

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ТРАВМАТОЛОГА — НАПРАВЛЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

А. К. Рушай

Донецкий национальный университет им. М. Горького

Резюме. В работе приведены принципы терапии болевого синдрома в практике травматолога. Определение характера боли, индивидуальных особенностей каждого клинического случая, использование мультимодального принципа лечения является современным и обеспечивает хорошие результаты в подавляющем большинстве случаев.

Ключевые слова: боль, лечение.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИЦІ ТРАВМАТОЛОГА — СПРЯМОВАНІСТЬ ТА МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ

А. К. Рушай

Резюме. В роботі наведені засади терапії в практиці травматолога. Встановлення характеру болі, індивідуальних особливостей кожного клінічного випадку, застосування мультимодального принципу лікування є сучасним та забезпечує гарні результати у більшості випадків.

Ключові слова: біль, лікування.

PAINFUL SYNDROME IN PRACTICE OF THE TRAUMATOLOGIST — DIRECTIONS AND TREATMENT POSSIBILITIES.

A. K. Rushai

Summary. In work principles of therapy of a painful syndrome in practice of the traumatologist are resulted. Definition of character of a pain, specific features of each clinical case, use of a multimodal principle of treatment is modern and provides good results in overwhelming majority of cases.

Keywords: pain, treatment.

Адрес для переписки:

Рушай Анатолий Кириллович

д-р мед. наук, профессор

НИИ травматологии и ортопедии

Донецкого национального университета им. М. Горького

83050, Донецк, пр. Мира, 1, кв. 201

Боль — неприятное, императивное ощущение, которое настойчиво сигнализирует сознанию о наличии наступающей катастрофы в организме. По своей сути боль является защитно-приспособительным механизмом (острая боль). Однако механизм реализации защитных сил на острую боль эффективен лишь короткое время. Хроническая боль является во всех случаях патологическим состоянием, приводящим к дезадаптации и снижению качества жизни пациента.

На современном этапе проблема лечения острой послеоперационной боли актуальна не только для Украины. Лечение болевого синдрома является первоочередной задачей у травматологических больных. Терапия ее даже в развитых странах не может быть признана адекватной. Несмотря на значительные успехи в лечении боли, достигнутые в последние 10–15 лет, послеоперационный болевой синдром продолжает оставаться серьезной медицинской проблемой. Многие докладчики на V Конгрессе европейских ассоциаций по изучению боли (Стамбул, 2006) отметили, что значительная часть пациентов, перенесших хирургические вмешательства, страдают от послеоперационной боли. Более половины пациентов оценивают послеоперационную боль выше 5 баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Чаще всего боль носит ноцицептивный характер (боль повреждения). Процесс этот многоэтапный. Формирование болевого стимула на периферии называется трансдукцией. Происходит он в специфических болевых рецепторах. Ими бога-

ты кожа и слизистые, надкостница, эндотелий сосудов. Первичная гипералгезия развивается в зоне поврежденных тканей открытого перелома, где выделяющиеся из поврежденных клеток и окончаний С-афферентных волокон медиаторы боли (аллогены) сенситизируют периферические ноцицепторы. Возникает болевая импульсация.

Процесс трансмиссии заключается в передаче сформировавшегося болевого импульса по афферентным волокнам в интегративные центры центральной нервной системы. Задние рога спинного мозга являются ключевой структурой в формировании болевого сигнала. Здесь происходит не только его интенсивность, но модуляция болевого импульса.

Модуляция — воздействие на передачу болевой информации с периферических волокон на спинномозговые нейроны путем пресинаптического торможения и облегчения. Модулированный ноцицептивный сигнал распространяется по восходящему пути к коре головного мозга. Значительное место в обработке болевой информации отводится ретикулярной формации и гипоталамусу.

В настоящее время не существует анальгетика, который бы безопасно и надежно воздействовал на все механизмы боли. Идеальное обезболивание — это отличные результаты обезболивания без нежелательных явлений (побочных эффектов).

Упреждающая анестезия (pre-emptive anesthesia) предполагает повышение болевого порога, комфортное состояние пациента до операции и в послеоперационном периоде на основе пред-

шествуючого применення относительно небольших доз современных препаратов. Уровень анальгезии должен контролироваться самим пациентом.

Современным подходом в проведении обезболивания при повреждениях является мультимодальное обезболивание. Такой принцип предполагает применение различных по химической структуре, механизму действия и точках применения препаратов. Их синергизм позволяет уменьшить отрицательное воздействие на организм и получить желаемый эффект в меньших дозировках.

Составными частями мультимодального обезболивания являются — местные анестетики, опиоидные анестетики, парацетамол, НПВП и вспомогательные лекарственные средства.

К анестезиологической защите пациентов в периоперационном периоде существуют определенные требования — Европейский стандарт, рекомендации Американского общества по лечению боли:

- охват всех уровней ноцицепции (мультимодальность);
- непрерывность анестезиологической защиты до, во время и после операции;
- индивидуальный выбор безопасных средств разных уровней.

Опиоиды являются основой послеоперационного обезболивания и одними из наиболее длительно применяемых препаратов. Опиоидный компонент остается как основа защиты от боли на центральном (сегментарном и надсегментарном) уровне, однако не может обеспечить полную анестезиологическую защиту.

Длительное и широкое применение обусловлено их положительными качествами — эффективны при тяжелой боли, не вызывают гастро-интестинальных кровотечений и не имеют эффекта насыщения.

В последнее время общепризнанным направлением в алгологии является тенденция к отказу или снижению количества опиоидных препаратов. Основой этого является наличие побочных, нежелательных эффектов, к которым относятся риск привыкания и зависимости, а также риск возникновения тяжелых побочных эффектов — побочные влияния на ЖКТ, угнетение сознания, затрудненное мочеиспускание в послеоперационном периоде, депрессия дыхания.

Опиоидные анальгетики не влияют на периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гипералгезию. Поэтому общие анестетики в сочетании с опиоидными анальгетиками полностью не способны защитить пациента от боли при операционной травме. Существует необходимость воздействовать также на неопиоидные механизмы развития боли. Поэтому регионарная анестезия местными анестетиками и в любом варианте (местная, проводниковая, спинальная или эпидуральная) должна обязатель-

но присутствовать в мультимодальном обезболивании травматологических больных.

В последние десятилетия наблюдается отчетливая тенденция к усилению роли неопиоидного компонента в мультимодальной анальгезии, в частности, усиливается роль нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и парацетамола. Обусловлено это несколькими причинами.

С одной стороны, опиоидные анальгетики не влияют на периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гипералгезию. Вот почему общие анестетики снимают лишь ощущение, переживание боли.

С другой стороны, антиноцицептивную защиту организма целесообразно начинать на предоперационном этапе с применения ингибиторов аллогенов. Важнейшее значение тканевого воспаления в механизмах центральной сенситизации, а, следовательно, и в формировании хронической боли является показанием для включения в схему лечения послеоперационной боли НПВП. В течение длительного периода 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. В частности, показано, что НПВП угнетают таламический ответ на ноцицептивную стимуляцию и препятствуют повышению концентрации простагландинов в спинно-мозговой жидкости, что тормозит развитие вторичной гипералгезии.

В процессе воспаления ключевую роль играет арахидоновая кислота и продукты ее обмена. Существующий арахидоновый каскад регулируется циклооксигеназами. Нестероидные противовоспалительные препараты воздействуют (угнетают, ингибируют) циклооксигеназы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: ЦОГ-1 является конституциональной и защитной в слизистой желудка и кишечника, почках и тромбоцитах; ЦОГ-2 — индуцированная, определяется в зоне воспаления, макрофагах и синовиоцитах.

Существующие первоначально НПВС воздействовали как на ЦОГ-1, так и на ЦОГ-2. Поэтому выраженный клинический эффект сопровождался и высоким риском нежелательных эффектов ингибирования ЦОГ-1 — осложнений со стороны слизистых ЖКТ, кровоточивости и т.д. Минимизация нежелательных эффектов шла следующими путями. Синтезировались молекулы с выраженным обезболивающим эффектом уже в минимальных дозах, которые не обладали нежелательными эффектами (лорноксикам и декскетопрофен). Другим направлением являлся синтез селективных ингибиторов ЦОГ-2 специфических ингибиторов. Высокоселективные препараты имеют следующие свойства:

- анальгетики с противовоспалительным эффектом,
- не влияют на свертываемость крови,

- ненаркотический профиль безопасности,
- эффективно устраняют боль при движении,
- мультимодальный эффект,
- низкий риск кровотечений.

В последнее на отечественном фармацевтическом рынке появилась внутривенная формы парацетамола — препарат Инфулган («Юрия-Фарм», Украина). Минимизация нежелательных эффектов достигается парацетамолом, который блокирует циклооксигеназу 1 и 2 в ЦНС, воздействует на центры боли и терморегуляции. В воспаленных тканях клеточные пероксидазы нейтрализуют влияние парацетамола на циклооксигеназу, что объясняет отсутствие противовоспалительного эффекта. Не влияет на синтез ПГ в периферических тканях, поэтому не оказывает отрицательного влияния на водно-солевой обмен (задержка натрия и воды) и слизистую оболочку ЖКТ.

Инфулган выпускается в виде раствора для инфузии, который содержит парацетамол 10 мг/1 мл, во флаконах по 20, 50 и 100 мл. Рекомендуемая максимальная разовая доза — 1000 мг, максимальная суточная доза — 4000 мг, интервал между введениями препарата должен составлять не менее 4 час.

Внутривенный парацетамол используется для лечения острой послеоперационной боли более чем в 80 странах мира. В Европейском союзе он был одобрен с 2002 г., является наиболее часто назначаемым инъекционным анальгетиком.

Парацетамол характеризуется тем, что редко вызывает побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. Внутривенный парацетамол хорошо переносится, практически не вызывает побочных эффектов, не вступает во взаимодействие с другими препаратами, не оказывает выраженного влияния на агрегацию тромбоцитов и может быть предпочтительным ненаркотическим анальгетиком при операциях с возможным хирургическим кровотечением. Внутривенный парацетамол является безопасным и эффективным обезболивающим средством, когда требуется быстрое начало терапевтического эффекта.

Нами было предложено и широко внедрено эффективное комбинированное анестезиологическое пособие для послеоперационного обезболивания у больных с открытыми переломами голени или травматическим остеомиелитом после них.

Анестезия у больных с открытыми переломами костей нижних конечностей соответствовала определенным требованиям. Она была простой и надежной, мало токсичной, максимально длительной. Факторы иммунитета при этом не подавлялись. Так как важным этапом развития воспаления является нарушение микроциркуляции в очаге и пораженном сегменте, то важным было ее длительное улучшение. Наиболее полно всем этим требованиям соответствовало спинномозговая анестезия (СМА), которая и применялась нами у этих больных. От общепринятой методики она отличалась применением Династата, Дексал-

гина или Ксефокама с целью премедикации и обезболивания в ближайшем послеоперационном периоде. Интраоперационно всем пострадавшим вводили внутривенно капельно 1000 мг (100 мл) Инфулгана. После окончания операционного этапа и перевода в палату больные получали Инфулган в дозе 1000 мг от 3 до 4 раз в сутки.

Однако боль у травматологических больных не всегда была болью повреждения.

Упрощенно боль у травматологических пациентов делится на такие виды:

- ноцицептивная боль (после травмы, воспалительная боль, висцеральная боль);
- нейропатическая боль (при диабетической полинейропатии, травмах нервных стволов, воспалении их);
- смешанная боль (туннельные синдромы, онкологические боли, радикулопатии).

Для диагностики нейропатического компонента используются различные шкалы. Примером служит адаптированный опросник DN4.

Во время беседы пациент отвечает на следующие вопросы:

1. Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений:

ощущение жжения	Да	Нет
болезненное ощущение холода	Да	Нет
ощущение как от удара током	Да	Нет

2. Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации:

пощипыванием, ощущением ползания мурашек	Да	Нет
покалыванием	Да	Нет
онемением	Да	Нет
зудом	Да	Нет

3. Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:

пониженная чувствительность к прикосновению	Да	Нет
пониженная чувствительность к покалыванию	Да	Нет

4. Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации проведя в этой области кислоточкой

При ответе «Да» на 4 и более вопросов диагноз нейропатической боли вероятен более чем в 86 % случаев.

Качество лечения определялось на основании данных опроса.

В лечении смешанных болевых синдромов необходимо воздействие на оба, ноцицептивный и нейропатический, компоненты боли.

Общепринятым является мнение, что в развитии нейропатической боли предрасполагающими факторами являются сосудистые заболевания, преморбитные дегенеративные изменения в мышечно-сухожильно-периартикулярных тканях, остеохондроз позвоночника. Высокий

удельный вес пострадавших старших возрастных категорий подразумевает высокий удельный вес этой патологии.

Таким образом, само понятие болевого синдрома в практике травматолога носит сложный характер. Определение характера боли, индивидуальных особенностей каждого клинического случая, использование мультимодального принципа лечения является современным и обеспечивает хорошие результаты в подавляющем большинстве случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павленко А. Ю., Хижняк А. А. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи. Медицина неотложных состояний. — 2006. — №1. — С. 29–39.
2. Овечкин А. М. Послеоперационный болевой синдром: клинико-патофизиологическое значение и перспективные направления терапии // Consilium medicum. — т. 7. — № 6. — 2005, С. 32–36.
3. Современные тенденции лечения послеоперационной боли. Материалы заседания круглого стола, посвященного проблеме послеоперационной боли и способам ее решения. Москва, 8 ноября 2005 г. // Consilium medicum. — т. 7. — № 6. — 2005, С. 37–41.
4. Moreland L.W., St. Clair E.W. The use of analgesics in the management of pain in rheumatic diseases. Rheum Dis Clin North Am. 1999;25:153-191.
5. Atcheson R., Rowbotham D.J. Pharmacology of acute and chronic pain. In: Rawal. N., ed. Management of Acute and Chronic Pain. London, England: BMJ Books; 1998: 23-50. 3
6. Power I., Barratt S. Analgesic agents for the postoperative period. Nonopioids. Surg. Clin. North Am. 1999;79:275-295.
7. EuroPain — European Minimum Standards for the Management of Postoperative Pain. 1998.
8. Adapted from Needleman P et al. J. Rheumatol. 1997;24 (Suppl 49):7.
9. Clark D., Layton D., Shakir S. Do some inhibitors of COX-2 increase the risk of thromboembolic events— Linking pharmacology with pharmacoepidemiology. Drug Saf. 2004; 27:
10. Noveck R.J. et al. Clin. Drug Invest. 2001;21(7). — P. 465–476.
11. DYNASTAT Summary of Product Characteristics. 2002. Pharmacia Europe EEIG, High Wycombe, Buckinghamshire, UK.
12. Integrated Summary of Safety Information. August 26, 2000. Pfizer Inc., New York, NY.
13. Hubbard R.C. et al. Br. J. Anaesth. 2003;90:166-172.
14. Daniels S.E. et al. Clin. Ther. 2001;23(7). — P. 1018-1031
15. Barden J., Edwards J., Moore A., McQuay H. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain (Cochrane Review). The Cochrane Library. Chichester: John Wiley & Sons, 2004.
16. Bombardier C., Laine L., Reicin A. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2000; 343: 1520–8.3.
17. Brodner G., Mertes N., Buerkle H. Acute pain management: analysis, implications and consequences after prospective experience with 6349 surgical patients. Eur J Anaesth. — 2000. — 17. — P. 566–75.
18. Clark D., Layton D., Shakir S. Do some inhibitors of COX-2 increase the risk of thromboembolic events— Linking pharmacology with pharmacoepidemiology. Drug Saf. — 2004. — 27. — P. 427–56.
19. Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. Br. J. Anaesth. 2002; 89: 409–23.
20. Koppert W., Wehrfritz A., Korber N. The cyclooxygenase isozyme inhibitors parecoxib and paracetamol reduce central hyperalgesia in humans. Pain 2004; 108: 148–53.
21. Backonja M. M., Stacey B. Neuropathic pain symptoms relative to overall pain rating. J Pain. — 2004. — 5 (9). — P. 491–497.
22. Бысов М. В., Рушай А. К. Раннее лечение нейропатической боли у больных с переломами лучевой кости в типичном месте / Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України. XV з'їзду ортопедів-травматологів України. — м. Дніпропетровськ 16–18 вересня 2010. — С. 258.