DOI: https://doi.org/10.30841/2307-5090.1-2.2022.264034
УДК: 616.6-089.819-089.5]-042.2

Дексмедетомідин у програмі мультимодальної малоопіоїдної анестезії під час проведення лапароскопічних оперативних втручань в урології

Т.В. Овсієнко
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ
«ДУ «Інститут урології імені академіка О.Ф. Возіанова НАМН України»
(раніше – ДУ «Інститут урології НАМН України»), м. Київ

Дексмедетомідин – високоселективний агоніст α2-адренорецепторів, який став цінним компонентом малоопіоїдної мультимодальної анестезії та забезпечує седативні, анксіолітичні і знеболювальні ефекти.
Мета дослідження: **оцінювання ефективності використання дексмедетомідину в програмі мультимодальної малоопіоїдної анестезії під час проведення лапароскопічних оперативних втручань на нирках.**
Матеріали та методи. **Обстежено 55 пацієнтів, яким були виконані лапароскопічні операції на нирках в умовах двох різновидів загальної анестезії.**
Усіх пацієнтів оперували в умовах ендотрахеального наркозу. Індукція: внутрішньовенно пропофол 2 мг/кг, фентаніл 1,5–2 мкг/кг, атракуріум 0,6 мг/кг. Підтримка анестезії: севофлуран (МАК – 1,44±0,25об.%).
У Групі 1 аналгетичний ефект загальної анестезії забезпечувався внутрішньовенно введенням фентанілу в дозі 3,89±2,1 мкг/кг/год. У Групі 2 використовувалась мультимодальна малоопіоїдна анестезія фентанілом в дозі 2,38±1,01 мкг/кг/год з додаванням дексмедетомідину в дозі 0,7 мкг/кг/год.
Ефективність антиноцицептивного захисту оцінювали за динамікою змін концентрацій стресових гормонів (кортизолу, АКТГ), показників гемодинаміки (артеріального тиску, середнього артеріального тиску та ЧСС), концентрації глюкози крові та оцінкою болю за шкалою ВАШ.
Результати. **Сумарна середня інтраопераційна доза фентанілу у пацієнтів Групи 1 становила 369,23±16,42 мкг, Групи 2 – 272,41±10,98 мкг ($p<0,05$).**
У хворих Групи 1 зафіксоване зростання плазматичної концентрації АКТГ на 111,86% ($p<0,01$) з 25,7±2,1 пг/мл до 54,45±5,43 пг/мл (дослідження проводилось до початку оперативного втручання та після закінчення операції), що супроводжувалось статистично достовірним підвищенням концентрації кортизолу з 371,0±32,32 нмоль/л до 562,72±45,37 нмоль/л (на 51,67%) ($p<0,01$).
У хворих групи 2 (групи дексмедетомідину) зафіксовано підвищення АКТГ з 26,25±2,3 пг/л до 46,88±2,36 пг/л (на 78,59%) ($p<0,01$), що супроводжувалось статистично недостовірним інтраопераційним підвищенням концентрації кортизолу з 393,51±25,0 нмоль/л до 436,37±34,92 нмоль/л – усього на 10,89% ($p>0,05$).
Концентрації глюкози крові в ранній післяопераційний період в обох групах становили 6,79±0,31 ммоль/л і 6,29±0,24 ммоль/л відповідно ($p>0,05$).
Показники гемодинаміки та BIS, що підтримували в межах 44±6,4%, свідчили про адекватність анестезіологічного забезпечення та достатній рівень анестезії у всіх пацієнтів.
Висновки. **Використання дексмедетомідину в програмах мультимодальної малоопіоїдної анестезії забезпечує повноцінний/адекватний антиноцицептивний захист під час проведення лапароскопічних оперативних втручань на нирках та знижує стресову реакцію організму на оперативне втручання.**
Ключові слова: *мультимодальна малоопіоїдна анестезія, хірургічний стрес, антиноцицептивний захист, лапароскопічні оперативні втручання.*

Dexmedetomidine in the program of multimodal low-opioid anesthesia during laparoscopic surgery in urology

T.V. Ovsiienko

Dexmedetomidine, a highly selective α2-adrenergic agonist, has become a valuable component of low-opioid multimodal anesthesia, providing sedative, anxiolytic and analgesic effects.
The objective: to evaluate the effectiveness of using dexmedetomidine in a multimodal low-opioid anesthesia program for laparoscopic renal surgery.
Materials and methods. 55 patients who underwent laparoscopic renal surgery under two types of general anesthesia were included.
All patients underwent surgery under general anesthesia with tracheal intubation. Induction: intravenous propofol 2 mg/kg, fentanyl 1.5–2 μg/kg, atracurium 0.6 mg/kg. Anesthesia maintenance: sevoflurane (MAC – 1.44±0.25 vol.%).
In group 1 analgesia was provided with fentanyl 3.89±2.1 μg/kg/h. Multimodal low-opioid anesthesia with fentanyl 2.38±1.01 μg/kg/h combined with dexmedetomidine 0.7 μg/kg/h was used in group 2.
The efficacy of antinociceptive protection was assessed by the dynamics of changes in the levels of stress hormones, hemodynamic parameters, and blood glucose concentrations.

© The Author(s) 2022 This is an open access article under the Creative Commons CC BY license

Results. The total average doses of fentanyl used during the entire period of anesthesia were: 369.23±16.42 μg in group 1, 272.41±10,98 μg in group 2 (p<0.001).
In patients of the control group 1, an increase in the plasma concentration of adrenocorticotropic hormone by 111.86% (p<0.01) from 25.7±2.1 pg/ml to 54.45±5.43 pg/ml was recorded (the study was conducted before the start of surgery and after the end of the operation), which was accompanied by a statistically significant increase cortisol concentration from 371.0±32.32 nmol/l to 562.72±45.37 nmol/l (by 51.67%) (p<0.01).
In patients of the second group (dexmedetomidine group), an intraoperative increase in the plasma concentration of adrenocorticotropic hormone was recorded from 26.25±2.3 pg/l to 46.88±2.36 pg/l (by 78.59%) (p<0.01), which was accompanied by a statistically insignificant intraoperative increase in cortisol concentration from 393.51±25.0 nmol/l to 436.37±34.92 nmol/l – only by 10.89% (p>0.05).
Blood glucose concentrations in the early postoperative period in the both groups were 6.79±0.31 mmol/l and 6.29±0.24 mmol/l, respectively (p>0.05).
Hemodynamic parameters and BIS, which was maintained within 44±6.4%, indicated the adequacy of anesthesia and analgesia in both groups.
Conclusions. The use of dexmedetomidine in multimodal low-opioid anesthesia for laparoscopic renal surgery provides the greatest antinociceptive protection and reduces the stress response to surgery.
Keywords: *multimodal low-opioid anesthesia, surgical stress, antinociceptive protection, laparoscopic surgery.*

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика «Розробка інноваційних технік анестезії та інтенсивної терапії», № держ. реєстрації 0119U101724.

Ключова стратегія щодо покращення антиноцицептивного захисту організму від операційної травми передбачає застосування мультимодального підходу до знеболювання та зниження використання наркотичних анальгетиків-опіоїдів [1, 2].

Одним із головних компонентів загальної анестезії є анальгетичний, який традиційно забезпечується застосуванням наркотичних анальгетиків.

Останнім часом привернув до себе увагу дексмедетомідин – анальгетик центральної дії, високоселективний агоніст альфа-2-адренорецепторів стовбуру головного мозку, який забезпечує седативні, анксіолітичні та знеболювальні ефекти, що необхідні для потенціювання періопераційної та післяопераційної аналгезії. Ці властивості роблять його важливим компонентом малоопіоїдної мультимодальної анестезії (ММА), особливо у контексті забезпечення адекватного антиноцицептивного захисту, антистресового ефекту, стабілізації гемодинаміки та профілактики виникнення післяопераційного делірію [3, 4].

У роботах A. Le Bot, G. Blaudszun та ін. відзначалось, що пацієнти були задоволені терапією дексмедетомідином, оскільки спостерігалось суттєве зменшення болю і частоти післяопераційної нудоти та блювання (ПОНБ). X. Wang та ін. у своїх дослідженнях також демонструють ефективність дексмедетомідину для контролю післяопераційного болю [5–7].

У мета-аналізі, проведеному G. Blaudszun та співавторами у 1792 пацієнтів, дексмедетомідин знижував на 30% споживання опіоїдів на 2-у добу після операції. Дексмедетомідин має більш сильну знеболювальну дію, ніж клонідин та парацетамол [5].

У роботі H. Unlugenc та співавторів було показано, що при передопераційному уведенні однократної дози 1 мкг/кг дексмедетомідину за 10 хв до індукції в наркоз знижується післяопераційне вживання опіоїдів [8].

Мета дослідження: порівняння ефективності використання дексмедетомідину у програмі мультимодальної малоопіоїдної анестезії під час проведення лапароскопічних (ЛПС) оперативних втручань на нирках та загальної анестезії, де для забезпечення антиноцицептивного ефекту застосовували традиційні дози опіатів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проаналізовані результати знеболення 55 пацієнтів, яким були виконані ЛПС операції на нирках різними видами загальної анестезії.

До групи 1 (контрольної) увійшли 26 пацієнтів (жінок – 12, чоловіків – 14), середній вік яких становив 55,0±2,6 року, середня маса тіла – 79,57±3,19 кг. Різновиди операцій: ЛПС кістектомія – 13 пацієнтів, ЛПС резекція нирки – 6, ЛПС пластика мисково-сечовідного сегмента – 5, ЛПС пієлолітотомія – 2. Середня тривалість оперативного втручання – 88,26±8,69 хв, середня тривалість анестезії – 120,76±8,62 хв.

Група 2 (з використанням дексмедетомідину) включала 29 пацієнтів (жінок – 13, чоловіків – 16), середній вік яких становив 47,06±2,63 року, середня маса тіла – 74,82±3,37 кг. Різновиди операцій: ЛПС кістектомія – 8, ЛПС резекція нирки – 11, ЛПС пластика мисково-сечовідного сегменту – 8, ЛПС пієлолітотомія – 2. Середня тривалість оперативного втручання – 114,14±8,93 хв, середня тривалість анестезії – 147,41±9,25 хв.

Отже, групи були співставні за статтю, віком, різновидом оперативного втручання, тривалістю операцій і загальної анестезії, оскільки за цими параметрами достовірних розбіжностей між досліджуваними групами не виявлено (p>0,05).

Усіх пацієнтів прооперовано в умовах ендотрахеального наркозу. Премедикація полягала у застосуванні декскетопрофену в дозі 50 мг внутрішньом'язово за 30 хв до операції. Індукція в загальну анестезію здійснювалась внутрішньовенним уведенням пропофолу в дозі 2 мг/кг, фентанілу в дозі 1,5–2 мкг/кг, атракуріуму в дозі 0,6 мг/кг. Підтримку анестезії здійснювали інгаляцією севофлурану (МАК – 1,44±0,25об.%). У разі необхідності

посилення нервово-м'язового блоку додатково внутрішньовенно вводили атракуріум у дозі 0,1 мг/кг .

У Групі 1 (26 пацієнтів) аналгетичний ефект загальної анестезії забезпечувався внутрішньовенним уведенням фентанілу в дозі 3,89±2,1 мкг/кг/год на весь час оперативного втручання. У Групі 2 (29 пацієнтів) застосовували мультимодальну малоопіоїдну анестезію фентанілом у дозі 2,38±1,01 мкг/кг/год на весь час оперативного втручання з додаванням дексмедетомідину в дозі 0,7 мкг/кг/год (інфузію дексмедетомідину починали одразу після встановлення венозного доступу).

Для контролю глибини анестезії хворим використовували BIS-моніторинг, показники якого підтримувались у межах 44±6,4%. Штучну вентиляцію легень здійснювали повітряно-кисневою сумішшю у режимі нормовентиляції (потік 1 л/хв) FiO_2 = 50%, $PetCO_2$ = 35–45 мм рт.ст. Рівень насичення гемоглобіну периферичної крові киснем (SpO_2) у хворих досліджуваних груп становив 98–100%. За 30 хв до закінчення операції внутрішньом'язово вводили нефопам 20 мг. Після закінчення операції хворі отримували внутрішньовенно парацетамол у дозі 1000 мг.

Знеболення у післяопераційний період проводили декскетопрофеном у дозі 50 мг внутрішньом'язово кожні 8–12 год за вимогою пацієнта. Якщо за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) біль перевищував 4 бали, то хворі отримували для знеболення опіоїдні препарати.

Ефективність антиноцицептивного захисту оцінювали за динамікою змін концентрацій стресових гормонів (кортизолу, АКТГ), показників гемодинаміки (артеріального тиску, середнього артеріального тиску та ЧСС), концентрації глюкози крові та оцінкою болю за ВАШ.

Дослідження проведено з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 року), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 року, № 944 від 14.12.2009 року, № 616 від 03.08.2012 року.

Усі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому. Задля забезпечення анонімності пацієнтів були вжиті всі заходи.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз показників периферичної гемодинаміки, які реєстрували до початку оперативного втручання, на етапі індукції в наркоз, після інтубації трахеї, на початку операції, на етапі базисного наркозу та одразу після закінчення операції представлені в табл. 1–3.

Вихідні показники периферичної гемодинаміки у хворих обох груп не мали статистично достовірної різниці. Застосування однотипної ввідної анестезії супроводжувалося однотипними змінами показників периферичної гемодинаміки у пацієнтів обох груп, які статистично між собою не відрізнялись. Після індукції в загальну анестезію пропофолом у дозі 2 мг/кг внутрішньовенно спостерігалось достовірне

Таблиця 1

Показники артеріального тиску під час основних етапів анестезії

Група дослідження	Артеріальний тиск, мм рт.ст.											
	до операції		індукція		інтубація		п/о		підтримання		екстубація	
	АТс	АТд	АТс	АТд	АТс	АТд	АТс	АТд	АТс	АТд	АТс	АТд
Група 1	140,3±2,3	89,5±1,57	108,5±2,65	66,6±2,15	115,3±2,02	72,1±1,6	108,2±1,67	68,1±1,49	105,5±1,52	67,0±1,2	121,3±1,47	78,2±1,36
Група 2	134,5±2,6	87,72±1,71	104,7±2,53	66,97±1,57	110,4±1,8	71,07±1,12	105,9±1,21	68,31±0,99	102,3±1,31	66,9±0,8	115,8±1,25	75,862±0,99

Примітки: АТс – систолічний артеріальний тиск; АТд – діастолічний артеріальний тиск; п/о – початок операції.

Таблиця 2

Показники ЧСС під час основних етапів анестезії

Група дослідження	ЧСС, уд/хв					
	до операції	індукція	інтубація	п/о	підтримання	екстубація
Група 1	79,7±2,07	64,1±1,43	72,8±1,79	67,3±1,47	66,5±1,58	76,7±1,51
Група 2	79,31±1,09	69,57±1,96	71,52±1,92	66,42±1,64	63,0±1,88	68,89±1,35

Примітки: ЧСС – частота серцевих скорочень; п/о – початок операції.

Таблиця 3

Показники САТ під час основних етапів анестезії

Група дослідження	САТ, мм рт.ст.					
	до операції	індукція	інтубація	п/о	підтримання	екстубація
Група 1	106,4±1,74	80,58±2,23	86,47±1,68	81,48±1,45	79,8±1,16	92,57±1,3
Група 2	103,3±1,96	79,54±1,82	84,18±1,23	80,83±0,94	78,07±0,89	89,17±1,01

Примітки: САТ – середній артеріальний тиск; п/о – початок операції.

Таблиця 4

Динаміка концентрації АКТГ в плазмі крові

Група дослідження	До операції, пг/мл	Після операції, пг/мл	Темп приросту АКТГ, %	p
Група 1	25,7±2,1	54,45±5,43	111,86	<0,01
Група 2	26,25±2,3	46,88±2,36	78,59	<0,01

Примітка. p – Оцінка вірогідності різниці до та після операції.

Таблиця 5

Динаміка концентрації кортизолу в плазмі крові

Група дослідження	До операції, нмоль/л	Після операції, нмоль/л	Темп приросту кортизолу, %	p
Група 1	371,0±32,32	562,72±45,37	51,67	<0,01
Група 2	393,51±25,0	436,37±34,92	10,89	>0,05

Примітка. p – Оцінка вірогідності різниці до та після операції.

зниження АТс у середньому на 31,54±1,19 мм Hg, АТд – у середньому на 7,24±0,7 мм Hg, середнього артеріального тиску (САТ) – у середньому на 26,31±0,99 мм Hg, частоти серцевих скорочень (ЧСС) – у середньому на 12,9±0,91 за 1 хв порівняно з вихідними показниками. (p<0,05).

Інтубація трахеї супроводжувалась підвищенням АТс, АТд, САТ і ЧСС у пацієнтів Групи 1 і Групи 2 (див. табл. 1–3), а саме: АТс – у середньому на 23,46±0,98 мм Hg, АТд – у середньому на 5,38±0,78 мм Hg, САТ – у середньому на 5,47±0,73 мм Hg, ЧСС – у середньому на 7,7±0,58 за 1 хв порівняно з відповідними показниками етапу індукції в анестезію, зміни були вірогідними (p<0,05).

Безпосередньо перед початком оперативного втручання показники периферичної гемодинаміки у пацієнтів обох груп були практично однаковими (p>0,05). Це спрощувало проведення подальших порівняльних досліджень.

Сумарна середня інтраопераційна доза фентанілу у хворих Групи 1 становила 369,23±16,42 мкг (3,85±0,39 мкг/кг/год), у пацієнтів Групи 2 (дексмедетомідину) – 272,41±10,98 мкг (2,34±0,19 мкг/кг/год). Загальна доза фентанілу в досліджуваних групах суттєво відрізнялась (p<0,001), середня доза фентанілу (мкг/кг/год) також мала достовірні розбіжності між обома групами (p<0,05).

На етапі підтримки загальної анестезії у пацієнтів дослідних груп показники периферичної гемодинаміки характеризувались стабільністю і статистично достовірно не відрізнялись між собою (див. табл. 1–3) (p>0,05). Отже, на підставі аналізу інтраопераційної динаміки показників периферичної гемодинаміки можна стверджувати, що досліджувані методи загальної анестезії проявляли приблизно однакову антиноцицептивну дію, достатню для повноцінного знеболювання під час проведення лапараскопічних оперативних втручань на нирках.

Отже, за показниками периферичної гемодинаміки не було виявлено підвищення активності симпатичної нервової системи у пацієнтів обох груп. Показники BIS-моніторингу (40–60%) також свідчили про адекватність анестезіологічного забезпечення та достатній рівень анестезії.

У нормі середня загальна концентрація кортизолу в плазмі становить 375 нмоль/л, або 13,5 мкг/л, максимальна концентрація кортизолу може досягати 700 нмоль/л, або 25 мкг/л. У нормі референтні значення концентрації АКТГ плазми коливаються в межах 7–69 пг/мл [9].

Оперативні втручання на фоні двох досліджуваних методів загальної анестезії супроводжувались підвищенням плазматичних концентрацій АКТГ і кортизолу, однак ступінь цих підвищень був різним, хоча і не виходив за межі фізіологічної норми (табл. 4, 5).

У хворих Групи 1 зафіксовано підвищення плазматичної концентрації АКТГ на 111,86% (p<0,01) – з 25,7±2,1 пг/мл до 54,45±5,43 пг/мл (дослідження проводилось до початку оперативного втручання та після його завершення), що супроводжувалось статистично достовірним підвищенням концентрації кортизолу на 51,67% (p<0,01) – з 371,0±32,32 нмоль/л до 562,72±45,37 нмоль/л.

У хворих Групи 2 (групи дексмедетомідину) зафіксовано інтраопераційне підвищення плазматичної концентрації АКТГ на 78,59% – з 26,25±2,3 пг/л до 46,88±2,36 пг/л (p<0,01), що супроводжувалось статистично недостовірним інтраопераційним підвищенням концентрації кортизолу на 10,89% (p>0,05) – з 393,51±25,0 нмоль/л до 436,37±34,92 нмоль/л.

Додатковими лабораторними ознаками підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи (ГГНС) є підвищення рівня глікемії [10], підвищення концентрації натрію плазми, зниження діурезу за рахунок зменшення ниркового плазмотку і стимуляції синтезу АДГ [11].

Концентрації глюкози крові і ранній післяопераційний період у хворих обох груп становили 6,79±0,31 ммоль/л і 6,29±0,24 ммоль/л відповідно, що не мало статистично достовірної різниці (p=0,0734). Отже, рівні глікемії свідчили про відсутність суттєвої стимуляції ГГНС на фоні двох досліджуваних різновидів загальної анестезії.

Таблиця 6

Показники азотвидільної, водовидільної та електролітвидільної функцій нирок у першу добу післяопераційного періоду

Група дослідження	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Діурез, мл	Na+, ммоль/л	K+, ммоль/л	Ca++, ммоль/л
Група 1	6,59±0,59	108,66±10,73	1835,41±131,06	136,9 ±0,74	4,07±0,09	1,2±0,02
Група 2	6,33±0,42	92,34±5,33	1767,3±185,36	136,6 ±0,5	3,99±0,07	1,18±0,0,2

За показниками азотвидільної, водовидільної та електролітвидільної функцій нирок статистично достовірної різниці між групами не спостерігалось (p>0,05). Вміст електролітів плазми також вказував на відсутність суттєвої стимуляції ГГНС на фоні проаналізованих методик загальної анестезії. Показники функціонального стану нирок були в межах норми у всіх пацієнтів (табл. 6).

У післяопераційний період у 8 (30,7%) пацієнтів Групи 1 виникла необхідність додаткового знеболення наркотичними анальгетиками (рівень болю за ВАШ перевищував 4 бали). У Групі 2 знеболення опіоїдами потребували 4 (13,8%) хворих. На другу добу після операції всі хворі були активізовані (сідали в ліжку, ходили).

У Групі 1 блювання в післяопераційний період виникло у 5 пацієнтів, у Групі 2 – у 3 пацієнтів. Стандартизований показник післяопераційної нудоти та блювання в Групі 1 становив 19,2%, у Групі 2 – 10,3%.

Слід зазначити, що у жодного хворого не були зафіксовані клінічні ознаки післяопераційного делірію.

За даними дослідження, мінімальна стимуляція ГГНС спостерігалась в умовах ММА з використанням дексмедетомідину. Більш виражена інтраопераційна стимуляція ГГНС була зафіксована у пацієнтів Групи 1 традиційного інтранаркозного використання наркотичних анальгетиків (фентанілу) (див. табл. 4, 5).

Якщо розглядати АКТГ і кортизол як показники хірургічного стресу та антиноцицептивного захисту, можна стверджувати, що ММА з використанням дексмедетомідину продемонструвала максимальний антиноціцептивний ефект.

Будь-яке лапароскопічне оперативне втручання на нирках неминуче супроводжується активацією ГГНС, забезпечуючи адаптаційно-компенсаторні реакції організму на операційну травму, які направлені на усунення/зменшення системного запалення і відновлення функцій оперованого/ушкодженого органа [12].

Дексмедетомідин є потужним, універсальним і високоселективним агоністом альфа-2-рецепторів короткої дії із седативним, анксіолітичним, періопераційним симпатолітичнимта снодійним ефектом [13, 14]. У 2008 році FDA схвалило використання дексмедетомідину для процедурної седації та для седації у неінтубованих пацієнтів. Препарат також має знеболювальні, анестезуючі та симпатолітичні властивості [15, 16].

Біотрансформація – основний шлях виведення дексмедетомідину, водночас менше 1% виводиться у незміненому вигляді. Ниркова недостатність не впливає на дозування дексмедетомідину, але седативна дія може тривати довше. Це може бути пов'язано з вищим вмістом незв'язаного препарату [13].

Дексмедетомідин має двофазну гемодинамічну відповідь. Болюсне введення високих доз дексмедетомідину може призвести до тахікардії та підвищення артеріального тиску, у той час як болюсне введення низьких доз може знизити артеріальний тиск та зменшити серцевий викид, але зберегти ударний об'єм. Це пов'язано з опосередкованою альфа-2 вазоконстрикцією, яка зрештою призводить до опосередкованої барорецепторами брадикардії та підвищеної активності блукаючого нерва, що призводить до гіпотензії. Дексмедетомідин також призводить до зниження циркулюючих катехоламінів через його симпатолітичну дію [17–19].

Позитивні ефекти при використанні дексмедетомідину полягають у зменшенні використання інгаляційних анестетиків, опіоїдів, протиблювотних засобів та кращому контролю болю [20, 21].

Song та ін. продемонстрували, що в групі високого ризику ПОНБ, введення дексмедетомідину знижувало частоту та тяжкість нудоти [22, 23]. Подібні результати були отримані і в нашому дослідженні.

Дексмедетомідин – високоселективний агоніст a2-адренорецепторів, який став цінним доповненням мультимодального підходу до анестезії. Його седативні, анксіолітичні та знеболювальні властивості роблять його корисним доповненням до протоколу анестезії, особливо у контексті прискореного відновлення після операції [24, 25].

ВИСНОВКИ

1. При проведенні лапароскопічних оперативних втручань на нирках використання мультимодальної малоопіоїдної анестезії з дексмедетомідином забезпечує адекватний анестетичний/антиноціцептивний ефект і знижує стресову реакцію організму на оперативне втручання.

2. Досліджувана методика малоопіоїдної мультимодальної анестезії дозволяє суттєво зменшити використання рутинних доз наркотичних анальгетиків.

3. На фоні проведення обох різновидів анестезії зберігаються всі адаптаційно-компенсаторні реакції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.

4. Зменшення дози періопераційного використання опіоїдів та використання дексмедетомідину сприяє зменшенню частоти розвитку післяопераційної нудоти та блювання, що підвищує безпеку анестезіологічного забезпечення.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про автора

Овсієнко Тетяна Вікторівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ; тел.: (063) 355-60-92. *E-mail: ovtetvik@gmail.com*

ORCID:0000-0003-2131-6867

Information about the author

Ovsiienko Tetiana V. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv; tel.: (063) 355-60-92. *E-mail: ovtetvik@gmail.com*

ORCID:0000-0003-2131-6867

ПОСИЛАННЯ

1. Buvanendran A, Kroin JS. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. Curr Opin Anaesthesiol. 2009;22(5):588-93. doi: 10.1097/ACO.0b013e328330373a.

2. Helander EM, Billeaud CB, Kline RJ, Chris M Harmon, Prabhakar A, Urman RD, et al. Multimodal Approaches to Analgesia in Enhanced Recovery After Surgery Pathways. Int Anesthesiol Clin. 2017;55(4):51-69. doi: 10.1097/AIA.0000000000000165.

3. Rajan S, Hutcherson MT, Sessler DI, Kurz A, Yang D, Ghobrial M, et al. The Effects of Dexmedetomidine and Remifentanil on Hemodynamic Stability and Analgesic Requirement After Craniotomy: A Randomized Controlled Trial. J Neurosurg Anesthesiol. 2016;28(4):282-90. doi: 10.1097/ANA.00000000 00000221.

4. Naik BI, Nemergut EC, Kazemi A, Fernandez L, Cederholm SK, McMurry TL, et al. The Effect of Dexmedetomidine on Postoperative Opioid Consumption and Pain After Major Spine Surgery. Anesth Analg. 2016;122(5):1646-53. doi: 10.1213/ANE. 0000000000001226.

5. Blaudszun G, Lysakowski C, Elia N, Tram r MR. Effect of perioperative systemic 2 agonists on postoperative morphine consumption and pain intensity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiol. 2012;116(6):1312-22. doi:10.1097/ALN.0b013e31825 681cb.

6. Singh PM, Panwar R, Borle A, Mulier JP, Sinha A, Goudra B. Perioperative analgesic profile of dexmedetomidine infusions in morbidly obese undergoing bariatric surgery: a meta-analysis and trial sequential analysis. Surg Obes Relat Dis. 2017;13(8):1434-46. doi: 10.1016/j.soard. 2017.02.025.

7. Wang X, Liu N, Chen J, Xu Z, Wang F, Ding C. Effect of intravenous dexmedetomidine during general anesthesia on acute postoperative pain in adults. Clin J Pain. 2018;34(12):1180-91. doi: 10.1097/AJP.0000000000000630.

8. Unlugenc H, Gunduz M, Guler T, Yagmur O, Isik G. The effect of preanaesthetic administration of intravenous dexmedetomidine on postoperative pain in patients receiving patient-controlled morphine. Eur J Anaesthesiol. 2005;22(5):386-91. doi:м10.1017/s0265021505000669.

9. Lightman SL, Birnie MT, Conway-Campbell BL. Dynamics of ACTH and Cortisol Secretion and Implications for Disease. Endocr Rev. 2020;41(3):bnaa002. doi: 10.1210/endrev/bnaa002.

10. Davis G, Fayfman M, Reyes-Umpierrez D, Shahzeena H, Pasquel FJ, Vellanki P, et al. Stress hyperglycemia in general surgery: Why should we care? J Diabetes Complications. 2018;32(3):305-09. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2017.11.010.

11. Saadat-Gilani K, Zarbock A, Meersch M. Perioperative Renoprotection: Clinical Implications. Anesth Analg. 2020;131(6):1667-78. doi: 10.1213/ANE.0000000000004995.

12. Prete A, Yan Q, Al-Tarrah K, Akturk HK, Prokop LJ, Fares A, et al. The cortisol stress response induced by surgery: A systematic review and meta-analysis. Clin Endocrinol (Oxf). 2018;89(5):554-67. doi: 10.1111/cen.13820.

13. Weerink MA, Struys MM, Hannivoort LN, Barends CR, Absalom AR, Colin P. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine. Clin pharmacokin. 2017;56(8):893-913. doi: 10.1007/s40262-017-0507-7.

14. Fan W, Yang H, Sun Y, Zhang J, Li G, Zheng Y, Liu Y. Comparison of the propostoperative analgesia of intraoperative dexmedetomidine with and without loading dose following general anesthesia: a prospective, randomized, controlled clinical trial. Medicine. 2017;96(7):e6106. doi: 10.1097/MD.000000000 0006106.

15. Naaz S, Ozair E. Dexmedetomidine in current anaesthesia practice- a review. J Clin Diagn Res. 2014;8(10):GE01-GE4. doi: 10.7860/JCDR/20 14/9624.4946.

16. Shariffuddin II, Teoh WH, Wahab S, Wang CY. Effect of single-dose dexmedetomidine on postoperative recovery after ambulatory ureteroscopy and ureteric stenting: a double blind randomized controlled study. BMC Anesthesiol. 2018;18(1):1-8. doi: 10.1186/s12871-017-0464-6.

17. Bellon M, Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Maesani M, Brasher C, et al. Efficacy of Intraoperative Dexmedetomidine Compared with Placebo for Postoperative Pain Management: A Meta-Analysis of Published Studies. Pain Ther. 2016;5(1):63-80. doi: 10.1007/s40122-016-0045-2.

18. Le Bot A, Michelet D, Hilly J, Dilly MP, Brasher C, Mantz J, et al. Efficacy of intraoperative dexmedetomidine compared with placebo for surgery in adults: a meta-analysis of published studies. Minerva Anestesiol. 2015;81(10):1105-17.

19. Panchgar V, Shetti AN, Sunitha HB, Dhulkhed VK, Nadkarni AV. The effectiveness of intravenous dexmedetomidine on perioperative hemodynamics, analgesic requirement, and side effects profile in patients undergoing laparoscopic surgery under general anesthesia. Anesth Essays Res. 2017;11(1):72-7. doi: 10.4103/0259-1162.200232.

20. Xu SQ, Li YH, Wang SB, Hu SH, Ju X, Xiao JB. Effects of intravenous lidocaine, dexmedetomidine and their combination on postoperative pain and bowel function recovery after abdominal hysterectomy. Minerva Anestesiol. 2017;83(7):685-94. doi: 10.23736/S0375-9393.16.11472-5.

21. Peng K, Zhang J, Meng XW, Liu HY, Ji FH. Optimization of Postoperative Intravenous Patient-Controlled Analgesia with Opioid-Dexmedetomidine Combinations: An Updated Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. Pain Physician. 2017;20(7):569-96.

22. Wang X, Liu W, Xu Z, Wang F, Zhang C, Wang B, et al. Effect of dexmedetomidine alone for intravenous patient-controlled analgesia after gynecological laparoscopic surgery: a consort-prospective, randomized, controlled trial. Medicine. 2016;95(19):e3639.

23. Song Y, Shim JK, Song JW, Kim EK, Kwak YL. Dexmedetomidine added to an opioid-based analgesic regimen for the prevention of postoperative nausea and vomiting in highly susceptible patients: A randomised controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 2016;33(2):75-83. doi: 10.1097/EJA.0000000 000000327.

24. Davy A, Fessler J, Fischler M, LE GM. Dexmedetomidine and general anesthesia: a narrative literature review of its major indications for use in adults undergoing non-cardiac surgery. Minerva Anestesiol. 2017;83(12):1294-308. doi: 10.23736/S0375-9393.17.12040-7.

25. Gurbet A, Basagan-Mogol E, Turker G, Ugun F, Kaya FN, Ozcan B. Intraoperative infusion of dexmedetomidine reduces perioperative analgesic requirements. Can J Anaesth. 2006;53(7):646-52. doi: 10.1007/BF03021622.

Стаття надійшла до редакції 29.12.2021. – Дата першого рішення 05.01.2022. – Стаття подана до друку 14.02.2022