

**Ю.В.Пешков, І.А.Кулішов, І.А.Неловкін, О.С.Гукович. Респіраторна підтримка та анестезіологічний захист при інтенсивній терапії критичних станів на догоспітальному етапі. Луганськ, Україна.**

**Ключові слова:** критичні стани, респіраторна підтримка, анестезіологічний захист мозку.

У роботі наведені сучасні досягнення і позиції щодо надання екстреної медичної допомоги хворим і постраждалим з критичними станами: раптовою смертю, травматичними та нетравматичними ураженнями головного та спинного мозку, політравмою. Існуючі погляди з інтенсивної терапії критичних порушень гомеостазу незаперечно підтверджують вирішальне значення часу початку екстрених заходів із захисту мозку від тяжкої агресії, тобто повний об'єм ранньої (на догоспітальному етапі), патогенетично обґрунтованої медичної допомоги, а також безперервну її спадковість у спеціалізованих стаціонарах.

**Yu. V. Peshkov, I. A. Kulishov, I. A. Nelovkin, O. S. Gukovich. Respiratory support and anesthetic protection at intensive therapy of critical conditions on prehospital stage. Lugansk, Ukraine.**

**Key words:** critical conditions, respiratory support, anesthetic protection of the brain.

In the article authors has shown the contemporary achievements and positions about medical care for patients and victims with critical states (sudden death, traumatic and nontraumatic defeat of the brain and medulla, polytrauma). Modern views about intensive therapy of critical homeostasis violation conclusively prove crucial time of the beginning of emergency measures to protect the brain from severe aggression, that is, the total volume of early (in the prehospital stage), pathogenesis-based health care, as well as stage treatment in specialized clinics.

Надійшла до редакції 16.10.2009 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаєва, 2010  
УДК 616 — 009.7 — 089.168.1: 615

## Больовий синдром та його корекція в ранньому післяопераційному періоді

В.М.Короткий, І.В.Колосович

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця  
(ректор — член-кореспондент АМН України, професор В.Ф.Москаленко)  
Київ, Україна

У статті наведений огляд стану проблеми болю в післяопераційному періоді. На підставі даних літератури та власних клінічних спостережень автори аналізують ефективність дексалгіну в лікуванні гострого болю в післяопераційному періоді. Показана клінічна ефективність та безпека даного препарату.

**Ключові слова:** больовий синдром, лікування, нестероїдні протизапальні засоби.

### Вступ

Як це не дивно звучить, біль є одним з найкорисніших «винаходів» природи, оскільки саме він негайно сигналізує про небезпеку, що загрожує організму з боку патологічних чинників. Не менш корисні ефекти антагоністичної протибольової системи організму, яка підвищує поріг больового відчуття, швидко відволікаючи нас від переживання болю і перемикаючи на інші, корисніші заняття, тоді як біологічний процес репарації пошкоджених тканин ще продовжується. Проте при порушенні рівноваги між функціонуванням ноцицептивної й антиноцицептивної систем біль стає патологіч-

ним і приносить тільки страждання. Особливо це питання актуальне для пацієнтів хірургічного профілю (до операції, у ранньому післяопераційному періоді). Так, згідно з даними ряду авторів, від вираженого больового синдрому в післяопераційному періоді страждає від 30 до 75% пацієнтів [6, 8].

### Класифікація болю та його лікування

В основі патофізіологічної класифікації болю (ноцицептивний, невропатичний, психогенний) лежить послідовність формування больового відчуття на різних рівнях трьохнейрон-

ної ноцицептивної системи: перший нейрон — периферичний больовий рецептор, другий — спіногаламічний, третій — таламокортикальний. Короткотривалі патологічні ефекти болю включають емоційне та фізичне страждання пацієнта, порушення сну, небажані реакції серцево-судинної системи та зростання споживання кисню, небажані реакції з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), поверхнєве дихання зі зменшенням дихального об'єму, зниження екскурсії діафрагми, послаблення кашльового рефлексу, зниження фізичної активності пацієнта.

Основними підходами в лікуванні болю є терапія, яка застосовується в залежності від інтенсивності та вираженості болю (ступінчасте знеболювання), або терапія, яка діє на основний механізм розвитку болю. Лікарські засоби, які використовують для ліквідації болю, можна поділити на засоби центральної дії (опіюїдні аналгетики, неопіюїдні препарати з аналгетичною активністю, препарати змішаної дії тощо), лікарські засоби периферичного типу (місцеві анестетики, ненаркотичні аналгетики з групи пропіонової кислоти, саліцилатів тощо), інші засоби для знеболювання (блокатори серотонінових рецепторів,  $\alpha$ -адреноблокатори, міорелаксанти тощо). У ранньому післяопераційному періоді для знеболювання хворих найбільш часто застосовують опіюїдні аналгетики. Ефективне лікування болю повинно включати в даному випадку адекватний вибір препарату, адекватну початкову і наступні дози для підтримання достатньої концентрації в плазмі, за необхідністю — комбінацію з ненаркотичними аналгетиками, урахування можливих побічних ефектів та умов, в яких буде застосовуватись препарат. Основними проблемами лікування опіюїдами є труднощі в дозуванні для досягнення оптимального дозозалежного співвідношення ефективності та небажаних реакцій, що спостерігаються під час їх застосування. Корисні ефекти опіюїдів — седация, аналгезія, атараксія, центральне пригнічення кашлю (в окремих випадках). Негативні ефекти: надмірна седация, нудота та блювання, затримка сечі, висипання на шкірі, кропивниця або свербіж, закрепи внаслідок дисфункції жовчовивідних шляхів, парезу ШКТ, депресія дихального центру (при передозуванні) та порушення серцевої діяльності.

### **Роль нестероїдних протизапальних компонентів у лікуванні болю**

Провідну роль в механізмі формування запального ноцицептивного болю при пошкодженні тканин відіграє цикл арахідонової кисло-

ти і його кінцеві продукти — потужні медіатори запалення і болю: простагландини, тромбоксан і простациклін. Ключову позицію в цьому циклі займає фермент циклооксигеназа (ЦОГ), що ініціює метаболізм арахідонової кислоти до вищезазначених медіаторів. На сьогодні ідентифіковано дві ізоформи ферменту (ЦОГ-1 та ЦОГ-2), кожна з яких відіграє специфічну роль у різних фізіологічних процесах. ЦОГ-1 продукується постійно, проявляє функціональну активність структурного («housekeeping», конститутивного) ферменту, експресується в більшості клітин, регулює продукцію простагландинів, забезпечує нормальне (фізіологічне) функціонування клітин організму. ЦОГ-2 є індукованою формою ферменту, бере участь як у патологічних (запальні процеси), так і фізіологічних (синтез простагландинів, репаративні процеси, регуляція гормонального фону у чоловіків і жінок, функції нирок, цитопротекторна антиоксидантна дія, боротьба зі стресом) процесах організму. Вміст ЦОГ-2 збільшується під впливом «прозапальних» цитокінів і пригнічується «протизапальними» медіаторами (кортизол) і цитокінами (інтерлейкін-4). В останні роки була відкрита ще одна ізоформа ЦОГ — ЦОГ-3, яка локалізується переважно в клітинах кори головного мозку і блокується парацетамолом, метамізолом і фенацетином. Її роль у фізіології болю ще вивчається.

Саме ЦОГ є основною молекулярною мішенню для нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які згідно з рекомендаціями ВООЗ входять до всіх рівнів ступінчастої терапії болю. Зазначені лікарські засоби застосовуються впродовж більш ніж двох століть, на сьогодні відомо понад 70 НПЗП, які мають різноманітну хімічну структуру. У лікуванні післяопераційного больового синдрому НПЗП використовують самостійно або в комбінації з опіатами та місцевими анестетиками. Основними перевагами застосування НПЗП є опіюїдзберігаючий ефект, який дає можливість не тільки уникнути характерних ускладнень, що супроводжують знеболювання наркотичними аналгетиками, а й швидше активізувати пацієнта, скоротити термін госпіталізації та зменшити витрати на стаціонарне лікування. НПЗП показали високу ефективність у лікуванні післяопераційного болю після різних оперативних втручань, включаючи гінекологію, ортопедію, стоматологію, торакальну й абдомінальну хірургію та хірургію хребта.

НПЗП поділяють на наступні класи: селективні інгібітори ЦОГ-1 (ацетилсаліцилова кислота у низьких дозах), неселективні інгібітори

ЦОГ-1 і ЦОГ-2 (більшість сучасних НПЗП), селективні інгібітори ЦОГ-2 (німесулід, мелоксікам), специфічні інгібітори ЦОГ-2 (коксиби), стереоселективні НПЗП (декскетопрофен).

Лімітуючим фактором використання неселективних інгібіторів ЦОГ є відносно велика частота ускладнень, навіть у разі їх короткотривалого застосування, що пов'язано з пригніченням ЦОГ-1 (артеріальна гіпертензія, периферичні набряки, інтерстиціальний нефрит, гастропатія, дезагрегація тромбоцитів, підвищена кровоточивість). Основні механізми розвитку ускладнень при застосуванні неселективних НПЗП наступні: 1) пригнічення синтезу простагландинів ( $E_2$ ,  $I_2$ ), що веде до розвитку ускладнень з боку травного тракту, порушення регуляції клубочкової фільтрації, секреції реніну; 2) пригнічення фагоцитозу; 3) пригнічення синтезу тромбоксану  $A_2$  (порушення агрегації тромбоцитів, підвищення кровоточивості); 4) пригнічення циклооксигеназної активності (гіперпродукція лейкотриєнів з розвитком реакції гіперчутливості негайного типу). Механізм ураження травного тракту також пов'язаний зі зменшенням кровообігу в слизовій оболонці та порушеннями її трофіки, змінами базового рН шлункового соку та адгезії нейтрофілів. Мають значення також прямий токсичний вплив препаратів та генетичні фактори.

НПЗП-індуковані побічні ефекти з боку ШКТ поділяють на три основних типи: симптоматичні (біль у животі, нудота, диспепсія тощо); ураження слизової оболонки ШКТ, що виявляються при ендоскопічному або рентгенологічному дослідженні, і тяжкі ускладнення (перфоративна виразка, кровотеча) [2]. Побічні ефекти, які розвиваються при прийомі ЦОГ-неселективних препаратів, у 34-46% хворих проявляються шлунковою і кишковою диспепсією, у 15% — ендоскопічно підтвердженими виразками та ерозіями шлунка дванадцятипалої кишки, у 1,7% — перфораціями та кровотечами [5]. Антитромбоцитарні ефекти НПЗП широко дискутуються, особливо це стосується монотерапії, однак застосування цих препаратів у ряді країн є протипоказанням у разі одночасного прийому навіть низьких доз гепарину.

В останній час у периопераційному знеболюванні досить широко застосовують селективні та специфічні інгібітори ЦОГ-2. За фармакологічною дією вони відрізняються від традиційних НПЗП тільки коефіцієнтом селективності блокування ЦОГ-2 по відношенню до ЦОГ: німесулід — 0,15, целекоксиб — 0,1, рофєкоксиб — 0,004 (індометацин — 33,0, кетопрофен — 2,0) [1]. Однак згідно з результатами

ряду рандомізованих подвійних сліпих клінічних досліджень було зареєстровано підвищення частоти виникнення тромботичних серцево-судинних ускладнень (інфаркту міокарда та інсульту) внаслідок тривалого вживання ряду специфічних інгібіторів ЦОГ-2 (13-15 випадків на 10000). Розвиток тромбозів пов'язувався з дисбалансом між синтезом «протромбогенних» (тромбоксан) та «антитромбогенних» (простациклін) простагландинів.

На сьогодні відсутні переконливі дані, які б довели, що використання селективних інгібіторів ЦОГ-2 у хворих з виразковим анамнезом є безпечнішим проти застосування класичних НПЗП. Згідно з дослідженнями F.Chan і співавт. (2002), в якому порівнювалася частота рецидивів кровотечі на фоні прийому целекоксибу 400 мг/добу або диклофенаку 100 мг/добу у поєднанні з омепразолом 20 мг/добу, частота рецидивів складала 4,9% в основній і 6,4% в контрольній групі (різниця недостовірна) [7]. При аналізі результатів клінічних досліджень CLASS та VIGOR число ускладнень, пов'язаних з виразками травного тракту, при прийомі целекоксибу та рофєкоксибу було рівним з неселективними НПЗП [3]. Крім того в рекомендованих дозах знеболюючий і протизапальний ефекти селективних інгібіторів ЦОГ-2 слабкіші очікуваних, а при застосуванні високих доз втрачається їх селективність.

Досить важливим питанням післяопераційного знеболювання є мультимодальна або збалансована аналгезія, яка передбачає комбіноване застосування аналгетичних медикаментозних засобів і методів для досягнення синергічної дії разом зі зменшенням небажаних ефектів завдяки зниженню доз препаратів і різниці в характеристиці небажаних ефектів кожної з її складових. Слід зазначити, що НПЗП є компонентом на всіх етапах мультимодальної аналгезії. Причому найбільший інтерес викликають опіодзберігаючі комбінації опіатів та НПЗП або НПЗП і місцевих анестетиків. Комбіноване призначення опіатів та НПЗП, які демонструють синергічну дію (за типом потенціювання дії:  $1+1>3$ ), є ефективнішим, ніж застосування препаратів кожної групи окремо (уникнення звикання, використання меншої дози кожного з препаратів, підвищення антиноцицептивного потенціалу, зменшення частоти і вираженості побічних ефектів опіатів).

Отже, ідеальний НПЗП повинен мати високий терапевтичний потенціал, добру переносимість, короткий час напіввиведення, високий терапевтичний індекс, низький відсоток побічних реакцій.

### Клінічна ефективність дексалгіну

Серед НПЗП найбільш виражений знеболюючий ефект виявляє кетопрофен. Згідно з даними М. Potariu та співавт. (1993), введення кетопрофену в дозі 200 мг на добу внутрішньовенно дозволяє на 40% знизити потребу в опіоїдах у порівнянні із плацебо після операції. За загальною безпекою препарат займає 3 місце, а за найменшою частотою побічних ефектів — 2 місце серед НПЗП. Кетопрофен складається з двох стереоізомерів. Аналізуючи позитивні і негативні сторони даного лікарського засобу, Caldwell та співавт. (1996) показали, що тільки правообертаючий енантіомер кетопрофену (S- (декс) кетопрофен) може блокувати ЦОГ, здійснюючи потужний знеболювальний ефект, тоді як неактивний лівообертаючий ізомер збільшує токсичність і метаболічне навантаження дози. У гострому експерименті на тваринах з використанням рацемічної форми кетопрофену і декскетопрофену триметамолової солі було показано, що частота гострого виразкового ураження при використанні стереоселективного декскетопрофену в 5 разів нижча в порівнянні з рацемічною його формою [9].

На фармацевтичному ринку України представлений декскетопрофен виробництва «Verlin-Chemie» — дексалгін. Препарат взаємодіє із ЦОГ у 5 разів активніше, ніж рацемічний кетопрофен, і в 100 разів активніше, ніж його лівообертаючий ізомер. Препарат блокує проведення больових імпульсів як на периферії (пригнічення збудження нервових закінчень), так і в ЦНС (переривання больового імпульсу), знижує продукцію прозапальних і альгогенних цитокінів у ЦНС, що значно підвищує аналгетичний потенціал препарату. Додаткові механізми дії дексалгіну: проникає через гематоенцефалічний бар'єр завдяки високій ліпофільності, здійснює центральну дію на рівні задніх стовпів спинного мозку — деполяризація нейронів, селективно блокує рецептори NMDA (N-метил D-аспартату), які беруть участь у модуляції больового імпульсу, здійснює пряму і швидку дію на трансмісію болю. Унікальність препарату полягає в його властивості здійснювати блокаду ЦОГ на усіх трьох рівнях передачі болю — периферичному, сегментарному (спинний мозок) та центральному.

Під нашим спостереженням знаходився 51 хворий: 27 хворих з гострою хірургічною патологією (12 хворих із гострим апендицитом, 9 — з гострим калькульозним холециститом, 6 — із защемленою грижею), які надійшли до стаціонару в ургентному порядку, а також 24 хворих із хронічною патологією — хронічний кальку-

льозний холецистит (12 хворих), зовнішні грижі живота різної локалізації (9 хворих), у тому числі післяопераційні (3 хворих).

Знеболюючі засоби (у тому числі НПЗП) до операції, окрім премедикації (перевагу надавали сібазону), нами не використовувались з кількох причин: «змазування» клінічної картини гострої хірургічної патології може негативно впливати на перебіг операції. На нашу думку, зростання часу кровотечі під впливом НПЗП може бути серйозною проблемою під час оперативного втручання, особливо мініінвазивного, коли усунення підвищеної кровоточивості потребує додаткових маніпуляцій та продовжує втручання. У разі прийому НПЗП хворим на догоспітальному етапі планове оперативне втручання виконували через 1-2 доби після їх відміни, а при систематичному прийомі аспірину — через 5 діб. Оперативні втручання з приводу защемленої грижі без ознак некрозу кишки проводили під місцевою анестезією, втручання лапаротомним доступом, а також лапароскопічні операції — під ендотрахеальним наркозом, з приводу неускладнених гриж та гострого апендициту — під спинальною анестезією.

У післяопераційному періоді в залежності від характеру втручання, виду анестезії хворі протягом 1-3 діб за показаннями парентерально отримували дексалгін (100-150 мг/добу) — 1 група, кетопрофен (100-150 мг/добу) — 2 група, морфін (0,03 г/добу) — 3 група. НПЗП призначали не раніше ніж через 8 год. після виконання лапароскопічних втручань, так як упродовж цього часу існує реальна небезпека розвитку післяопераційної кровотечі. Хворим із супутніми захворюваннями ШКТ з метою профілактики розвитку ускладнень на фоні застосування НПЗП, згідно з існуючими рекомендаціями [3], призначали противиразкові препарати — інгібітори протонної помпи в стандартних дозах або аналоги простагландинів (мізопропростол — 0,4-0,8 мг на добу).

Оцінюючи результати лікування хворих із застосуванням НПЗП, встановлено, що потреби в призначенні наркотичних аналгетиків після оперативних втручань, проведених під місцевою та спинальною анестезією, не було. Усі хворі після лапароскопічного втручання на жовчному міхурі при вираженому больовому синдромі додатково отримували фентаніл (морфін викликає спазм сфінктера Одді). Застосування мультимодальної терапії у цієї категорії хворих дозволило зменшити потребу в наркотичних аналгетиках утричі. Таким чином, було підтверджено тезу про те, що НПЗП потенціюють дію наркотичних аналгетиків. Необхідність

**Побічні ефекти при застосуванні знеболювальних засобів**

Таблиця 1

Побічні ефекти (%)	1 група	2 група	3 група
Диспепсичні розлади	5,9	11,8	64,7
Дизуричні розлади	-	-	23,5
Депресія дихального центру	-	-	29,4
Порушення функції кишечника	-	11,8	35,7
Розлади з боку ЦНС	-	11,8	58,9
Підвищена кровоточивість тканин	-	5,9	-
Шкірні прояви та місцеві реакції	11,8	5,9	35,7

у додатковому знеболюванні наркотичними анальгетиками після великих «відкритих» оперативних втручань на органах черевної порожнини на фоні застосування НПЗП склала 45,5% випадків у 1 та 2 групах. Це були хворі, прооперовані з приводу гострого деструктивного холецистити на тлі розповсюдженого перитоніту, защемленої грижі, ускладненої гангреною кишки, та післяопераційних гриж великих розмірів на тлі тяжкого спайкового процесу в черевній порожнині. Однак і у даної групи хворих потреба у наркотичних анальгетиках зменшилась удвічі.

Було встановлено, що максимальний анальгетичний ефект настає через 30 хв. після парентерального введення дексалгіну. Для порівняння: через 90 хв. після введення кетопрофену, через 60 хв. — морфіну. Максимальна тривалість анальгезії в кожній групі після першого введення склала відповідно для 1 та 2 груп 8 год., для 3 групи — 5 год. Дексалгін показав свою високу ефективність у хворих похилого та старечого віку, поріг больової чутливості яких вищий. Використання наркотичних препаратів у даної вікової групи небезпечно високим ризиком депресії дихального центру та порушеннями серцевої діяльності.

**Література**

1. Застосування специфічних інгібіторів ЦОГ-2 у периопераційному знеболенні: Методичні рекомендації МОЗ України // Здоров'я України. — №4, 6-8, 11.
2. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. (Перспективы применения в медицине). — М., 2000. — 262 с.
3. Свінцицький А.С. Актуальні питання діагностики та лікування гастропатій, зумовлених нестероїдними протизапальними препаратами // Здоров'я України. — 2007. — №20/1. — С. 76-77.
4. Стороженко О.Н. Ингибиторы ЦОГ-2: истинное преимущество или активная реклама // Международный журнал медицинской практики. — 2005. — №2. — С. 25-29.
5. Цурко В.В., Егоров И.В. Вертеброгенная боль: место нестероидных противовоспалительных средств в патогенетической терапии // Фарматека. — 2009. — №4. — С. 49-55.
6. Carr D., Goudas L. Acute pain // Lancet. — 1999. — Vol. 353. — P. 2051-2058.
7. Chan F., Hung L., Suen B. Celecoxib versus diclofenac and omeprazole in reducing the risk of recurrent ulcer bleeding in patients with arthritis // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 2104-2110.

Побічні ефекти, які виникли при застосуванні знеболювальних засобів, та їх частота відображені в табл. 1.

Отже, як видно з табл. 1, найбільша частота побічних реакцій зареєстрована у хворих, які отримували морфін. Це, перш за все, були диспепсичні розлади у вигляді нудоти та блювання, збільшення терміну післяопераційного парезу кишечника, дизуричні розлади, надмірна седация пацієнта, а також депресія дихального центру. Також були зареєстровані шкірні прояви у вигляді висипів на шкірі, свербіж, в одному випадку — кропивниця. Застосування кетопрофену супроводжувалось нудотою у частини хворих, метеоризмом, шкірними висипами, а також головним болем. Підвищена кровоточивість з післяопераційної рани зареєстрована в одного пацієнта. Прийом дексалгіну у частини хворих супроводжувався розвитком диспепсичних розладів (нудота), а також місцевих реакцій (больовий синдром у місці введення препарату). Встановлено, що застосування дексалгіну в мультимодальній терапії на 25% знижує ризик та частоту побічних ефектів від наркотичних анальгетиків (з боку ЦНС, дихання, функції кишечника тощо).

**Заключення**

Таким чином, стереоселективні НПЗП показали високу ефективність у лікуванні післяопераційного болю після різних оперативних втручань, особливо у старшої вікової групи. Застосування дексалгіну дозволяє швидко та тривалий час досягати бажаного анальгетичного ефекту за рахунок блокади ЦОГ на усіх трьох рівнях передачі болю. Препарат має високий ступінь безпеки. Застосування його у складі мультимодальної терапії після великих «відкритих» оперативних втручань дозволило вдвічі зменшити потребу в наркотичних анальгетиках, а після мініінвазивних втручань — втричі та на чверть понизити їх негативний вплив на організм хворого.

## ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

8. Chauvin M. Postoperative patient management. Pain after surgical intervention // Presse Med. — 1999. — Vol. 28. — P. 203-211.
9. Wechter W.J., Mccracken J.D., Kantonci D. et al. Mechanism of enhancement of intestinal ulcerogenity of S-aryl propionic acids by their R enantiomers in rats // Dig. Dis. Sci. — 1998. — Vol. 43. — P. 1264-1274.

**В.М.Короткий, И.В.Колосович. Болевой синдром и его коррекция в раннем послеоперационном периоде. Киев, Украина.**

**Ключевые слова:** болевой синдром, лечение, нестероидные противовоспалительные средства.

*В статье приведен обзор состояния проблемы боли в послеоперационном периоде. На основании данных литературы и собственных клинических наблюдений авторы анализируют эффективность дексалгина в лечении острой боли в послеоперационном периоде. Показана клиническая эффективность и безопасность данного препарата.*

**V.M.Korotkiy, I.V.Kolosovich. Pain and its correction in early postoperative period. Kyiv, Ukraine.**

**Key words:** pain, treatment, non-steroid anti-inflammatory drugs.

*Review of problem of pain in postoperative period was done. Based of literature data and clinical experience authors analyze the efficacy of dexalgine in the treatment of acute pain in postoperative period. Clinical efficacy and safe profile of this agent was shown.*

*Надійшла до редакції 10.10.2009 р.*

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можаяєва, 2010  
УДК 616 — 036.82: 616 — 089.5 — 031.81

## Новые возможности ускорения восстановления познавательных функций у больных после общей анестезии в условиях стационара одного дня

Л.В.Усенко, И.С.Полинчук

Днепропетровская государственная медицинская академия  
(ректор — академик АМН Украины, профессор Г.В.Дзяк)  
Днепропетровск, Украина

Изучено 136 больных, подвергшихся оперативным вмешательствам под общей анестезией (пропофол, тиопентал натрия, кетамин) в условиях стационара одного дня. Отмечено у всех больных независимо от вида примененного неингаляционного анестетика снижение уровня высших психических функций. Наиболее быстрое восстановление их имело место при использовании пропофола. Фармакологическая нейропротекция тиопетамом ускоряла восстановление когнитивных функций в раннем и отдаленном послеоперационном периоде при всех видах общей анестезии.

**Ключевые слова:** когнитивные дисфункции, общая анестезия, фармакологическая нейропротекция.

*Нашей задачей в лечении болезни или дисфункций в человеческом организме должно быть сохранение личностных качеств и интеллекта каждого больного.  
В.Зельман, 2009*

### Введение

В настоящее время проблема сохранения и восстановления высших психических функций больного является одной из глобальных в современной медицине и анестезиологии, в част-

ности ввиду увеличения числа больных с различными когнитивными расстройствами.

Это обусловлено, с одной стороны, постарением населения и, соответственно, увеличением удельного веса оперативных вмешательств