

Дмитрієв Д.В.

## СИНДРОМ ГІПЕРАЛГЕЗІЇ В РАННІЙ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова

Висвітлено механізми формування післяопераційного больового синдрому та розвитку патологічного післяопераційного синдромокомплексу. Розглянуто компоненти післяопераційного болю. Показано роль якісного знеболювання як невід'ємної частини інтенсивної терапії після оперативних втручань. Наведено класифікацію аналгетичних лікарських засобів. Описано високотехнологічні методики післяопераційного знеболювання, такі як контрольована пацієнтом аналгезія і тривала епідуральна анестезія. Висвітлено принципи лікування післяопераційного болю.

**Ключові слова:** післяопераційний біль, знеболювання.

Наявність больового синдрому в ранній післяопераційний період – актуальна проблема клінічної хірургії, анестезіології та реаніматології. В літературі, присвяченій знеболюванню в післяопераційний період, наведено дані, що від 33 до 75 % пацієнтів, які перенесли планові та екстрені хірургічні втручання, страждають від післяопераційного болю. Пошкодження тканин при хірургічній інвазії запускає каскад патофізіологічних змін у периферичній і центральній нервовій системі, що призводить до формування післяопераційного хронічного больового синдрому (ХБС). Незважаючи на широкий вибір медикаментозних препаратів і методик аналгезії, в післяопераційний період більшість хворих відчувають біль різної інтенсивності. За даними В.Р.Дж. Сімпсона і Дж. Паркхауса (1961), у більшості випадків лікування болю значно знижує смертність після операції [1].

Біль є суб'єктивним відчуттям та психо-емоційним переживанням, котре виникає як реакція організму на дію шкідливих, руйнівних подразнень (International Association for the Study of Pain (IASP)). Післяопераційний біль можна схарактеризувати як позитивну фізіологічну потребу з розвитком механізмів, які дають змогу запобігти травмуючому впливу або значно знизити його ефект [2].

Механізми формування післяопераційного больового синдрому (ПБС) добре вивчено. Формування багатокомпонентного больового відчуття забезпечується багаторівневою ноцицептивною системою, яка складається з мережі периферичних ноцицепторів і центральних нейронів, розташованих у різних структурах ЦНС, котрі реагують на пошкоджуючу дію. Основні рівні формування больового синдрому [3]:

- 1) трансдукція – пошкоджуючий вплив, що зумовлює електричну активацію вільних нервових закінчень аферентних аксонів, розташованих у тканинах (тобто формування первинного ноцицептивного імпульсу);
- 2) трансмісія – передача ноцицептивних імпульсів по аферентних аксонах із зони пошкодження у спинний мозок;
- 3) модуляція – пригнічення інтернейронами II пластини задніх рогів спинного мозку вивільнення нейротрансмітерів із ноцицептивних нейронів;
- 4) перцепція – обробка ноцицептивної інформації в корі головного мозку, формування відчуттів та емоційно-афективних компонентів болю.

При неадекватному лікуванні больового синдрому може розвинути стан гіпералгезії – підвищеної чутливості до болю,

який виникає внаслідок інтенсивної ноцицептивної стимуляції (хірургічна травма) або може бути індукований лікарськими засобами, зокрема опіоїдними аналгетиками. Цей стан є парадоксальною відповіддю, коли пацієнт, отримуючи опіоїдні аналгетики для лікування болю, стає чутливішим до больових подразників. Гіпералгезія реалізується переважно на рівні спинного мозку та асоціюється зі збільшенням інтенсивності болю і, відповідно, з розвитком стрес-відповіді на біль, підвищенням ризику хронізації болю, розвитком толерантності до опіоїдів та потребою у підвищенні доз [4].

Розрізняють первинну і вторинну гіпералгезію. Первинна гіпералгезія швидко розвивається поблизу рани, в зоні пошкоджених тканин. Патологічним підґрунтям первинної гіпералгезії є надлишкове підвищення чутливості (сенситизація) больових рецепторів, тобто ноцицепторів. При пошкодженні тканин виникає активація синтезу метаболітів арахідонової кислоти. Сенситизація периферичних ноцицепторів зумовлена дією медіаторів болю (алогенів), котрі виділяються з плазми крові, пошкоджених клітин, а також із закінчень С-аферентних волокон. Нині важливе місце в ініціації периферичних механізмів ноцицепції відведено брадикініну, який може чинити як пряму, так і опосередковану дію на ноцицептори, стимулюючи синтез медіаторів запалення (зокрема простагландинів Е) у фіброблестах, опастих клітинах, макрофагах та інших тканинних елементах. Простагландини суттєво підсилюють гіпералгезію, підвищуючи чутливість сенсорних нервових закінчень до дії медіаторів болю. Пізніше поза зоною пошкодження формується вторинна гіпералгезія. Ділянка вторинної гіпералгезії поширюється далеко за межі зони пошкодження. Вона розвивається внаслідок включення центральних механізмів сенситизації ноцицептивних нейронів, розташованих у задніх рогах спинного мозку. Одним з основних меха-

нізмів центральної сенситизації є феномен "роздування" активності ноцицептивних нейронів задніх рогів спинного мозку у вигляді прогресивного збільшення частоти потенціалів дії, котрі генеруються ноцицептивними нейронами у відповідь на повторну стимуляцію С-аферентних волокон. При стимуляції С-волокон посилюється продукція глутамату, який діє на рецептори ноцицептивних нейронів. У разі тривалої стимуляції виникає гіперсекреція нейропептидів – субстанції Р, нейрокініну А, які, діючи на відповідні рецептори, збуджують ноцицептивні нейрони і потенціюють збуджувачу дію глутамату через N-метил-D-аспартат (NMDA-рецептори). Нейрокініни деполаризують клітинну мембрану, видаляючи з іонних каналів NMDA-рецепторів іони  $Mg^{2+}$ . Після цього глутамат діє на NMDA-рецептори, збільшуючи активне надходження іонів  $Ca^{2+}$  в клітину та спричиняючи розвиток тривалої деполаризації.

Збільшення зони надлишкової больової чутливості навколо операційної рани зумовлене розширенням рецепторних полів нейронів задніх рогів спинного мозку. Цей процес відбувається протягом 12–18 год, що частоспричиняє посилення інтенсивності післяопераційних больових відчуттів до 2-ї доби після операції.

Розвиток вторинної гіпералгезії не лише збільшує інтенсивність гострого больового синдрому, а і є пусковим механізмом для його хронізації. Встановлено причинно-наслідкові зв'язки між травматичністю операції, інтенсивністю ПБС та ймовірністю формування ХБС. Зокрема відомо, що ранній розвиток ПБС (протягом перших 4 год після операції), його інтенсивний характер і тривале існування є основними чинниками ризику розвитку ХБС [3, 5].

Післяопераційні больові відчуття є першопричиною розвитку патологічного післяопераційного синдрому комплексу. Гострий біль підвищує ригідність м'язів грудної клітки і передньої черевної стінки,

що призводить до зменшення дихального об'єму, життєвої ємності легень, функціональної залишкової ємності та альвеолярної вентиляції. Внаслідок цього виникають ателектаз альвеол, гіпоксемія і зниження оксигенації крові. Утруднене відкашлювання на тлі больового синдрому призводить до порушення пасажу бронхіального секрету, що спричиняє виникнення ателектазів з розвитком легеневої інфекції.

Біль супроводжується гіперактивністю симпатичного відділу нервової системи, що клінічно виявляється тахікардією, гіпертензією та підвищенням периферичного судинного опору. Симпатична активація зумовлює післяопераційну гіперкоагуляцію і, відповідно, підвищує ризик тромботворення. На такому тлі при супутній кардіальній патології у пацієнтів з недостатністю коронарного кровообігу існує високий ризик різкого підвищення потреби міокарда в кисні з розвитком гострого інфаркту міокарда. З розвитком ішемії подальше зростання частоти серцевих скорочень і підвищення АТ збільшують потребу міокарда в кисні і розширюють зону ішемії.

Активація вегетативної нервової системи на тлі больового синдрому підвищує тонус гладенької мускулатури кишечника зі зниженням перистальтики і розвитком післяопераційного парезу.

Інтенсивний біль є одним із чинників реалізації катаболічної гормональної відповіді на травму: затримки води і натрію внаслідок збільшення секреції антидіуретичного гормону та альдостерону, а також гіперглікемії за рахунок гіперсекреції кортизолу та адреналіну. Післяопераційна гіперглікемія підвищує вірогідність інфікування рани і сповільнює її загоєння. Негативний азотистий баланс у післяопераційному катаболічному періоді збільшується за рахунок гіподинамії, відсутності апетиту і порушення звичайного режиму харчування.

Неможливість ранньої активізації пацієнтів на тлі неадекватної аналгезії підвищує ризик венозного тромботворення. У деяких дослідженнях показано суттєве пригнічення імунного статусу і підвищення частоти септичних ускладнень у післяопераційний період при неадекватному знеболюванні, особливо у пацієнтів з групи високого ризику (Yeager et al., 1988). Ноцицептивна стимуляція більмодулювальних систем спинного мозку може призвести до розширення рецепторних полів і підвищення чутливості більсприймаючих нейрональних структур спинного мозку. В результаті пластичних змін ЦНС можуть формуватися хронічні післяопераційні нейропатичні больові синдроми. Відомо, що від однієї до двох третин пацієнтів, які перенесли операції на грудній клітці, впродовж тривалого часу страждають від постторакотомічних і постстернотомічних больових синдромів. Частота їх розвитку залежить від інтенсивності болю в ранній післяопераційний період і адекватності аналгезії впродовж першого післяопераційного тижня [6].

**Таблиця 1. Комплексний вплив післяопераційного болю на органи і системи [3]**

Система	Ефект
Серцево-судинна	Тахікардія, гіпертензія, аритмії, гостра ішемія міокарда
Дихальна	Зниження дихального об'єму і життєвої ємності легень, порушення дренажу харкотиння, ателектази, пневмонія, гіпоксемія
Шлунково-кишковий тракт	Парез кишечника, транслокація бактеріальної флори кишечника
Згортання крові	Гіперкоагуляція, тромбози глибоких вен нижніх кінцівок, тромбоемболія легеневої артерії
Центральна нервова	Формування хронічного післяопераційного больового синдрому

Післяопераційний біль залежить від біопсихосоціального комплексу людини. Відповідно, інтенсивність, тривалість і наслідки можуть відрізнятися від передбачуваного перебігу гострого періоду через відмінності в індивідуальних виявах. Молодий вік і надлишкова маса тіла є чинниками ризику для розвитку вираженого болю і післяопераційної невралгії після мастектомії, аортокоронарного шунтування, флектомії та грижесічення.

Прийнято виділяти психологічні, анатомічні, біохімічні, імунні та фармакологічні компоненти післяопераційного болю.

Психологічний компонент – це комплексне розуміння пацієнтом значення і важливості операції та пов'язаних з нею подій, таких як усвідомлена і неусвідомлена адаптація до її наслідків.

Анатомічний компонент післяопераційного болю залежить від особливостей пошкоджених тканин. Емпірично можна оцінити очікувану інтенсивність і тривалість післяопераційного больового синдрому і, відповідно, потребу в лікарських засобах, урахувавши вид і ділянку хірургічного втручання. Необхідно пам'ятати, що хірургічне втручання може нашаровуватися на наявність у пацієнта болей, пов'язаних з основним захворюванням і супутньою обтяженою загальносоматичною патологією. Все це зумовлює додаткові біохімічні та імунні зміни, що обтяжують хірургічну стрес-відповідь.

Доведено існування генетичних та індивідуальних відмінностей у сприйнятті болю, які зумовлені спадковими особливостями і реалізуються через біохімічні та імунні механізми.

Біохімічний (ендокринно-метаболічний) та імунний (системно-запальний) компоненти є взаємопов'язаними. Після операції їх зміни полягають у підсиленні процесів катаболізму з мобілізацією субстратів енергії та стимуляції продукції біологічно активних

речовин, зокрема медіаторів запалення, які зумовлюють периферичну сенсibilізацію з розвитком первинної та вторинної гіпералгезії.

Фармакологічний компонент післяопераційного періоду включає використання лікарських препаратів і способів їх введення [1].

Якісне знеболювання – невід'ємна частина інтенсивної терапії після оперативних втручань. Відомо, що неадекватне знеболювання є причиною затримки відновлення пацієнтів після операції, збільшення термінів їх перебування в стаціонарі і матеріальних витрат на лікування. Тому підвищення якості аналгезії є важливим та актуальним завданням сучасної анестезіології [7].

### Методи контролю післяопераційного болю

Сучасна концепція знеболювання потребує включення антиноцицептивних систем до початку хірургічного втручання (Усенко, Шифрин, 1993), що дає змогу значною мірою усунути наслідки операційної травми і контролювати, а не усувати післяопераційний біль. До найважливіших способів контролю належать випереджальне знеболювання (preemptive analgesia), збалансована аналгезія (balanced analgesia), контрольована пацієнтом аналгезія (patient-controlled analgesia), а також створення служб лікування гострого болю.

Згідно з концепцією випереджального знеболювання, яка ґрунтується на експериментальних дослідженнях центральної сенситизації, тобто підвищенні збудливості спінальних нейронів, проведена до оперативного втручання аферентна блокада або модуляція на рівні спинного мозку може зменшити вираженість і тривалість післяопераційного болю. Огляд цих методів наведено в роботах С. J. Woolf, M. S. Chong (1983), Н. J. McQuay (1995), Н. Kehlet, J. B. Dahl (1995). У більш

**Таблиця 2. Класифікація аналгетичних лікарських засобів**

Засоби	Дія	Препарати
Медикаментозні засоби центральної дії (опіоїдні аналгетики)	Взаємодіють з опіоїдними рецепторами та пригнічують синаптичну передачу больових імпульсів	Агоністи $\mu$ , $\kappa$ , $\delta$ - рецепторів Агоністи-антагоністи $\mu$ , $\kappa$ , $\delta$ - рецепторів Часткові агоністи $\mu$ , $\kappa$ , $\delta$ -рецепторів
Медикаментозні засоби периферичної дії (неопіати)	Блокують циклооксигеназу та пригнічують синтез медіаторів запалення, насамперед простагландинів, у тканинах. Володіють також центральною дією, яка полягає у пригніченні таламічної відповіді на ноцицептивну стимуляцію. Запобігають підвищенню концентрації простагландинів у спинномозковій рідині, що гальмує розвиток вторинної гіпералгезії	Нестероїдні протизапальні препарати
Вторинні аналгетики (ад'юванти)	Прямої аналгезуючої дії не спричиняють. Впливають на нервові та/або психічні процеси – моторно-мотиваційні та когнітивні компоненти болю	Кортикостероїди Центральні $\alpha$ -адренергічні препарати GABA-агоністи Канабіноїди Антагоністи NMDA-рецепторів Антидепресанти Протисудомні Нейролептики Транквілізатори Міорелаксанти  Гіпнотики (для проведення керованої седації в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії)

ніж 30 контрольованих дослідженнях, які порівнювали до- і післяопераційне введення ідентичних доз різних груп препаратів (нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), місцеві анестетики, опіоїдні аналгетики та їх комбінації), в більшості випадків отримано негативні результати. Встановлено, що лише високі дози місцевих анестетиків за умови їх використання до операції і продовження прийому після операції можуть блокувати нейроендокринну метаболічну відповідь

при втручаннях на нижній половині тіла (Kehlet, 1998).

Концепцію збалансованої аналгезії запропоновано для комбінації препаратів з різними точками прикладання з урахуванням їх синергічного або сумарного ефекту. В 1910 р. R. Crile запропонував термін "apoci-association", на якому ґрунтувався інтегрований підхід до операції, анестезії і швидкого відновлення хворих. Наприкінці 1990-х років Н. Kehlet (1997) значно скоротив тривалість перебування в

стаціонарі після хірургічних втручань, використовуючи полімодальний підхід до періопераційної реабілітації з інструктуванням пацієнта до операції, мінімізацією інтраопераційного стресу, ранньою мобілізацією та раннім ентєральним харчуванням.

Контрольована пацієнтманалгезія дає змогу хворому отримувати препарати за вимогою. Завдяки цьому методуможна визначати дози медикаментів залежно від реальних потреб хворого. Спектр шляхів використання методики є широким. Найчастіше використовують внутрішньовенне, епідуральне, підшкірне введення препаратів.

Найдосконалішим методом керування післяопераційним болем є створення спеціальної організаційної структури – служби гострого болю, яка на підставі динамічного моніторингу болю забезпечує найбільш адекватне його лікування. Ключовими стратегіями служби гострого болю є:

1. Узгодження запланованого методу знеболювання з кожним пацієнтом до операції і забезпечення його інструкціями з використання простих пізнавально-поведінкових технік.
2. Рутинна оцінка інтенсивності болю, а також життєво важливих функцій до того, як їх зміни стануть загрозливими
3. Якомога раннє лікування болю.
4. Використання медикаментозних і немедикаментозних методів знеболювання одночасно.
5. Диференційований вибір методу залежно від клінічної ситуації і його зміна залежно від реакції хворого.
6. Забезпечення послідовності лікування болю після виписки із стаціонару.

Першу в Україні служба лікування гострого післяопераційного болю у хірургічних хворих було організовано в Дніпропетровській обласній клінічній лікарні імені І.І. Мечнікова. Досвід першого року роботи показав її високу ефективність. Так, середня інтенсивність болю знизилася практично

вдвічі, тривалість періоду, коли інтенсивність болю перевищувала поріг потреби у додатковому знеболюванні, скоротилася на 8 год, а тривалість максимального болю – на 10 год, значно збільшилося використання НПЗП і регіонарних технологій аналгезії[8].

Значне підвищення якості післяопераційного знеболювання стало можливим після впровадження в клінічну практику таких високотехнологічних методик, як контрольована пацієнтом аналгезія (КПА) і тривала епідуральна анестезія (ТЕА). Їх успіхумовлений оптимізацією способу введення аналгетика, що є одним із чинників ефективності післяопераційного знеболювання. Методика КПА дає змогу пацієнту самостійно вводити собі аналгетик, керуючись суб'єктивним сприйняттям больових відчуттів. Попередньо медичним персоналом обирається програма КПА, яка визначає разову дозу аналгетика, швидкість його введення і мінімальний інтервал часу між введеннями (локаут). Цієї методички потребують від 10 до 30% хворих.

КПА має багато серйозних недоліків, які можуть призвести до вітальних ускладнень. Причиною найважчих ускладнень КПА (пригнічення дихання, надмірна седация) є передозування аналгетика, пов'язане з помилками при заповненні автоматичного шприца, установкою неадекватного режиму інфузії, а також з несправністю обладнання. Ризик виникнення депресії дихання збільшується при застосуванні режиму постійної фонові інфузії малих доз наркотичних аналгетиків. Умови безпеки пацієнта передбачають моніторинг життєво важливих функцій, що разом з високою вартістю приладів для КПА робить цей метод малодоступним для більшості клінік.

Післяопераційна ТЕА абсолютно показана пацієнтам з високим ризиком розвитку серцево-легеневих ускладнень після торакальних, абдомінальних та ортопедичних операцій. Цієї методики потребують від 5 до 15% хірургічних хворих.

Окрім того, ТЕА є методом вибору післяопераційного знеболювання в торакальній хірургії. Аналгетичний ефект ТЕА може бути досягнутий за допомогою епідурального введення таких препаратів: опіоїдних агоністів (інгібують синаптичну передачу больових імпульсів за рахунок впливу на пресинаптичні опіатні (гальмування вивільнення речовини Р із первинних аферентних нейронів) і постсинаптичні (гіперполяризація мембран нейронів задніх рогів) рецептори, адренергічних агоністів (гальмують передачу больових імпульсів за рахунок впливу на постсинаптичні адренергічні рецептори), місцевих анестетиків (пригнічують аксональну і синаптичну збудливість ноцицептивних нейронів). Різні механізми дії зазначених препаратів дають змогу використовувати комбінації їх малих доз з метою досягнення синергічного аналгетичного ефекту. Недоліки ТЕА є загальновідомими. У 6% пацієнтів при епідуральному введенні наркотичних аналгетиків спостерігаються нудота та шкірний свербіж. Зниження тону м'язів нижніх кінцівок за рахунок моторного блоку спостерігається у 2% хворих при розміщенні катетера в грудних сегментах. Дуже рідко спостерігаються ознаки подразнення мозкових оболонок за типом асептичного менінгіту (0,07%, за даними Н.Врейвік). Одним з найважливіх ускладнень ТЕА є утворення епідуральної гематоми з компресією спинного мозку і розвитком параплегії. Переваги епідурального знеболювання показано у багатьох галузях хірургії. Незважаючи на очевидну користь, частка регіонарних методів знеболювання навіть у розвинених країнах становить 30–40% від усіх анестезіологічних забезпечень. Українська асоціація з вивчення болю та Асоціація анестезіологів України проводять велику роботу щодо впровадження сучасних аналгетичних технологій в практику, але у більшості лікувальних закладів нашої країни основу знеболювання під час і після операції

складають наркотичні аналгетики [1, 9, 10, 11].

Нині не існує ідеального аналгетика або методу знеболювання гострого післяопераційного болю. Наблизитися до вирішення проблеми адекватності післяопераційного знеболювання можна лишешляхом реалізації в клініці концепції мультимодальної аналгезії, яка передбачає одночасне призначення двох і більше аналгетиків і/або методів знеболювання з різними механізмами дії, що дає змогу досягти адекватної аналгезії за мінімальної кількості побічних ефектів. Мультимодальна аналгезія нині є методом вибору післяопераційного знеболювання. Її основа – призначення неопіоїдних аналгетиків (НПЗП і парацетамол), які у пацієнтів з болями середньої та високої інтенсивності поєднують з використанням опіоїдних аналгетиків і методів регіонарної аналгезії. Вибір схеми мультимодальної аналгезії визначається травматичністю хірургічного втручання [3].

Основні принципи лікування післяопераційного болю:

1. Післяопераційний біль є ускладненням хірургічного втручання, його потрібно усувати і попереджати. Запобігання появи післяопераційного болю має бути заснована на сучасній теорії і практиці післяопераційного лікування.
2. При проведенні антиангінальної терапії слід звертати увагу на рівень больових відчуттів та їх характеристику.
3. Профілактику виникнення болю потрібно проводити ще до початку операції. До заходів профілактики належать пояснювальна бесіда перед операцією, адекватна анестезія під час операції, призначення антиангінальної терапії в післяопераційний період, виявлення можливих побічних ефектів, а також спостереження за пацієнтом для своєчасного виявлення появи болю.
4. Для того щоб аналгезія була ефективною, її потрібно чітко планувати. Знеболюючі







засоби потрібно призначати до появи болю або до того, як біль стане нестерпним. Цим пояснюється призначення малих доз анальгетиків хірургічним хворим навіть у випадках, коли вони не потребують знеболювання.

5. При проведенні раціональної післяопераційної аналгезії препарати потрібно вводити в певні години та інфузійно. У разі недостатньої ефективності терапії доцільно додатково призначити певні препарати.
6. Призначення великої кількості препаратів має свої переваги: їх поєднання дає змогу досягти синергічного ефекту, зменшити дози деяких лікарських засобів і таким чином знизити ризик розвитку побічних ефектів [9].
7. Дітям бажано вводити препарати перорально, ректально, внутрішньовенно або епідурально (поза відсутності можливості встановлення внутрішньовенного катетера).

Адекватна аналгезія посідає ключове місце в комплексі реабілітації хворих після операцій та запобігає розвитку багатьох патологічних порушень в організмі. Відомо, що недостатнє знеболювання в післяопераційний період сповільнює одужання хворих і може бути причиною незадовільних наслідків хірургічних втручань. Розвиток болю відбувається незалежно від виду операції і залежить від її інтенсивності. Тому

**Дмитриев Д.В.**

#### СИНДРОМ ГИПЕРАЛГЕЗИИ В РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

*Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова*

Освещены механизмы формирования послеоперационного болевого синдрома и развития патологического послеоперационного синдрома комплекса. Рассмотрены компоненты послеоперационной боли. Показана роль качественного обезболивания как неотъемлемой части интенсивной терапии после оперативных вмешательств. Приведена классификация анальгетических лекарственных средств. Описаны высокотехнологичные методики послеоперационного обезболивания, такие как контролируемая пациентом аналгезия и длительная эпидуральная анестезия. Освещены принципы лечения послеоперационной боли.

**Ключевые слова:** послеоперационная боль, обезболивание.

є не виправданим ігнорування лікуючими лікарями проблеми ефективної післяопераційної аналгезії [1].

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волчков В.А., Мосин И.В., Титова О.Н. и др. (2007) Подходы к устранению послеоперационной боли. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, № 3, с. 99-104.
2. Петров А.О. (2010) Применение методов, основанных на самооценке боли, для определения интенсивности послеоперационного болевого синдрома у детей с нейрохирургической патологией. Эфферентная терапия, Т. 16 № 4, с. 63-65.
3. Овечкин А.М., Свиридов С.В. (2011) Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы. Медицина неотложных состояний, № 6 (37), с. 20-31.
4. Кучин Ю.Л., Глумчер Ф.С., Белка К.Ю. (2013) Метод визначення гіпералгезії у пацієнтів з порушеннями свідомості. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, № 2, с. 15-21.
5. Зубеев П.С., Кудыкин М.Н. (2010) Обезболивание в послеоперационный период Острые и неотложные состояния в практике врача, № 4, с. 27-28.
6. Махмудов Х.Н. и др. (2007) Лечение послеоперационной боли: Обзор. Анналы хирургии, № 2, с. 29-32.
7. Потапов А.Л., Кобеляцкий Ю.Ю. (2011) Обезболивание после объемных открытых абдоминальных операций – опиаты или эпидуральная аналгезия? Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, № 4, с. 39-42.
8. Усенко Л.В., Кобеляцкий Ю.Ю. (2003) После операционная боль: устранение или контроль? Лікування та діагностика, № 2, с. 20-26.
9. Никода В.В. и др. (2011) Сравнение анальгетиков методов параллельной контролируемой пациентом аналгезии. Анестезиология и реаниматология, № 6, с. 38-41.
10. Лесной И.И., Черный В.И., Белка К.Ю. (2012) Предупреждение развития хронического после операционного синдрома у хирургических больных. Укр. журн. екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва, т. 13, № 3, с. 26-32.
11. Astuto M., Rosano G., Risso G. et al. (2007) Методы лечения острой и хронической неонкологической боли у детей. Острые и неотложные состояния в практике врача, № 6, с. 43-47.

*Dmytriiev D.V.*

HYPERALGESIA SYNDROME IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

*M.I.Pyrogov Vinnitsya National Medical University*

This article shows the mechanisms of postoperative pain syndrome and the development of postoperative pathologic mechanisms of syndrome complex. Components of postoperative pain were considered. The role of anesthesia quality was shown as an integral part of intensive therapy after surgery. The article presents a classification of analgesic drugs. The high-tech methods of postoperative pain anesthesia such as analgesia controlled by patient and prolonged epidural anesthesia were described. The paper presents the principles of treatment of postoperative pain.

**Key words:** *postoperative pain, anesthesia.*