

ТРАВМАТОЛОГИЯ

ЖӘНЕ

ОРТОПЕДИЯ

УДК 616-001-089.5-031.81:617.3

ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ. КОНЦЕПЦИЯ “УПРЕЖДАЮЩЕЙ” АНАЛГЕЗИИ

Р.К. ЖАКУПОВ , А.К. КОНКАЕВ

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Астана

Оперативное вмешательство во внутреннюю среду человеческого организма сопровождается развитием хирургической стрессовой реакции, включающей в себя эндокринные, обменные и воспалительные реакции [16,30]. Клинически ноцицептивное воздействие проявляется феноменом периоперационного болевого синдрома (ПБС) – ведущего фактора операционного стресса [1,2,16,20]. При кажущемся могуществе современной анальгезиологии, даже при кратком знакомстве с соответствующей литературой, становится очевидным, что проблема периоперационной анальгезии далека от своего разрешения [1, 8-11]. По литературным данным, от 30 до 75 % пациентов в послеоперационном периоде страдают от интенсивного болевого синдрома [10,16]. Однако, не вызывает сомнений, тот факт, что болевой синдром в послеоперационном периоде должен и мо-

жет быть преодолен у каждого пациента [1,3,9].

Ведущими патогенетическими механизмами формирования периоперационного болевого синдрома являются:

1. Наличие феномена болевой или соматосенсорной памяти, через которую реализуется терапия периоперационного болевого синдрома. Полагают, что ощущение боли не просто одномоментный анализ афферентного ноцицептивного входа, а динамический процесс, испытывающий на себе влияние ранее перенесенных болевых ощущений. Ноцицептивный импульс воздействует на нейрональную систему, уже модифицированную полученной в прошлом ноцицептивной информации. Поведенческий результат будет зависеть от перенесенного “болевого опыта”. Неадекватность

обезболивания в настоящем влияет на восприятие боли пациентом, и в дальнейшем, что может привести к формированию стойкого патологического синдрома "боль-болезнь" [8-11,17].

II. Интенсивность ноцицептивной стимуляции при повреждении тканевых структур, особенно возникновение так называемого "разряда повреждения" при манипуляции на нервных стволах [16]. Нейрогенное воспаление и сенситизация ноцицепторов формирует зону первичной гипералгезии. Вторичная гипералгезия, вызывающая гиперчувствительность за пределами зоны повреждения, связана с центральной сенситизацией. Ноцицептивный стимул вызывает двухфазный ответ с ранней фазой интенсивной боли в течение нескольких минут и поздней тонической фазой боли средней интенсивности, развивающейся через 20-60 минут после стимула [6]. Ноцицептивный ответ сопровождается соответствующим двухфазным повышением активности нейронов заднего рога спинного мозга, при этом позднефазная активность зависит от спинальной активации в процессе ранней фазы [6]. Для развития гипералгезии необходимо, чтобы первичные импульсы из раны достигли ЦНС. Если гипералгезия развилась, то она не нуждается в "поддержке" импульсами из зоны повреждения [3,5].

Разряд повреждения генерируется при повреждении сенсорных волокон и приводит к формированию мощного потока афферентных импульсов длительностью от нескольких секунд до минут. В результате ноцицептивного воздействия гибнут нейроны задних рогов спинного мозга (преимущественно в поверхностных слоях), что сопровождается генерацией зон патологически усиленного возбуждения, формированием феномена центральной гипервозбудимости [5,25,28].

III. Развитие послеоперационного тканевого воспаления. Ноцицептивная стимуляция, обусловленная тканевым воспалением, сопровождается образованием алгоиндукторных аутокидов, высвобождением нейропептидов С-волокон, возбуждающих аминокислот, и ведет к сенситизации как периферических рецепторов (снижение порогов терминальных афферентов в месте травмы), так и нейронов задних рогов спинного мозга, а также других участков соматосенсорных проводящих путей. Эта сенситизация проявляется увеличением спонтанной активности нейронов, снижением их порогов или повышением чувствительности к афферентной импульсации с последующей стойкой деполяризацией и возникновением дефицита тормозного контроля [8-11].

Общая анестезия устраняет перцепцию боли, но не препятствует прохождению ноцицептивных импульсов в центральные структуры. Слабоанестезированный спинной мозг во время операций, выполненных в условиях общей анестезии, подвергается интенсивной бомбардировке повреждающими стимулами из операционной раны, вызывающими пластические изменения в ЦНС. Кроме того, в последние годы получены интересные данные о стимулированной самими опиоидными анальгетиками (при системном введении) гиперактивации нейронов заднего рога спинного мозга. Установлено, что интраоперационное введение высоких доз фентанила само по себе индуцирует на 5-6 часов послеоперационную гипералгезию [24]. Сенсорная "бомбардировка" спинного мозга осуществляется не только во время операции, но и на протяжении раннего послеоперационного периода. На основании современных представлений о патофизиологии острой боли, адекватность анестезии должна оцениваться с позиции защиты спинного мозга от ноцицептивных воздействий [8]. Основным фактором, определяющим адекватность защиты, является фармакологическая блокада ноцицептивных импульсов всех модальностей из зоны хи-

рургической травмы, задерживающая развитие ранней фазы активации спинальных структур [8-11].

Неадекватная интраоперационная защита структур ЦНС от ноцицептивных воздействий является фактором, способствующим формированию хронических послеоперационных болевых синдромов нейрогенного характера у пациентов, перенесших различные оперативные вмешательства. При этом наиболее значимыми в травматологической практике, по мнению А.В.Гнездилова и др. (1998), являются периоперационный болевой синдром, фантомно-болевой синдром, а также вертеброгенный болевой синдром. По выраженности болевой синдром после реконструктивно-восстановительных операций на конечностях уступает лишь постторакалотомическому болевому синдрому. Особенностью ПБС у ортопедических больных является его интенсивный стойкий характер, определяемый массивным повреждением тканей, насыщенных болевыми рецепторами: надкостницы, мышц, сухожильно-связочного аппарата [1].

Клиническое значение болевого синдрома в послеоперационном периоде общеизвестно:

- аффективные расстройства;
- легочная недостаточность за счет вентиляционно-го и паренхиматозного компонентов;
- гиподинамия с повышенным риском нейротрофических расстройств и ТЭЛА;
- снижение моторики ЖКТ, тошнота, рвота, расширение желудка;
- гипердинамия сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, тахикардия, повышение потребления кислорода миокардом, артериолоспазм с редистрибуцией кровообращения;
- метаболический дизэквилибрационный синдром: гипертермия, нарушение гидроионного, кислотного-щелочного, энергетического, углеводного, белкового и липидного компонента гомеостаза;
- эндокринная "буря": гиперкатехоламинемия, активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, угнетение либерации инсулина [7,8,15,17].

Интегральным следствием персистирующего периоперационного болевого синдрома является медленная реабилитация пациентов в послеоперационном периоде, увеличение числа ранних психических и соматических осложнений [9-11,20].

Вместе с тем, рядом работ было установлено, что:

- спинальные моносинаптические рефлексии у пациентов в послеоперационном периоде, оперированных в условиях перидуральной анестезии в три раза ниже, чем при общей анестезии.
- применение перидуральной анестезии задерживает развитие ранней фазы активации спинальных структур.

- предварительное применение m -опиатных агонистов замедляет длительное повышение активности нейронов задних рогов при ноцицептивной стимуляции. При этом доза системно вводимого морфина, необходимая для подавления развившейся индуцированной центральной гипервозбудимости в 10 раз выше, чем превентивная доза, обеспечивающая модуляцию афферентного входа и препятствующая центральной гипералгезии [8, 11].

Исходя из вышеприведенных фактов следует, что основная цель современной анестезии – предотвращение индуцированных хирургическим вмешательством изменений нейрональной активности ноцицептивных структур ЦНС за счет полной блокады или максимального ограничения интенсивности периоперационного ноцицептивного входа [8-11]. На этом принципе основано новое направление современной анестезиологии - предупреждающая (pre-emptive) анальгезия [1,

5,13,14,18-23,26-29,31-34].

Согласно концепции упреждающей аналгезии во время выполнения травматичной операции необходима надежная многоуровневая антиноцицептивная анестезиологическая защита, которая должна распространяться на весь периоперационный период. Существуют различные программы упреждающей аналгезии, структурные компоненты которой определяются наличием исходного болевого синдрома, инфекционного раневого процесса, локализацией, объемом и травматичностью оперативного вмешательства. Но все варианты упреждающей аналгезии базируются на принципе перманентной сбалансированной центральной блокады [1,3,8-11,21]. Наиболее популярна следующая схема профилактики послеоперационного болевого синдрома [1,13]:

I этап. На предоперационном этапе используют два варианта ведения пациентов:

1. При отсутствии исходного болевого синдрома.
- применяют ламотриджин 50-100 мг/сутки, который препятствует высвобождению глутамата из пресинаптических терминалей и снижает сенситизацию нейронов заднего рога спинного мозга.

- Используют превентивную антибактериальную терапию, которая в сочетании с НПВП и ингибиторами уменьшает интенсивность болевого синдрома за счет ликвидации инфекции в ране.

1. При наличии болевого синдрома в схему аналгезии включают:

- сбалансированную эпидуральную анестезию (опиоид в сочетании с местным анестетиком).

- диклофенак натрия 75 мг в/м/сутки.

II этап. Интраоперационная анестезиологическая защита является продолжением патогенетической терапии и профилактики болевого синдрома, начатой в предоперационном периоде. Базисными препаратами анестезии являются:

1. Опиоиды в сочетании с местными анестетиками, вводимых эпидурально.

2. Кетамин в дозе 1-1,5 мг/кг болюс с поддерживающей инфузией 0,5-1 мг/кг/час. Кетамин уменьшает феномен центральной сенситизации за счет блокады NMDA –рецепторов.

1. Гордокс инфузионно 200000 ЕД.

2. Антибактериальная терапия с учетом локализации оперативного вмешательства.

3. Диклофенак Na – 75 мг в/м-1раз в сутки.

III этап. На послеоперационном этапе осуществлялась преемственность аналгетических постулатов:

1. Сбалансированная эпидуральная аналгезия (локальный анестетик в сочетании с опиоидом) от 3 до 12 суток.

2. Диклофенак Na-75 мг в/м в течение 3-4 суток.

3. Гордокс 200000 ЕД 2-3 раза в сутки инфузионно при наличии тканевых повреждений.

Концепция упреждающей анальгезии, реализованная в клинической практике, позволяет:

1. Уменьшить интраоперационный расход медикаментов.

2. Предотвратить развитие или снизить интенсивность послеоперационного болевого синдрома, что проявляется:

- удлинением интервала от окончания операции до первого назначения аналгетика.

- сокращением суточной потребности в аналгетиках.

- улучшением качества послеоперационной аналгезии.

1. Обеспечить адекватность анестезиологической защиты от хирургической травмы по совокупности клинических и биохимических показателей.

2. Избегать трансформации острого болевого в хронический нейрогенный болевой синдром.

3. Достичь ранней активации пациентов, сократить сроки лечения и реабилитации, снизить стоимость лечения.

По мнению А.М.Овечкина и др. (1996), единственным способом, предупреждающим возникновение стойких изменений функций ЦНС, приводящих к развитию ПБС, является полная блокада болевых импульсов из области операционной раны с момента разреза до полного заживления.

Таким образом, только сбалансированная предупреждающая аналгезия, обеспечивая мультимодальное воздействие на процессы трансдукции, трансмиссии и модуляции боли, открывает широкие возможности для преодоления периоперационного болевого синдрома любой интенсивности на различных этапах лечебного процесса. Снижение затрат на лечение болевого синдрома у пациентов, уменьшение частоты побочных реакций на применение препаратов, высокая эффективность сбалансированной аналгезии способствует её повсеместному применению в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездилов А.В., Овечкин А.М., Кукушкин М.Л. и др.//Анест. и реаним.- 1998.- №5.- С.59-63.
2. Женило В.М., Овсянников В.Г., Белявский А.Д. и др. Основы современной общей анестезии.- Ростов-на-Дону.- 1998.-С.352.
3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии.- М., 1984.- С.480.
4. Зильбер А.П. Медицина критических состояний.- Петрозаводск., 1995.- С.46-48.
5. Левшанков А.И., Полушин Ю.С.//Анест. и реаним.- 1999.- №2.- С.25-29.
6. Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром.- Л., 1990.- С.336.
7. Морган Д.Э., Михайлович В.А. Клиническая анестезиология.- Пер. с англ.- СПб.- 1998.- С.431.
8. Овечкин А.М. Станет ли XXI век эрой регионарной анестезии.- Сб. мат. науч.-практ. конф.- М., 2001.- С.7-16.
9. Овечкин А.М., Кукушкин М.Л., Гнездилов А.В. и др.//Анест. и реаним.- 1994.- №1.- С.40-42.
10. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л. и др.//Анест. и реаним.- 2000.- №5.- С.71-75.
11. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Арлазорова Н.М. и др.//Анест. и реаним.- 1996.- №4.- С.35-39.
12. Овечкин А.М., Гнездилов А.В.//Анест. и реаним.- 1998.- №5.- С.64-71.
13. Осипова Н.А.//Анестезиология и реаниматология.- 2001.- № 5.- с. 6-10.
14. Светлов В.А., Козлов С.П., Вациская Т.В.// Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов, 6-й: Тезисы докладов. – Москва, 1998. – с. 225.
15. Семенихин А.А. Эпидуральная анестезия и аналгезия при тяжелой травме // Травма, боль, анестезия //В.Н. Цибуляк, Г.Н. Цибуляк. М. Медицина. – 1994. – с. 161-180.
16. Ферранте Ф.М., Вейд Боикор Т.Р. Послеоперационная боль.- Пер. с англ.- М.- 1998.- 640 с.

17. Чибуновский В.А. Избранные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Т.1. Алма-Ата – 1992. – с. 154-155, 217, 290.
18. Эпштейн С.Л., Николаев И.В.//Самеллитный симпозиум в рамках VII Национального конгресса “Человек и лекарство”. - с. 25-29.
19. Abram S.E., Olson E.E. Systemic opioids do not suppress spinal sensitization after subcutaneous formalin in rats. // *Anesthesiology*. -1994.-V. 80. –p. 1114-1119.
20. Bonica J.J. *The management of pain*.- Philadelphia.- 1953.
21. Bonnot F., Mason N., Junca A. Clonidine: What is its Role in Anaesthesiology Today? // *The International Monitor*.-2000.- vol.12.- p. 3-5.
22. Celurier E., Rivat C., Jun Y. Long-lasting hyperalgesia induced by fentanyl in rats. Preventive effect of Ketamine // *Anaesthesiology*.-2000.- V.92.- p.465-472.
23. Chen L., Huang L. Y. // *Neuron*.-1991.-v.7.-p.319-326.
24. Chia Y. T., Liu K., Wang J.J.//*Can. J. Anesth.*- 1999.- V.46.-P.872-877.
25. Coderre T.J., Katz J., Vassarino A.L., Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence.// *Pain*.-1993.-v.52.- p.259-285
26. Ejersen E., Andersen H., Eliassen K.// *Anesth. And Analg.*- 1992.- v.74.- p.495-498.
27. Katz J., Kavangh B.P., Sandler A.N. //*Anesthesiology*.- 1992.- v.77.- p.439-446.
28. Katz J. George Washington Crile, anoci-association, and pre-emptive analgesia.// *Pain*.-1993.- v.53.- p. 243-245.
29. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. // *Br.J. Anaesth.*- 1989.- v.63.- p.189-195.
30. Kehlet H. // *Am. J. Anesthesiol.*- 1997.- v.24 (5; Suppl.) – p.26-30.
31. Pasqualucci A., De Angelis V., Contardo R// *Anesthesiology*.- 1996.-v.85.-№ 1.- p.11-20.
32. Pedersen J.L., Crawford M.E., Dahl J.B. // *Anesthesiology*. – 1996.- v.84.- № 5.- p. 1020-1026.
33. Rockeman M.G., Seeling W., Bischof.// *Anesthesiology*.- 1996.- v.84.- № 5.- p. 1027-1034.
34. Woolf C.F., Chong M.S. // *Anesth. Analg.* – 1993.- v. 77.- p. 1-18.