кислот в крові. При цьому звільнюється значна кількість енергії та підвищується температура тіла. Також, зберіганню тепла сприяє звуження судин шкіри, які дилатовано в наслідок симпатиколізису.

Позитивний вплив мікродоз адреналіну на дихання пояснюється наступним. Загальновідомо, що бронходилатація виникає при стимуляції β_2 -адренорецепторів. Для реалізації дії адреналіну необхідно його поєднання з рецепторами у функціональні комплекси. Запобіганню надлишкової адренергічної стимуляції сприяє те, що рецептори, які зв'язалися з адреналіном, блокуються на певний період часу, і стають активними тільки після рециклізації. Обновлення починається з ендцитозу та інтерналізації рецептора, його розпаду на окремі фрагменти, які в подальшому використовуються для утворення нових β_2 -адренорецепторів. Стимуляція β_2 -адренорецепторів пришвидшує конформацію АТФ в цАМФ, який накопичується в клітині, знижуючи рівень внутрішньоклітинного кальцію. Формат процесу залежить від того, чи є клітина бронху епітеліальною, чи м'язовою. β_2 -адренергічна стимуляція клітин епітелію бронхів сприяє синтезу сурфактанту, зменшує в'язкість слизу та покращує його відходження (збільшення продукції муцину). А зниження внутрішньоклітинної концентрації кальцію в м'язових клітинах призводить до їх релаксації і відповідної бронходилатації.

Стимуляція β_2 -адренорецепторів підвищує стійкість до фізичного навантаження за рахунок бронходилатації й енергетичної мобілізації. Чим і користуються професіональні спортсмени, зокрема велосипедисти. Введення адреналіну при відкритокутовій глаукомі, за рахунок блокади *m. sphincter pupillae*, знижує внутрішньоочний тиск. Також потрібно зауважити на відомому антиалергічному ефекті препарату в наслідок зменшення викиду відповідних медіаторів (гістаміну, серотоніну, лейкотриєну D_4 та інш.) гладенькими клітинами.

Застосування адреналіну для контролю гемодинаміки при високій СА підпадає під відомий вислів професора А.І. Тріщинського: «Корекція завжди повинна здійснюватися за допомогою мінімальної кількості медикаментозних препаратів і різних методик інтенсивної терапії, з інтенсивним моніторингом їх ефективності» [5].

Параметри центральної гемодинаміки хворих до операції, під час лапароскопії та в найближчому післяопераційному періоді наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Центральна гемодинаміка пацієнтів до операції, під час лапароскопії та в найближчому післяопераційному періоді; $M \pm m$, $n=12$

Показник	Вихідні	15 хв	30 хв	60 хв	75 хв	90 хв	150 хв
ЧСС, уд/хв	96,0±5,8	81,3±2,2 p=0,026	77,0±3,2 p=0,009	67,0±1,3 p=0,0001	77,8±3,9 p=0,016	77,0±4,3 p=0,015	76,5±1,3 p=0,003
Ударний об'єм, мл	64,3±4,5	64,9±6,1 p=0,945	68,8±9,8 p=0,684	76,2±8,2 p=0,216	90,4±7,7 p=0,008	95,8±11,6 p=0,019	54,4±5,6 p=0,180
АТс, мм Нг	141,2±2,7	124,0±4,6 p=0,004	115,8±0,8 p=0,0001	119,2±2,2 p=0,0001	122,5±2,3 p=0,0001	128,5±3,5 p=0,009	124,2±2,7 p=0,0001
АТд, мм Нг	86,0±1,7	75,8±3,2	75,5±2,6	70,5±3,0	68,8±2,3	70,8±3,1	78,0±1,6

		p=0,011	p=0,003	p=0,0001	p=0,0001	p=0,0001	p=0,003
САТ, мм Нг	104,4±1,1	91,8±3,6 p=0,003	88,9±1,9 p=0,0001	86,8±2,7 p=0,0001	86,7±1,9 p=0,0001	90±3,1 p=0,0001	93,4±2,0 p=0,0001
Серцевий індекс, л/хв·м	3,5±0,3	2,9±0,2 p=0,102	2,9±0,3 p=0,220	2,9±0,3 p=0,166	4,1±0,5 p=0,330	3,5±0,3 p=0,264	2,8±0,2 p=0,187
Ударний індекс, мл/хв	36,2±2,2	36,4±3,1 p=0,943	38,7±5,2 p=0,657	42,7±4,2 p=0,178	50,3±3,5 p=0,002	53,2±5,8 p=0,012	35,8±2,7 p=0,896
Потужність скорочення серцевого м'язу, вт	3,8±0,5	2,0±0,1 p=0,003	2,1±0,2 p=0,006	2,3±0,3 p=0,021	2,4±0,3 p=0,027	2,7±0,4 p=0,115	2,4±0,1 p=0,031
Хвилинний об'єм кровообігу, л/хв	6,2±0,5	5,1±0,4 p=0,093	5,1±0,6 p=0,189	5,2±0,6 p=0,203	7,4±0,9 p=0,287	7,9±1,4 p=0,235	4,3±0,5 p=0,011
Загальний перифер. опір, дин·с/см	1514,0±182,9	1529,0±154,4 p=0,950	1668,0±231,5 p=0,607	1514,0±135,1 p=1,000	1136,0±140,5 p=0,116	1281,0±211,2 p=0,413	1469,0±290,3 p=0,870
Питомий периферичний опір, л/хв·м	33,7±4,3	34,1±3,7 p=0,945	37,5±5,5 p=0,596	33,3±2,9 p=0,943	24,6±2,6 p=0,082	27,8±4,5 p=0,358	32,8±5,2 p=0,870

Як видно з матеріалу дослідження таке мікродозоване застосування розчину адреналіну тартрату (0,09-0,18-0,27 мг/год або 0,019-0,038-0,057 мкг/кг/хв) дозволяло ефективно підтримувати гемодинаміку хворих під час лапароскопічних втручань. Причому впливи на АТ та ЧСС відбувалися реципрокно. Не відмічалось випадків, коли пришвидшення ЧСС з відносної брадикардії до норморитмії, паралельно не супроводжувалося би адекватною корекцією АТ.

Правобічна ПБШС та ТАД дозволяли уникати больового плече-лопаткового синдрому як під час лапароскопії, так і в післяопераційному періоді. До того ж, саме розпилення місцевого анестетика в черевній порожнині є ефективним способом знеболювання після лапароскопічних втручань [18]. Комфортний стан під час операції не потребував додаткового застосування седативних препаратів.

Таким чином, поєднання СА гіпербаричним бупівакаїном, правобічна ПБШС лідокаїном та ТАД спреєм лідокаїну дозволяло, без застосування традиційного наркозу з відповідними побічними ефектами, якісно знеболювати пацієнтів при лапароскопічних оперативних втручаннях та значно скорочувало період відновлення хворого після операції.

ВИСНОВКИ

1. Спінальна анестезія бупівакаїном, яку аугментовано правобічною поверхневою блокадою лідокаїном шийного сплетіння та термінальною анестезією поверхні діафрагми спреєм лідокаїну, є ефективним анестезіологічним супроводом лапароскопічної хірургії;
2. Правобічна поверхнева блокада шийного сплетіння та термінальна анестезія поверхні діафрагми запобігають виникненню й розвитку плече-лопаткового синдрому (френікус-синдрому) як під час втручання, так і в післяопераційному періоді;
3. Мікродозоване застосування розчину адреналіну тартрату (0,019-0,038-0,057 мкг/кг/хв) дозволяло ефективно підтримувати гемодинаміку хворих під час лапароскопічних втручань, причому оптимізуючи впливи на артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень відбувалися реципрокно;
4. Знеболювання пацієнта без традиційного наркозу, з притаманними йому хибами, значно скорочувало період відновлення хворого після операції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Битюков Ю.В. Окулометаболический рефлекс в офтальмохирургии / Ю.В. Битюков // Материалы Всероссийского конгресса анестезиологов–реаниматологов и

главных специалистов [“Современные достижения и будущее анестезиологии–реаниматологии в Российской Федерации” (распоряжение Минздравсоцразвития РФ № 3567–ВС от 03.05.07)]. – М., 2007. – С. 19–20.

2. Бронштейн А.С. Изучение и лечение боли (обзор литературы и постановка задач) / А.С. Бронштейн, В.Л. Ривкин // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 2. – С. 29–33.

3. Ванданов Б.К. Различие клинических эффектов селективных спинномозговых анестезий при проведении стационарзамещающих операций / Б.К. Ванданов., Н.Н. Лебедев // Анестезиол. и реаниматол. – 2011. – № 6. – С. 31–33.

4. Гемодинамика и кислородтранспортная функция крови в условиях сочетанной анестезии с сохраненным спонтанным дыханием / Д.Д. Селиванов, С.А. Федоров, М.В. Габитов, А.С. Мурачев, Е.М. Козлова, В.В. Лихванцев // Общая реаниматол. – 2011. – Т. VII. – № 2. – С. 25–30.

5. Интенсивная терапия острого повреждения легких при тяжелых респираторных вирусных инфекциях / [Шлапак И.П., Лоскутов О.А., Дружина А.Н., Пилипенко М.Н., Тодуров Б.М.]. – К.: Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П.Л. Шупика, 2011. – 136 с.

6. Инфузия адреналина с малой скоростью как компонент профилактики спонтанной периоперационной гипотермии / С.Г. Парванян, А.В. Николаев, О.А. Сливин, К.М. Лебединский // Эфферентная терапия. – 2008. – Т. 14. – № 1–2. – С. 45–49.

7. Клиническое руководство по ведению пациентов с послеоперационной болью // Therapia. – 2006. – № 5. – С. 9–12.

8. Кэрролл Л. Приключения Алисы в Стране Чудес. Сквозь Зеркало и что там увидела Алиса, или Алиса в Зазеркалье / Л. Кэрролл; [пер. с англ. Н. Демуровой]. – М.: Правда, 1985. – 320 с.

9. Любошевский П.А. Влияние регионарной анестезии на метаболические и воспалительные изменения при абдоминальных операциях / П.А. Любошевский, А.В. Забусов // Общая реаниматол. – 2011. – Т. VII. – № 2. – С. 31–34.

10. Любошевский П.А. Роль регионарной анестезии в профилактике послеоперационной респираторной дисфункции / П.А. Любошевский, А.В. Забусов, А.Л. Тимошенко // Анестезиол. и реаниматол. – 2011. – № 6. – С. 34–38.

11. Мировые тенденции в инфузионной терапии: грамотно провести и вовремя остановиться / Ю.И. Налапко, О.О. Егоров, Е.И. Пейчева, А.А. Некрылов // Острые и неотложные состояния в практике врача [Третий Британсько–Український симпозиум “21 століття: від анестезіології до периоперативної медицини”], (Київ, 20–21 жовтня 2011 р.). – 2011. – С. 24–26.

12. Сесслер Д. Температурный контроль во время операции / Д. Сесслер; [пер. с англ. в кн.: Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Выпуск 11]. – Архангельск, 2006. – С. 38–45.

13. Труханова И.Г. Особенности реагирования вегетативной нервной системы на операционный стресс при проведении лапаротомических и лапароскопических холецистэктомий / И.Г. Труханова, Л.И. Калакутский, И.Н. Балдин // Материалы Всероссийского конгресса анестезиологов–реаниматологов и главных специалистов [“Современные достижения и будущее анестезиологии–реаниматологии в Российской

Федерации” (распоряжение Минздравсоцразвития РФ № 3567–ВС от 03.05.07)]. – М., 2007. – С. 196.

14. Устранение нарушений гемодинамики при комплексном хирургическом лечении приобретенных клапанных пороков сердца / А.И. Ленькин, К.В. Паромов, А.А. Сметкин, В.В. Кузьков, В.Ю. Сластилин, М.Ю. Киров // *Общая реаниматол.* – 2011. – Т. VII. – № 6. – С. 10–17.

15. Хитрий Г.П. Раптова зупинка кровообігу при субарахноідальній блокаді / Г.П. Хитрий, В.І. Чернишов // *Медицина неотложных состояний.* – 2011. – № 7–8 (38–39). – С. 163–167.

16. Шифман Е.М. Эпидуральная блокада в анестезиологическом обеспечении лапароскопических операций в гинекологии / Е.М. Шифман, А.В. Бутров, И.В. Федулова // *Анестезиол. и реаниматол.* – 2007. – № 2. – С. 65–68.

17. Шишкин О.И. Сравнительная характеристика трехкомпонентной модели дыхания при регионарной и общей анестезии / О.И. Шишкин, Э.К. Зильбер, А.И. Богданец // *Клиническая анестезиология и реаниматология: материалы расширенного всероссийского совещания [“Современные направления развития анестезиолого–реанимационной службы в Российской Федерации” (Приказ Минздравсоцразвития РФ № 94 от 06.02.07)].* – М., 2007. – С. 41–42.

18. Acute and chronic pain: where we are and where we have to go / M. Allegri, M.R. Clark, J. De Andrés, T.S. Jensen // *Minerva Anesthesiol.* – 2012. – Vol. 78 (2). – P. 222–235.

19. Bruells C.S. Physiology of gas exchange during anaesthesia / C.S. Bruells, R. Rossaint // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2011. Vol. 28 (8). – P. 570–579.

20. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey / M. Kastrup, A. Markewitz, C. Spies, M. Carl, J. Erb, J. Grosse, U. Schirmer // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2007. – Vol. 51 (3). P. 347–358.

21. Dobrogowski J. Classification and types of acute and chronic pain / J. Dobrogowski // *Острые и неотложные состояния в практике врача: міжнародний симпозіум [Міжнародний симпозіум “Медицина болю: сучасність та перспективи”], (Київ, 27–29 травня 2010 р.).* – 2010. – С. 12–13.

22. Doherty M. Intraoperative fluids: how much is too much? / M. Doherty, D.J. Buggy // *Br. J. Anaesth.* – 2012. – Vol. 109 (1). – P. 69–79.

23. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward / G. Hedenstierna // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2012. – Vol. 56 (6). – P. 675–685.

24. Kyokong O. The incidence and risk factors of hypotension and bradycardia associated with spinal anesthesia / O. Kyokong, Charuluxananan S. [et al] // *J. Med. Assoc. Thai.* – 2006. – Vol. 89. – Suppl. 3. – P. 58–64.

25. Laparoscopic cholecystectomy under segmental thoracic spinal anaesthesia: a feasibility study / A.A. Van Zundert, G. Stultiens, J.J. Jakimowicz, D. Peek, W.G. Van Der Ham, H.H. Korsten, J.A. Wildsmith // *Br. J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 98 (5). – P. 682–686.

26. Postinjury vagal nerve stimulation protects against intestinal epithelial barrier breakdown / M. Krzyzaniak, C. Peterson, W. Loomis, A.M. Hageny, P. Wolf, L. Reys, J. Putnam, B. Eliceiri, A. Baird, V. Bansal, R. Coimbra // *J. Trauma.* – 2011. – Vol. 70 (5). – P. 1168–1176.

27. Power I. Regional anaesthesia and pain management / I. Power, J.G. McCormac, P.S. Myles // *Anaesthesia*. – 2010. – Vol. 65. – Suppl. 1. – P. 38–47.

28. Restricted intravenous fluid regimen reduces the rate of postoperative complications and alters immunological activity of elderly patients operated for abdominal cancer: a randomized prospective clinical trial / T. Gao, N. Li, J.J. Zhang, F.C. Xi, Q.Y. Chen, W.M. Zhu, W.K. Yu, J.S. Li // *World J. Surg.* – 2012. – Vol. 36 (5). – P. 993-1002.

29. Vascular and extravascular volume expansion of dobutamine and norepinephrine in normovolemic sheep / C.T. Stephens, N. Uwaydah, G.C. Kramer, D.S. Prough, M. Salter, M.P. Kinsky // *Shock*. – 2011. – Vol. 36 (3). – P. 303–311.

С.Н. Бышовец

Трехкомпонентная местная анестезия для обезболивания лапароскопических операций

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев, Украина

Исследовано 300 пациентов I-III ASA (возраст – $56,6 \pm 2,1$ лет, масса тела – $78,8 \pm 2,2$ кг, индекс массы тела – $27,2 \pm 0,9$ кг/м²), которым выполнялись лапароскопические холецистэктомия, кистэктомия, тубовариоэктомия, герниопластика. Спинальную анестезию проводили на уровне LII-III гипербарическим бупивакаином (0,5% – 3-4 мл). Для профилактики френикус-синдрома выполняли правостороннюю поверхностную блокаду шейного сплетения лидокаином (0,8% – 10 мл) и терминальную анестезию диафрагмальной поверхности спреем лидокаина (3% – 13-14 мл). Такой комплекс был эффективным анестезиологическим пособием при проведении лапароскопии. Инфузия адреналина тартрата (0,019-0,038-0,057 мкг/кг/мин) позволяла эффективно контролировать гемодинамику. Отсутствие наркоза, с присущими ему недостатками, значительно сокращало время восстановления пациента после операции.

Ключевые слова: спинальная анестезия, лапароскопия, адреналин.

S.M. Byshovets

Three-local anesthesia for laparoscopic surgery

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv

Studied 300 patients I-III ASA (age – $56,6 \pm 2,1$ years, weight – $78,8 \pm 2,2$ kg, body mass index – $27,2 \pm 0,9$ kg/m²) that perform laparoscopic cholecystectomy, cystectomy, tubovarioektomiya, hernioplasty. Spinal anesthesia was performed at the LII-III hyperbaric bupivacaine (0.5% – 3.4 ml). For the prevention frenikus-syndrome performed a right-handed superficial cervical plexus blockade of lidocaine (0.8% – 10 ml) and the diaphragmatic surface of the terminal anesthesia lidocaine spray (3% – 13-14 ml). This complex was effective anesthesia during laparoscopy. Infusion of epinephrine tartrate (0,019-0,038-0,057 mcg/kg/min) effectively control hemodynamics. The absence of anesthesia, with its inherent disadvantages, significantly reduced patient recovery time after laparoscopy.

Key words: spinal anesthesia, laparoscopy, epinephrine.

Адреса для листування:

Сергій Миколайович Бишовець, к.мед.н., доцент

Доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії

04112; вул. Дорогожицька, 9, м. Київ
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Електронна пошта: byshovets@voliacable.com
Телефон: 0503515645