

Современный взгляд на проблему обезболивания в ранний послеоперационный период в гинекологической практике

О.В. Чулкова, Е.А. Чулкова

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России, г. Москва

Consilium Medicum. Хирургия №2 2013

Развитие современной оперативной гинекологии, прогресс в лапароскопической хирургии и ее несомненные успехи напрямую связаны с расширением возможностей анестезиологического пособия и совершенствованием средств обезболивания. Несмотря на широкий выбор современных средств медикаментозной терапии и методов лечения боли, проблема послеоперационного обезболивания и развития послеоперационного болевого синдрома (ПБС) занимает одно из ведущих мест в лечении больных в разных областях хирургии.

По данным разных авторов, до 75% больных испытывают боль в области операционной раны разной интенсивности в начальный послеоперационный период, и качество обезболивания не вполне отвечает современным требованиям к ведению этого периода [1]. Послеоперационная боль усиливает нагрузку практически на все жизненно важные системы организма. Напряжение функций этих систем проявляется гипертензией, аритмиями, снижением жизненной и функциональной остаточной емкости легких, а также двигательной активности, способности продуктивно откашливать мокроту; больной принимает вынужденное положение, развивается депрессивное состояние [2].

Несмотря на уровень достижений современной медицины и многообразие анальгетических препаратов, далеко не все пациенты в послеоперационный период адекватно обезболены [3]. Это приводит как к значительному ухудшению ближайших результатов хирургического лечения, так и к неблагоприятным отдаленным последствиям [4].

Патогенез боли

Исследования, проведенные в области изучения механизмов боли, позволили лучше понять природу возникновения острой и хронической боли [5, 6]. Установлено, что в ранний послеоперационный период травма, воспаление тканей и связанная с этим генерация ноцицептивных импульсов приводят к сенситизации путей проведения на центральном и периферическом уровнях. Вследствие этого увеличивается возбудимость спинальных нейронов и уменьшается выраженность процессов проведения болевых импульсов по ноцицептивным трактам, что приводит к формированию гипералгезии – аномально высокой чувствительности к болевым раздражителям [5, 7]. Недостаточная анальгезия у этого контингента больных, по данным литературы, в 11–65% случаев приводит к развитию хронического болевого синдрома, значительному ограничению трудоспособности, инвалидности и снижению качества жизни [8]. В ранний послеоперационный период несвоевременная либо неполная анальгезия неизбежно приводит к активации симпатoadреналовой системы.

Результатом этого являются гипоперфузия органов спланхнической зоны, сердца и головного мозга, респираторные расстройства, гемостатические и метаболические нарушения, иммуносупрессия и развитие локальных и системных инфекционных осложнений [1].

Кроме центральных механизмов, в патогенезе синдрома боли у женщин имеют значение застойные явления в малом тазу в результате нарушения регионального кровообраще-

ния (гипертонус сосудов, вазодилатация) и гипоксии тканей [4, 9]. Следует помнить, что вегетативная нервная система иннервирует органы таза. Висцеральная боль в брюшной полости локализована нечетко, а сенсорные импульсы сразу от нескольких органов поступают в тот же сегмент спинного мозга. Существуют 3 главных пути, которые передают сенсорную информацию от тазовых органов:

- парасимпатические нервы (S2, S3, S4) передают сенсорную информацию в спинной мозг через подчревное сплетение от многих органов, а именно: верхней трети влагалища, шейки матки, нижнего сегмента матки, задней части мочеиспускательного канала, треугольника мочевого пузыря, нижних отделов мочеточника, кардинальных связок, ректосигмоидального отдела, дорсальной поверхности наружных половых органов;
- симпатические нервы (Th11, Th12, L1) передают импульсы в спинной мозг через подчревное и нижнее брыжеечное сплетение от следующих образований: дно матки, проксимальная часть маточной трубы, широкие маточные связки, верхняя часть мочевого пузыря, червеобразный отросток, слепая кишка, терминальная часть толстой кишки;
- верхнее брыжеечное сплетение (Th5, Th11) передает импульсы в спинной мозг от яичников, латеральной части маточных труб, верхней части мочеточников [9, 10].

Терапия боли

В современной анестезиологии методы лечения болевого синдрома, связанного с оперативным вмешательством, развиваются параллельно с усовершенствованием разнообразных техник и разработкой новых терапевтических подходов к лечению боли. Современный подход к ведению пациентов с болевым синдромом предполагает выбор одного или нескольких препаратов, пути их введения, дозы и частоты применения [4, 8].

На протяжении длительного времени системное введение опиоидных анальгетиков рассматривалось как основа послеоперационного обезболивания [8]. Эффективность обезболивания при традиционном назначении опиоидов в качестве монотерапии не превышает 25–30%. Это связано с тем, что эффективная анальгетическая доза зачастую близка к дозе, при которой развиваются угнетение дыхания, седативный эффект, парез пищеварительного тракта (ПТ) и мочевыводящих путей, что негативно сказывается на состоянии оперированных больных, затрудняет их активизацию, обуславливает развитие респираторных и тромбоэмболических осложнений. Это приводит к необходимости снижения суточной дозы препарата, что в большинстве случаев служит причиной неадекватного обезболивания [3, 7]. Двойственность положения заставляет врачей дополнительно назначать препараты других лекарственных групп, способных потенцировать обезболивающий эффект опиоидов. При этом патогенетически наиболее обоснованно применение анальгетиков с противовоспалительным действием – нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Тканевое воспаление играет важную роль в механизмах центральной сенситизации, а, следовательно, и в формировании ПБС и является показанием для обязательного включения

в схему лечения послеоперационной боли НПВП. В течение длительного времени НПВП считали периферическими анальгетиками, способными через обратимую блокаду циклооксигеназы (ЦОГ) подавлять синтез медиаторов воспаления, в первую очередь, простагландинов, в тканях. Затем были получены доказательства центрального действия НПВП. Известно, что НПВП угнетают таламический ответ на ноцицептивную стимуляцию и препятствуют повышению концентрации простагландинов в спинномозговой жидкости, что тормозит развитие вторичной гипералгезии [4, 11]. Применение НПВП, обладающих сильным анальгетическим действием, улучшает в послеоперационный период качество обезболивания: повышает частоту достижения хороших результатов, на 30–50% уменьшает потребность в опиоидных анальгетиках, снижает частоту и характер нежелательных эффектов [12].

Одним из таких НПВП, вызывающих ингибирование синтеза простагландинов на уровне ЦОГ-1 и ЦОГ-2, является декскетпрофен (Дексалгин®), обладающий мощной обезболивающей и противовоспалительной активностью, которая сочетается с хорошей переносимостью. Декскетпрофен треметамол – водорастворимая соль правовращающего (S+) изомера кетопрофена. Выпускается в таблетированной (25 мг) и инъекционной (50 мг) формах. Декскетпрофен обладает рядом свойств, которые выгодно отличают его от других НПВП, назначаемых в послеоперационный период. Препарат можно вводить внутримышечно и внутривенно. Его ингибирующее действие в отношении ЦОГ подавляет метаболизм арахидоновой кислоты в простагландины E1, E2, F1 и F2α, а также тромбоксаны A2 и B2, что определяет как анальгетический, так и противовоспалительный эффекты препарата.

Результаты фармакокинетических исследований свидетельствуют о том, что декскетпрофен треметамол быстро и полностью абсорбируется с места введения, максимальная концентрация в плазме крови достигается в среднем через 30 мин после приема внутрь и через 20 мин – после внутримышечного введения. Продолжительность анальгезирующего эффекта после внутримышечного введения в дозе 50 мг составляет 4–8 ч. Главный путь выведения декскетпрофена – конъюгация его с глюкуроновой кислотой с последующим выведением почками. Период полувыведения декскетпрофена треметамола составляет 1,65 ч. Быстрое выведение декскетпрофена значительно снижает риск побочных эффектов по сравнению с большинством других НПВП [13].

В сравнительных клинических исследованиях было установлено, что противовоспалительное действие декскетпрофена сопоставимо, а анальгетическое превосходит ряд

НПВП, назначаемых в эквивалентных дозах. Дексалгин® значительно (до 30–45%) снижает потребность в опиоидах. Выраженность анальгетического эффекта декскетпрофена сопоставима с морфином и кодеином.

Так, результаты исследования S. Tuncer и соавторов (2010), которые включают 50 больных после абдоминальной гистерэктомии, продемонстрировали, что совокупное потребление морфина было на 40% ниже в группе декскетпрофена, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Оценки боли были значительно ниже в группе декскетпрофена по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Существенных различий по наличию побочных эффектов между группами не наблюдалось ($p > 0,05$). Исследование наглядно показало, что декскетпрофен обладает значительным обезболивающим эффектом и ведет к снижению потребления опиатов (морфина) в послеоперационный период после абдоминальной гистерэктомии.

В другом рандомизированном контролируемом исследовании E. Yucel и соавторы (2013), в котором участвовала 61 пациентка после операции Вертгейма проведен анализ применения декскетпрофена и морфина во время и в послеоперационный период, который показал выраженный анальгезирующий эффект декскетпрофена и снижение потребления опиатов (морфина) [14] и выявил выраженный анальгезирующий эффект декскетпрофена треметамола [14].

Многие авторы отмечают высокий профиль безопасности и хорошую переносимость декскетпрофена как при краткосрочном, так и при длительном приеме, что было отчетливо продемонстрировано во многих контролируемых исследованиях. При анализе результатов многоцентрового исследования эффективности и профиля безопасности декскетпрофена треметамола в течение года тяжелые побочные эффекты со стороны ПТ были отмечены только у 1,7% больных (A.Helmin-Salminvaara, 2007).

Ни у одного пациента не было зарегистрировано других тяжелых побочных эффектов, характерных для НПВП (гепатит, нарушение кровотока и др.), смертельные исходы отсутствовали [15, 16].

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют, что декскетпрофен является мощным анальгетиком из группы НПВП с достаточно низкой частотой развития побочных эффектов и хорошей индивидуальной переносимостью, что позволяет рекомендовать его для широкого применения в терапии болевого синдрома как в до-, так и в послеоперационный период у гинекологических больных. Присоединение к лечебной программе раннего послеоперационного периода препарата Дексалгин® позволяет снизить потребление опиатов, а следовательно, и частоту развития побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Dolin S, Cashman J, Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: Evidence from published data. *Br J Anaesth* 2002; 89: 409–23.
- Perkins F, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthesiology* 2000; 93: 1123–33.
- Михайлов В.Л., Игнатова Ю.Д. Болевой синдром. – Л.: Медицина, 1990; 3–5: 54–7.
- Ферранте М., ВейдБонкор Т.Р. Послеоперационная боль. – М.: Медицина, 1998.
- Черный В.И., Ермилов Г.И. Медицина неотложных состояний. – 2011; 6 (37).
- Scobeboom B.A. Ketorolac trometamine: a nonsteroidal antiinflammatory analgesic used as an adjunct for general anesthesia. *AANA J* 1992; 60: 304–7.
- Лебедева Р.Н., Никола В.В. Фармакотерапия острой боли. – М.: Аир-Арт, 1998.
- Parker RK. Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome. *Anesthesiology* 1994; 80: 6–12.
- Биль И.А., Петришин Ю.М. Болевой синдром и пути его ликвидации в ранний послеоперационный период у гинекологических больных // *Здоровье Украины*. – 2010; 3.
- Постернак Г.И., Ткачева М.Ю. Оценка адекватности послеоперационного обезболивания у детей // *Украинский журн. экстремальной медицины им. Г.А. Можаяева*. – 2005; 1 (д): 81–3.
- Christopher L, Srinivasa N Raja. WuTreatment of acute postoperative pain // *Lancet* 2011; 377 (Issue 9784): 2215–25.
- Павленко А.Ю., Хижняк А.А. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи // *Медицина неотложных состояний*. – 2006; 1 (2): 29–39.
- Bosek V, Miguel R. Comparison of morphine and ketorolac for intravenous patient-controlled analgesia in postoperative cancer patient. *Clin J Pain* 1994; 10: 314–8.
- Yucel E, Kol IO, Duger C. Iliohypogastric nerve block within intravenous dexketoprofen improves postoperative analgesia in abdominal hysterectomies. Department of Anesthesiology, Cumhuriyet University, School of Medicine, Sivas, Turkey. *Rev Bras Anesthesiol* 2013; 63 (4): 334–9.
- Swadia VN, Shah MB. Comparative evaluation of ketorolac, tramadol and diclofenac for postoperative pain relief in minor surgical procedures. *Indian J Anaesthesia* 1999; 43 (5): 64–6.
- Gwirfz KH. Intravenous ketorolac and subarachnoid opioid analgesia in the management of acute postoperative pain. *Reg Anesth* 1995; 20 (5): 395–401.
- Kenny GN. Parenteral ketorolac: opiate-sparing effect and lack of cardiorespiratory depression in the perioperative patient. *Pharmacotherapy* 1990; 10 (6): 127–31.
- Kostamovaara PA, Hendolin H, Kokki H, Nuutinen LS. Ketorolac, diclofenac and ketoprofen are equally efficacious for pain relief after total hip replacement surgery. *Br J Anaesth* 1998; 81 (3): 369–72.