

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Е.В.Зубкова, А.Т.Носов, В.М.Семенова, В.В.Васлович. Оценка эффективности магнитно-лазерного воздействия на корковые и мезенцефальные отделы головного мозга кроликов при изменениях в синаптическом аппарате нейронов. Киев, Украина.

Ключевые слова: центральная нервная система, магнитно-лазерная терапия, синаптический аппарат нейронов, морфометрия.

Изучали в эксперименте эффективность магнитно-лазерного воздействия на ультраструктуры синаптического аппарата нейронов в теменной доле коры больших полушарий головного мозга и в зоне substantia nigra среднего мозга кролей. Магнитно-лазерное воздействие проводили контактно с помощью аппарата «КМИЛТА» по разработанному нами методу. Выявлены статистически достоверные изменения количественных характеристик ультраструктурных компонентов в синаптическом аппарате нейронов, которые свидетельствуют об активации компенсаторных процессов в мозге, что может обеспечить обновление структурно-функциональной целостности нейронов при их поражении. Полученные данные обосновывают возможность клинического использования магнитно-лазерной терапии в комплексном лечении пациентов с поражением головного мозга.

O.V.Zubkova, A.T.Nosov, V.M.Semenova, V.V.Vaslovysh. Evaluating the effectiveness of magnetic-laser effects on cortical and mesencephalic parts of the rabbit's brain during changes in synaptic apparatus of neurons. Kyiv, Ukraine.

Key words: central nervous system, magnetic laser therapy, synaptic neuron system, morphometry.

The efficacy of magnetic laser exposure of the synaptic neuron system ultra-structures in the cortical parietal region of the cerebral hemispheres and mesencephalic substantia nigra area was experimentally studied on rats. Magnetic laser exposure was achieved via contacting and using KMILTA device under our method. Statistically significant changes in the quantitative characteristics of the ultra-structural components in the synaptic neuron system were revealed to be evidence of the cerebral compensatory processes activation, capable of ensuring renewal of the neuron structural-functional integrity while being injured. The data obtained prove the possibility of using magnetic laser therapy in the complex treatment of patients with cerebral injuries.

Надійшла до редакції 19.03.2011 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011
УДК 616 — 089.5: 616.71 — 001.5 — 035.212

Стратегія антигіпералгезії у травматології: варіант системної периоперативної мультимодальної аналгезії.

1. Оцінка ефективності післяопераційного знеболювання

О.М.Строгуш, І.П.Шлапак, О.В.Дроботун

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії (завідувач — професор І.П.Шлапак), Київська міська клінічна лікарня № 3 (головний лікар — Б.І.Паламар)
Київ, Україна

Наведено результати проспективного контрольованого дослідження ефективності лікування післяопераційного болю у ортопедо-травматологічних хворих, оперованих на нижніх кінцівках в умовах спинномозкової анестезії. В дослідженні взяли участь 20 хворих, розподілених на 2 групи методом рандомізації. Установлено, що системна периоперативна мультимодальна аналгезія з використанням бупренорфіну (для премедикації), перорального клофеліну (2 мкг/кг ввечері напередодні + 4 мкг/кг перед операцією), декскетопрофену (дексалгіну) та парацетамолу за методикою превентивного знеболювання на тлі інтраопераційної спинномозкової анестезії бупівакаїном в поєднанні з лідокаїном клінічно вагомо

зменшує інтенсивність післяопераційного болю в порівнянні із традиційним знеболюванням кеторолаком та омнопном за схемою «на вимогу» (за показаннями) на тлі інтраопераційної спинномозкової анестезії лідокаїном, забезпечує адекватну аналгезію протягом раннього післяопераційного періоду, зменшує емоційну оцінку болю, вплив передопераційної тривожності на формування післяопераційного болю, збільшує рівень седації та тривалість сну, поліпшує якість життя пацієнтів у післяопераційному періоді.

Ключові слова: післяопераційне знеболювання, мультимодальна аналгезія, бупренорфін, пероральний клофелін, декскетпрофен, парацетамол, кеторолак.

Вступ

Успіхи в пізнанні фізіології гострого болю обумовили появу нових аналгетичних концепцій, які обґрунтовували методи лікування післяопераційного болю. Н. Kehlet в 1993 р. (доповнив в 1997 р.) представив концепцію мультимодальної «опіюїд — спаринг» аналгезії (збалансованої аналгезії), яка передбачала комбінацію кількох анальгетиків з адитивними і синергічними ефектами або комбінацію кількох аналгетичних методик, які вибірково впливали на різні фізіологічні процеси, що беруть участь в ноцицепції [1, 2]. I. Kissin в 1994 р. (доповнив в 2005 р.) запропонував концепцію превентивної аналгезії, яка розширила рамки концепції preemptive аналгезії і передбачає поширення впливу передопераційного аналгетичного режиму на післяопераційний період з метою попередження центральної сенситизації протягом перших 24-72 год. фази запалення після хірургічного пошкодження, тобто включення анальгетиків в премедикацію та призначення їх в ранньому післяопераційному періоді [3, 4]. G. Simonnet в 2005 р. запропонував стратегію антигіпералгезії, згідно з якою методика знеболювання розглядаються не тільки з точки зору аналгезії — здатності редукувати ноцицептивну гіпералгезію, але й здатності попереджувати формування індукованої опіюїдами чи анестетиками гіпералгезії [5]. Ця стратегія передбачає також вибір оптимального методу інтраопераційного знеболювання (загальна анестезія, регіонарна анестезія чи місцева анестезія), методик післяопераційного знеболювання з точки зору антигіпералгезії.

Кожна із цих аналгетичних концепцій протягом останніх років проходила тестування в різних прикладних дослідженнях [6-10], які підтвердили їх дієвість, показали нові горизонти для вдосконалення. В результаті встановлено таке.

1. Включення аналгетичних ад'ювантів в комплекс мультимодальної аналгезії змінює пріоритети післяопераційного знеболювання. Так, перехід з епідуральної аналгезії після колоректальної лапаротомії на мультимодальну післяопераційну аналгезію з використанням 6

лікарських засобів, включаючи кетамін, клофелін, морфін, парацетамол, трамадол, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), забезпечив порівнянний аналгетичний ефект зі зменшенням частоти ускладнень і побічних ефектів, у тому числі з опіюїд-залежними [11].

2. Найбільші докази preemptive ефекту були виявлені для епідуральної аналгезії, місцевої анестезії рани, системного призначення НПЗП [8]. Однак клінічні і доклінічні дослідження показали, що не термін початку, а тривалість і ефективність аналгетичної і антигіпералгетичної інтервенції (превентивний ефект) є найбільш важливими в лікуванні болю і гіпералгезії після операції [12].

3. Анальгетики та анестетики, які є антагоністами різних рівнів каскаду динорфін-к-рецептор-глутамат/NMDA-рецептор та ЦОГ-системи, або посилюють низхідні інгібіторні антиноцицептивні шляхи, мають антигіпералгетичні властивості [5]. До цієї групи препаратів відносять кетамін, бупренорфін, НПЗП, закис азоту, α_2 -адреноагоністи (клофелін), нефопам [13].

4. Встановлено, що спинномозкова анестезія (СМА) в порівнянні з одномоментною епідуральною анестезією та загальною анестезією має більш виражений превентивний ефект стосовно формування центральної сенситизації, післяопераційної гіпералгезії при операціях на нижній половині тіла [14].

5. Вибір місцевого анестетика для СМА також впливає на інтенсивність післяопераційного болю. Післяопераційний біль після анестезії бупівакаїном чи комбінацією бупівакаїну та лідокаїну менший у порівнянні з анестезією одним лідокаїном [15]. СМА лідокаїном часто асоціюється з випадками транзиторного неврологічного синдрому (ТНС), який включає біль, сенсорні аномалії в нижній частині спини, сидниях або нижніх кінцівках [16].

На сьогодні продовжується процес оптимізації післяопераційного знеболювання на основі мультимодальної аналгезії. Адекватне знеболювання після оперативних втручань, виконаних в умовах СМА, все ще залишається проблемою. Запропонована І.П. Шлапаком концепція

анестезії/аналгезії (1994 р.) [17], яка передбачає синергізм інтраопераційної анестезії та періопераційної аналгезії, може бути використана/трансформована для вирішення даної проблеми. Комбінація антиноцицептивних і антигіпералгетичних препаратів, ймовірно, забезпечить адитивний або синергічний ефекти в лікуванні болю [18]. Відповідна комбінація ліків, концентрація ліків, тривалість превентивних стратегій є необхідними для успішного лікування гострого болю [12].

Метою дослідження є вивчення ефективності лікування післяопераційного болю в ортопедо-травматологічних хворих, оперованих на нижніх кінцівках за допомогою варіанту системної мультимодальної аналгезії з використанням методики превентивного знеболювання, стратегії антигіпералгезії в періопераційному періоді. Досліджуваний варіант мультимодального знеболювання (основна група пацієнтів) включає використання 4 препаратів: бупренорфіну, клофеліну, декскетопрофену (дексалгіну) та парацетамолу. В контрольній групі післяопераційне знеболювання здійснювалося кеторолаком за традиційною схемою «на вимогу» («за показаннями») з додатковим призначенням омнопону у разі збереження сильного болю.

Матеріали та методи дослідження

Дизайн дослідження — проспективне контрольоване.

Бупренорфін — потужний частковий агоніст μ -опіоїдних рецепторів. Особливий профіль аналгезії/антигіпералгезії бупренорфіну вигідно відрізняє його від інших наркотичних анальгетиків: антигіпералгетична дія бупренорфіну більш тривала в порівнянні з аналгетичною [19].

Оmnopон — суміш природних алкалоїдів опію, містить морфін гідрохлорид (в 1 мл 11,5 мг), який є агоністом μ -, κ -, δ -опіоїдних рецепторів. Морфін поряд з аналгезією формує опіоїд-індуковану гіпералгезію [10].

Клофелін — пре- і постсинаптичний α_2 -адреноагоніст, забезпечує аналгезію, седацию, анксиоліз. Як і опіоїдні рецептори, α_2 -адренорецептори є трансмембранними G протеїн-з'язаними рецепторами. Активация цих рецепторів відкриває постсинаптичні K^+ канали, пригнічує пресинаптичні Ca канали і редукує активність аденілциклази [20].

Клофелін забезпечує антиноцицепцію на спінальному і супраспінальному рівнях: активує низхідні інгібіторні шляхи, імітує постсинаптичну дію ендоргенного норадреналіну,

виділеного з бульбоспинального шляху, — гіперполяризує нейрони широкого динамізму дорзальних рогів спинного мозку, таким чином зменшує центральну сенситизацію [21]. Клофелін зменшує збудливість 85% C-волокон первинних аферентних терміналей [22]. Завдяки своїй ліпофільності забезпечує аналгезію через системне, епідуральне або спінальне призначення. Клофелін збільшує тривалість сенсорного і моторного блоку спінальної, епідуральної та периферичної блокад місцевими анестетиками [23]. Він здійснює пряме пригнічення спінальних прегангліонарних симпатичних нейронів, зменшує периферичне виділення норадреналіну і таким чином зменшує периферичну сенситизацію [24]. Проявляє синергізм з опіоїдами та НПЗП в моделях запального болю [25].

Декскетопрофен трометамол (дексалгін) — НПЗП, S(+)-ізомер кетопрофену, є сильним інгібітором ЦОГ-1 і ЦОГ-2, що визначає його аналгетичний ефект на периферичному і центральному рівнях нервової системи. Препарат має також протизапальну і жарознижувальну дію [26].

Кеторолак — НПЗП, має аналгетичну, протизапальну та жарознижувальну дію, периферичний неспецифічний переважно ЦОГ-1 інгібітор. Погано проникає в ЦНС, тому мінімально впливає на центральну сенситизацію [27].

Парацетамол — НПЗП, має аналгетичну, протизапальну та жарознижувальну дію. Механізми аналгетичної дії парацетамолу: селективна інгібіція ЦОГ в ЦНС, інтеракція зі спінальними 5-HT₃ рецепторами, інгібіція нейронів, які збуджені субстанцією P, активация супраспінальних низхідних антиноцицептивних шляхів, збільшення секреції гіпофізом β -ендорфіну, прямий вплив на нейрональний мембранний потенціал [28]. Парацетамол є слабким периферичним селективним інгібітором ЦОГ-2 [29]. Комбінація парацетамолу з НПЗП продукує синергізм в аналгетичній дії.

Фармакокінетика препаратів (табл. 1).

Дане дослідження схвалене Комітетом з етики НМАПО ім. П.Л.Шупика, всі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Дослідження проводили в КМЦ хірургії шийки стегна та пошкодження великих суглобів кінцівок (Київська міська клінічна лікарня №3) у хворих (чоловіків та жінок) віком від 18 до 60 років, загальний стан здоров'я яких відповідав I-II класам ASA. Пацієнтам були виконані планові ортопедо-травматологічні оперативні втручання на нижніх кінцівках. Операції проводилися в умовах СМА.

Хворі були розподілені на дві групи (контрольну і основну) методом рандомізації. Критерії виключення з дослідження: неповнолітні, хворі, які зловживають алкоголем, з хворобами печінки, нирок, тромбоцитопенією, коагулопатією.

Інтраопераційна анестезія. Операції в контрольній групі виконували в умовах СМА на рівні L_{II}-L_{III} хребців 5% розчином лідокаїну («Біостимулятор», Україна) в дозі 100 мг у поєднанні із 100 мкг адреналіну. Операції в основній групі виконували в умовах СМА на рівні L_{II}-L_{III} хребців 0,5% розчином бупівакаїну (маркаїн, «AstraZeneca») в дозі 13 мг у поєднанні з 40 мг 2% розчину лідокаїну та 100 мкг адреналіну. Пункцію спинномозкового каналу здійснювали спинномозковою голкою G22. З метою запобігання гіпотензії перед СМА пацієнтам проводили внутрішньовенну інфузію 1000 мл фізіологічного розчину. Темп інфузії протягом оперативного втручання визначався рівнем показників гемодинаміки.

Післяопераційна (периопераційна) аналгезія. В контрольній групі післяопераційне знеболювання протягом 3 днів проводили кеторолаком (кетанов, «Ranbaxy») в разовій дозі 30 мг (перша післяопераційна доза складала 60 мг) [30] внутрішньом'язово за традиційною методикою «на вимогу» («за показаннями»). За цією схемою кеторолак не включався в премедикацію. За 30 хв. до операції була проведена стандартна внутрішньом'язова премедикація: атропін 0,01 мг/кг, омнопон 20 мг («Здоров'я народу», Україна), димедрол 10 мг. В післяопераційному періоді у разі збереження сильного болю на тлі аналгезії кеторолаком пацієнтам контрольної групи додатково призначали омнопон у дозі 20 мг внутрішньом'язово.

В основній групі післяопераційне знеболювання протягом 3 днів проводили за методикою превентивного знеболювання на основі мультимодальної аналгезії 3 препаратами — пероральним клофеліном (клофелін-дарниця, «Дарниця»), внутрішньовенним декскетопрофеном (дексалгін, «Berlin-Chemie»), пероральним парацетамолом (панadol солюбл, «GlaxoSmithKline»). В цій групі премедика-

ція включала призначення: 1) перорального клофеліну в дозі 2 мкг/кг (150 мкг) о 22 год. напередодні операції та в дозі 4 мкг/кг (300 мкг) за 30 хв. до початку операції; 2) 50 мг дексалгіну внутрішньом'язово о 22 год. напередодні операції та за 30 хв. до початку операції; 3) атропін 0,01 мг/кг, бупренорфін 0,3 мг («Здоров'я народу», Україна) та димедролу 10 мг внутрішньом'язово за 30 хв. до операції. В післяопераційному періоді хворі планово (за годинником) отримували таблетований панadol солюбл у дозі 1000 мг кожні 4-6 год. (максимальна доза 4000 мг/добу) та дексалгін внутрішньовенно у дозі 50 мг кожні 8 год. (перше введення після операції через 6 год. після премедикації). В цій групі у випадках збереження вираженого больового синдрому протягом 1 та 2 післяопераційних діб додаткове знеболювання здійснювали таблетованим клофеліном у дозі 150 мкг та внутрішньом'язовим введенням 0,3 мг бупренорфіну в режимі «на вимогу».

Протягом операції та післяопераційного періоду проводилося моніторування показників артеріального тиску, пульсу, частоти дихання, сатурації. У хворих обох груп фіксували час появи больових відчуттів, на основі якого визначалася тривалість СМА.

З метою вивчення впливу індивідуальних особливостей психологічного статусу пацієнта на сприйняття болю напередодні операції було проведено тестування кожного хворого. Для визначення типу темпераменту використовували тест Айзенка, для оцінки рівня ситуативної тривожності пацієнта — тестування за шкалою самооцінки Спілбергера, а для оцінки ступеня депресії у пацієнта — шкалу депресії Бека [31]. Кількісні та якісні показники передопераційного больового синдрому визначали за допомогою короткої форми Мак-Гіловського больового опитувальника (Shot form of McGill Pain Questionnaire-SF-MPQ) [32]. Опитування проводили методом анкетування.

Оцінку інтенсивності (кількісні та якісні показники) післяопераційного больового синдрому здійснювали протягом 3 післяопераційних

Таблиця 1

Фармакокінетика препаратів

Препарат	Початок дії	Tmax	T _{1/2}	Тривалість дії
Морфін	30-60 хв. внутрішньом'язово	0,25-0,33 год.	2-3 год.	3-5 год.
Бупренорфін	10-20 хв. внутрішньом'язово	60-90 хв.	2-4,5 год.	4-8 год.
Клофелін	0,5-1,0 год. перорально	1-3 год.	6-24 год.	6-8 год.
Кеторолак	30 хв. внутрішньом'язово	0,3-1,0 год.	3-8 год.	6 год.
Дексалгін	20 хв. внутрішньовенно	10-45 хв.	1-2,7 год.	8 год.
Парацетамол	30 хв. перорально	30-120 хв.	2-4 год.	4-6 год.

днів (через 2 год., 6 год., 24 год. та 48 год. після закінчення операції) за допомогою короткої форми Мак-Гіловського больового опитувальника. Опитування проводили методом анкетування. SF-MPQ включає 15 слів-дискрипторів, які описують якісні характеристики болю. Слова об'єднані в 2 субшкали: сенсорну (11 слів-дискрипторів) і афективну (4 слова-дискриптори). Для оцінки інтенсивності кожної якісної характеристики болю кожне слово-дискриптор має 4-бальну (рангову) шкалу інтенсивності: 0 — відсутність болю, 1 — слабка інтенсивність, 2 — помірна інтенсивність, 3 — сильна інтенсивність. Кількісна оцінка сенсорних аспектів болю визначається ранговим індексом болю (сенсорним) — PRI(s) (Pain Rating index (sensory)), кількісна оцінка емоційних (афективних) аспектів болю — ранговим індексом болю (афективним) — PRI(af) (Pain Rating index (affective)). Сума цих 2 індексів складає загальний ранговий індекс болю — Tot PRI (Total Pain Rating index). Ранговий індекс болю (PRI) є сумою балів (рангів) — оцінок інтенсивності якісних характеристик болю, сформульованих словами-дискрипторами (сенсорних, афективних відповідно). SF-MPQ включає також вербальну рангову шкалу PPI (Present Pain Intensity) та візуальну аналогову шкалу (ВАШ). Шкала PPI відображає узагальнену суб'єктивну оцінку болю. Інтенсивність болю вимірюється в балах, рівень болю за шкалою ВАШ — у мм.

Оцінку післяопераційної седатції здійснювали за шкалою оцінки рухової активності MAAS (Motor Activity Assessment Scale) [33]. Тривалість сну хворого в післяопераційному періоді оцінювали за шкалою тривалості нічного сну.

Для оцінки якості життя, самопочуття та стану здоров'я пацієнта за весь післяопераційний період використовували модифіковану версію опитувальника EORTC QLQ-C30 (Quality of life questionnaire) [34]. Фіксували периопераційні ускладнення (післяопераційну гіпотензію (середній АТ 60 мм рт.ст.), брадикардію (пульс 50/хв.), депресію дихання (ЧД <8/хв., SpO₂ 90%), головний біль, нудоту, блювоту. Сумарний вплив на організм хворого (включаючи побічні дії) компонентів досліджуваного варіанту мультимодальної аналгезії вивчався шляхом порівняння концентрацій біохімічних показників плазми (білірубину, трансаміназ плазми (АЛТ, АСТ), сечовини, креатиніну), показників коагулограми (фібриногену крові, протромбінового індексу), кількості тромбоцитів до та після лікування післяопераційного болю. Післяопераційні лабораторні дослідження проводилися на 3 день після операції.

Для статистичного аналізу кількісних даних використовувався t-критерій Ст'юдента, для порівняння двох відносних або виражених у відсотках величин використовувався критерій ². Перевірка нормальності розподілів проводилася візуально за графіками. Середні величини базових характеристик хворих вказані у вигляді середнього значення (M)±стандартне відхилення (SD), середні величини оцінки болю, біохімічних показників плазми, показників коагулограми та кількості тромбоцитів — у вигляді середнього значення (M)±стандартна помилка (m) або довірчого інтервалу (95% CI), ступеня седатції, тривалості сну та якості життя — у вигляді медіани та інтерквартильної широти (IQR). Статистичну обробку даних проведено з використанням програм Excel XP [35] та Statistica 7 (StatSoft Ink., 2004). Рівень достовірності p ≤0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

У дослідженні взяли участь 20 хворих віком від 24 до 52 років. Середній вік хворих контрольної групи (4 жінки, 6 чоловіків) становив 34,5±4,19 року, основної групи (6 жінок, 4 чоловіки) — 40±11,94 року (p=0,09). Хворі обох груп істотно не відрізнялися за зростом (172±8 см проти 171±7,18 см; p=0,37) та масою (79,9±15,7 кг проти 79,4±12,47 кг; p=0,46).

Характер оперативних втручань в обох групах практично не відрізнявся. В контрольній групі виконано операції: металоостеосинтез (МОС) шийки стегнової кістки в кількості 1, МОС кісток гомілки — 5, МОС кісточок — 3, видалення фіксатора — 1. Оперативні втручання виконані в основній групі: МОС шийки стегнової кістки в кількості 1, МОС кісток гомілки — 4, МОС кісточок — 5, ортопедична операція на ступні — 1. Тривалість операцій у контрольній та основній групах достовірно не відрізнялася і відповідно складала 80,5±32,69 хв. та 86±38,35 хв. (p=0,36). Тривалість СМА в основній групі (263±28,4 хв.) була достовірно більшою в порівнянні з контрольною (171,5±19 хв.) (p<0,0001), що обумовлено використанням в основній групі комбінації бупівакаїн-лідокаїн для СМА [30], таблетованого клофеліну [36] в складі премедикації. Очевидно, бупренорфін, клофелін та дексалгін в складі премедикації пролонгували безбольовий період в ранньому післяопераційному періоді (з моменту закінчення сенсорного блоку до появи перших больових відчуттів). Об'єм інфузії в основній групі (2305±565,9 мл) був дещо більшим (p=0,17) в порівнянні з контрольною (2090±508 мл), що обумовлено необхідністю проведення профілактики та лікування випадків гіпотензії

в інтра- та післяопераційному періоді на тлі дії клофеліну.

В контрольній групі, де знеболювання проводилося за схемою «на вимогу», щоденні дози кеторолаку на 2 та 3 післяопераційний день зменшувалися зі зниженням інтенсивності болю. Щоденна доза кеторолаку протягом 1 дня становила 100 ± 20 мг, 2 — 81 ± 28 мг, 3 — $38,57 \pm 14,63$ мг. У випадках збереження вираженого больового синдрому підсилення аналгезії в цій групі в післяопераційному періоді здійснювали пероральним парацетамолом (середня добова доза якого склала 1759 ± 957 мг, отримували 40-50% пацієнтів) або ретардною формою перорального диклофенаку (олфен, середня добова доза 100 мг, отримували 20% пацієнтів), а також додатково внутрішньом'язовим введенням омнопону (середня добова доза 20 мг, протягом 1 післяопераційної доби отримували 40% пацієнтів, 2 — 10%).

У одного пацієнта контрольної групи у зв'язку із появою судом в оперованій кінцівці на тлі сильного болю лікування болю проводилося з призначенням фінлепсину в дозі 200 мг на добу.

В основній групі додаткове знеболювання пероральним клофеліном у дозі 150 мкг протягом 1 післяопераційної доби здійснювали у 40% хворих, протягом 2 доби — у 30%, 3 — у 10%. Потреба в додатковому введенні 0,3 мг бупренорфіну протягом 1 післяопераційної доби спостерігалася у 1 хворої.

В дослідженнях, в яких використовують ВАШ, оцінка болю більша 30 мм відображає неадекватну аналгезію. Рідше нижчі значення ВАШ (більші 20 мм) або вищі значення (більші 50 мм) використовують для визначення неадекватної аналгезії. Оцінка більша за 70 мм за ВАШ визначає сильний біль, хоча використовують і оцінку більшу 50 мм для визначення сильного болю [37]. Деякі дослідники відсутність болю констатують при оцінці 0-5 мм за ВАШ, слабкий біль — 6-40 мм, помірний біль — 41-74 мм, сильний біль — при оцінці 75-100 мм [38].

Мінімальна клінічно вагома аналгетична різниця для пацієнтів з гострим болем, яким післяопераційне знеболювання проводилося за різними методиками, складає приблизно 13-14 за числовою рейтинговою шкалою 0-100. Різниця на 20-24 (33-35% зменшення) за тією ж шкалою може корелювати з більш значним зменшенням болю. Інші дані свідчать, що зменшення болю приблизно на 20 мм або на 30% за ВАШ може розглядатися як клінічно вагоме при порівнянні методик післяопераційного знеболювання [39].

Сенсорна оцінка болю ($PRI(s)_1$) та загальний ранговий індекс болю ($Tot PRI_1$) до операції в обох групах суттєво ($p > 0,05$) не відрізнялися. Оцінка болю за вербальною ранговою шкалою (PPI_1), візуально-аналоговою шкалою ($ВАШ_1$) та емоційна оцінка болю $PRI(af)_1$ до операції була достовірно менша у хворих основної групи ($p < 0,05$) (табл. 2). Сенсорна оцінка болю ($PRI(s)$) в основній групі порівняно з контрольною була достовірно меншою через 2 год. ($p = 0,007$), та недостовірно меншою через 6 год., 24 год. та 48 год. після операції. Емоційна оцінка болю ($PRI(af)$) в основній групі порівняно з контрольною була достовірно меншою на 2 год. ($p = 0,005$) та 24 год. ($p = 0,03$) спостереження та недостовірно меншою на 6 год. та 48 год. після операції. Порівняння загальних рангових індексів болю ($Tot PRI$) обох груп відображає картину, характерну для сенсорних оцінок болю. Інтенсивність болю за PPI була достовірно меншою в основній групі в порівнянні з контрольною на 2 год. ($p = 0,004$) та 24 год. ($p = 0,04$) спостереження після операції та недостовірно меншою на 6 год. і 48 год. Достовірно менша інтенсивність болю за $ВАШ$ в основній групі спостерігалася на 2 год. та 24 год. після операції, недостовірно менша — на 6 год. та 48 год. (рис. 1).

Для першого етапу післяопераційного дослідження болю (через 2 год. після операції) була зафіксована клінічно вагома аналгетична різниця (44,5 мм) між двома методиками післяопераційного знеболювання, для другого (через 6 год.) та третього етапів (через 24 год.) дослідження досягнуто мінімальну клінічно вагому аналгетичну різницю (16 мм та 17 мм відповідно).

Інтенсивність болю в основній групі протягом трьох післяопераційних днів не перевищувала доопераційну за всіма субшкалами опитувальника SF-MPQ, а середня оцінка за $ВАШ$ не перевищувала 30 мм. Інтенсивність болю за $ВАШ$ на 48 год. спостереження в обох досліджуваних групах була менша 30 мм. Отже критичними з точки зору лікування болю є перші 2 післяопераційні дні.

Порівняння інтенсивності болю в стані спокою, визначеною за SF-MPQ, у хворих контрольної і основної груп (табл. 2) показало, що запропонований варіант системної мультимодальної аналгезії з використанням методики превентивного знеболювання, стратегії антигіпералгезії в периопераційному періоді клінічно вагомо зменшує інтенсивність післяопераційного болю порівняно із традиційним знеболюванням кеторолаком та омнопном за схемою «на вимогу», забезпечує адекватну аналгезію ($ВАШ < 30$ мм) протягом всього раннього піс-

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

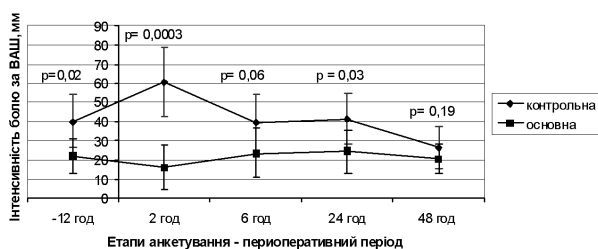


Рис. 1. Оцінка післяопераційного болю за ВАШ (М, 95% СІ).

ляопераційного періоду, особливо перших 2 післяопераційних днів у переважній більшості хворих. Очевидно, що такий результат анальгезії обумовлений особливостями фармакодинаміки та фармакокінетики (більша тривалість дії), концентрації препаратів, які ввійшли в запропоновану комбінацію анестезії/анальгезії (бупівакаїн + лідокаїн (СМА), бупренорфін, клофелін, дексалгін, парацетамол), а також термінами (початок до операції) і тривалістю превентивних стратегій. Враховуючи те, що передопераційний біль є одним із прогностичних факторів інтенсивного післяопераційного болю [40], імовірно, відносно менша інтенсивність болю до операції у хворих основної групи також сприяла меншій інтенсивності післяопераційного болю в них.

Адекватна анальгезія (ВАШ ≤ 30 мм) у контрольній групі протягом 1 післяопераційної доби спостерігалася у 20% хворих, 2 — у 30%, 3 — у 70%. Сильний біль (ВАШ > 70 мм) у контрольній групі протягом 1 післяопераційної доби спостерігався у 40% хворих, 2 — у 20%, 3 — не спостерігався. Адекватне знеболювання в основній групі протягом 1 післяопераційної доби спостерігалася у 70% хворих, 2 — у 70%, 3 — у 90%. Сильний біль в основній групі протягом 1 післяопераційної доби спостерігався у 10% хворих, в наступні дні не спостерігався.

Відмінність між частотами адекватної анальгезії в досліджуваних групах протягом 1 післяопераційної доби є суттєвою ($p=0,024$, критерій χ^2) (рис. 2).

Запропонований варіант системної периопераційної мультимодальної анальгезії забезпечує адекватне знеболювання у 70% хворих аналогічно до анальгетичної ефективності морфіну при сильному больовому синдромі (у 71% пацієнтів), за даними літератури [41].

Високий рівень тривожності перед операцією у пацієнтів контрольної групи корелював з неадекватним знеболюванням через 2 год. після операції (ВАШ₂ > 30 мм) ($r=0,83$; $p<0,05$).

В контрольній групі перед операцією слабку депресію виявлено у 1 хворого, середню —

у 1 хворого, в основній групі слабку депресію зафіксовано у 1 хворого. У хворих контрольної групи з ознаками депресії спостерігалися вищі показники оцінки болю в післяопераційному періоді. Досліджуваний варіант мультимодальної анальгезії значно зменшував вплив тривожності пацієнта на оцінку ним болю.

Ступінь садації за шкалою MAAS через 2 год. після операції був достовірно вищим в основній групі ніж в контрольній (mediana [IQR], 2 [2-2,75] бали та 3 [3-3] бали відповідно; $p=0,0001$). Ступінь садації через 6 год., 24 год. та 48 год. в контрольній та основній групах достовірно не відрізнявся і становив 3 [3-3] бали. Ступені садації в межах 2-3 бали відповідає дрімотному стану, а при ступені садації 3 бали хворий контактний. Садація в основній групі обумовлена дією бупренорфіну, клофеліну, місцевих анестетиків.

Тривалість сну (з 23 до 7-8 год.) оцінювали за 4-бальною шкалою: 0 — відсутність сну, 1 — тривалість сну до 2 год. ночі, 2 — тривалість сну до 4 год. ночі, розлади сну, 3 — повноцінний та задовільний сон (до 7-8 год. ранку). Призначення дексалгіну та клофеліну о 22 год. напередодні операції забезпечило покращення анальгезії і більшу тривалість передопераційного сну (повноцінний сон) у хворих основної групи в порівнянні з контрольною (mediana [IQR], 3 [3-3] бали та 3 [2,25-3] бали відповідно; $p=0,03$). Тривалість сну в основній групі була дещо більшою і впродовж 1 післяопераційної ночі в порівнянні з контрольною (3 [2-3] бали та 2 [2-3] бали відповідно; $p=0,14$).

Середня оцінка тривалості сну впродовж 2 післяопераційної ночі в основній і контрольній групах суттєво не відрізнялася (2 [1,25-3] бали та 3 [1,25-3] бали відповідно; $p=0,28$).

Оцінка якості життя за період госпіталізації (QLQ) в основній групі була недостовірно вищою ніж у контрольній (mediana [IQR], 27,5 [22,25-31,25] бали та 32 [30-36] бали відповідно; $p=0,15$). Менша сума балів за опитувальником QLQ відповідає меншій кількості ускладнень протягом

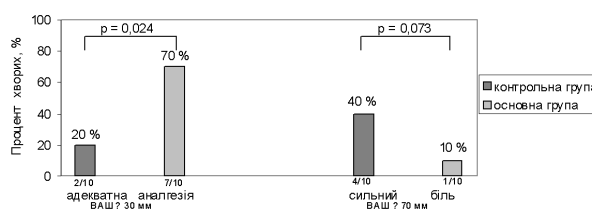


Рис. 2. Клінічні результати знеболювання протягом 1 післяопераційної доби за 2 методиками (критерій χ^2).

Таблиця 2

Оцінка післяопераційного болю за опитувальником SF-MPQ ($M \pm m$)

Етапи дослідження	Показник	Контрольна група (n=10)	Основна група (n=10)	p
До операції	PRI(s) ₁	5,2±1,4	4±1,6	0,29
	PRI(af) ₁	3,2±0,6	1,2±0,3	0,01
	Tot PRI ₁	8,4±2,0	5,2±1,8	0,13
	PPI ₁	2,2±0,3	1,5±0,1	0,03
	ВАШ ₁	40±6,9	22,1±4,6	0,02
2 год. після операції	PRI(s) ₂	8,4±1,8	2,5±0,9	0,007
	PRI(af) ₂	2,9±0,8	0,3±0,1	0,005
	Tot PRI ₂	11,3±2,6	2,8±1,0	0,005
	PPI ₂	2,4±0,3	1±0,3	0,004
	ВАШ ₂	60,5±9,3	16±5,9	0,0003
6 год. після операції	PRI(s) ₃	5,1±1,1	3,3±0,9	0,11
	PRI(af) ₃	1,7±0,5	1±0,53	0,18
	Tot PRI ₃	6,8±1,5	4,3±1,3	0,12
	PPI ₃	1,8±0,2	1,5±0,2	0,21
	ВАШ ₃	39,5±7,3	23,5±6,6	0,06
24 год. після операції	PRI(s) ₄	6±2,0	3,6±0,9	0,15
	PRI(af) ₄	2,3±0,7	0,8±0,2	0,03
	Tot PRI ₄	8,3±2,7	4,4±1,1	0,1
	PPI ₄	1,9±0,2	1,4±0,1	0,04
	ВАШ ₄	41,5±6,6	24,5±5,7	0,03
48 год. після операції	PRI(s) ₅	4,5±1,8	3,3±1,1	0,29
	PRI(af) ₅	1,2±0,3	0,7±0,2	0,13
	Tot PRI ₅	5,7±2,0	4±1,3	0,24
	PPI ₅	1,4±0,2	1,4±0,2	0,5
	ВАШ ₅	26,5±5,4	20,5±3,9	0,19

Примітки: PRI, PPI представлені в балах, а ВАШ — в мм.

госпіталізації. Оцінка хворими здоров'я загалом за 7-бальною шкалою в обох групах не відрізнялася (mediana [IQR], 5 [4-5] балів в контрольній та 4,5 [4-5] бали в основній; $p=0,42$). Оцінка хворими якості життя загалом за 7-бальною шкалою в основній групі була дещо вищою ніж в контрольній (mediana [IQR], 5 [4,25-5] балів та 5 [4-5] балів відповідно; $p=0,07$).

Протягом періоду дослідження у 1 хворого контрольної групи спостерігалися судоми у травмованій кінцівці до і після операції як прояви сильного болю, в 1 хворого спостерігалися парестезії на 2 добу після операції.

В основній групі спостерігалися такі ускладнення та побічні дії препаратів: сонливість протягом 2 доби — у 1 хворого, гіпотензія через 2 год. після операції — у 2 хворих, брадикар-

дія через 2 год. і 6 год. після операції — у 1 хворого, аритмії на 3 добу — у 1 хворого, головний біль — у 1 хворого. Лікування гіпотензії проводилося інфузією 500 мл рефортану, а брадикардії — введенням атропіну.

Порівняння концентрацій біохімічних показників плазми, показників коагулограми та кількості тромбоцитів до та після лікування післяопераційного болю у хворих контрольної та основної груп виявило достовірне та клінічно вагоме збільшення концентрації фібриногену у контрольній групі ($p=0,01$) з 3,93 г/л (95% СІ 3,3-4,56) до 5,08 г/л (95% СІ 4,33-5,83), достовірне та клінічно незначне збільшення в основній групі загального білірубину плазми (з 14,23 мкмоль/л (95% СІ 12,82-15,64) до 20,49 мкмоль/л (95% СІ 16,94-24,04); $p=0,003$) за рахунок пря-

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

мого білірубину на 3 день після операції.

Клінічно вагоме збільшення концентрації фібриногену плазми у контрольній групі на 3 день після операції свідчить про формування передумов для тромбофілічних станів [42] у хворих даної групи на тлі неадекватної аналгезії протягом перших 2 післяопераційних діб.

Висновки

1. Системна периоперативна мультимодальна аналгезія з використанням бупренорфіну (для премедикації), перорального клофеліну (2 мкг/кг ввечері + 4 мкг/кг перед операцією), декскетопрофену (дексалгіну) та парацетамолу за методикою превентивного знеболювання на тлі інтраопераційної СМА бупівакаїном в поєднанні з лідокаїном клінічно вагомо зменшує інтенсивність післяопераційного болю у ортопедо-травматологічних хворих порівняно із традиційним знеболюванням кеторола-

ком з додатковим призначенням омнопону за схемою «на вимогу» (за показаннями) на тлі інтраопераційної СМА лідокаїном, забезпечує адекватну аналгезію протягом всього раннього післяопераційного періоду у переважній більшості (70%) хворих.

2. Знеболювання за даною методикою в більшій мірі зменшує емоційну оцінку болю, вплив передопераційної тривожності на формування післяопераційного болю, збільшує рівень сідання в перші години після операції, тривалість сну до та після операції, якість життя у післяопераційному періоді.

3. Представлений варіант мультимодальної аналгезії є різновидом системного неопіоїдного післяопераційного знеболювання ортопедо-травматологічних хворих.

4. Досліджувана комбінація інтраопераційної анестезії/периоперативної аналгезії відповідає критеріям стратегії антигіпералгезії.

Література

1. Kehlet H., Dahl J.B. The value of «multimodal» or «balanced analgesia» in post-operative pain treatment // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 77. — P. 1048-1056.
2. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation // *British Journal of anaesthesia.* — 1997. — Vol. 78. — P. 606-617.
3. Kissin I. Preemptive analgesia: terminology and clinical relevance // *Anesth. Analg.* — 1994. — Vol. 79. — P. 809-810.
4. Kissin I. Preemptive analgesia at the crossroad // *Anesth. Analg.* — 2005. — Vol. 100. — P. 754-756.
5. Simonnet G. Opioids: From analgesia to anti-hyperalgesia? // *Pain.* — 2005. — Vol. 118. — №1-2. — P. 8-9.
6. Crews J.C. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures // *JAMA.* — 2002. — Vol. 288. — №5. — P. 629-632.
7. Benhamou D., Viel E., Berti M. et al. PATHOS study on postoperative pain management in Europe: French data // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 2008. — Vol. 27 (9). — P. 664-678.
8. Ong K.S., Lirk P., Seymour R.A. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis // *Anesth. Analg.* — 2005. — Vol. 100. — P. 757-773.
9. McCartney C.J.L., Sinha A., Katz J. A qualitative systematic review of the role of N-methyl-d-aspartate receptor antagonists in preventive analgesia // *Anesth. Analg.* — 2004. — Vol. 98. — P. 1385-1400.
10. Angst M.S., Clark J.D. Opioid-induced hyperalgesia: A qualitative systemic review // *Anesthesiology.* — 2006. — Vol. 104. — P. 570-587.
11. Chilvers C.R., Nguyen M.H., Robertson I.K. Changing from epidural to multimodal analgesia for colorectal laparotomy: an audit // *Anaesth. Intensive Care.* — 2007. — Vol. 35. — №2. — P. 230-238.
12. Pogatzki-Zahn E.M., Zahn P.K. From preemptive to preventive analgesia // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2006. — Vol. 19. — №5. — P. 551-555.
13. Simonnet G. Preemptive antihyperalgesia to improve preemptive analgesia // *Anesthesiology.* — 2008. — Vol. 108. — P. 352-354.
14. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л. и др. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение // *Анестезиология и реаниматология.* — 2000. — №5. — С. 71-76.
15. Lee-Elliott C.E., Dundas D., Patel U. Randomized trial of lidocaine vs lidocaine/bupivacaine periprostatic injection on longitudinal pain scores after prostate Biopsy // *J. Urol.* — 2004. — Vol. 171. — №1. — P. 247-250.
16. Cappelleri G., Aldegheri G., Danelli G. et al. Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: a prospective, randomized, double-blind study // *Anesth. Analg.* — 2005. — Vol. 101. — №1. — P. 77-82.
17. Шлапак І.П. Комбінована спінальна опіоїдна анестезія/аналгезія та її оцінка як методу адекватного антиноцицептивного захисту: Автореф. ... дис. на здобуття вченого ступеня доктора медичних наук. — 1994. — С. 3-41.
18. Dirks J., Moniniche S. et al. Mechanism of postoperative pain: clinical indications for a contribution of central neuronal sensitization // *Anesthesiology.* — 2002. — Vol. 97. — P. 1591-1596.
19. Koppert W., Ihmsen H. et al. Different profiles of buprenorphine-induced analgesia and antihyperalgesia in a human pain model // *Pain.* — 2005. — Vol. 118. — №1-2. — P. 15-22.

20. Griffin R.S., Woolf C.J. Pharmacology of analgesia. In: D.E.Golan ed. Principles of pharmacology: the pathophysiologic basis of drug therapy. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005. — P. 229-243.
21. De Kock M., Crochet B. et al. Intravenous or epidural clonidine for intra- and postoperative analgesia // Anesthesiology. — 1993. — Vol. 79. — P. 525-531.
22. Cavillo O., Ghignone M. Presynaptic effect of clonidine on unmyelinated afferent fibers in the spinal cord of the cat // Neuroscience Letters. — 1986. — Vol. 64 (Issue 3). — P. 335-339.
23. Eisenach J.C., De Kock M. et al. Alpha sub 2- adrenergic agonists for regional anesthesia; a clinical review of clonidine (1984-1995) // Anesthesiology. — 1996. — Vol. 85 (Issue 3). — P. 655-674.
24. Kip A. Lemke. Understanding the pathophysiology of perioperative pain // Can Vet J. — 2004. — Vol. 45. — P. 405-412.
25. Conkin D.R., Eisenach J.C. Intrathecal ketorolac enhances antinociception from clonidine // Anesth. Analg. — 2003. — Vol. 96. — P. 191-194.
26. Moore A., Barden J. Systematic review of dexketoprofen in acute and chronic pain // BMC Clinical Pharmacology. — 2008. — Vol. 8. — P. 11. — www.biomedcentral.com.
27. Wilder-Smith O.H.G., Tassonyi E. et al. Quantitative sensory testing and human surgery. Effects of analgesic management on postoperative neuroplasticity // Anesthesiology. — 2003. — Vol. 98. — P. 1214-1222.
28. Miranda H.F. et al. Synergism between paracetamol and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in experimental acute pain // Pain. — 2006. — Vol. 121. — P. 22-28.
29. Lee Y. S., Kim H. et al. Acetaminophen selectively suppresses peripheral prostaglandin E2 release and increases COX-2 gene expression in a clinical model of acute inflammation // Pain. — 2007. — Vol. 129. — №3. — P. 279-286.
30. Геффорд У.Э., Михаил Т. Бейлин, Дейвисон Д.К. Клиническая анестезиология: Справочник (пер. с англ.) Под ред. В.А.Гологорского, В.В.Яснецова. — М.: ГЭОТАР — МЕД, 2001. — С. 257-268, 712-715.
31. Елисеєв О.П. Практикум по психології личности. — СПб., 2001.
32. Melzack R. The shot-form McGill Pain Questionnaire // Pain. — 1987. — Vol. 30. — P. 191-197.
33. Hoffman-Hogg L., Bobek M.B. et al. Interrater reliability of 2 sedation scales in a medical intensive care unit: a preliminary report // Am. J. Crit. Care. — 2001. — Vol. 10. — №2. — P. 79-83.
34. Aaronson N.K., Ahmedzai S. et al. The European organization for research and treatment of cancer QLQ-C30: a quality of-life instrument for use in international clinical trials in oncology // J. nat. cancer Inst. — 1993. — Vol. 85. — P. 365-376.
35. Лапач С. Н., Чубенко А.В., Бабич П. Н. Статистика в науке и бизнесе. — К.: Морион, 2002. — С. 639.
36. Dziubdziała W., Jaowiecki P., Kawecki P. Prolongation of bupivacaine spinal anaesthesia by oral and intramuscular clonidine. (Article in Polish) // Wiad. Lek. — 2003. — Vol. 56. — №11-12. — P. 520-526.
37. Dolin S.J., Cashman J.N., Bland J.M. Effectiveness of acute postoperative pain- management: I. Evidence from published date // Br. J. Anaesth. — 2002. — Vol. 89. — P. 409-423.
38. Sommer M., de Rijke J.M. et al. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients // Eur. J. Anaesthesiol. — 2008. — Vol. 25. — №4. — P. 267-274.
39. Spencer S.Liu, Christopher L.Wu. The effect of analgesic technique on postoperative patient-reported outcomes including analgesia: a systematic review // Pain Medicine. — 2007. — Vol. 105. — №3. — P. 789-808.
40. Hui Yun Vivian Ip, A. Abrishami et al. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review // Anesthesiology. — 2009. — Vol. 111. — P. 657-677.
41. Лебедева Р.Н., Никола В.В. Фармакотерапия острой боли. — М.: издательство «Аир-Арт», 1998. — С. 18-19.
42. Руководство по интенсивной терапии. Под. ред. А.И.Трещинского, Ф.С.Глумчера. — Київ: «Вища школа», 2004. — С. 367-368.

О.М.Строгуш, І.П.Шлапак, О.В.Дроботун. Стратегія антигіпералгезії в травматології: варіант системної періопераційної мультимодальної аналгезії. 1. Оцінка ефективності післяопераційного обезболівання. Київ, Україна.

Ключевые слова: післяопераційне обезболівання, мультимодальна аналгезія, бупренорфин, пероральний клофелін, декскетопрофен, парацетамол, кеторолак.

Представлены результаты проспективного контролируемого исследования эффективности лечения послеоперационной боли у ортопедо-травматологических больных, оперированных на нижних конечностях в условиях спинномозговой анестезии. В исследовании приняли участие 20 больных, которые были распределены на 2 группы методом рандомизации. Установлено, что системная періопераційна мультимодальна аналгезія з використанням бупренорфина (для премедикації), перорального клофеліна (2 мг/кг вечером накануне + 4 мг/кг перед операцией), декскетопрофена (дексалгина) и парацетамола по методике превентивного обезболівання на фоне інтраопераційної спинномозгової анестезії бупівакаїном в поєднанні з лідокаїном клінічно значимо зменшує інтенсивність післяопераційної болі в порівнянні з традиційним обезболіванням кеторолаком і омнопном в режимі «по вимогам» (по показанням) на фоні інтраопераційної спинномозгової анестезії лідокаїном, забезпечує адекватну аналгезію в ранньому післяопераційному періоді, зменшує емоціональну оцінку болі, впливає передопераційної тривожності

ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

на формирование послеоперационной боли, увеличивает уровень седации и длительность сна, улучшает качество жизни больных в послеоперационном периоде.

O.M.Strogush, I.P.Shlapak, O.V.Drobotun. Strategies of antihyperalgesia in orthopedics: variant of systemic perioperative multimodal analgesia. 1. An estimation of the efficacy of postoperative pain relief. Kyiv, Ukraine.

Key words: postoperative pain relief, multimodal analgesia, buprenorphine, oral clofelin, dexketoprofen, paracetamol, ketorolac.

The results of the prospective controlled study for effective treatment of postoperative pain in patients underwent lower extremities orthopedic surgery under spinal anesthesia are presented. 20 patients divided into 2 groups by randomization took part in the investigation. It has been established that systemic perioperative multimodal analgesia using buprenorphine (for premedication), oral clofelin (2 µg/kg in the evening + 4 µg/kg before the operation), dexketoprofen (dexalgin) and paracetamol by the method of preventive analgesia against a background of intraoperative spinal anesthesia with bupivacaine in complex with lidocaine decreased a clinically significant intensity of postoperative pain comparing to traditional analgesia with ketorolac and omnopon by the scheme «at request» against a background of intraoperative spinal anesthesia using lidocaine, provides with adequate analgesia during early postoperative period, decreases the emotional assessment of pain and an influence of preoperative anxiety on a formation of postoperative pain, increases the level of sedation and sleep duration, improves the quality of life in patients at postoperative period.

Надійшла до редакції 13.11.2010 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2011
УДК 613.2 – 053.31

Клінічна ефективність застосування препаратів гідроксиетилкрохмалю у хворих з поширеними опіками при розвитку септичних ускладнень

Г.П.Козинець, В.П.Циганков, О.І.Осадча,
Г.М.Боярська, О.М.Коваленко, Н.П.Ісаєнко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, Інститут гематології та трансфузіології НАМН України, Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Центр термічної травми та пластичної хірургії Київської міської клінічної лікарні №2 Київ, Україна

Визначена клінічна ефективність застосування препарату «Хетасорб 6%» у хворих з опіками. У результаті проведених досліджень встановлено, що застосування препарату «Хетасорб 6%» в лікуванні гострої опікової хвороби при розвитку септичних ускладнень зменшує прояви ендогенної інтоксикації та сприяє покращенню реологічних показників периферичної крові, що сприяє збереженню функціональних можливостей фагоцитуючих клітин на оптимальному рівні.

Ключові слова: опіки, фагоцитуючі клітини, ендогенна інтоксикація, дезагрегантна дія.

Вступ

До одних з найбільш небезпечних гіповолемічних станів, що несуть безпосередню загрозу життю хворих вже на догоспитальному етапі, відносяться поширені опіки [1, 3].

При цьому своєчасність і повноцінність інфузійно-трансфузійної терапії, що проводиться на всіх етапах надання медичної допомоги, є основним чинником, що визначає розвиток ранніх, відстрочених і пізніх ускладнень у даного контингенту хворих.