

траоперационная аппаратная реинфузия клеточного компонента аутокрови позволяют стабилизировать состояние и выполнить экстренное хирургическое лечение у пострадавших со “смертельной” кровопотерей. Современное трансфузиологическое пособие при острой массивной кровопотере должно не только обеспечить выздоровление пациента, но и предупредить возможность развития посттрансфузионных осложнений, прежде всего гепатита и СПИДа. Поэтому использование вирусбезопасных трансфузионных сред – один из основных принципов современной трансфузиологии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хватов В.Б. // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 4-7.
- 2 Ветшева М.С., Кудрявцев С.Б., Коломацкая П.Б. // Анестезиол. и реаниматол. – 2005. – № 5. – С. 53-54.
- 3 Ермолов А.С., Хватов В.Б., Кобзева Е.Н. // Вести, службы крови России. – 2002. – № 2. – С. 7-11.
- 4 Ермолов А.С., Хватов В.Б. // Вести, службы крови России. – 2003. – № 3. – С. 30-38.
- 5 Ермолов А.С., Хватов В.Б., Сахарова Е.А., Ключкин И.Ю. Способ интраоперационной аппаратной реинфузии крови. Пат. РФ № 2232031 от 10.07.2004.
- 6 Ермолов А.С., Валетова В.В., Хватов В.Б. и др. // Здоровоохр. и мед. технол. – 2008. – № 4. – С. 4-6.
- 7 Израелян Л.А., Лубнип А.Ю., Черкаев В.А. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 2006. – № 2. – С. 68-73.
- 8 Кобзева Е.Н., Хватов В.Б., Ермолов А.С. // Новое в трансфузиол. – 2002. – № 31. – С. 44-49.

УДК 616.089-02

**Л.М. Амреева<sup>1</sup>, В.Г. Столков<sup>2</sup>, О.А. Зырянова<sup>2</sup>, С.Т. Мананбаева<sup>1</sup>,  
Б.А. Мустафина<sup>1</sup>, Г.Е. Садыканова<sup>1</sup>, Н.З. Калиакперова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Восточно-Казахстанский государственный университет имени С. Аманжолова, г. Усть-Каменогорск  
<sup>2</sup>КГКП «Больница скорой медицинской помощи», г. Усть-Каменогорск

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ**

*Осы жұмыста операциядан кейін аурудың патофизиологиялық сипаттамасы қарастырылған. Жеке жұмыс тәжірибелері жүйеленіп, ұсынымдар берілген. Нәтижелер салыстырылып, қорытынды шығарылды.*

*In article authors describe pathophysiological characteristics on postoperative pain. A randomized study of the on postoperative pain on pulmonary outcome and cardiovascular complications. Personal experience is systematized. References on simplification of preparation are made. Results are compared and conclusions are drawn.*

Проблема лечения послеоперационной боли остается актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. По данным литературы, от выраженного болевого синдрома в послеоперационном периоде страдают от 30 до 75% пациентов [1].

Сами по себе послеоперационные болевые ощущения представляют толь-

ко видимую часть айсберга, являясь первопричиной развития патологического послеоперационного синдрома-комплекса (таблица 1).

Таблица 1 – Комплексное влияние послеоперационной боли на органы и системы

Система	Эффект
Сердечно-сосудистая	Тахикардия, гипертензия, аритмии, острая ишемия миокарда
Дыхательная	Снижение дыхательного объема и жизненной емкости легких, нарушения дренажа мокроты, ателектазы, пневмония, гипоксемия
Желудочно-кишечный тракт	Парез кишечника, транслокация бактериальной флоры кишечника
Свертывание крови	Гиперкоагуляция, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, тромбоз легочной артерии
ЦНС	Формирование хронического послеоперационного болевого синдрома

Послеоперационная легочная дисфункция – одна из основных причин послеоперационной летальности, особенно в торакальной хирургии и при вмешательствах на верхнем этаже брюшной полости.

Дисфункция легких после верхнеабдоминальных и торакальных операций обусловлена болевым синдромом, нарушением функции диафрагмы, повышением тонуса нижних межреберных мышц и мышц брюшной стенки при выдохе. Затруднение откашливания, вызванное послеоперационной болью, нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует ателектазированию с последующим развитием легочной инфекции [2].

Наиболее важной характеристикой легочной дисфункции является снижение функциональной остаточной емкости легких, развивающееся спустя 14-16 часов после операции, достигающее пика в интервале 24-48 часов и сохраняющееся в течение 7-14-ти дней. При этом нарушаются нормальные вентиляционно-перфузионные соотношения, возрастает эластическое и неэластическое сопротивление дыханию.

Болевой синдром сопровождается гиперактивацией симпатической нервной системы, что клинически проявляется тахикардией, гипертонией и повышением периферического сосудистого сопротивления. На этом фоне у пациентов высокого риска, особенно страдающих недостаточностью коронарного кровоснабжения, высока вероятность резкого увеличения потребности миокарда в кислороде с развитием острого инфаркта миокарда [3].

По мере развития ишемии дальнейшее увеличение частоты сердечных сокращений – ЧСС и повышение артериального давления – АД, увеличивают потребность в кислороде и расширяют зону ишемии. При этом ишемия миокарда чаще всего развивается в отсутствие существенных гемодинамических нарушений (за исключением некоторого увеличения частоты сердечных сокращений) [4].

Активация симпатических нервов миокарда может сыграть роль триггера вышеуказанных механизмов за счет стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов и последующего спазма крупных эпикардальных коронарных артерий, а также вызвать парадоксальный вазоконстрикторный ответ на внутренние вазодилататоры.

Следовательно, адекватное лечение болевого синдрома и торможение сим-

патической активности в интра- и послеоперационном периоде являются важными факторами профилактики кардиальных осложнений.

Активация симпатической системы сопровождается резким повышением плазменной концентрации катехоламинов, являющихся прокоагулянтами, что способствует развитию тромбоэмболических осложнений [5].

Дополнительным фактором риска является длительная иммобилизация пациентов, обусловленная неадекватной анальгезией. Очевидно, что недостаточная модуляция активности симпатoadреналовой системы в интра- и послеоперационном периоде, а также нарушения дренажа мокроты и ателектазирование оказывают существенное влияние на выживаемость пациентов в хирургических отделениях (таблица 2).

Таблица 2 – Причины послеоперационной летальности (всего около 10000 пациентов, Rogers et al., 2000)

Нозологическая форма причины	Процент летальных исходов
ТЭЛА, острый инфаркт миокарда, инсульт	45
Легочная инфекция	35
Другие	20

Активация симпатической нервной системы на фоне болевого синдрома повышает тонус гладкой мускулатуры кишечника со снижением перистальтической активности и развитием послеоперационного пареза. Парентеральное и эпидуральное введение морфина может усиливать и продлевать данный эффект, в то время как эпидуральное введение местных анестетиков способствует его разрешению [6].

И, наконец, интенсивная ноцицептивная стимуляция сегментарных структур центральной нервной системы – ЦНС, может привести к расширению рецепторных полей спинальных нейронов и повышению чувствительности нейронов задних рогов спинного мозга. Результатом является формирование хронических послеоперационных нейропатических болевых синдромов, в основе которых лежат вышеупомянутые пластические изменения ЦНС [7].

Основные уровни формирования болевого синдрома включают в себя следующие компоненты:

1 трансдукцию – повреждающее воздействие, вызывающее электрическую активацию свободных нервных окончаний афферентных аксонов, расположенных в тканях (т.е. формирование первичного ноцицептивного импульса);

2 трансмиссию – передачу ноцицептивных импульсов по афферентным аксонам из зоны повреждения в спинной мозг;

3 модуляцию – подавление интернейронами II пластины задних рогов спинного мозга высвобождения нейротрансмиттеров из ноцицептивных нейронов, т.е. препятствие активации нейронов 2-го порядка;

4 перцепцию – обработку ноцицептивной информации в коре головного мозга, формирование ощущений и эмоционально-аффективных компонентов боли.

Развитие болевого синдрома связано с формированием зон гиперальгезии, т.е. повышенной болевой чувствительности (зоны сниженных болевых порогов).

Различают первичную и вторичную гипералгезию. Первичная гипералгезия быстро развивается в непосредственной близости от раны, в зоне поврежденных тканей. Патофизиологической основой первичной гипералгезии является избыточное повышение чувствительности (сенситизация) болевых рецепторов (ноцицепторов). При повреждении тканей происходит активация синтеза метаболитов арахидоновой кислоты. Сенситизация периферических ноцицепторов обусловлена действием медиаторов боли (аллогенов), выделяющихся из плазмы крови, поврежденных клеток, а также из окончаний С-афферентных волокон [8].

В настоящее время большое значение в инициации периферических механизмов ноцицепции отводится брадикинину, который может оказывать как прямое, так и косвенное действие на ноцицепторы, стимулируя синтез медиаторов воспаления (в частности, простагландинов E<sub>2</sub>) в фибробластах, тучных клетках, макрофагах и других тканевых элементах. В свою очередь, простагландины существенно усиливают гипералгезию, повышая чувствительность сенсорных нервных окончаний к действию медиаторов боли.

Позднее вне зоны повреждения формируется вторичная гипералгезия. Область вторичной гипералгезии располагается не только вокруг зоны повреждения, но и на удалении от нее. Она развивается в результате включения центральных механизмов сенситизации ноцицептивных нейронов, располагающихся в задних рогах спинного мозга.

В частности, повышается их возбудимость, спонтанная электрическая активность и чувствительность к механической стимуляции. Одним из основных механизмов центральной сенситизации является развитие феномена “взвинчивания” активности ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, проявляющееся прогрессивным увеличением частоты потенциалов действия, генерируемых ноцицептивными нейронами в ответ на повторную стимуляцию С-афферентов [9].

При стимуляции С-волокон усиливается выработка возбуждающей аминокислоты – глутамата, воздействующей на рецепторы ноцицептивных нейронов. При продолжающейся стимуляции происходит гиперсекреция нейропептидов – субстанции Р, нейрокинина А, которые, действуя на соответствующие рецепторы, возбуждают ноцицептивные нейроны и потенцируют возбуждающее действие глутамата через N-метил-D-аспартат (NMDA-рецепторы). Нейрокинины деполяризуют клеточную мембрану, удаляя из ионных каналов NMDA-рецепторов блокирующие их ионы Mg<sup>2+</sup>. После этого глутамат воздействует на NMDA-рецепторы, увеличивая активное поступление ионов Ca<sup>2+</sup> в клетку и вызывая развитие длительной деполяризации. Введение антагонистов NMDA-рецепторов препятствует развитию центральной сенситизации [10].

“Расползание” зоны избыточной болевой чувствительности вокруг операционной раны обусловлено расширением рецептивных полей нейронов задних рогов спинного мозга. Данный процесс происходит на протяжении 12-18 часов, что в значительном проценте случаев обуславливает усиление интенсивности послеоперационных болевых ощущений к 2-м суткам после операции.

Развитие вторичной гипералгезии не только усиливает интенсивность острого болевого синдрома, но и является пусковым моментом для его хронизации.

В настоящее время выявлены причинно-следственные связи между травматичностью операции, интенсивностью послеоперационного болевого синдрома и вероятностью формирования ХБС. В частности, известно, что раннее развитие ПБС (в течение первых 4 часов после операции), его интенсивный характер и длительное существование являются основными факторами риска развития ХБС.

Таким образом, формирование многокомпонентного болевого ощущения обеспечивается многоуровневой ноцицептивной системой, включающей сеть периферических ноцицепторов и центральных нейронов, расположенных в различных структурах ЦНС и реагирующих на повреждающее воздействие.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 4. – С. 47-60.
- 2 Осипова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной анальгезии // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 5. – С. 11-15.
- 3 Осипова Н.А., Петрова В.В., Береснев В.А. и др. Профилактическая анальгезия – новое направление в анестезиологии. Рождение и развитие идеи в работах МНИОИ им. П.А. Герцена // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – № 6. – С. 13-18.
- 4 Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, 2-nd edition, 2005 (endorsed Royal College of Anaesthetists, UK) – 31 OS.
- 5 Asoh T., Shirasaka C., Uchido I., Tsuji H. Effects of indomethacin on endocrine responses and nitrogen loss after surgery // Ann. Surg. – 1987. – V. 206. – P. 770-776.
- 6 Ballantyne J., Carr D., de Ferranti S. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized controlled trials // Anesth. Analg. – 1998. – V. 86. – P. 598-612.
- 7 Barratt S., Smith R., Kee J. Multimodal analgesia and intravenous nutrition preserves total body protein following major abdominal surgery // Red. Anesth. Pain. Med. – 2000. – V. 27. – P. 15-22.
- 8 Beattie W., Badner N., Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis // Anesth. Analg. – 2001. – V. 93. – P. 853-858.
- 9 Block B., Liu S., Rowlingson A. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis // JAMA. – 2003. – V. 290. – P. 2455-2463.
- 10 Bolivar M., Bolivar A., Vargas G. Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma "myth" // Book Abstr. 9th World Congress on Pain, Vienna, Austria, 1999. – P. 439.

УДК 616-036.22

**В.Г. Столков<sup>1</sup>, О.А. Зырянова<sup>1</sup>, Л.М. Амреева<sup>2</sup>, С.Т. Мананбаева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>КГКП «Больница скорой медицинской помощи», г. Усть-Каменогорск

<sup>2</sup>Восточно-Казахстанский государственный университет имени С. Аманжолова, г. Усть-Каменогорск

#### АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯХ

*Мақалада эндоскопиялық холецистэктомия кезіндегі анестезиологиялық көмектің ерекшелігі қарастырылған. Холециститпен ауырған адамдардың эпидуралық анестезия әдістері зерттелген.*

*In given article authors describe specifics of the anesthesiological means of endoscopic*

---

*Региональный вестник Востока*

---