

DOI: 10.26693/jmbs06.01.101

УДК 616.6-089.819-089.5]-042.2

Овсієнко Т. В.^{1,2}, Бондар М. В.¹, Лоскутов О. А.¹

МУЛЬТИМОДАЛЬНА МАЛООПІОЇДНА АНЕСТЕЗІЯ – ДІЄВИЙ СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НУДОТИ ТА БЛЮВАННЯ. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ ЦЬОГО УСКЛАДНЕННЯ

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна²ДУ «Інститут урології НАМН України», Київ, Україна

ovtetvik@gmail.com

У роботі представлені результати власного дослідження використання мультимодальної малоопіоїдної загальної анестезії, як одного із способів профілактики післяопераційної нудоти та блювання під час анестезіологічного забезпечення лапароскопічних оперативних втручань на нирках. У дослідженні прийняли участь 38 пацієнтів, яким були виконані лапароскопічні операції на нирках. Для порівняння частоти виникнення післяопераційної нудоти та блювання пацієнти були розподілені на дві групи довільним методом. У групі 1 використовувалась мультимодальна загальна анестезія зі стандартними дозами опіоїдів, а у групі 2 використовувалась мультимодальна малоопіоїдна загальна анестезія. Сумарна середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії у контрольній групі становила 373,3±50,8 мкг (4,34 мкг/кг/год.). Сумарна середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії у основній групі становила 217,39±49,1 мкг (1,76 мкг/кг/год.). В групі 1 блювання в післяопераційному періоді виникло у 4 пацієнтів з 15, в групі 2 – у 4 пацієнтів з 23 прооперованих. Стандартизований показник післяопераційної нудоти та блювання в контрольній групі 26,6%, в основній групі – 17,3%.

У результаті порівняння частоти виникнення післяопераційної нудоти та блювання у хворих обох дослідних груп, було встановлено, що зменшення дози периопераційного використання опіоїдів сприяє зменшенню частоти розвитку цього ускладнення, що підвищує безпеку анестезіологічного забезпечення, значно полегшує та пришвидшує реабілітацію хворих після лапароскопічного оперативного втручання на нирках.

Також в роботі висвітлена та систематизована інформація про морфологію структур, які беруть участь у формуванні післяопераційної нудоти та блювання, про фізіологію даного процесу.

Ключові слова: післяопераційна нудота та блювання, мультимодальна малоопіоїдна анестезія, лапароскопічні оперативні втручання

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота проведена у

рамках науково-дослідної роботи кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО ім. П. Л. Шупика «Розробка інноваційних технік анестезії та інтенсивної терапії», № держ. реєстрації 0119U101724.

Вступ. Проблема післяопераційної нудоти і блювання (ПОНБ) протягом тривалого часу привертає увагу фахівців різних галузей хірургії та анестезіології і на сьогоднішній день не втратила своєї актуальності, будучи предметом активного обговорення у вітчизняній і зарубіжній літературі [1]. У приблизно 80% прооперованих пацієнтів в ранньому післяопераційному (п/о) періоді відмічаються симптоми нудоти і блювання [2]. Так, за даними Apfel С. і співавт., ПОНБ є поширеними ускладненнями у пацієнтів після лапароскопічних хірургічних втручань [3]. Крім того, ПОНБ може стати самостійною причиною виникнення досить серйозних інших ускладнень післяопераційного періоду, таких як аспірація шлункового вмісту в дихальні шляхи, гемодинамічні розлади у пацієнтів зі скомпрометованою серцево-судинною системою, неспроможність хірургічних швів, кровотеча, дегідратація і порушення електролітного балансу, що в кінцевому результаті може призвести до інвалідизації пацієнтів, подовження терміну їхньої госпіталізації та здорожчання лікування [4]. Тільки в США на усунення і лікування цих ускладнень щорічно витрачається кілька сотень мільйонів доларів [2].

Відповідно аналізу, проведеному Shaikh S. і співавт. в онлайн-базах PubMed и Medline, на предмет статей, опублікованих в період з 1991 по 2014 рр., з використанням ключових слів «післяопераційна нудота» і «блювання», показав, що частота ПОНБ досі є надто високою, через складний механізм патогенезу ПОНБ [1].

Мета дослідження – оцінити вплив мультимодальної малоопіоїдної загальної анестезії (ММЗА), на частоту виникнення ПОНБ, під час анестезіологічного забезпечення лапароскопічних (ЛПС) оперативних втручань на нирках.

Матеріал та методи дослідження. В дослідженні прийняли участь 38 пацієнтів, які знаходились в 4 урологічному відділенні ДУ «Інститут

урології НАМН України” (м. Київ). Цим пацієнтам були виконані ЛПС операції на нирках (ЛПС кістектомія – 14 пацієнтів, ЛПС резекція нирки – 13, ЛПС пластика мисково-сечовідного сегменту – 11). Для порівняння частоти виникнення ПОНБ пацієнти були розподілені на дві групи довільним методом. У групі 1 використовувалась мультимодальна загальна анестезія (МЗА) зі стандартними дозами опіоїдів, а у групі 2 використовувалась мультимодальна малоопіоїдна загальна анестезія (ММЗА).

Група 1 (контрольна) включала 15 пацієнтів (жінок – 7, чоловіків – 8), віком 55 ± 14 р., середня маса тіла становила $77,93 \pm 17,61$ кг. Різновиди операцій: ЛПС кістектомія – 9 пацієнтів, ЛПС резекція нирки – 4, ЛПС пластика мисково сечовідного сегменту – 2. Середня тривалість оперативного втручання – $85,66 \pm 45,48$ хв, середня тривалість анестезії – $118 \pm 43,35$ хв.

Група 2 (основна) включала 23 пацієнти (жінок – 8, чоловіків – 15), середнім віком 56 ± 13 р., середня маса тіла становила $79,43 \pm 14,36$ кг. Різновиди операцій: ЛПС кістектомія – 5 пацієнтів, ЛПС резекція нирки – 9, ЛПС пластика мисково сечовідного сегменту – 9. Середня тривалість оперативного втручання – $118,69 \pm 46,29$ хв, середня тривалість анестезії – $150,21 \pm 47,13$ хв.

Таким чином, групи дослідження були абсолютно співставимі за статтю, віком, різновидом оперативного втручання, тривалістю операцій і тривалістю загальної анестезії.

Методика МЗА включала використання для премедикації парацетамол в дозі 1000 мг в/в; для індукції: в/в пропофол 2 мг/кг, фентаніл 1,5-2 мкг/кг, атракуріум 0,6 мг/кг з подальшою інтубацією трахеї і штучною вентиляцією легень (ШВЛ). Підтримка анестезії: севофлуран (1,5-2 МАК), фентаніл, при необхідності посилення нервово-м'язового блоку – атракуріум 0,1 мг/кг в/в. Сумарна середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії становила $373,3 \pm 50,8$ мкг (4,34 мкг/кг/год.). За 30 хв до закінчення операції, хворим в/м вводився нефопам в дозі 20 мг.

Методика ММЗА включала використання для премедикації парацетамол в дозі 1000 мг в/в; для індукції: в/в пропофол 2 мг/кг, фентаніл 1,5-2 мкг/кг, атракуріум 0,6 мг/кг та лідокаїн 1 мг/кг з подальшою інтубацією трахеї і ШВЛ. Підтримка анестезії: севофлуран (1,5-2 МАК) та лідокаїн шляхом безперервної в/в інфузії останнього з швидкістю 1,5 мг/кг/год, при необхідності посилення нервово-м'язового блоку - атракуріум 0,1 мг/кг в/в. Перед початком операції в/в вводився кетамін (0,5 мг/кг). Середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії, становила $217,39 \pm 49,1$ мкг (1,76 мкг/кг/год.). За 30 хв до закінчення операції в/м вводився нефопам в дозі 20 мг.

Після закінчення операції хворі отримували в/м ін'єкцію декскетопрофену в дозі 50 мг для післяопераційного знеболення.

Для контролю глибини анестезії у хворих обох дослідних груп використовувався BIS моніторинг, показники якого підтримувались в межах $44,5 \pm 6,4\%$.

Штучна вентиляція легень здійснювалась повітряно-кисневою сумішшю у режимі нормовентиляції (потік 1л/хв) $FiO_2 = 50\%$, $PetCO_2 = 35-45$ мм рт ст. Рівень периферичної сатурації SpO_2 становив 98-100% у хворих обох дослідних груп.

Дослідження виконані 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 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Результати дослідження.

Група 1 (контрольна). Під час індукції в наркоз спостерігалось зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на $30 \pm 4,2\%$ щодо вихідних значень. На етапі інтубації трахеї відмічалось збільшення ЧСС щодо попередніх значень на $26 \pm 5,5\%$. Показники середнього артеріального тиску (АТср) на етапі індукції зменшувалися на $28,6 \pm 3,7\%$ порівняно з вихідними даними.

Під час підтримки анестезії, ЧСС дорівнювала $68 \pm 5,7$ уд/хв. Показники АТср були на $16 \pm 5,7\%$ вищими щодо значень, зареєстрованих на попередньому етапі. Під час анестезії показники BIS моніторингу підтримувались в межах $44 \pm 6,4\%$.

Після закінчення анестезії позитивний вербальний контакт з пацієнтом був зафіксований в середньому через $20 \pm 5,5$ хв. Всі хворі були екстубовані в умовах операційної в середньому через $23 \pm 4,2$ хв після закінчення операції та завершення інгаляції севофлюрану.

Група 2 (основна). Під час індукції в наркоз спостерігалось зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на $25 \pm 3,7\%$ щодо вихідних значень. На етапі інтубації трахеї відмічалось збільшення ЧСС щодо попередніх значень на $20 \pm 3,4\%$. Показники середнього артеріального тиску (АТср) на етапі індукції зменшувалися на $32,8 \pm 3,1\%$ порівняно з вихідними даними.

Під час підтримки анестезії, після в/в введення субнаркоотичних доз кетаміну і вищевказаних доз лідокаїну, ЧСС дорівнювала $62 \pm 9,7$ уд/хв.

Показники АТср були на $13 \pm 5,4\%$ вищими щодо значень, зареєстрованих на попередньому етапі.

При ЛПС резекціях нирки з пухлиною, на етапі вилучення пухлини реєструвалось збільшення АТср на $12 \pm 1,7\%$, та ЧСС на $15 \pm 1,5\%$ щодо попередніх значень, у зв'язку з цим за показами додатково вводився фентаніл в дозах 50-100 мкг.

Під час анестезії показники BIS моніторингу підтримувались в межах $44 \pm 6,4\%$.

Після закінчення анестезії позитивний вербальний контакт з пацієнтом був зафіксований в середньому через $13 \pm 2,5$ хв. Усі хворі були екстубовані в умовах операційної в середньому через $18 \pm 3,1$ хв після завершення операції, жоден з пацієнтів не повідомляв про інтраопераційні події та не повідомляв про побічні ефекти, що могли бути зумовлені введенням лідокаїну (аритмії, шум у вухах, металевий присмак у роті, зорові порушення).

Вищеперераховані показники гемодинаміки та BIS свідчили про адекватність анестезіологічного забезпечення та достатній рівень анальгезії.

Для післяопераційного (п/о) знеболення в обох групах використовували в/м введення декскетопрофену 50 мг за вимогою пацієнта, не більше 4-х разів на добу. Через 4 години від першого введення, повторно в/в вводився парацетамол 1000 мг. У групі 1 в п/о періоді була необхідність додаткового знеболення хворих наркотичними анальгетиками (рівень болю за шкалою ВАШ у них перевищував 4 балів). У групі 2, жоден з хворих не потребував знеболення опіоїдами. На наступну добу після операції всі хворі активізувалися (сідали в ліжку, ходили).

У групі 1 блювання в післяопераційному періоді виникло у 4 пацієнтів з 15, у Групі 2 – у 4 пацієнтів з 23 прооперованих. Стандартизований показник ПОНБ в контрольній групі 26,6%, в основній групі – 17,3%.

Обговорення отриманих результатів. В п/о періоді ми оцінювали наявність явищ нудоти та блювання. Сумарна середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії у контрольній групі становила $373,3 \pm 50,8$ мкг ($4,34$ мкг/кг/год.). Сумарна середня доза фентанілу, що була використана упродовж всього часу анестезії у основній групі становила $217,39 \pm 49,1$ мкг ($1,76$ мкг/кг/год.). В групі 1 блювання в післяопераційному періоді виникло у 4 пацієнтів з 15, в групі 2 – у 4 пацієнтів з 23 прооперованих. Так як ми маємо різні за чисельністю групи, ми стандартизували показники. Стандартизований показник ПОНБ в контрольній групі 26,6%, в основній групі – 17,3%.

Порівнявши частоту виникнення ПОНБ у хворих обох дослідних груп, було встановлено, що зменшення дози периопераційного використання опіоїдів сприяє зменшенню частоти розвитку

ПОНБ, що підвищує безпеку анестезіологічного забезпечення.

Адже ПОНБ може стати причиною досить серйозних ускладнень післяопераційного періоду, таких як аспірація, гемодинамічні розлади у пацієнтів зі скомпрометованою серцево-судинною системою, неспроможність хірургічних швів, кровотеча, дегідратація і порушення електролітного балансу, уповільнення видужання та інших проблем [5].

На думку Gan T.J. виникнення ПОНБ може бути зумовлене сукупністю патофізіологічних чинників, які напряму пов'язані з анестезією або хірургічним втручанням [5]. Знання цих факторів має важливе значення для профілактики даного ускладнення.

Ідентифікація патофізіологічних чинників ризику виникнення ПОНБ ускладнюється багатофакторною природою ПОНБ через залучення до їх реалізації багаточисельних рецепторів і нейротрансмітерів. По меншій мірі, 7 типів нейротрансмітерів приймають участь в реалізації ПОНБ, а саме: серотонін, дофамін, мускарин, ацетилхолін, нейрокінін-1, гістамін і опіоїди [6]. Стимуляція вестибулярно-завиткового, язикоглоткового або блукаючого нервів також може бути залучена до формування даного ускладнення [7].

ПОНБ включає три основні симптоми, які можуть виникати після операції окремо, або в поєднанні:

- *нудота* – це суб'єктивне відчуття блювання за відсутності виснажливих м'язових рухів; у важких випадках це супроводжується підвищеною секрецією слини, вазомоторними порушеннями і підвищеним потовиділенням;
- *блювання* – це примусове вигнання через рот вмісту шлунка. Блювання виникає в результаті скоординованої діяльності м'язів черевного преса, міжреберних м'язів, гортані і глотки, включаючи ретроградне сильне скорочення кишечника, розслаблення дна шлунка, закриття голосової щілини і підняття м'якого піднебіння. А також *непродуктивна спроба блювання*. Блювання і непродуктивна спроба блювання в сукупності називаються блювальними епізодами [8]. ПОНБ може мати місце в одному або декількох епізодах, які можуть тривати хвилини, години або навіть дні. Вона класифікується як рання, яка настає через 2-6 год після операції, або пізня, яка настає через 24 або 48 год після операції [9].

Патофізіологія формування синдрому післяопераційної нудоти та блювання.

Блювотний центр – нейроанатомічна ділянка, яка відповідає за контроль нудоти і блювання, яка знаходиться всередині латеральної частини ретикулярної формації в стовбурі мозку. До блювального центру надходять аферентні сигнали від вищих коркових центрів, мозочка, вестибулярного

апарату, а також блукаючого і язикоглотково-го нервів [10]. Наступні взаємодії відбуваються з nucleus tractus solitarius та тригерною зоною хеморецепторів (ТЗХР), яка розташована в дні четвертого шлуночка. ТЗХР знаходиться поза гематоенцефалічним бар'єром, і контактує зі спинномозковою рідиною (СМР). ТЗХР дозволяє речовинам, які розчинені в крові і СМР, взаємодіяти з нею. Прямая стимуляція ТЗХР не призводить до блювання [6]. Імунохімічні дослідження цих анатомічних зон показують, що ці області містять гістамінергічні, серотонінергічні, холінергічні, нейрокінін-1-ергічні та D2-дофамінергічні рецептори (рис. 1).

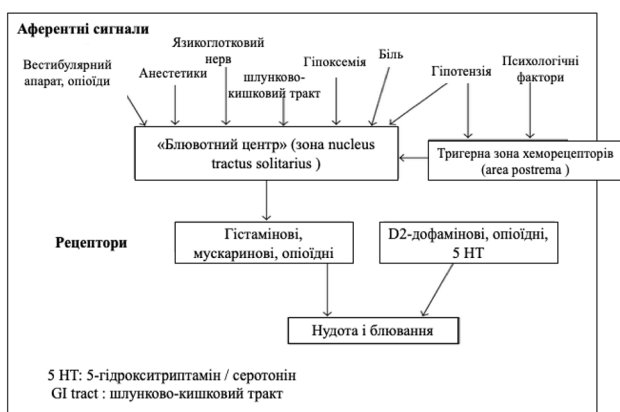


Рис. 1. Шляхи і рецептори, які беруть участь у виникненні ПОНБ (за Chatterjee S. та співавт, 2011 р.) [6]

Блювотний рефлекс викликається різною стимуляцією язикоглоткового, під'язикового і блукаючого нервів, імпульси від яких досягають центру блювання. При активації центру імпульси по руховим шляхам опускаються до вищеперерахованих ефекторних органів і викликають блювоту. Ці еферентні шляхи проходять по волокнах 5-ої, 7-ої, 9-ої, 10-ої і 12-ої пар черепних нервів до верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, через блукаючий і симпатичні нерви - в нижній тракт, а через спинномозкові нерви - до діафрагми і м'язів живота [7].

Відбувається скоординоване скорочення м'язів черевного прессу за закритої голосової щілини, що підвищує внутрішньочеревний і внутрішньогрудний тиск. Сфінктер пілоричного відділу шлунку скорочується, сфінктер стравоходу розслабляється, і в стравоході відбувається активний антиперистальтичний рух, який примусово видаляє шлунковий вміст. Це пов'язано з вираженою вагусною і симпатичною активністю, що супроводжується пітливістю, блідістю шкірних покривів і брадикардією [7].

У блювальний центр надходить імпульсація з чотирьох основних областей тіла: вісцеральна аферентна імпульсація з шлунково-кишкового тракту; з кори головного мозку і таламусу; з струк-

тур вестибулярного апарату; з тригерної зони хеморецепторів (ТЗХР) [10]. Вісцеральна афферентація з шлунково-кишкового тракту інформує мозок про такі стани, як перерозтягнення шлунково-кишкового тракту (дуже сильний стимул для блювання) і про подразнення слизової оболонки патологічним вмістом (наприклад, етиловим алкоголем). Чутливі волокна блукаючого нерва, які контролюють об'єм вмісту просвіту кишечника і тонус шлунку, закінчуються в чутливих ядрах цього нерва - в area postrema і nucleus tractus solitarius (NTS). NTS складається з під'ядер, які виконують різноманітні функції, а саме: пов'язані з ковтанням (subnucleus centralis) та аферентною імпульсацією, яка надходить від шлунку (subnucleus gelatinosus), від гортані і глотки (проміжні та інтерстиційні частини NTS), від барорецепторів ШКТ (медіальні частини NTS) і від органів дихання (вентролатеральна частина NTS). Нейрони NTS напряму контактують з нейронами блювального центру, який координує послідовність рухів під час блювання. Ці ефекти реалізуються за допомогою 5-гідрокситриптамінових (серотонінових) рецепторів третього типу (5-HT₃), які у високій концентрації знаходяться в area postrema і nucleus tractus solitarius та на тілах нейронів парасимпатичної (холінергічної) нервової системи [8]. Вважається, що активність цих рецепторів регулює роботу блювального і судиннорухового центрів. Цей тип рецепторів відрізняється від інших серотонінергічних рецепторів тим, що він пов'язаний з іонними каналами клітинних мембран, і активація цих рецепторів викликає швидку деполяризацію клітинних мембран за рахунок активації транспорту через мембрани іонів натрію (в клітину) і калію (з клітини). Вважається, що серотонінергічні системи модулюють функцію інших синаптичних систем, а саме холінергічної і дофамінергічної. Кора посиляє імпульсацію прямо в блювальний центр через декілька типів синаптичних систем. Це може бути пов'язане зі здатністю згадувати попередні епізоди блювання. Пацієнт може згадати неприємні відчуття нудоти, пов'язані з застосуванням опіатів, у відповідь на умовні подразники, такі як запахи і фактори навколишнього середовища [11]. Ці ефекти опосередковані активацією блювального центру сигналами, які надходять з кори головного мозку (страх, пам'ять) і органів відчуття (запахи, біль, зір). Сигнали від вестибулярної системи мають важливе значення для запуску заколисування. Етіологія нудоти і блювання до кінця не вивчена, але вона може включати гормони стресу, такі як адренкортикотропний гормон, кортизол і антидіуретичний гормон, які виділяються в кровообіг під час заколисування [12].

ТЗХР має двосторонній набір рецепторів, розташованих в ділянці area postrema у дні

четвертого шлуночка. Він не захищений істинним гематоенцефалічним бар'єром, тому ендотелій його капілярів нещільно з'єднаний або оточений гліальними клітинами. Отже, ТЗХР може активуватися сигналами зі шлунка і тонкої кишки, або прямою дією речовин, які циркулюють в крові, і здатні викликати ПОНБ. Це такі речовини, як токсини, метаболіти або ліки, включаючи *опіоїди*. Саме тому в основній групі ми отримали менше епізодів ПОНБ, адже зменшення використання опіоїдів в періопераційному періоді веде до зменшення подразнення ТЗХР їх метаболітами. Специфічні нейротрансмітери і нейромодулятори (серотонін, дофамін, ацетилхолін, гістамін і нейропептид нейрокінін-1, речовина P) можуть вивільнятися в ТЗХР у відповідь на потенційно шкідливі речовини і передавати імпульси в центр блювання [13].

Висновки

1. У результаті проведення даного дослідження і порівняння частоти виникнення ПОНБ у хворих обох дослідних груп, було встановлено, що зменшення дози періопераційного вико-

ристання опіоїдів сприяє зменшенню частоти розвитку ПОНБ, що підвищує безпеку анестезіологічного забезпечення, значно полегшує та пришвидшує реабілітацію хворих після ЛПС оперативних втручань на нирках.

2. ПОНБ може бути зумовлене сукупністю патофізіологічних чинників, які напряму пов'язані з анестезією або хірургічним втручанням.
3. Малоопіоїдна загальна анестезія має переваги над мультимодальною загальною анестезією з використанням стандартних доз опіоїдів в плані сприяння зменшенню частоти розвитку п/о нудоти та блювання у хворих з урологічною патологією, оперованих з використанням лапароскопічної методики.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується продовжити дослідження проблеми післяопераційної нудоти та блювання в рамках нашої роботи у контексті малоопіоїдної анестезії та мультимодального підходу до вирішення цієї проблеми. Таким чином оптимізувати проведення загальної анестезії при лапароскопічних оперативних втручаннях на нирках.

References

1. Shaikh SI, Nagarekha D, Hegade G, Marutheesh M. Postoperative nausea and vomiting: A simple yet complex problem. *Anesth Essays Res.* 2016; 10(3): 388-396. doi: 10.4103/0259-1162.179310
2. Hill RP, Lubarsky DA, Phillips-Bute B, Fortney JT, Creed MR, Glass PS, et al. Cost-effectiveness of prophylactic antiemetic therapy with ondansetron, droperidol, or placebo. *Anesthesiology.* 2000; 92: 958-967.
3. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar-Rao S, Jalota L, Hornuss C, Whelan RP, et al. Evidence-based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth.* 2012; 109: 742-53.
4. Weibel S, Rücker G, Eberhart LH, Pace NL, Hartl HM, Jordan OL, et al. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting in adults after general anaesthesia: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 10: CD012859. doi: 10.1002/14651858.CD012859.pub2
5. Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2006; 102: 1884-1898. doi: 10.1213/01.ANE.0000219597.16143.4D
6. Chatterjee S, Rudra A, Sengupta S. Current concepts in the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiol Res Pract.* 2011; 2011: 748031.
7. Coluzzi F, Rocco A, Mandatori I, Mattia C. Non-analgesic effects of opioids: opioid-induced nausea and vomiting: mechanisms and strategies for their limitation. *Curr Pharm Des.* 2012; 18: 6043-6052.
8. Hornby PJ. Central neurocircuitry associated with emesis. *Am J Med.* 2001; (111 Suppl 8A): 106S-12.
9. Scuderi PE, Conlay LA. Postoperative nausea and vomiting and outcome. *Int Anesthesiol Clin.* 2003; 41: 165-74.
10. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* 11th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2006. p. 823-24.
11. Porreca F, Ossipov MH. Nausea and vomiting side effects with opioid analgesics during treatment of chronic pain: mechanisms, implications, and management options. *Pain Med.* 2009; 10: 654-62.
12. Otto B, Riepl RL, Klosterhalfen S, Enck P. Endocrine correlates of acute nausea and vomiting. *Auton Neurosci.* 2006; 129: 17-21.
13. Horn CC, Wallisch WJ, Homanics GE, Williams JP. Pathophysiological and neurochemical mechanisms of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Pharmacol.* 2014; 722: 55-66.

УДК 616.6-089.819-089.5]-042.2

МУЛЬТИМОДАЛЬНА МАЛООПІОІДНА АНЕСТЕЗІЯ - ЕФЕКТИВНИЙ СПОСІБ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦІОННОЇ ТОШНОТИ І РВОТИ.

ПАТОФИЗІОЛОГІЧЕСКІЕ АСПЕКТИ ВОЗНИКНОВЕННЯ ЕТОГО ОСЛОЖНЕННЯ

Овсиенко Т. В., Бондар М. В., Лоскутов О. А.

Резюме. В работе представлены результаты собственного исследования по использованию мультимодальной малоопиоидной общей анестезии, как одного из способов профилактики после-

операционной тошноты и рвоты, во время анестезиологического обеспечения лапароскопических оперативных вмешательств на почках. В исследовании приняли участие 38 пациентов, которым были выполнены лапароскопические операции на почках. Для сравнения частоты послеоперационной тошноты и рвоты пациенты были разделены на две группы произвольным методом. В группе 1 использовалась мультимодальная общая анестезия со стандартными дозами опиоидов, а в группе 2 использовалась мультимодальная малоопиоидная общая анестезия. Суммарная средняя доза фентанила, которая была использована в течение всего времени анестезии в контрольной группе составила $373,3 \pm 50,8$ мкг ($4,34$ мкг/кг/ч.). Суммарная средняя доза фентанила, которая была использована в течение всего времени анестезии в основной группе составила $217,39 \pm 49,1$ мкг ($1,76$ мкг/кг/ч.). В группе 1 рвота в послеоперационном периоде возникла у 4 пациентов из 15, в группе 2 - у 4 пациентов, но из 23 прооперированных. Стандартизированный показатель послеоперационной тошноты и рвоты в контрольной группе 26,6%, в основной группе – 17,3%.

В результате сравнения частоты послеоперационной тошноты и рвоты у больных обеих исследуемых групп, было установлено, что уменьшение дозы периоперационного использования опиоидов способствует уменьшению частоты развития этого осложнения, что повышает безопасность анестезиологического обеспечения, значительно облегчает и ускоряет реабилитацию больных после лапароскопических оперативных вмешательств на почках.

Также в работе освещена и систематизирована информация о морфологии структур, участвующих в формировании послеоперационной тошноты и рвоты, о физиологии данного процесса.

Ключевые слова: послеоперационная тошнота и рвота, мультимодальная малоопиоидная анестезия, лапароскопические оперативные вмешательства.

UDC 616.6-089.819-089.5]-042.2

Multimodal Low-opioid Anesthesia as an Effective Way to Prevent Postoperative Nausea and Vomiting. Pathophysiological Aspects of this Complication
Ovsienko T., Bondar M., Loskutov O.

Abstract. Postoperative nausea and vomiting are common adverse effects of anaesthesia and surgery. Up to 80% of patients may be affected. These outcomes are a major cause of patient dissatisfaction. In addition, postoperative nausea and vomiting can independently cause the occurrence of rather serious complications of the postoperative period, such as aspiration of gastric contents into the airways, hemodynamic disorders in patients with a compromised cardiovascular system, failure of surgical sutures, bleeding, dehydration and electrolyte imbalance which ultimately can lead to disability of patients, prolongation of their hospitalization and higher treatment costs.

Material and methods. The paper presents the results of our own research on the use of multimodal low-opioid general anesthesia as one of the methods for the prevention of postoperative nausea and vomiting during anesthetic provision of laparoscopic kidney surgery. The study involved 38 patients who underwent laparoscopic kidney surgery.

Results and discussion. To compare the incidence of postoperative nausea and vomiting, patients were randomly divided into two groups. Group 1 used multimodal general anesthesia with standard opioid doses, while group 2 used multimodal low-opioid general anesthesia. The total average dose of fentanyl that was used during the entire time of anesthesia in the control group was 373.3 ± 50.8 μg (4.34 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{h}$). The total average dose of fentanyl that was used during the entire time of anesthesia in the study group was 217.39 ± 49.1 μg (1.76 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{h}$). In group 1, vomiting occurred in 4 patients out of 15 in the postoperative period, in group 2 there were 4 patients with vomiting, but out of 23 operated patients. The standardized rate of postoperative nausea and vomiting in the control group was 26.6%, in the main group it was 17.3%.

Conclusion. As a result of comparing the incidence of postoperative nausea and vomiting in patients of both study groups, we found that a decrease in the dose of perioperative use of opioids helps to reduce the incidence of this complication, which increased the safety of anesthetic management, greatly facilitated and accelerated the rehabilitation of patients after laparoscopic kidney surgery.

The work also highlighted and systematized information on the morphology of structures involved in the formation of postoperative nausea and vomiting, on the physiology of this process.

Keywords: postoperative nausea and vomiting, multimodal low-opioid anesthesia, laparoscopic surgery.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 13.12.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування