

УДК 616.34-007.272

DOI: 10.22141/2224-0586.5.92.2018.143235

Ліпич О.П., Лісецький В.А.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

Роль місцевих анестетиків у післяопераційному знеболюванні й відновленні моторно-евакуаторної функції кишечника

Резюме. На основі літературних джерел та особистих спостережень показано, що введення місцевих анестетиків у корінь брижі чи епідурально під час і після оперативних втручань при поєднаній анестезії дозволяє досягти кращого знеболювання й відновити пасаж по кишечнику навіть після ліквідації тонкокишкової непрохідності й післяопераційного перитоніту у хворих на колоректальний рак.

Ключові слова: післяопераційний біль; післяопераційний парез кишечника; місцеві анестетики; місцева анестезія в корінь брижі; подовжена епідуральна анестезія

Післяопераційний (п/о) період вважається найбільш відповідальним відрізком часу, що визначає результат оперативного втручання. Найбільш частою проблемою, з якою доводиться стикатися лікарям на даному етапі, є нівелювання наслідків хірургічного стресу, основний компонент якого — гострий п/о біль. Незважаючи на розвиток сучасних технік знеболювання й появу нових препаратів, адекватний контроль п/о болю досягається менше ніж у половини пацієнтів. Збережений в п/о періоді біль асоціюється з підвищенням ризику п/о ускладнень з боку всіх систем організму, хронізацією болювого синдрому, збільшенням частоти госпіталізації (Цегла Т., Готтшальк А., 2011). На IV Конгресі європейських асоціацій з вивчення болю (м. Прага, вересень 2003 р.) було відзначено, що не менше від 35 % пацієнтів, які перенесли планові й екстрені хірургічні втручання, страждають від післяопераційного болю (Dolin S., Cashman J., 2003).

Хірургічні втручання на органах черевної порожнини домінують у загальній структурі хірургічної патології. В онкохірургії постійно збільшується кількість радикальних втручань, особливо на органах шлунково-кишкового тракту, що пов'язано насамперед зі зростанням онкопатології (Гриневич Ю.А., Барабой В.А., 2010). Такі оперативні втручання (ОВ) є дуже травматичними, вони стосуються ряду стресогенних органів і тканин. Чим масивнішим є пошкодження тканин, тим більш вираженими є запальна

реакція й інтенсивність болювого синдрому, що їх супроводжують. Це пов'язано з явищами первинної й вторинної гіпералгезії. Стан первинної гіпералгезії зумовлений формуванням комплексу змін безпосередньо в місці розтину й хірургічних маніпуляцій, а вторинної — змінами на різних рівнях центральної нервової системи (ЦНС) (Дмитрієв Д.В., 2015).

Первинна гіпералгезія пов'язана з місцем ушкодження тканин і виникає в основному у відповідь на подразнення сенсibilізованих у результаті пошкодження периферичних ноцицепторів. Ноцицептори стають чутливими за рахунок біологічно активних речовин, що вивільняються або синтезуються в місці пошкодження. Цими речовинами є: серотонін, гістамін, нейроактивні пептиди (речовина Р і кальцитонін-ген-зв'язаний пептид), кініні, брадікінін, а також продукти метаболізму арахідонової кислоти (простагландини, лейкотрієни) і цитокіни. У процес втягується також категорія ноцицепторів, які називають сплячими, що в нормі неактивні, але активуються слідом за тканинним пошкодженням. Унаслідок такої активації збільшується аферентна стимуляція нейронів заднього рогу спинного мозку, що є основою розвитку вторинної гіпералгезії (Бараш П. і співавт., 2004).

Збільшена аферентна стимуляція, що надходить від сенсibilізованих і активованих сплячих ноцицепторів, перевищує болювий поріг і за рахунок вивільнення активуючих амінокислот (аспартату й

глутамату) підвищує збудливість чутливих нейронів заднього рогу з розвитком центральної сенситизації. Унаслідок збільшення збудливості чутливих нейронів задніх рогів спинного мозку, пов'язаних із зоною іннервації пошкодженого нерва, відбувається сенсibilізація прилеглих інтактних нейронів з розширенням рецептивної зони. У зв'язку з цим подразнення непошкоджених сенсорних волокон, які іннервують оточуючі здорові тканини, викликає активацію вдруге сенсibilізованих нейронів, що проявляється болем вторинної гіпералгезії. Сенсibilізація нейронів задніх рогів веде до зниження больового порогу й розвитку алодинії, тобто появи больових відчуттів у відповідь на подразнення, яке в нормі ними не супроводжується (наприклад, тактильне) (Морган Дж.Э., 2001).

Виникнення явищ первинної й вторинної гіпералгезії під час операцій на тонкому кишечнику зумовлює збільшення больової імпульсації від операційної рани, порушує нервово-м'язову провідність і зумовлює розвиток післяопераційного парезу кишечника. Додатковий вплив на порушення моторно-евакуаторної функції (МЕФ) кишечника здійснює переважання в п/о періоді активності симпатичної нервової системи над парасимпатичною, що, у свою чергу, веде до зниження перистальтики, пригнічення секреції залоз, сповільнення всмоктування з тонкої кишки. Не слід забувати, що на порушення МЕФ кишечника мають вплив зміни, викликані основним захворюванням. Так, наприклад, при тонкокишкової непрохідності відмічається гіпокаліємія, що теж робить внесок у порушення перистальтики кишечника (Тимченко Н.В., 2014).

Внаслідок медикаментозного й механічного впливу на організм під час ОВ часто виникає п/о парез кишечника (Тимченко Н.В., 2014). Частота пролонгованих або резистентних порушень (МЕФ) кишечника після операцій на органах черевної порожнини коливається від 16,3 до 48,8 % (Тотиков В.З., 2015). Порушення моторики кишечника в п/о періоді зумовлює ризик виникнення неспроможності швів тонко- й товстокишкових анастомозів, розвитку ентеральної недостатності й послідовного синдрому поліорганної недостатності, ранньої контамінації існуючого п/о ексудату в черевній порожнині, так званого компартмент-синдрому й вентиляційної недостатності (Соловьев И.А., 2000).

Оскільки простежується тісний зв'язок між п/о больовим синдромом (ПБС) і порушеннями МЕФ кишечника в п/о періоді, стає зрозумілим, що адекватне знеболювання є не лише способом забезпечення комфорту для пацієнта, а й життєво необхідним компонентом. Оцінка болю здійснюється або хворим суб'єктивно, або за клінічними показниками, такими як SpO_2 , артеріальний тиск, частота серцевих скорочень. Однак часом це не є об'єктивним показником. Тому на сьогодні досліджено новий показник — індекс ноцицепції/аналгезії, що визначається за допомогою ANI-монітора й базується на оцінці зміни вітальних функцій у пацієнтів під час наркозу, а також рівня глікемії й кортизолу. Вірогідно вста-

новлено, що на основному етапі ОВ, незважаючи на стабільність гемодинамічних показників і достатню глибину наркозу за даними BIS-моніторингу, у хворих, яким проводили загальну неінгаляційну анестезію, було зафіксовано періоди недостатнього знеболювання з наявністю помірного болю. У той же час у хворих, яким проводили спінально-епідуральну анестезію, значення ANI-індексу суттєво не змінювалися й повністю відповідали градації «адекватне знеболювання» (Попівняк Х.І., Тітов І.І., 2014).

Для лікування болю в п/о періоді основною групою лікувальних середників залишаються опіоїдні анальгетики. Проте при вираженому больовому синдромі виникає потреба у введенні опіоїдів у дозах, що перевищують стандартно рекомендовані (Лебедева Р.Н., Нікода В.В., 1998). Відомо, що тактика збільшення дози опіоїдних анальгетиків призводить до росту частоти побічних реакцій: вираженої седативності, пригнічення дихання й гемодинаміки, нудоти, блювання, парезу кишечника, дисфункції жовчочо- й сечовидільної систем, галюцинацій, розвитку фізичної й психічної залежності і навіть стимуляції росту пухлини й метастазування. З метою зменшення побічних ефектів зменшують дозу опіоїдів, що супроводжується неадекватним знеболюванням (Овечкин А.М., 2011).

Для знеболювання часто використовуються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Їх вплив спрямований на пригнічення синтезу простагландинів з арахідонової кислоти шляхом інгібування ферменту циклооксигенази. Ця властивість має важливе значення для запобігання й лікування ПБС, адже завдяки цьому знижується розвиток запалення, що виникає в місці операційної травми, і тим самим зменшується подразнення нервових волокон. НПЗП мають ряд важливих фармакологічних ефектів (протизапальний, анальгетичний, жарознижувачий, антиагрегаційний), які кожного дня використовуються в медицині, але необхідно пам'ятати й про негативні сторони застосування НПЗП, а саме ультрогенність, нефро-, гепато- та гемотоксичність, імуносупресію тощо. Більше того, анальгетичний ефект НПЗП в основному проявляється при болі слабкої й середньої інтенсивності, що локалізується в м'язах, суглобах, сухожиллях, нервових стовбурах, а також при головному або зубному болі. При сильному вісцеральному болі більшість НПЗП менш ефективна й поступається за силою анальгезивної дії препаратам групи морфіну. Також їх використання на практиці має декілька важливих нюансів, що теж обмежує їх застосування. Якщо при застосуванні місцевих анестетиків (МА) чи навіть опіоїдів є можливість переходу від одного препарату до іншого, то у випадку НПЗП одночасне застосування двох або більше засобів призводить до зростання небезпеки розвитку небажаних реакцій, а в низці подібних випадків виникає зниження концентрації препаратів у крові (наприклад, ацетилсаліцилова кислота знижує концентрацію індометацину, диклофенаку, ібупрофену, напроксену, піроксикаму), що призводить до нерівномірного коливання знеболюючого ефек-

ту (Абдуєва Ф.М., Бичкова О.Ю., Бондаренко І.О., 2011).

Найбільш безпечний і найбільш фізіологічний знеболюючий ефект мають МА. З огляду на фізіологію болю, коли нервовий імпульс від місця подразнення піднімається по тринеуронній системі до головного мозку (тіла перших нейронів знаходяться в спинномозкових вузлах, других — у задніх рогах, а третіх — у таламусі), МА починають діяти вже в місці виникнення самого болю, перериваючи тим самим аферентний шлях передачі інформації (Малрой М., 2005). В основі анестезуючої дії лежить пригнічення здатності мембрани генерувати потенціал дії, сповільнення транспорту іонів і проведення імпульсу нервовими волокнами, а також гальмування аксонального транспорту білків. Основою нейрофізіологічного механізму дії МА є здатність до зниження проникистості електрозбудливої мембрани щодо іонів натрію. Цілісність клітини та її метаболізм при цьому не зменшуються (Чекман І.С., 2011).

Переривання аферентного потоку ноцицептивних стимулів від периферичних больових рецепторів в органах і тканинах до сегментарних структур ЦНС є найважливішою складовою п/о знеболювання. Це завдання може бути успішно вирішене за допомогою різних методів регіонарної анальгезії (РА): епідуральної, спінальної, провідникової, інфільтраційної та зрошення рани. При перидуральному застосуванні місцеві анестетики, крім доброго знеболюючого ефекту, покращують мікроциркуляцію, зменшують частоту й тривалість п/о парезу кишечника і не підвищують ризик розходження швів анастомозу, покращують вентиляцію легень за рахунок бронходилатації, метаболізм і кровопостачання внутрішніх органів завдяки усуненню симпатичних впливів, а також забезпечують системний протизапальний ефект (Суслов В.В., 2011). Ефективність перидуральної анестезії не залежить від локалізації оперованої ділянки (грудна клітка, органи черевної порожнини й таза, нижні кінцівки), а в п/о періоді вона більшою мірою економить сили хворого, сприяє більш ранній його активізації, відновленню функції кишечника та початку харчування і в цілому краще позначається на якості життя (Stenbrock R.A., 1998). Недоліком перидуральної анестезії є вибір між достатністю дози МА й гемодинамічною стабільністю: зменшення дози загального анестетика дає недостатній знеболюючий ефект, а її збільшення призводить до гіпотонії (Шапринський В.О., 2015).

Застосування для інтраопераційного й п/о знеболювання МА знижує вартість анестезії (Гвиннут К., 2012), ризик розвитку аспірації, парезу кишечника, хронізації ПБС, сприяє ранній активізації хворих, покращує самопочуття й настрій пацієнтів, зменшує час перебування хворих у стаціонарі, а також може пом'якшити періопераційну імуносупресію. Хірургічні втручання, трансфузія крові та її препаратів, анестезія призводять до ослаблення імунітету і в онкохворих можуть викликати прогресування пухлини. Адекватна знеболююча терапія може знизити періопераційну імуносупресію, адже в ряді експери-

ментів на тваринах було показано, що РА знижує ризик метастазування пухлин (Rodgers A., 2000).

З метою вивчення впливу й ефективності різних видів знеболювання на перистальтичну функцію кишечника проведено аналіз частоти й часу відновлення перистальтики кишечника після операцій у 40 хворих, які були прооперовані шляхом лапаротомії з приводу тонкокишкової непрохідності в Національному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь».

У 20 осіб операція відбувалася під багатокомпонентною внутрішньовенною анестезією з інтубацією трахеї й штучною вентиляцією легень, а п/о знеболювання проводилось опіатами й НПЗП, зокрема, 8 із них для п/о знеболювання отримували 1 мл 2% р-ну промедолу, а 12 — кейвер 5% 2 мл. У інших 20 осіб оперативне втручання здійснювалось аналогічно, але з додатковим епідуральним введенням 1% р-ну лідокаїну, в п/о періоді знеболювання проводилося за допомогою подовженої епідуральної анестезії 1% р-ном лідокаїну (4–6 мл/год).

При знеболюванні промедолом парез кишечника зберігався 4–5 днів, пацієнти були малоактивними, часто скаржилися на нудоту, в половини спостерігалися блювання й біль при рухах. У хворих, які отримували НПЗП, відходження газів, поява перистальтики й випорожнень спостерігалися на 3-тю добу після операції, у 4 із них здійснювалось додаткове знеболювання промедолом, унаслідок чого двоє скаржились на тривалу нудоту й блювання.

При проведенні п/о знеболювання за допомогою епідурального введення 1% р-ну лідокаїну (4–6 мл/год) протягом 2 днів у всіх хворих відзначено добре знеболювання, активну поведінку й появу перистальтики на 2-гу добу п/о періоду, що сприяло ранньому початку ентерального харчування й активізації хворих.

Особливо яскраво прослідкувати вплив п/о знеболювання на МЕФ кишечника дозволяють дані, отримані з матеріалів Київського міського клінічного онкологічного центру. В основу роботи покладено клінічний аналіз лікування післяопераційного перитоніту у 95 хворих, оперованих із приводу раку товстої кишки. У зв'язку з розвитком перитоніту проводилась релапаротомія, санація черевної порожнини, усунення причини перитоніту, і для декомпресії кишечника ставився зонд у тонкий кишечник. Усім призначався метрогіл плюс 2–3 антибіотики. Для знеболювання у 20 хворих застосовували морфін 1% 1,0 через 8 год; у 31 морфін чергували з НПЗП, при цьому починали вводити НПЗП за годину до операції так, що кожні 4 год хворий отримував анальгетик, і в 44 пацієнтів знеболювання доповнювали введенням 40 мл МА (0,25% лідокаїн у 29 хворих і прокаїн у 15 хворих) у корінь брижі або пресакральну через катетер, виведений через черевну стінку під час операції, і кожні 6 год протягом 3–4 днів у цей же катетер вводили антибіотики.

При знеболюванні морфіном у 5 хворих 6 днів був парез кишечника, у 3 (15 %) перистальтика з'явилася на 4-ту добу. У 4 хворих за 3 дні з кишеч-

ника виділилося до 1,5 л вмісту. 6 хворим довелося додатково призначати анальгетики, і в 5 на 4–6-ту добу в легенях прослуховувалися хрипи, які минали після кашлю. 7 (35 %) хворих померли від поліорганної недостатності.

При призначенні НПЗП і морфіну в 4 осіб перез кишечника тривав 5 днів, а в решти відновилася перистальтика на 3–4-й день. У 4 хворих за 3 дні по кишковому зонду виділилось до 1,5 л вмісту, у всіх знеболювання було добрим. У 4 спостерігалось загошення бронхіту курця. 5 (16,1 %) хворих померли від розвитку поліорганної недостатності.

У всіх хворих, яким знеболювання доповнили введенням МА в черевну порожнину або в корінь брижі, відзначено добре знеболювання, активну поведінку, а також появу перистальтики на 3-тю добу в 36 хворих (82 %). На 4-ту добу 26 хворих відмовились від введення на ніч морфіну. Труднощі у відкашлюванні мокроти були в 3 курців і одного хворого з поліорганною недостатністю. 4 (9,1 %) хворі померли.

Так, введення МА у корінь брижі до й після операції з приводу раку товстої кишки з післяопераційним перитонітом дозволяє отримати добре знеболювання, обмежити введення морфіну, відновити перистальтику й знизити летальність хворих.

За даними І.І. Лісного (2016), отриманими при аналізі ефективності п/о знеболювання й часу відновлення пасажу по кишечнику в пацієнтів із колоректальним раком, епідуральне застосування МА має кращі клінічні ефекти порівняно із системним застосуванням опіоїдів. При цьому хворі уже на 2-гу добу п/о періоду починають пити, їсти, ходити і не скаржаться на блювання і навіть нудоту.

Х.І. Попівняк та І.І. Тітов (2014) стверджують, що не завжди за клінічними даними можна простежити за глибиною й достатністю анестезії, але навіть на основі даних, отриманих за допомогою АНІ-монітора, стає очевидним, що застосування пролонгованої епідуральної анальгезії МА дає кращі результати порівняно з іншими. Відповідно, можна зменшити післяопераційну нудоту на 48,3 %, блювання — на 20 %, тромбоз глибоких вен — на 8,3 %, післяопераційні застійні пневмонії — на 18,4 %, обструктивне апное уві сні — на 18,3 %, тривалість перебування хворих у відділенні інтенсивної терапії — на 24–72 години, а на стаціонарному лікуванні — в середньому на 4 доби.

Отже, літературні дані й наші спостереження показують, що використання МА для знеболювання є доцільним. Вони мають широкий спектр способів застосування, низьку частоту розвитку негативних ефектів, забезпечують ефективне знеболювання при стабільній гемодинаміці й комфортному стані хворого, покращують пасаж кишечника, що дуже важливо для п/о періоду, адже покращується МЕФ кишечника, самопочуття, прискорюється активізація хворих і, відповідно, зменшується час перебування пацієнтів у стаціонарі.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Абдуєва Ф.М., Бичкова О.Ю., Бондаренко І.О. Клінічна фармакологія. — Харків: ХНУ імені В.Н. Каразіна, 2011. — 405 с.
2. Гриневич Ю.А., Барабой В.А. Новообразовательный процесс и стрессовая патология. — К.: Логос, 2010. — 155 с.
3. Дмитрієв Д.В. Синдром гіпералгезії в ранній післяопераційний період // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2015. — № 3. — С. 30–40.
4. Морган Дж.Э. Клиническая анестезиология. Т. 1. — 2001. — С. 186–210.
5. Гвиннут К.Л. Клиническая анестезия. — 2-е изд. — 2014. — С. 89–95.
6. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. — М.: Аир-Арт, 1998. — 184 с.
7. Лісний І.І., Закальська Х.А., Стрєпетова О.В. Економічні складові різних видів анестезії // Хірургія України. — 2016. — № 1. — С. 103–108.
8. Малрой М. Местная анестезия. — М.: Бином. Лаборатория знаний, 2005. — 301 с.
9. Овечкин А.М. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 6(37). — С. 4–22.
10. Попівняк Х.І., Тітов І.І. Комбінована спінально-епідуральна анестезія при хірургічному лікуванні пацієнтів з колоректальним раком // Медицина неотложных состояний. — 2014. — № 2. — С. 86–89.
11. Соловьев И.А., Колунов А.В., Послеоперационный парез кишечника: проблема абдоминальной хирургии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2013. — № 11. — С. 46–52.
12. Сулов В.В., Хижняк А.А., Тарабрин О.А., Фесенко И.А., Фесенко В.С. Эпидуральная анестезия и анальгезия. — Харьков: СИМ, 2011. — 254 с.
13. Тимченко Н.В. Диагностика та сучасні методи лікування парезу кишечника в ранньому післяопераційному періоді // Харківська хірургічна школа. — 2014. — № 4. — С. 88–92.
14. Цегла Т., Готтшальк А. Лечение боли: Справочник. — М., 2011. — С. 273–280.
15. Тотиков В.З. Пути оптимизации лечебно-диагностической тактики при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2015. — № 4. — С. 505–507.
16. Бараш П., Куллен Б., Стелкінг Р. Клиническая анестезиология. — М.: Медицинская литература, 2004. — 592 с.
17. Чекман І.С. Фармакологія: Підручник. — Вінниця: Нова книга, 2011. — № 1. — С. 365–380.
18. Шапринський В.О., Гомон М.Л. Післяопераційна антиноцицептивна протекція в комплексі лікування хірургічних хворих абдомінального профілю // Медицина невідкладних станів. — 2015. — № 7(70). — С. 75–79.
19. Dolin S., Cashman J., Bland J.M. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data // US Journal of Anaesth. — 2003. — 89. — 42–45.
20. Rodgers A. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia // BMJ. — 2000. — 32. — 14–93.
21. Stenbrock R.A. Epidural anesthesia and gastrointestinal motility // Anest. Analg. — 1998. — 86. — 837.

Отримано 25.05.2018 ■

Липыч О.П., Лисецкий В.А.

Украинская военно-медицинская академия, г. Киев, Украина

Роль местных анестетиков в послеоперационном обезболивании и восстановлении моторно-эвакуаторной функции кишечника

Резюме. На основе литературных источников и личных наблюдений показано, что введение местных анестетиков в корень брыжейки или эпидурально во время и после оперативных вмешательств в комплексной анестезии позволяет достичь лучшего обезболивания и восстановить пассаж по кишечнику даже после ликвидации тонкоки-

шечной непроходимости и послеоперационного перитонита у больных колоректальным раком.

Ключевые слова: послеоперационная боль; послеоперационный парез кишечника; местные анестетики; местная анестезия в корень брыжейки; удлиненная эпидуральная анестезия

O.P. Lypych, V.A. Lisetskiy

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv, Ukraine

The role of local anesthetics in postoperative anesthesia and restoration of the motor-evacuation function of the intestine

Abstract. On the basis of literature sources and personal observations, it has been shown that the use of local anesthetics in the mesenteric root or epidurally during and after surgical interventions in combined anesthesia allows achieving better anesthesia and restoring passage through the intestine even after the

elimination of small bowel obstruction and postoperative peritonitis in patients with colorectal cancer.

Keywords: postoperative pain; postoperative paresis of the intestine; local anesthetics; local anesthesia in the mesenteric root; prolonged epidural anesthesia