

Лубнин А.Ю., Имаев А.А., Соленкова А.В.
**Проблема острой послеоперационной боли
у нейрохирургических больных**

ФГАУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», 125047, Москва

Обзор посвящен проблеме острой послеоперационной боли у нейрохирургических больных. Долгое время ошибочно полагалось, что нейрохирургические больные после краниотомии не испытывают серьезных болевых ощущений и в каком-либо обезболивании не нуждаются. Последующие исследования доказали обратное. В работе рассмотрены новые данные по статистике острой послеоперационной боли у нейрохирургических больных (интракраниальная и спинальная нейрохирургия), патофизиологии острого послеоперационного болевого синдрома и способы его профилактики и терапии. Регионарная анестезия скальпа, НПВС, внутривенно вводимый морфин по схеме контролируемой пациентом анальгезии, трансдермальные формы фентанила и регионарные методики анальгезии в спинальной нейрохирургии – основные наиболее перспективные направления в решении проблемы.

Ключевые слова: острая послеоперационная боль, нейрохирургия, регионарная анестезия скальпа, НПВС, морфин по схеме РСА, эпидуральная анальгезия в спинальной нейрохирургии.

Для цитирования: Лубнин А.Ю., Имаев А.А., Соленкова А.В. Проблема острой послеоперационной боли у нейрохирургических больных. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2016; 10(4): 282–290. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2016-10-4-282-290>

Для корреспонденции: Лубнин Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор, руководитель отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГАУ «НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко», 125047, Москва, e-mail: lubnin@nsi.ru

Lubnin A.U., Imaev A.A., Solenkova A.V.

THE PROBLEM OF ACUTE POSTOPERATIVE PAIN IN NEUROSURGICAL PATIENTS

N.N. Burdenko Scientific Research Neurosurgery Institute, 125047, Moscow

This is review article concerned to problem of acute postoperative pain in neurosurgical patients. Many years ago it was widely accepted that vast majority of neurosurgical patients don't have any pain sensation after craniotomy. Following investigations show that it is mistake. In this article we discuss new data on statistics of acute postoperative pain after intracranial and spinal neurosurgical interventions, pathophysiology of acute p/o pain and various methods preventing and treatment of this pain sensation. Regional scalp block, NSAID, i/v morphine on PCA approach, transdermal therapeutic forms of fentanyl and regional analgesia in spinal neurosurgery – are most perspective directions in solving of this problem.

Key words: acute p/o pain, neurosurgery, regional scalp block, NSAIDS, morphine on PCA, epidural analgesia in spinal neurosurgery.

For citation: Lubnin A.U., Imaev A.A., Solenkova A.V. The problem of acute postoperative pain in neurosurgical patients. *Regionarnaya anesteziya i lechenie ostroy boli (Regional Anesthesia and Acute Pain Management, Russian journal)* 2016; 10 (4): 282–290. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-6508-2016-10-4-282-290>

For correspondence: Andrei U. Lubnin, MD, PhD, DSc, professor, The Head of the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Intensive Therapy, N.N. Burdenko Scientific Research Neurosurgery Institute, 125047, Moscow, e-mail: lubnin@nsi.ru

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

*Received 15 July 2016
Accepted 20 August 2016*

Так уж бывает, что некоторые клинические проблемы, достаточно важные, вдруг какое-то время оказываются вне поля зрения клиницистов. Примеров тому немало: проблема тромбоза глубоких вен голени и ТЭЛА у нейрохирургических больных; проблема послеоперационной тошноты и рвоты после интракраниальных нейрохирургических вмешательств; проблема острых повреждений верхних отделов ЖКТ у больных с церебральным повреждением. Проблема острой послеоперационной боли у

нейрохирургических больных, бесспорно, в их числе. Почему-то долгое время господствовало мнение, что больные после нейрохирургических вмешательств боли не испытывают, а обезболить их не только ни к чему, но и вредно.

Цель нашей работы показать, что это совсем не так. Что нейрохирургические больные, так же как и любые другие, могут испытывать выраженную послеоперационную боль, и мы не можем с этим не считаться.

История вопроса

То, что любой хирургический больной уже с раннего послеоперационного (п/о) периода начинает испытывать разной степени выраженности болевые ощущения, по мере окончания действия анестетиков и анальгетиков, использованных в ходе анестезии, ни у кого не вызывает особых сомнений. Равно как и то, что эта п/о боль положительным моментом не является. Вот далеко не полный спектр ее негативных последствий: повышение АД, тахикардия, ишемические изменения на ЭКГ, повышение потребления О₂ и гипергликемия в рамках т.н. «стрессового» сахарного диабета, иммунодепрессия, снижающая резистентность к инфекции, изменения в когнитивной и эмоциональной сфере [1]. А у нейрохирургических больных это формирует комплекс своих специфических проблем, который рассмотрен ниже, в разделе патофизиологии по боли. Но к истории. Длительное время считалось, что нейрохирургические (н/х) больные после интракраниальных вмешательств болевых ощущений не испытывают, либо они незначительны. Аргументы в пользу этой точки зрения выглядели, казалось бы, вполне убедительно. Действительно, у н/х больных, в отличие от торакальных или абдоминальных, в области операционной раны отсутствуют движения, а значит, нет и натяжения тканей – того, что и формирует, главным образом, интенсивные болевые ощущения в послеоперационном периоде [2–4]. К сожалению, такая точка зрения была господствующей достаточно долго и только в 90-е гг. прошлого столетия она начала оспариваться. Одно из первых исследований в этом направлении Stoneham и соавт. дало шокирующие результаты – 84% (!) больных после интракраниальных вмешательств испытывали п/о боль в диапазоне от умеренной до тяжелой [5]. В других исследованиях были получены близкие данные. Так, в исследовании De Benedetis и соавт. было показано, что более 60 % больных после краниотомии испытывали п/о боль в ране и 2/3 этих больных характеризовали эту боль в диапазоне от умеренной до выраженной [6]. Только в одном исследовании было показано, что нейрохирургические больные имели в п/о периоде достоверно более низкую потребность в анальгетиках, по сравнению с хирургическими больными другого профиля [7]. Однако более детальный анализ этого исследования выявил две его откровенно слабые стороны: дозы фентанила, использованные в ходе операции у н/х больных, были достаточно большими (более 500 мкг), а время оценки п/о болевого синдрома было ограничено всего лишь 90 мин после окончания операции.

В исследовании Gelb и соавт. после применения средних доз фентанила при краниотомии 11% больных испытывали в п/о периоде тяжелую боль (более

6 баллов по ВАШ) [8]. После применения же ремифентанила – наркотического анальгетика (НА) ультракороткого действия, не дающего следовой анальгезии, – таких больных было уже 24%. А.А. Имаев и соавт. в своих исследованиях показали, что н/х больные после краниотомии испытывают в 60% тяжелую боль, более 5–6 баллов по ВАШ [9,10].

П/о болевой синдром после спинальных н/х вмешательств. Следует сразу отметить, что н/х больные со спинальной патологией имеют ряд существенных отличий от больных с патологией интракраниальной. Так, эти больные исключительно часто имеют уже до операции выраженный болевой синдром (эта наиболее частая причина обращения); п/о боль у них более интенсивная по сравнению с интракраниальной нейрохирургией; п/о боль сохраняется в течение более длительного периода времени; примерно у 10% спинальных больных п/о боль становится хронической [11–16].

Таким образом, от 20 до 50% нейрохирургических больных после краниотомии в течение первых п/о сут отмечают выраженный болевой синдром. После спинальных н/х вмешательств п/о болевой синдром более выражен и сохраняется дольше.

Патофизиология острой п/о боли, или Почему нужно предупреждать и лечить п/о боль у н/х больных

Патофизиология острой п/о боли в настоящее время изучена достаточно полно, а понимание ее механизмов, но главное – возможных негативных последствий для организма оперируемого больного, не позволяет нам не вмешиваться в этот процесс. Рассмотрим основные моменты относительно н/х больных.

Острая п/о боль практически неизбежно приводит к активации симпатoadреналовой системы, которая в свою очередь обуславливает характерную гемодинамическую реакцию в виде артериальной гипертензии и тахикардии [1]. Известно, что такой паттерн гемодинамики увеличивает риск кардиальных осложнений у больных с ИБС, но у н/х больных после интракраниальных вмешательств он особенно опасен формированием п/о гематомы, т.к. в настоящее время доказано, что неконтролируемое повышение АД в раннем п/о периоде является второй по значимости причиной образования п/о гематом, после гипокоагуляционных нарушений в системе гемостаза [17, 18]. Тахипноэ приводит к гипервентиляции и гипокапнии. Напряжение СО₂ в артериальной крови является одним из наиболее сильных регуляторов объемного мозгового кровотока (МК) [19, 20]. Развивающаяся же гипокапния способствует развитию вазоспазма и снижает объ-

емный МК. Гипокапнический алкалоз компенсируется метаболическим ацидозом, что увеличивает гидрофильность тканей и способствует нарастанию п/о отека [19, 20].

Развивающийся в п/о периоде т.н. «стрессовый» сахарный диабет приводит к гипергликемии, наиболее выраженной, естественно, у больных с предшествующим диабетом. В настоящее время доказано, что гипергликемия усугубляет течение церебральной ишемии, которая в той или иной степени всегда присутствует после н/х вмешательств на головном мозге [20].

Уже упомянутая выше активация симпатoadrenalовой системы изменяет почечный кровоток по типу юкстамедулярного шунтирования, уменьшая объем экскретируемой мочи, приводя к задержке жидкости в организме и предрасполагая к отеку. Депрессия иммунитета является одним из финальных звеньев процесса и увеличивает риск п/о инфекционных осложнений [1].

Ну и наконец, выраженный болевой синдром может приводить к серьезным нарушениям в интеллектуальной и эмоциональной сферах у больного и общему снижению качества жизни [21-23].

Таким образом, патофизиология п/о болевого синдрома изучена достаточно полно, адекватное купирование его после операции клинически важно, т.к. в противном случае он может вести к целому ряду серьезных вторичных осложнений.

Факторы, определяющие интенсивность острого п/о болевого синдрома у н/х больных

Практически во всех исследованиях по п/о боли у н/х больных авторы пытались определить, какие же факторы определяют выраженность боли.

Локализация краниотомии. В серии работ был проведен сравнительный анализ выраженности п/о болевого синдрома у н/х больных после краниотомий различной локализации: суб- и супратенториальные, при прочих равных условиях. Не вдаваясь в детали обсуждения, можно лишь отметить, что в части исследований были получены данные, подтверждающие большую выраженность болевого синдрома при базальных и субтенториальных доступах, в других же исследованиях это не было подтверждено [24–26].

Наличие больших мышечных массивов в зоне операционной раны. В отношении этого фактора мнение большинства исследователей более однозначно. Практически во всех работах признается большая выраженность п/о болевого синдрома в тех случаях, когда в зону операционной раны оказывались включены большие мышечные массивы, такие как височная мышца либо мышцы шеи [24, 26, 27].

Особенности анестезиологического обеспечения. Роль этого фактора в развитии острого п/о болевого синдрома достаточно очевидна. В арсенале современной анестезиологии много различных методик и схем, существенно отличающихся по такой характеристике, как следовая анальгезия. Понятно, что после применения схем анестезии с высокими дозами сильных и длительно действующих наркотических анальгетиков (НА), типа фентанила или, в особенности, суфентанила или пиритрамида, выраженность п/о болевого синдрома будет ожидаемо существенно ниже, чем после использования ТИВА на основе ремифентанила или ингаляционной анестезии – схем, практически не дающих следовой анальгезии [24, 28]. Как было показано в уже упоминавшейся выше работе Gelb и соавт. [8], в группе н/х больных, где в качестве анальгетика был использован ремифентанил, частота выраженных болей в ближайшем п/о периоде была в 2,5 раза выше по сравнению с группой н/х больных, где был использован фентанил. Также понятно, что эффект следовой анальгезии не может быть бесконечным и к 6–8 ч п/о периода существенных отличий между группами пациентов уже не выявляется.

Местные анестетики. Использование местной или регионарной анестезии, но в особенности их комбинации, в комплексе анестезиологического обеспечения представляется весьма интересным и перспективным по многим причинам. Это и исключительная гемодинамическая и эндокринно-метаболическая стабильность во время операции, и значительное снижение потребности в наркотических анальгетиках, но главное, с рассматриваемых позиций, – это значительное уменьшение выраженности п/о болевого синдрома [29, 30]. Применительно к н/х больным существуют различные рекомендации:

- 1) Просто местная анестезия по линии разреза скальпа.
- 2) Введение местного анестетика под шипы пинхолдеров жесткой фиксации.
- 3) Циркулярное введение раствора местного анестетика от уровня надбровных дуг по всему скальпу.
- 4) Регионарная анестезия точек выхода чувствительных нервов, иннервирующих скальп в зоне операции.
- 5) Комбинация местной и регионарной анестезии скальпа.

Последний подход представляется нам наиболее эффективным и мы используем его достаточно широко в практике нашего отделения последние 15 лет. Наличие такого мощного и длительно действующего местного анестетика, как ропивакаин (до его появления использовалась комбинация ксилокаина и бупивакаина), позволяет получить эффективную

анальгезию не только во время самой операции, а это в среднем 4,5 ч, но и в ближайшем п/о периоде [9, 30, 31]. Как показали результаты одного из проведенных в нашей клинике исследований, при сравнении структуры п/о болевого синдрома после интракраниальных вмешательств в исследуемой (локорегионарная анестезия скальпа) и контрольной (НЛА) группах, она существенно различалась. В исследуемой группе на период 2 ч п/о 36% больных вообще не испытывали никакой боли (0 баллов по ВАШ!), тогда как в контрольной группе таких больных не было [32]. Конечно, эффект местных анестетиков не бесконечен и через 6–8 ч п/о ситуация меняется в сторону усиления болей. В этой связи заслуживает внимания предложение повторного введения м/а в точки выхода чувствительных нервов, иннервирующих скальп в зоне трепанации, но уже в конце операции, что позволяет эффективно купировать п/о болевой синдром в течение 10–16 ч [33–35].

Другие факторы. Высказывалось предположение, что наличие, выраженность и длительность существования болевого синдрома до операции могут влиять и на выраженность п/о болевого синдрома. Однако это предположение было опровергнуто результатами исследования Гее и соавт [27], где п/о болевой синдром в группе больных с дооперационной болью оказался даже ниже. Пол, возраст и характер основной н/х патологии также оценивались как факторы, определяющие выраженность острого п/о болевого синдрома. Более молодые пациенты и женщины оценивали свой болевой синдром как более выраженный, по сравнению с более пожилыми больными и мужчинами после аналогичных н/х операций [24, 28, 35]. Влияние характера основной н/х патологии (опухоли, сосудистая патология и др.) на выраженность п/о болевого синдрома не доказано [24].

Наконец, специфической причиной сильных головных болей после интракраниальных и спинальных н/х вмешательств, после спинальной анестезии и просто без каких-либо очевидных причин может быть внутричерепная гипотензия, ключевым моментом в диагностике которой являются характерные признаки на КТ и МРТ [36].

Таким образом, из всех факторов, определяющих выраженность острого п/о болевого синдрома у н/х больных наибольшее значение имеет анестезиологическое обеспечение. Позитивный эффект имеет применение сильных и длительно действующих наркотических анальгетиков (спинальная анестезия) и, в особенности, использование в комплексе анестезиологического обеспечения местной, регионарной анестезии или их комбинации.

Лечение и профилактика острого п/о болевого синдрома у н/х больных

За десятилетия борьбы с п/о болевым синдромом человечество выработало очень много самых различных терапевтических подходов – от управляемой пациентом в/в инфузии наркотических анальгетиков и до иглорефлексотерапии и методов суггестии. Этой теме посвящены многочисленные обзорные работы и даже целые руководства [8, 37–41]. Поэтому здесь мы рассмотрим только те методы, эффективность и безопасность которых были оценены у н/х больных.

Наркотические анальгетики (НА). Препараты этой группы, весьма различные по своим свойствам, были, есть и, по-видимому, будут занимать ключевую позицию в лечении острой п/о боли у н/х больных. Согласно анкетному исследованию, проведенному Roberts в 2005 г. [40], а позднее Kotak и соавт. в 2009-м [41], в нейрохирургических клиниках Великобритании в/м вводимый кодеин в чистом виде или в комбинации с НПВС являлся основным средством п/о анальгезии у н/х больных. На его долю пришлось от 70 до 80 % всех ответов респондентов. Биотрансформация кодеина в организме человека ведет к образованию морфина – процесс весьма индивидуальный и трудно предсказуемый [42]. Это серьезный недостаток кодеина. К его положительным моментам большинство авторов относят незначительную выраженность системных эффектов, таких прежде всего как угнетение сознания и респираторная депрессия. Однако оборотной стороной здесь является его относительно низкая эффективность в отношении п/о боли, а это серьезно [41, 42]. Поразительно, но большинство авторов, использовавших кодеин для п/о обезболивания у н/х больных, сами же и отмечают, что этот анальгетик не может рассматриваться как адекватное обезболивающее средство, прежде всего из-за его низкой эффективности.

Частичные агонисты-антагонисты опиатных рецепторов (препараты типа налбуфина, пентазоцина и др.) используются для п/о обезболивания у н/х больных с переменным успехом [33, 43]. В целом оценка их анальгетического эффекта при парентеральном введении скорее негативна или нейтральна, за исключением особых форм, но об этом подробнее ниже.

В/в введение морфина представляется наиболее перспективным направлением в лечении п/о болевого синдрома у н/х больных, в особенности по схеме контролируемой пациентом анальгезии, причем как в интракраниальной, так и в спинальной нейрохирургии [5, 42–45]. В настоящее время этот подход рассматривается как наиболее эффективный и в большинстве исследований по п/о обезболиванию у н/х больных как референтный. То есть эффектив-

ность всех других подходов оценивается на его основе: более позднее начало инфузии морфина, меньшая суточная доза, меньшая выраженность побочных эффектов и др. Обратной стороной высокой анальгетической эффективности морфина являются миоз, депрессия сознания и относительно высокая частота такого серьезного осложнения, как депрессия дыхания, которая может достигать 1% [45–47]. К сожалению, в настоящее время и, возможно, еще достаточно долго такой подход практически не приемлем для нашей страны из-за колоссальных ограничений по контролю и использованию НА.

Особое и, на наш взгляд, перспективное направление в применении НА – использование их специальных форм, прежде всего трансдермальных [9, 48, 49]. Речь идет, например, о трансдермальной терапевтической системе (ТТС) Дюрогезик–Матрикс, содержащей фентанил. Следует сразу оговориться, что такое применение данной ТТС выходит за рамки рекомендаций фирмы-производителя, т.е. является по сути off label. Тем не менее в нашей клинике к настоящему времени накоплен существенный и позитивный опыт применения ТТС для п/о обезболивания у н/х больных [Имаев и др., 2010; 2015А,Б]. Позитивными моментами ее применения являются:

- 1) Исключительно высокая анальгетическая эффективность по сравнению с другими подходами.
- 2) Отсутствие отрицательных эффектов (нет клинически значимой депрессии дыхания по данным дистантного мониторинга пульсовой оксиметрии, т.к. нет болюсного повышения пика концентрации фентанила в крови при таком способе введения), а частота ПОТР относительно невелика.
- 3) Исключительная простота применения и дешевизна.

Использование специальных хирургических материалов (гемостатическая губка и др.), пропитанных НА, а также интратекальное введение морфина у спинальных пациентов описаны в литературе и признаются достаточно эффективными клинически [15, 50, 54].

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Применение НПВС для купирования п/о боли средней и малой интенсивности является одним из классических подходов [37–39, 51, 52]. В настоящее время для н/х больных описано успешное использование таких препаратов, как диклофенак, кеторолак, лорноксикам, ибупрофен, СОХ2 ингибиторы и некоторые другие [2, 3, 24, 37–39, 51–53]. Общей проблемой в эффективности НПВС для купирования п/о болевого синдрома у н/х больных является схема, по которой осуществляется их введение: по требованию пациента либо по схеме

предупреждающей анальгезии [9, 10, 53, 57]. Последний подход показал свою высокую эффективность, в том числе у н/х больных, но и тут есть свои «но». Во-первых, при использовании схемы предупреждающей анальгезии первая доза НПВС должна предшествовать каждому разрезу. Во-вторых, повторные дозы препарата должны вводиться строго по времени, а не по ощущениям пациента, что увеличивает суточную дозу НПВС. Одним из хорошо известных недостатков НПВС является необратимое ингибирование циклооксигеназы тромбоцитов, нарушающее их способность к адгезии и агрегации [55]. Для н/х больных индуцированное НПВС нарушение гемостаза является крайне нежелательным из-за риска образования п/о гематомы [17, 18]. Этот аспект проблемы пока не слишком изучен [51, 56]. В целом же применение НПВС для профилактики и терапии п/о болевого синдрома у н/х больных признается достаточно эффективным, в особенности, если их введение осуществляется по схеме упреждающей анальгезии [9, 10, 53, 56, 57].

Особые препараты. Это препараты, которые не относятся ни к НА, ни к НПВС, но используются для терапии п/о болевого синдрома. К ним относятся трамадол, парацетамол, акупан, кетамин, габапентин и центральные альфа2-адреномиметики.

Трамадол – препарат, который традиционно достаточно широко используется у н/х больных для купирования п/о боли [41, 43, 58–60]. По своей анальгетической активности он относительно малоэффективен, зато достоверно увеличивает частоту п/о тошноты и рвоты, а также увеличивает судорожную готовность как у больных с эпилепсией, что совсем не редкость среди больных с интракраниальной патологией, так и без нее [60–62].

Парацетамол для в/в введения достаточно широко используется для п/о обезболивания, в особенности у детей и пациентов с непереносимостью НПВС. Единичные исследования сравнительной эффективности парацетамола у н/х больных его существенного анальгетического эффекта не подтвердили [40, 41, 43]. Возможно, он оказался бы эффективен в комбинации с другими препаратами, например НА, с целью снижения их эффективной дозы, но это требует проверки.

Акупан – особый препарат, чей механизм действия признается опиатоподобным, но отличным от такового у НА [65]. В литературе есть ряд сообщений о положительном эффекте акупана для терапии п/о болевого синдрома, но не у н/х больных [63–65]. Более того, в технической монографии по препарату фирма-производитель не рекомендует его использование у пациентов с церебральной патологией без объяснения каких-либо причин [65]. По-видимому, речь идет о риске развития судорожного

синдрома, и такие наблюдения описаны в литературе даже у пациентов без предшествующего эпилепсиса [63]. Между тем наличие своего особого механизма действия у акупана позволяет комбинировать его с другими анальгетиками, снижая дозы последних, а наш предварительный опыт свидетельствует о его эффективности и относительной безопасности у н/х больных без документированного эпизода в анамнезе [66].

Кетамин по своему механизму действия является антагонистом НМДА-рецепторов и ранее было показано, что используемый в малых дозах (15–25 мг) он способен уменьшать выраженность п/о болевого синдрома [38]. Каких-либо сообщений по применению кетамина для п/о обезболивания у н/х больных в литературе мы не встретили, за исключением одного недавнего сообщения [67], в котором было показано, что интраоперационное применение кетамина в качестве анальгетика при urgentных н/х вмешательствах на шейном отделе спинного мозга (травма) достоверно снижало потребность в применении НА для обезболивания в п/о периоде на 3 и 6 ч после операции. Это направление может быть потенциально интересным в будущем.

Габапентин и прегабалин достаточно широко и с успехом используются для лечения хронических болевых синдромов, прежде всего нейропатической природы. Попытки использования габапентина для профилактики п/о болевого синдрома в виде пероральной премедикации за 2 ч до операции в дозе 600 мг оказались неэффективными в сравнительном исследовании, по данным оценки ВАШ и потребности в НА [68]. В 2 других исследованиях, Ture и соавт. [69], где габапентин был применен в суммарной суточной дозе 1200 мг в течение 7 дней (!) до операции, и Kumar и соавт. [70], где прегабалин в дозе 100 мг был использован так же *per os* за час до индукции анестезии, показаны определенный эффект по сравнению с плацебо, но существенное отставание от трамадола и НА.

Центральные альфа-адреноагонисты (клофелин, дексмедетомедин). Способность этих препаратов уменьшать потребность в анальгетиках в п/о периоде была отмечена достаточно давно [39, 71]. Однако проведенные прицельно исследования на волонтерах именно собственного анальгетического эффекта одного из этих препаратов (декс) показали ее отсутствие. По-видимому, объяснение феномена снижения потребности в анальгетиках в п/о периоде на фоне применения этих препаратов связано с их антиадренергическим эффектом, который снижает эмоциональную реакцию больного на боль. Такие свойства препаратов этой группы делают их потенциально полезными компонентами анестезиологического обеспечения у н/х больных, тем более

что в мире уже накоплен определенный опыт применения и клонидина, и декса при обычных краниотомиях, краниотомиях в сознании, спинальной нейрохирургии и при реконструктивных вмешательствах на сонных артериях, проводимых в условиях регионарной анестезии [39, 41, 71–73].

Местные анестетики. Как уже обсуждалось выше, у н/х больных они могут быть использованы в рамках местной анестезии, регионарных блокад и их комбинации. Показано, что они существенно уменьшают выраженность п/о болевого синдрома, хотя и не продолжительно. Непосредственно к п/о обезболиванию имеет отношение рекомендация повторного введения раствора м/а в точки выхода чувствительных нервов скальпа в конце операции [29, 31–34]. Но интересным моментом является и то, что анальгетический эффект даже после применения местных анестетиков в начале операции оказывает свой эффект и через 8 и 12 ч после операции, даже без его повторного введения в конце операции, при зашивании раны. Инфузионное введение раствора м/а через катетер, установленный в операционной ране, широко и с успехом используется во многих областях хирургии, в интракраниальной нейрохирургии, почему-то распространения не получило. Нам не удалось обнаружить опубликованных работ на эту тему. В отличие от н/х больных с интракраниальной патологией, у больных с патологией позвоночника и спинного мозга этот подход рассматривается в настоящее время как самый перспективный.

Регионарные методы анестезии (РА) в спинальной нейрохирургии могут быть использованы в виде двух основных вариантов:

- 1) Эпидуральная, реже спинальная, анестезия как вариант интраоперационного обезболивания с последующим использованием или без эпидурального катетера для продленной п/о анальгезии [74–77].
- 2) Установка эпидурального катетера в конце операции, на этапе ушивания раны, оперирующим хирургом под визуальным контролем (естественно, при условии сохранности целостности твердой мозговой оболочки), чисто для целей п/о обезболивания [78–82].

Оба подхода имеют свои серьезные преимущества, но по не совсем понятным причинам, возможно просто медико-легальным, первый практически не используется в США и Европе, тогда как по второму буквально шквал публикаций, причем не только оригинальных исследований, но и аналитических обзоров. Действительно, продленная эпидуральная анестезия (ЭА) дает целый ряд серьезных преимуществ в п/о периоде: простота достижения эффективной по анальгезии с минимальным риском ос-

ложнений; возможность на этом фоне максимально ранней активизации больных; быстрое восстановление (в сравнении с системным обезболиванием НА) функции ЖКТ и мочеиспускания; меньший риск тромбозомболических осложнений. Варианты болюсного введения м/а по эпидуральному катетеру в настоящее время оказались безнадежно вытесненными сначала инфузионным введением анестетика с помощью инфузоматов, а в последние годы и простых эластомерных помп [49, 76, 79, 81]. Последний вариант позволяет быстро перевести больного в отделение и требует минимального контроля со стороны анестезиолога. Вероятно, будущее именно за этим подходом.

Эпидуральное или интратекальное введение НА (фентанила) в конце спинальной операции также описано и оценивается авторами положительно, но этот подход широкого распространения не получил [44, 45, 76, 81, 82].

Наконец просто инфльтрационная анестезия зоны вмешательства, применяемая по преэмптивной схеме или в конце операции, также позволяет получить определенный обезболивающий эффект [29, 31, 32, 34]. Паравертебральная инфузия раствора местного анестетика (бупивакаин) с помощью эластомерных помп после спинальных н/х вмешательств в течение 4 п/о дней уменьшает выраженность болевого синдрома и количество потребляемых НА [83].

Заключение

Острый послеоперационный болевой синдром после интракраниальных н/х вмешательств долго недооценивался, считался пренебрежительным. Сейчас медицинская общественность поняла, что это совсем не так, что нелеченный послеоперационный болевой синдром может стать причиной целого ряда серьезных осложнений. В настоящее время разработан целый ряд интересных и перспективных подходов: использование локорегиональной анестезии скальпа в зоне проведения краниотомии, применение в/в инфузии морфина по схеме контролируемой пациентом анальгезии, использование НПВС по схеме упреждающей анальгезии, применение трансдермальных терапевтических систем с фентанилом. У больных со спинальной нейрохирургической патологией основным направлением следует признать продленную эпидуральную анальгезию с помощью постоянной инфузии растворов местных анестетиков.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

(n.n. 3-8, 10, 12-20, 24-28, 30-31, 33-36, 40-47, 50, 53-55, 57-64, 67-70, 72-74 см. REFERENCES)

1. Сепеда М.С., Карр Д.Б. Нейроэндокринные реакции на послеоперационную боль. В кн.: *Послеоперационная боль*. Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.Р. ВейдБонкора. М. Мед. Пер. с англ. 1998; 77–104.
2. Имаев А.А., Долматова Е.В., Лубнин А.Ю. Послеоперационное обезболивание больных после краниотомии. *Вопр. нейрохирургии*. 2013; 3: 54–61.
9. Имаев А.А., Долматова Е.В., Лубнин А.Ю. Сравнительная оценка эффективности упреждающей анальгезии ксефокамом, ропивакаином и трансдермальной терапевтической системой Дюрогезик у больных после краниотомии. *Анестезиология и реаниматология*. 2010; 4: 15–9.
11. Соленкова А.В., Лубнин А.Ю., Тенедиева В.Д. и др. Эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге. Часть I. Сравнительный анализ адекватности анестезиологической защиты в условиях эпидуральной анестезии и НАА. *Анестезиология и реаниматология*. 2000; 4: 27–32.
21. Радж П.П. Проблема послеоперационной боли: эпидемиологическая перспектива. В кн.: *Послеоперационная боль*. Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.Р. ВейдБонкора. М. Мед. Пер. с англ. 199; 1–15.
22. Соленкова А.В., Бондаренко А.А., Лубнин А.Ю. и др. Послеоперационные когнитивные изменения у больных пожилого и старческого возраста. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 4: 13–9.
23. Соленкова А.В., Бондаренко А.А., Дзюбанова Н.А., и др. Оценка состояния когнитивных функций при операциях на позвоночнике и спинном мозге. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 4: 38–42.
29. Лубнин А.Ю., Салалыкин В.И. Регионарная анестезия в нейрохирургии. *Рег. анест. и лечение острой боли*. 2007; 1(2): 48–61.
32. Добродеев А.С., Салалыкин В.И., Тенедиева В.Д. и др. Локорегионарная анестезия как анальгетический компонент анестезиологического обеспечения нейрохирургических вмешательств на мозге. *Анестезиология и реаниматология*. 2005; 3: 4–8.
37. Лебедева Р.Н., Никода В.В. *Фармакотерапия острой боли*. М. Айр-Арт. 1998; 184.
38. Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. *Средства и способы защиты*. 2013. МИА. 464.
39. Ферранте Ф.М. $\alpha 2$ –Агонисты. *Послеоперационная боль*. Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.Р. ВейдБонкора. М. Мед. Пер. с англ. 1998; 610–9.
48. Имаев А.А., Долматова Е.В., Куликов А.С. и др. Применение трансдермальной терапевтической системы Дюрогезик для терапии острой послеоперационной боли у пациентов после краниотомии. *Рег. анест. и леч. острой боли*. 2015; 9(4): 32–8.
49. Соленкова А.В., Имаев Ф.Ф., Бондаренко А.А. и др. Анализ эффективности и безопасности превентивной анальгезии с помощью трансдермальной терапевтической системы Дюрогезик – Матрикс в спинальной хирургии. *Анестезиология и реаниматология*. 2011; 4: 32–7.
51. Овечкин А.М., Ефременко И.В. Нестероидные противовоспалительные препараты в послеоперационном периоде: Новые возможности и перспективы применения. *Рег. анест. и лечение острой боли*. 2011; V(3): 5–13.
52. Ферранте Ф.М. Нестероидные противовоспалительные препараты. *Послеоперационная боль*. Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.Р. ВейдБонкора. М. Мед. Пер. с англ. 1998; 131–41.
56. Имаев А.А., Долматова У.В., Соленкова А.В. и др. Влияние лорноксикама на систему гемостаза пациентов после краниотомии в раннем послеоперационном периоде. *Рег. анест. и лечение острой боли*. 2015; IX(3): 5–13.
65. Акупан – 1. Биокодекс. Нефопам. Инструкция по медицинскому применению препарата. Biocodex. РУ № АП-000181 от 20.01.2011.

66. Имаев А.А., Лубнин А.Ю. Нефопам в комплексной терапии послеоперационной боли у пациентов с краниотомией. Альманах МНОАР. Материалы XIV сессии. 29.03.2013; 21–2.
 71. Куликов А.С., Лубнин А.Ю. Дексмететомидин: Новые возможности в анестезиологии. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 1: 37–41.
 75. Соленкова А.В., Лубнин А.Ю., Шевелев И.Н. Возможности применения эпидуральной анальгезии при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге. *Рег. анест. и леч. острой боли*. 2008; 4: 53–63.
 76. Ежовская А.А., Акулов М.С., Млявых С.Г. Двухуровневая эпидуральная анальгезия в комплексе обезболивания при хирургии сколиоза. *Вестн. инт. терапии*. 2010; 3: 47–8.
 77. Ежовская А.А., Прусакова Ж.Б. Эпидуральная анальгезия при операциях хирургической коррекции сколиоза. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 2: 27–30.
 78. Соленкова А.В., Тенедиева В.Д., Бондаренко А.А., и др. Применение эластомерных помп для продленной эпидуральной анальгезии при спинальных нейрохирургических вмешательствах. Альманах МНОАР. Материалы XIV сессии. 29.03.2013; 39.
- ## REFERENCES
1. Cepeda M.S., Carr D.B. Neuroendocrine response to postoperative pain. In: Ferrante F.M., VeydBonkora T.R., eds. *Postoperative pain [Posleoperatsionnaya bol']*. Moscow: Medicine, 1998; 77–104. (in Russian)
 2. Имаев А.А., Dolmatova E.V., Lubnin A.Y. Postoperative analgesia in patients after craniotomy. *Voprjsy Neirokhirurgii. (Problems of Neurosurgery)*, 2013; 3: 54–61. (in Russian)
 3. Gottschalk A., Yaster M. The perioperative management of pain from intracranial surgery. *Neurocrit. Care*. 2009; 10: 387–402.
 4. Lai L.T., Ortiz-Cardona J.R., Bendo A.A. Perioperative pain management in the neurosurgical patient. *Anesthesiol. Clin*. 2012; 30(2): 347–67.
 5. Stoneham M.D., Cooper R., Quiney N.F. et al. Pain following craniotomy: a preliminary study comparing PCA morphine with intramuscular codeine phosphate. *Anesthesia*. 1996; 51: 1176–8.
 6. De Benedetis G., Lorenzetti A., Migliore M. et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery*. 1996; 38: 466–9.
 7. Dunbar P.J., Visco E., Lam A.M. Craniotomy procedures are associated with less analgesic requirements than other surgical procedures. *Anesth. Analg*. 1999; 88: 335–40.
 8. Gelb A., Salevsky F., Chung F. et al. Remifentanyl with morphine transitional analgesia shortens neurosurgical recovery compared to fentanyl for supratentorial craniotomy. *Can. J. Anaesth*. 2003; 50: 946–52.
 9. Имаев А.А., Dolmatova E.V., Lubnin A.Y. Comparative evaluation of the effectiveness of preemptive analgesia Xefocam, ropivacaine and transdermal therapeutic system Durogesic in patients after craniotomy. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2010; 4: 15–9. (in Russian)
 10. Dolmatova E.V., Имаев А.А., Lubnin A.Y. “Scheduled” dosing of lornoxicam provides analgesia superior to that provided by “on request” dosing following craniotomy. *Eur. J. Anaesth*. 2009; 26: 633–7.
 11. Solenkova A.V. Lubnin A.Y., Tenedieva V.D. et al. Epidural anesthesia for surgical interventions on the spine and spinal cord. Part I. Comparative analysis of the adequacy of anesthetic protection under epidural anesthesia and NLA. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2000; 4: 27–32. (in Russian)
 12. Cata J.P., Zaky S. Postoperative acute pain. In: Farag E., ed. *Anesthesia for spine surgery*. Cambridge University Press; 2012. 302–20.
 13. Hagberg C., Welch W.C., Bowman – Howard M. Anesthesia and surgery for spine and spinal cord procedures. In: Albin M., ed. *Textbook of neuroanesthesia*. NY: McGraw-Hill; 1997: 1039–81.
 14. Karroum R., Soliman L.M., Seif J. Postoperative pain control in pediatric patients. In: Farag E., ed. *Anesthesia for spine surgery*. Cambridge University Press; 2012: 420–36.
 15. Lee S.H., Kim K.H., Cheong S.-M. et al. A comparison of the effect of epidural patient-controlled analgesia with intravenous patient-controlled analgesia on pain control after posterior lumbar instrumentation fusion. *J. Korean Neurosurg. Soc*. 2011; 50: 205–8.
 16. Souzalnitski D., Cheng J. Postoperative chronic pain management. In: Farag E., ed. *Anesthesia for spine surgery*. Cambridge University Press; 2012: 321–46.
 17. Nittby H.R., Maltese A., Stahl N. Early postoperative haematomas in neurosurgery. *Acta Neurochir*. 2016; 158: 837–46.
 18. Palmer J., Sparrow O., Jiannotti F. Postoperative hemathoma: A 5-year survey and identification of avoidable risk factors. *Neurosurgery*. 1994; 36: 1061–5.
 19. Artru A.A. Cerebral edema, intracranial hypertension, and significance of ICP monitoring. In: M. Albin (Ed.). *Textbook of neuroanesthesia*. NY: McGraw – Hill; 1997: 61–116.
 20. Kass J.S., Cottrell J.E., Lee B. Brain metabolism, the pathophysiology of brain injury, and potential beneficial agents and techniques. In: Cottrell J.E., Young W.L., eds. *Cottrell and Young's neuroanesthesia.. 5th ed*. Mosby – Elsevier; 2010: 1–16.
 21. Raj P.P. The problem of post-operative pain: epidemiological perspective. In: Ferrante F.M., Veydbonkora T.R., eds. *Post-operative pain*. Moscow: Medicine; 1998: 1–15. (in Russian)
 22. Solenkova A.V., Bondarenko A.A., Lubnin A.Y et al. Postoperative cognitive changes in elderly patients. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2012; 4: 13–9. (in Russian)
 23. Solenkova A.V., Bondarenko A.A., Dzyubanova N.A. et al. Assessment of cognitive functions during operations on the spine and spinal cord. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2012; 4: 38–42. (in Russian)
 24. De Gray L.C., Matta B.F. Acute and chronic pain after craniotomy: review. *Anaesthesia*. 2010; 23: 551–7.
 25. Gee J.R., Ishaq Y., Vijayan N. Postcraniotomy headache. *Headache*. 2003; 43: 276–278.
 26. Thibault M., Girard F., Moumdjian R. et al. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can. J. Anaesth*. 2007; 54: 544–8.
 27. Gee J.R., Ishaq Y., Vijayan N. Postcraniotomy headache. *Headache*. 2003; 43: 276–8.
 28. Ayrian E., Kaye A.D., Varner C.L. et al. Effects of anesthetic management on early postoperative recovery, hemodynamics and pain after supratentorial craniotomy. *J. Clin. Med. Res*. 2015; 7: 731–41.
 29. Lubnin A.Y., Salalykin V.I. Regional anesthesia in neurosurgery. *Reg. Anest. and Acute Pain Man*. 2007; 1(2): 48–61. (in Russian)
 30. Guilfoyle M.R., Helmy A., Duane D. et al. Regional scalp block for postcraniotomy analgesia: a systematic review and meta-analysis. *Anesth. Analg*. 2013; 116: 1093–102.
 31. Osborn I., Sebeo J. “Scalp block” during craniotomy: a classic technique revisited. *J. Neurosurg. Anesth*. 2010; 22: 187–94.
 32. Dobrodeev A.S., Salalykin V.I., Tenedieva V.D. et al. Locoregional anesthesia as an analgesic component of anesthesia on the brain neurosurgery. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2005; 3: 4–8. (in Russian)
 33. Batoz H., Verdonk O., Pellerin C. et al. The analgesic properties of scalp infiltrations with ropivacaine after intracranial tumor resection. *Anesth. Analg*. 2009; 109: 240–4.
 34. Law-Koune J.D., Szekely B., Fermanian C. et al. Scalp infiltration with bupivacaine plus epinephrine or plain ropivacaine reduces postoperative pain after supratentorial craniotomy. *J. Neurosurg. Anesth*. 2005; 17: 139–43.
 35. Rocha-Fiho P.A., Gherpelli J.L., de Siqueria J.T. et al. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. *Cephalalgia*. 2008; 28: 41–8.
 36. Mea E., Chiapparini L., Savoiardo M. et al. Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension. *Neurol. Sci*. 2008; 29(1): S164–5.
 37. Lebedeva R.N., Nikoda V.V. *Pharmacotherapy of acute pain. [Farmakoterapiya ostroy boli]*. Moscow: Air-Art; 1998. (in Russian)
 38. Osipova N.A., Petrova V.V. Surgery pain. Means and methods of protection. [Bol' v Khirurgii. Sredstva i Sposoby Zashchity]. 2013. Moscow: MIA.
 39. Ferrante F.M. $\alpha 2$ – agonists. In: Ferrante F.M., VeydBonkora T.R., eds. *Postoperative pain*. Moscow: Medicina; 1998: 610 –9. (in Russian)

40. Roberts G.C. Post-craniotomy analgesia: current practices in British neurosurgical centers – a survey of post-craniotomy analgesic practices. *Eur. J. Anaesth.* 2005; 22: 328–32.
41. Kotak D., Cheserem B., Solth A. A survey of post-craniotomy analgesia in British neurosurgical centres: time for perceptions and prescribing to change? *Br. J. Neurosurg.* 2009; 23: 538–42.
42. Roberts G.C. A review of the efficacy and safety of opioid analgesics post-craniotomy. *Nurs. Crit. Care.* 2004; 9: 277–83.
43. Verchere E., Grenier B., Mesli A. et al. Postoperative pain management after supratentorial craniotomy. *J. Neurosurg. Anesth.* 2002; 14: 96–101.
44. Poe-Kochert C., Tripi P.A., Potzman J. et al. Continuous intravenous morphine infusion for postoperative analgesia following posterior spinal fusion for idiopathic scoliosis. *Spine.* 2010; 35: 754–7.
45. Warren D.T., Bowen-Roberts T., Ou C. et al. Safety and efficacy of continuous morphine infusions following pediatric cranial surgery in a surgical ward setting. *Childs Nerv. Syst.* 2010; 26: 1535–41.
46. Jarzyna D., Jungquist C.R., Pasero C. et al. American society for pain management nursing guidelines on monitoring for opioid-induced sedation and respiratory depression. *Pain Manag. Nurs.* 2011; 12: 118–45.
47. Lee L.A., Caplan R.A., Stephens L.S. et al. Postoperative opioid-induced respiratory depression: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2015; 122: 659–65.
48. Imaev A.A., Dolmatova E.V., Kulikov A.S. et al. The use of a transdermal therapeutic system Durogesic for treatment of acute postoperative pain in patients undergoing craniotomy. *Reg. Anest. and Acute Pain Man.* 2015; 4: 32–8. (in Russian)
49. Solenkova A.V., Imaev A.A., Bondarenko A.A. et al. The analysis of the efficacy and safety of preventive analgesia with transdermal therapeutic system Durogesic-Matrix in spinal surgery. *Anesteziologiya i Reanimatologiya.* 2011; 4: 32–7. (in Russian)
50. Tubbs R.S., Law C., Davis D. et al. Scheduled oral analgesics and the need for opiates in children following partial dorsal rhizotomy. *J. Neurosurg.* 2007; 106: 439–40.
51. Ovechkin A.M., Efremenko I.V. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the postoperative period: New features and application prospects. *Reg. Anest. and Acute Pain Man.* 2011; 5(3): 5–13. (in Russian)
52. Ferrante F.M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In: Ferrante F.M., VeydBonkora T.R., eds. *Postoperative pain. [Posleoperatsionnaya bol']*. Moscow: Medicina; 1998: 131–41. (in Russian)
53. Solenkova A.V., Lubnin A.Y., Shevelev I.N. et al. Comparative assessment of 3 techniques of preemptive pain management in spine surgery patients: Epidural analgesia, transdermal therapeutic system Durogesic Matrix and NSAIDs. *XIV World Congress of Pain (IASP)*, Milan. 2012: PW 531.
54. Wilatratsami S., Snanslip V., Ariyanatkul T. et al. The effect of epidural low-dose morphine soaked microfibrillar – collagen sponge in postoperative pain control after laminectomy and instrumentation fusion: a randomized double – blind placebo – controlled study. *J. Med. Assoc. Thai.* 2014; 97(9): S62–S67.
55. De Loughery T.G. Antiplatelets agents. Goodnight S.H., Hathaway W.E., eds. *Disorders of hemostasis and thrombosis. A clinical guide.* 2nd ed. NY: McGraw – Hill Co.; 2008: 578–88
56. Imaev A. A., Dolmatova E.V., Solenkova A.V. et al. Effect of lornoxicam on the hemostatic system of patients after craniotomy in the early postoperative period. *Reg. Anest. and Acute Pain Man.* 2015; 3: 5–13 (in Russian)
57. Dahl J.B., Moiniche S. Pre-emptive analgesia. *Br. med. Bull.* 2004; 13: 13–27.
58. Ferber J., Juniewicz H., Glogowska E. et al. Tramadol for postoperative analgesia in intracranial surgery. Effect on ICP and CPP. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2000; 34(6): 70–9.
59. Lehman K.A. Tramadol for the management of acute pain. *Drugs.* 1994; 47(1): 19–32.
60. Scott L.J., Perry C.M. Tramadol: a review of its use in perioperative pain. *Drugs.* 2000; 60: 139–76.
61. Boostani R., Derakhshan S. Tramadol induced seizure: A 3 – year study. *Caspian J. Intern. Med.* 2012; 3: 484–7.
62. Nebhinani N., Singh S.M., Gupta G. A patient with tramadol dependence and predictable provoked epileptic seizures. *Indian J. Psych.* 2013; 55: 293–4.
63. Durrieu G., Oliver P., Bagheri H. et al. Overview of adverse reactions to nefopam: an analysis of the French Pharmacovigilance database. *Fundam. Clin. Pharmacol.* 2007; 21: 555–8.
64. Evans M.S. et al. Nefopam for the prevention of postoperative pain: quantitative systematic review. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101: 610–7.
65. *Acupan – Biocodex. Nefopam. Instruction for medical use of the drug.* Biocodex. RU № LP- 000181 from 20.01.2011.
66. Imaev A.A., Lubnin A.Y. Nefopam in the treatment of postoperative pain in patients with craniotomy. *Almanac MNOAR. Materials of the XIV session.* 29.03.2013; 21–2. (in Russian)
67. Berkowitz A.C., Ginsburg A.M., Pessio R.M. et al. Comparison of intraoperative ketamine vs. fentanyl use decreases postoperative opioid requirements in trauma patients undergoing cervical spine surgery. *Middle East J. Anaesth.* 2016; 23: 415–20.
68. Misra S., Parthasarathi G., Vilani G.C. The effect of gabapentin on postoperative nausea, vomiting, and pain in patients on preoperative dexamethasone undergoing craniotomy for intracranial tumors. *J. Neurosurg. Anesth.* 2013; 25: 386–91.
69. Ture H., Sayin M., Karlikaya G. et al. The analgesic effect of gabapentin as a prophylactic anticonvulsant drug on postcraniotomy pain: a prospective randomized study. *Anesth. Analg.* 2009; 109: 1625–31.
70. Kumar K.P., Kulkarni D.K., Gurajala J. et al. Pregabalin versus tramadol for postoperative pain management in patients undergoing lumbar laminectomy: a randomized, double-blind placebo-controlled study. *J. Pain Res.* 2013; 6: 471–8.
71. Kulikov A.S., Lubnin A.Y. Dexmedetomidine: New opportunities in Anesthesiology. *Anesteziologiya i Reanimatologiya.* 2013; 1: 37–41. (in Russian)
72. Ard J.L., Bekker A.Y., Diyle W.K. Dexmedetomidine in awake craniotomy: a technical note. *Surg. Neurol.* 2005; 63: 114–7.
73. Gopalakrishna K.N., Dash P.K., Chatterjee N. et al. Dexmedetomidine as an anesthetic adjuvant in patients undergoing transphenoidal resection of pituitary tumor. *J. Neurosurg. Anesth.* 2015; 27: 209–15.
74. Lubnin A.Yu., Shevelev I.N., Solenkova A.V. Safety and efficiency epidural anesthesia in spine surgery. *Reg. Anest. and Pain Med., Supplement.* 2007; 32(5): 48.
75. Solenkova A.V. Lubnin A.Y., Shevelev I.N. Possibilities of use of epidural analgesia for surgical interventions on the spine and spinal cord. *Reg. Anest. and Acute Pain Man.* 2008; 4: 53–63. (in Russian)
76. Ezhevskaya A.A., Akulov M.S., Mlyavikh S.G. 2 level epidural analgesia in combination anesthesia during surgery for scoliosis. *Vestn. Int. Ter.* 2010; 3: 47–8. (in Russian)
77. Ezhevskaya A.A., Prusakova J.B. Epidural analgesia during surgical correction of scoliosis operations. *Anesteziologiya i Reanimatologiya.* 2012; 2: 27–30. (in Russian)
78. Solenkova A.V., Tenedieva V.D., Bondarenko A.A. et al. The use of elastomeric pumps for epidural analgesia during spinal neurosurgical interventions. *Almanac MNOAR. Materials of the XIV session.* 29.03.2013; 39. (in Russian)
79. Hee H.I., Tan Y.S., Hee H.T. Commentary: Postoperative analgesia after lumbar laminectomy: is the a role for single-shot epidural fentanyl? *Spine.* 2012; 12: 652–5.
80. Schenk M.R., Putzier M., Kugler B. et al. Postoperative analgesia after major spine surgery: patient-controlled epidural analgesia versus patient-controlled intravenous analgesia. *Anesth. Analg.* 2006; 103: 1311–7.
81. Taenzer A.H., Clark C. Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta-analysis. *Pediatr. Anesth.* 2010; 20: 135–43.
82. Wu M.H., Wong C.H., Niu C.C. et al. A comparison of three types of postoperative pain control after posterior lumbar spinal surgery. *Spine.* 2011; 36: 2224–31.
83. Elder J.B., Hoh D.J., Liu C.Y., Wang M.Y. Postoperative continuous paravertebral anesthetic infusion for pain control in posterior cervical spine surgery: a case-control study. *Neurosurgery.* 2010; 66 (3): 99–106.

Поступила 15.07.2016
Принята к печати 20. 08.2016