

УДК: 616.15+616.277.3+616-008

ГЕМОРРАГИК ДИАТЕЗЛАРДА ОҒРИҚ МУАММОЛАРИ ВА ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИАбдиев Каттабек Махматович¹, Алимов Одил Эшнорович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРОБЛЕМЫ БОЛИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯАбдиев Каттабек Махматович¹, Алимов Одил Эшнорович²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PAIN PROBLEMS IN HEMORRHAGIC DIATHESIS AND MODERN PRINCIPLES OF ANALGESIAAbdiev Kattabek Makhmatovich¹, Alimov Odil Eshnorovich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Геморрагик диатез (ГД) билан кечадиган касалликларда оғриқ кенг тарқалган ва кўпинча бартараф қилиш қийин. ГД билан касалланган беморларда оғриқни бартараф қилиш мураккаб масала бўлиб қолмоқда, уни ҳал қилиш комплекс ёндашувни, мавжуд билим ва имкониятларни такомиллаштиришни, шунингдек оғриқсизлантиришнинг янги усуларини ишлаб чиқишни талаб қилади. Мақолада айрим ГД билан касалланган беморларда оғриқ муаммолари ва оғриқсизлантириш бўйича адабиёт маълумотлари шарҳи келтирилган. Шунингдек, ушбу беморларда оғриқни даволашнинг асосий тамойиллари келтирилган.

Калим сўзлар: оғриқ, геморрагик диатезлар, гемофилия, гипокоегуляция, тромбоцитопения, гиперкоагуляция синдроми.

Abstract. Accompanied by hemorrhagic diathesis (GD) pain in diseases is common and often difficult to overcome. Pain relief in patients with GD remains a complex issue, the solution of which requires an integrated approach, improvement of existing knowledge and capabilities, as well as the development of new methods of pain relief. The article presents a summary of literature on pain problems and pain relief in some GD patients. The basic principles of pain management in these patients are also given.

Key words: pain, hemorrhagic diathesis, hemophilia, hypocoagulation, thrombocytopenia, hypercoagulation syndrome.

Оғриқ – бу нафақат кўпгина касалликларнинг симптоми, балки оғриқ синдромини ташкил этувчи хиссиётлар, ҳаракатлар, гуморал ва гемодинамик кўринишларни тартибга солиш ва шакллантириш механизмларини ўз ичига олган мураккаб психофизиологик жараён. Халқаро оғриқни ўрганиш ассоциацияси (IASP-International Association for the Study of Pain) оғриқ тушунчасини қуйидагича таърифлаган: "Оғриқ - бу тўқималарнинг мавжуд ёки мумкин бўлган шикастланиши билан боғлиқ бўлган ёки бундай зарарланиш жиҳатидан тасвирланадиган нохуш сенсор ва эмоционал ҳис-туйғудир" [1,2].

Геморрагик диатезлар (ГД) – бу теридан ва/ёки шиллик пардалардан ўз-ўзидан қон кетиши, жароҳатланиш ёки жарроҳлик аралашувларидан кейин

узоқ вақт тўхтовсиз қон кетиши ёки кичик шикастланишлардан кейин жуда оғир қон кетиши билан тавсифланадиган ҳолат [3].

ГД билан касалланган беморларда етарли даражада оғриқсизлантиришни таъминлаш – долзарб муаммо, аммо бу тиббиёт адабиётларида етарлича ёритилмаган. Гематологияда самарали оғриққа қарши хизматнинг йўқлиги ушбу мутахассислик нисбатан яқинда ташкил этилгани билан изоҳланиши мумкин: энг машҳур гематологик марказлар Россиянинг йирик шаҳарларида 1960–1970 йилларда ташкил этилган [4]. Шу билан бирга, тиббиётнинг бошқа соҳаларида ҳам оғриқни бартараф қилиш етарли эмас [5]. Рағбатлантирувчи ва истикболли жиҳат шундаки, оғриқ ҳақидаги билимлар доираси доимий равишда

кенгайиб, оғриқнинг патофизиологияси янада чуқурроқ ўрганилмоқда, дорилар билан ва дорисиз оғриқсизлантириш усуллари бўйича янги ютуқлар пайдо бўлмоқда [6]. Ушбу гуруҳ беморларда оғриқсизлантириш усуллари танлашдаги чекловлар, касалликларнинг оғирлиги ва асоратлар ривожланишининг юкори хавфи билан боғлиқ [7].

ГД билан касалланган беморларда оғриқ бевосита касалликнинг ўзи (суяк деструкцияси, гематома билан қисилиш, инфекция, тромбоз, асептик некроз ва бошқалар) ва/ёки паранеопластик синдромнинг (артралгия, нейропатия, миопатия) белгиси бўлиши мумкин. Шунингдек, оғриқ даволаш оқибатида (мукозит, полинейропатия, миалгия, асептик некроз ва х.к.) ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бундан ташқари, оғриқ беморнинг узоқ муддат ҳаракатсиз қолиши (ётоқ яралар, контрактуралар, трофик яралар) ва/ёки жарроҳлик муолажалари (амалиётдан кейинги яра, фантом оғриғи, битишмалар, чандиклар, шишлар) ҳамда нур терапияси таъсири (дерматит, мукозит, некроз, фиброз, неврит, плексит, миелопатия ва бошқалар) натижасида ҳам учрайди [8].

ГД билан касалланган беморларга оғриққа қарши ёрдам кўрсатишнинг асосий тамойиллари ЖССТ томонидан тавсия этилган анъанавий «уч босқичли» схемадан фойдаланишга асосланган. Бу схема кучсиз оғриқларда наркотиксиз анальгетикларни, ўртача оғриқларда трамадол ва кодеинни, кучли оғриқларда эса опиоидларни тайинлашни ўз ичига олади [9].

Бироқ, геморагик диатезларнинг кўплаб ўзига хос жиҳатлари муайян чекловлар ва қарши кўрсатмаларни келтириб чиқаради, улар қуйида келтирилган. Оғриқни даволашнинг муҳим тамойиллари – профилактик ва мультимодал анальгезияни қўллашдан иборат. Бу турли таъсир механизмларига эга бир нечта дори воситаларини бир вақтнинг ўзида қабул қилиш, оғриқнинг патофизиологик асосини ҳисобга олган ҳолда максимал оғриқсизлантириш самарасини таъминлаш учун коанальгетиклардан фойдаланишни назарда тутати [7]. ГД билан касалланган беморлар учун оғриқсизлантириш схемаларини ишлаб чиқишда дори воситаларининг афзал кўрилган юбориш йўллари хисобга олиш лозим. Ушбу касалликларнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, кўпчилик беморларга мушак ичига анальгетиклар юбориш ва маҳаллий анальгезия қўллаш қон ивиш жараёни бузилишлари ва чуқур нейтропения сабабли оғир қон кетиш ва инфекция хавфи туфайли тавсия этилмайди. Шунинг учун, афзаллик бериладиган усул ноинвазив дори шакллари қўллаш ҳисобланади. Агар парентерал юбориш зарур бўлса, тери остига ёки вена ичига юбориш мумкин [8].

ГД билан касалланган беморларда оғриқсизлантиришни тайинлашда касалликнинг кечиш хусусиятларини билишдан ташқари, беморнинг қон ивиш ҳолатини ҳам ҳисобга олиш жуда муҳим. Гипо- ва гиперкоагуляция ҳолатида анестетик ва анальгетик воситаларни танлаш бир-биридан фарқ қилади. Жарроҳлик амалиёти вақтида анестезиологик ёрдам ва жарроҳликдан кейинги оғриқсизлантириш мураккаб муаммо ҳисобланади, чунки анестезия учун қўлланиладиган кўплаб дори воситалари тромбоцитлар

фаолиятини сусайтириш хусусиятига эга. Ингалицион анестетиклар ичида, энг аввало, галотан тромбоцитларнинг қайтмас дезагрегациясини келтириб чиқаради. Шунингдек, азот оксиди ва замонавий ингалицион анестетиклар ҳам тромбоцит фаолиятига таъсир кўрсатади. Вена ичига юбориладиган анестетиклар орасида эса натрий тиопентал ва пропофол шундай таъсирга эга. Бошқа томондан, миорелаксантлар ва наркотик анальгетиклар гемостаз тизимига сезиларли таъсир кўрсатмайди [9]. Анестезия ва анальгезияни ўтказишни янада мураккаблаштирадиган ҳолат – гемостаз бузилишлари (тромбоцитопения, тромбоцитопатия, гипокоагуляция), шунингдек, нейтропения мавжудлигида маҳаллий анестезия усуллари (спинал-эпидурал анестезия, турли блокадалар) ва ностероид яллиғланишга қарши дориларни (НЯҚД) қўллаш мумкин эмас. Бундай беморларда оғир қон кетиш ва юқумли асоратлар хавфи мавжуд [10].

Қуйида айрим ГД билан касалланган беморларда оғриқ муаммолари ва оғриқсизлантириш ўзига хос жиҳатлари келтирилган.

Гемофилияда оғриқсизлантиришнинг хусусиятлари ва имкониятлари. Гемофилия – гемостазнинг плазма бўғинининг бузилиши билан боғлиқ ирсий касаллик. Ушбу касалликда қон кетишлар ва қон қуйилишлар антигемофил глобулин А (VIII- омил) ёки антигемофил глобулин В (IX- омил) етишмовчилиги туфайли ички қон ивиш тизимида тромбопластин ҳосил бўлиш жараёнининг бузилишидан келиб чиқади. Биринчи (энг кенг тарқалган) тури гемофилия А, иккинчиси гемофилия В (ёки Кристмас касаллиги) деб номланган. Гемофилия билан фақат ўғил болалар касалланади, онасидан патологик ўзгарган X- хромосомани мерос қилиб олади.

Гемофилиянинг ўзига хос хусусияти бўғимларда қон қуйилишидан келиб чиқадиган артропатия ҳисобланади. Аксарият беморларда артропатиялар туфайли бутун ҳаёти давомида кучли оғриқ безовта қилади. Ушбу тоифадаги беморларда турли анальгетик дориларни мажбурий қўллаш асоратларга олиб келади. НЯҚД дан фойдаланиш меъда шиллик қаватининг зарарланиши, тромбоцитлар дезагрегацияси ва такрорий қон кетишлар билан асоратланади [11]. Наркотик анальгетиклардан фойдаланиш бу дориларга толерантликнинг ошишига олиб келади.

Гемофилияда ўткир оғриқ – гемартрознинг клиник кўринишларидан бири. Бундай оғриқларни патогенетик даволаш VIII ёки IX- омил концентратини дарҳол етарли дозада юбориш ва қон кетишини тўхтатиш ҳисобланади [12].

Худди шу бўғимга такрорий қон қуйилиш нормал тўқималарнинг деструкциясига ва деформацияланувчи артроз ривожланишига олиб келади. VIII ва IX- омилларининг вирус-хавфсиз дориларини яратилиши ва оммавий ишлаб чиқаришни ташкил этилиши туфайли катта бўғимларнинг эндопротезлашини ўтказиш, бу беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилаш имконияти пайдо бўлди [13, 14]. Ушбу операциялар оғриқсизлантиришнинг самарали усулларидан фойдаланишни талаб қилади.

Гемофилияда ўткир оғриқни операциядан олдин бартараф қилиш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда. Гемостазга салбий таъсир кўрсатиши билан боғлиқ оғриқ қолдирувчи воситалардан фойдаланиш чекловларини ҳисобга олган ҳолда, операция қилинган кўплаб беморлар ўткир оғриқдан азоб чекишади. Оғриқ операциядан кейинги даврда касалликнинг кечишига салбий таъсир қилади ва етарли даражада даволанмаса, сурункали ҳолатга ўтиши мумкин. Сурункали оғриқ беморнинг яшаш сифатини ёмонлаштиради, реабилитацияни қийинлаштиради, шифохонада ётиш муддати ва иктисодий харажатларни кўпайтиради [15].

2012 йилда А ёки В гемофилия билан касалланган 764 беморни ўз ичига олган тадқиқот ўтказилди. Оғриқ безовта қилган 39% иштирокчилар унинг бартараф қилишни қийинлигини маълум қилган. Оғриқ кучлилиги 10 балли шкала бўйича баҳоланган. Кўплаб бўғимларга қон қуйилиши туфайли келиб чиқадиган ўткир оғриқнинг ўртача баҳоси 6 балли, сурункали оғриқ эса 4 баллини ташкил этган. Оғриқнинг табиатини баҳолашда пулсацияли, безовта қилувчи, азобли, кескин, тегилганда осонгина пайдо бўладиган таърифлар белгиланган. Сўров натижалари бўйича, беморларни ўзи ўткир ёки сурункали оғриқни даволаш учун қуйидаги усулларни ишлатишган: VIII ёки IX-омил концентратлари ва RICE комплекси (relax (дам олиш), ice (муз), compression (қисил), exalted position (оёқ-қўлларнинг кўтарилган ҳолати)). RICE компонентлари ҳар доим бир вақтнинг ўзиде қўлланилмаган: беморларнинг 84 фоизи доимий оғриқда дам олишни, 78 фоизи музни, 69 фоизи қўл - оёқларини баланд ҳолатини сақлашни ва 65 фоизи қисилни ишлатишган. Энг кўп қўлланилган дори воситалари – қисқа даврли опиоидлар (ўткир оғриқ учун – 55%, сурункали оғриқ учун – 48%) ва парацетамол (53 ва 46% мос равишда). Иштирокчиларнинг фақат учдан бир қисми шифокор тавсияси бўйича аналгетиклардан фойдаланганлиги муҳим ҳисобланади [16]. Шуни ҳам таъкидлаш жоизки, опиоидларнинг қисқа муддатли қўлланилиши оғриқнинг самарасиз камайиши ва талаб қилинадиган дозаларнинг ошишига сабаб бўлиши мумкин. Улар дастлабки босқичда аналгетик таъсирга эга бўлади, бу кечиктирилган гипералгезия шаклланиши билан алмашади [17].

Гемофилияда оғриқ чегараси камайган беморларнинг кўплигига қарамай, ҳозирги вақтда уларга анестезиологик ёрдам бўйича батафсил умумлаштирувчи тадқиқотлар ва тавсиялар мавжуд эмас. Опиоидга чидамли беморларни операциядан олдинги бошқаришда фақат умумий тавсиялар мавжуд, улар қуйидагилар: наркотиксиз аналгетиклардан фойдаланиш, маҳаллий оғриқсизлантириш усуллари, операциядан олдинги стрессни енгиллаштириш учун етарли премедикация ва наркоманияни олдини олиш учун оғриқ синдромини самарали бартараф этиш [18].

Гемофилия билан касалланган беморларда гемостазнинг сезиларли даражада бузилиши ва қўлланиладиган VIII ёки IX - омилни тезда сарфланиши, уларни такрорий тез-тез юборишни талаб қилади, шунинг учун алоҳида аналгетикларни, шунингдек, оғриқсизлантиришнинг маҳаллий усуллари қўллаш жуда хавфли ва жиддий

геморрагик асоратларни ривожланиш эҳтимоли юқори бўлганлиги сабабли асоссиз ҳисобланади. Эпидурал анестезиядан фойдаланиш эпидурал гематомалар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун беморларга жарроҳлик аралашувларни комбинацияланган эндотрахеал анестезия шароитида бажариш хавфсизроқ ҳисобланади. Ушбу усулнинг салбий томони шундаки, қисқа таъсир этувчи опиоид аналгетиклар (фентанил, ремифентанил) қўлланилиши ятроген гипералгезияни келтириб чиқаради, наркотик аналгетикларга нисбатан тез мослашувчанлик ривожланади (операциядан кейинги оғриқнинг кучайиши, опиоидларга бўлган талабнинг ортиши). Гипералгезиянинг ривожланиши эса марказий сенситизация билан боғлиқ бўлиб, бу ҳолатда пресинаптик терминаллардан глутаматнинг кучайтирилган ажралиши содир бўлади, натижада опиоидларнинг аналгетик таъсири пасаяди. Ўткир опиоид мослашувчанлик ривожланишининг олдини олиш учун NMDA- рецепторлари (кетамин, нефопам) фаоллашишига тўсқинлик қилувчи дориларни биргаликда қўллаш тавсия этилади [19, 20].

Габапентиннинг аналгетик хусусиятлари ҳақида маълумотлар қизиқарли. Дори дастлаб 1993 йилда антиконвулсант восита сифатида қўлланилган ва кейинчалик 2002 йилда J. Dirks габапентиннинг ўткир опиоид толерантлигини олдини олиш ва аллақачон ривожланган толерантликни камайтириш каби хусусиятларини кўрсатадиган маълумотларни эълон қилди. Антигипералгезив таъсир орқа мия даражасида глутаминергик узатишнинг пасайиши ва биргаликда потенциалга боғлиқ Ca^{2+} каналларининг фаоллигини бостириш билан боғлиқ синаптик узатишни камайтиради. Габапентиннинг 35 фоизли опиоид - сакловчи таъсири тасдиқланган [21].

Тромбоцитлар агрегациясининг пасайтириши ва меъда шиллиқ қаватининг зарарлаши туфайли анъанавий НЯҚД дан фойдаланиш тавсия этилмайди. Иккинчиси жуда муҳим, чунки сурункали гастрит, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг яраси гемофилия билан касалланган беморларда (вирусли гепатитдан кейин) иккинчи энг кенг тарқалган патология ҳисобланади [22]. Ушбу тоифадаги беморларда қон кетиш хавфига қарамай, НЯҚД ўткир ва сурункали оғриқларда фойдаланиш давом этмоқда [11]. Артродипатияларда ибупрофенни узок муддатли қўллашда қон кетиш вақтининг узайиши ва геморрагик синдромнинг кучайиши аниқланмаган [23]. Бироқ, Жаҳон Гемофилия Федерацияси (ЖГФ) қон кетиш пайтида (шу жумладан жарроҳлик амалиётида) беморларда танланмаган НЯҚД фойдаланишни олдини олишни тавсия қилади. Танланган циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2) ферменти ингибиторлари яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи хусусиятларга эга бўлиб, тромбоцитлар вазифасига таъсир кўрсатмайдиган энг маъқул НЯҚД сифатида таъкидланган. Бу жиҳат билан улар танланмаган НЯҚД дан фарқ қилади [23]. Танланмаган НЯҚД дан фойдаланишни чеклайдиган асосий нохуш таъсирлар кардиоваскуляр асоратлар ҳисобланади (миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги ва инсулт хавфини оширади).

Гемофилик артродипатияда рофекоксиб ва целекоксибдан муваффақиятли фойдаланиш ҳақида далиллар мавжуд [24]. Целекоксибни гемофилияда

кўшимча аналгетик терапия сифатида баҳолаган тадқиқотда 14 кун давомида селекоксиб олган 9 ёшдан 54 ёшгача бўлган сурункали оғрикли 12 бемор бор еди. 10 ҳолатда сезиларли аналгетик таъсир қайд этилган. Жиддий акс таъсирлар кузатилмаган [25].

2008 йил Буюк Британияда ўтказилган тадқиқотда гемофилия, гепатит С ва алкоголизм билан касалланган беморларда парацетамолни қўллаш жигар етишмовчилигига олиб келиши мумкинлиги қайд этилган [27]. Сурункали алкоголизмда этанол, очликда ацетон, антиэпилептик ва силга қарши дорилар каби моддалар билан СУР2Е1 ферментининг ҳосил бўлиши N-acetyl-p-benzo quinone-imine (NAPQI) концентрациясининг ошишига олиб келиши мумкин, бу ҳатто парацетамол терапевтик дозаларда буюрилганда ҳам юқори токсиклик хавфини келтириб чиқаради. Терапевтик дозаларда парацетамол гепатотоксиклигининг частотаси ҳали ҳам номаълум ва мунозарали мавзу бўлиб қолмоқда. Глутатионнинг камайиши ўткир гепатитда ҳам, ОИВ инфекциясида ҳам тасвирланган [28]. Парацетамолнинг таъсири беморнинг индивидуал ва этник хусусиятларига боғлиқ. Бир неча омиллар бирлаштирилганда токсиклик хавфи юқори бўлади. Остеоартрит туфайли келиб чиққан оғриқда парацетамолни мунтазам равишда қабул қилган 1039 бемор (гемофилия ва вирусли гепатит аниқланмаган беморлар [29]) иштирокидаги ретроспектив тадқиқот беморларнинг 17,4 фоизда даволанишнинг биринчи кунларида трансминаза фаоллиги ошганлигини аниқлади. Бироқ, АЛТ беморларнинг атиги 4,2 фоизда 1,5 баробар ва кузатилган беморларнинг ҳеч бирида 3 баробар ёки ундан кўп ошган. 93,5% ҳолларда узоқ муддатли даволанишда жигар ферменти фаоллигининг нормаллашиши кузатилди. Шундай қилиб, гемофилия билан касалланган беморларда (89%) гепатит С билан бирга келадиган частотани ҳисобга олган ҳолда, парацетамолни қўллашда дозалари, фойдаланиш вақтини ва жигар вазифасини кузатиш керак [30, 31]. Бу NAP-QI концентрациясининг ошишига олиб келиши мумкин, бу парацетамол терапевтик дозаларда буюрилганда ҳам токсиклик хавфини оширади.

Гемофилияда нефопамдан операциядан олдинги даврда фойдаланиш аналгетик сифатида истиқболли кўринади. Дори 1970 йилдан буён дастлаб антидепрессант сифатида, кейин марказий таъсир кўрсатувчи наркотиксиз аналгетик сифатида маълум. Нефопам операциядан олдин юборилганда (биринчи дозани операция вақтида юбориш тавсия етилади) 30-40% опиоидни тежайдиган таъсирга эга бўлади, бу ўткир опиоид толерантлигининг олдини олишга имкон беради. 2003 йилда DuManoir [32] чанок сон бўғинини ёппасига эндопротезлаш операциясидан ўтган беморларда нефопамдан фойдаланишнинг афзалликларини ўрганиб чиқди: кунига 80 мг нефопамдан фойдаланганда морфин миқдори нефопам гуруҳида плацебо қабул қилганларга нисбатан анча паст бўлган (мос равишда 21,2±15,3 ва 27,3 19,2 мг). Морфинни тежаш таъсири 22%. Нефопам ва НЯҚД комбинацияси билан оғриксизлантиришнинг устунлиги исботланган [33]. Ушбу усулнинг афзаллиги иккала дорининг кичик дозаларини қўллаш ҳисобланади, бу эса ножўя таъсирлар хавфини камайтиради. Қизиғи шундаки, марказий таъсир

килувчи нефопам + морфин ёки нефопам + трамадол дориларининг комбинацияси кўшимча аналгетик таъсирга эга. Нефопамдан фойдаланишни чеклайдиган кенг тарқалган нохуш таъсирлардан бири бу тахикардия, юрак ритмининг бузилиши ҳисобланади. Бироқ, адабиётларда гемофилия билан касалланган беморларда фойдаланиш тажрибаси тасвирланмаган.

Дексметомидин - танланган кенг қўламли фармакологик хусусиятларга эга α_2 - адренергик рецепторларнинг агонисти ҳисобланади. Симпатик нервларнинг учидан норэпинефриннинг ажралишининг камайиши туфайли симпатолитик таъсирга эга [34]. Седатив таъсири мия магистралада жойлашган асосий норадренергик ядро бўлган мовий доғ кўзғалишининг камайиши билан боғлиқ. Ушбу соҳага таъсир қилиб, дексметомидин седатив таъсир кўрсатади (физиологик уйқуга ўхшаш), шу билан бирга беморнинг хушёр ва фаол бўлишига имкон беради [35]. Адабиётлар маълумотлари бўйича, дексметомидин ўртача аналгетик таъсирга эга ва операциядан кейинги безовталанишни олдини олишга қодир [36]. Дексметомидинни кичик дозаларда юбориш кўпинча юрак уришини камайтиришга ва қон босимини пасайтиришга ёрдам беради, шунинг учун баъзи ҳолларда у кетамин билан биргаликда қўлланилади [37]. Юқори дозаларда периферик вазоконстриктив таъсири устунлик қилади, бу эса тизимли қон томир қаршилиги ва қон босимининг ошишига олиб келади, брадикардия эса яққолроқ бўлади. Дексметомидин нафас олиш тизимига деярли депрессив таъсир кўрсатмайди.

Шундай қилиб, гемофилия билан касалланган беморларда оғриқни бартараф қилиш шошилинич, мураккаб кўринади ва ҳали ҳам ҳал қилинмаган муаммо.

Геморрагик асоратларнинг хавфи юқори бўлган беморларда маҳаллий анестезия усулларини қўллашда, мультимодал аналгезия беморлар учун операциядан олдинги ва кейинги даврда оғриқни бошқаришнинг мукамал усули ҳисобланади. Мультимодал оғриксизлантириш бир нечта турли механизмларга эга бўлган дори воситаларини биргаликда ишлатиш орқали максимал аналгетик таъсирга эришиш ва нохуш таъсирларнинг тақрорланиши ва ифодаланишини камайтиришни мақсад қилади.

Мультимодал аналгезиянинг асосий тамойиллари:

1. Дори воситаларининг комбинацияси:
 - НЯҚД: масалан, кеторолак, диклофенак. Улар ярагинг яллиғланишини ва оғриғини камайтиради.
 - Парацетамол: ўртача оғриқни бошқаришда самарали ва кўп ҳолларда асосий компонент сифатида ишлатилади.
 - Опиоидлар: кучли оғриқни бошқариш учун минимал зарур дозаларда ишлатилади.
 - Габапентиноидлар (габапентин, прегабалин): нейропатик оғриқни камайтиради ва опиоидларга бўлган эҳтиёжни камайтириши мумкин.
 - Маҳаллий анестетиклар: масалан, лидокаин инфузияси ёки периферик нервларнинг блокадаси (агар бу хавфсиз бўлса).
 - Дексаметазон: яллиғланиш ва қусишга қарши таъсирга эга.
2. Опиоидларнинг дозасини камайтириш:

- Опиоид бўлмаган аналгетикларнинг комбинацияси опиоидларнинг дозасини камайтириш имконини беради, бу нафаснинг олишнинг камайиши, кўнгил айланиши, қусиш, сийдикнинг тўхтаб қолиши ва ичак тизимининг ишламаслиги каби ён таъсирларнинг хавфини камайтиради.

3. Беморнинг хусусиятлари (ёши, вазни, йўлдош касалликлари, қон кетиш хавфи) ва жарроҳлик амалиётнинг тури ҳисобга олинади.

4. Операциядан олдин бошлаш:

- Оғриқсизлантириш операциядан олдин (премедикация) бошланади ва операциядан кейин давом эттирилади.

5. Хавфларни камайтириш:

- Қон кетиш хавфи юқори бўлган беморларда қоннинг ивишига таъсир қиладиган дори воситаларини (масалан, НЯҚД) ишлатишдан қочиш мумкин (парацетамол ёки танланган ЦОГ-2 ферменти ингибиторлари билан алмаштириш мумкин).

Мультимодал аналгезиянинг афзалликлари:

- Оғриқни яхшироқ бошқариш.

- Нохуш таъсирларнинг такрорланишини камайтириш.

- Операциядан кейин беморнинг тезроқ тикланиши.

- Стационарда туриш муддатини қисқартириш.

Мультимодал аналгезиянинг намунавий схемаси:

1. Операциядан олдин:

- Парацетамол 1 г оғиз орқали ёки венага.

- Габапентин 300–600 мг оғиз орқали.

- Дексаметазон 4–8 мг венага.

2. Операция давомида:

- Лидокаин инфузияси (1–2 мг/кг/соат).

- Опиоидларнинг минимал дозаси (масалан, фентанил).

3. Операциядан кейин:

- Парацетамол ҳар 6 соатда.

- Кеторолак 30 мг венага (агар қарши кўрсатмалар бўлмаса).

- Опиоидлар зарурат бўлганда (масалан, морфиннинг паст дозасида).

Шундай қилиб, мультимодал аналгезия геморрагик асоратларнинг хавфи юқори бўлган беморлар учун хавфсиз ва самарали оғриқсизлантириш усули ҳисобланади.

Тромбоцитопенияларда оғриқсизлантириш тактикаси ва беморларда оғриқсизлантириш усуллари танлашга таъсир қилувчи омиллар. Тромбоцитопения тромбоцитлар сонини 150×10^9 /л дан кам бўлган ҳолат [37]. Тромбоцитопения нафақат қон тизими касалликлари (идиопатик тромбоцитопеник пурпура (ИТП), апластик анемия (АА), миелодиспластик синдром (МДС), лимфолиффератив касалликлар), балки юқумли касалликлар (вирусли гепатит, ОИВ инфекцияси, монокүлёз), ҳомиладор аёлларда преэклампсия ва HELLP синдром, шунингдек тизимли қизил югурук, сепсис билан касалланган беморларда тез-тез учрайдиган симптом ҳисобланади. Тромбоцитопения турли хил дориларни буюришда ҳам пайдо бўлиши мумкин (гепарин, силга қарши дорилар, цитостатиклар). Гемостаз касалликларини замонавий ташхиси ва тuzатиш имкониятлари пайдо бўлганлиги

туфайли ҳозирги вақтда ушбу тоифадаги беморларда турли хил жарроҳлик муолажалар муваффақиятли ўтказилмоқда [38].

Идиопатик тромбоцитопеник пурпурада очик усул билан биринчи спленектомия (СЭ) 1927 йилда А. Н. Бакулев томонидан, 1991 йилда эса биринчи лапароскопик спленектомия (ЛСЭ) француз профессори В. Delaitre томонидан ўтказилган. Ҳозирги вақтда СЭ ИТП, АА, шунингдек, қоннинг бошқа тизимли касалликлари билан боғлиқ касалликларда кенг қўлланилмоқда, бу ҳолатларда катталашган талокда тромбоцитларнинг парчаланиши содир бўлади [39, 40].

Идиопатик тромбоцитопеник пурпурада талок антитромбоцитар иммуноглобулин (IgG) ишлаб чиқаради ва бевосита тромбоцитлар деструкциясида иштирок этади. ИТП клиник кўринишларига эҳхимозлар, пурпура ва петехиялар киради. Бурун, тиш милки, бачадон, меъда -ичакдан қон кетиш ва гематурия ҳам кенг тарқалган. Тромбоцитлар сони, қоида каби 50×10^9 /л дан кам бўлади. ИТП терапиясини бошлаш учун кўрсатма $10\text{--}30 \times 10^9$ /л дан паст тромбоцитопенияда яққол геморрагик синдромнинг мавжудлиги ҳисобланади. Идиопатик тромбоцитопеник пурпуранинг даволашни биринчи қатори глюкокортикостероидларни (ГКС) қунига 1 мг / кг дозада 2-3 ҳафта давомида юбориш, сўнгра аста-секин бекор қилиш ҳисобланади. ГКС га бирламчи чидамлилик ривожланса, вена ичига иммуноглобулинлар (ИГ) юборилади. Даволашнинг иккинчи қатор терапияси СЭ ҳисобланади, у ҳозирги кунда ИТП терапиясини энг самарали усули сифатида тан олинган (32% беморларда давомийлиги 5 йилдан узоқ бўлган 80% ремиссиялар). Жарроҳликнинг жуда муҳим қисми қўшимча талокни тўлиқ излаш ҳисобланади. Эътиборга олинмаган қўшимча талок спленэктомиядан кейин тромбоцитопениянинг қайталанишига олиб келиши мумкин [41].

АА – суяк илиги қон яратишнинг кескин сусайиши, суяк илигидаги барча учта суяк илиги куртакларининг етилиш жараёни бузилиши билан тавсифланадиган касаллик бўлиб, бу чуқур панцитопенияга олиб келади. Беморларда касалликнинг клиник манзарасида анемик ва геморрагик синдромлар устунлик қилади, шунингдек, (нейтропения натижасида) инфекцион асоратлар (пневмония, тонзиллит, отит ва ҳ.к.) тез-тез учрайди. Шу боисдан антибактериал ва замбуруғларга қарши терапия ўтказилади [42]. АА терапиясида спленектомиянинг узоқ муддатли тажрибаси мавжуд [43]. Спленэктомиядан кейин касалликнинг ижобий динамикаси энгил апластик анемияда 73,3% ва оғир АА беморларининг 18,2 фоизида кузатилган. Спленэктомиядан кейин энгил АА билан касалланган беморларнинг уч ва беш йиллик яшаш даражаси 80 фоизни ташкил қилган. Комбинацияланган даволаш дастурида катталарда АА билан касалланган беморларни СЭ усули билан даволаш антилимфоцитар глобулинга альтернатив усул сифатида энгил даражадаги апластик анемияни даволаш усули сифатида қаралади. Оғир АА ҳолатида СЭ биринчи босқичда антилимфоцитар глобулинга қўтара олмаслиги ёки дорининг вақтинчалик йўқлиги ҳолатларида даволаш дастурига киритилиши мумкин.

Иккинчи босқичда эса олиб борилаётган терапияга резистентликни енгиб ўтиш мақсадида қўлланилади [44]. Агар қарши кўрсатмалар бўлмаса (катта ўлчамли талок, корин бўшлиғида битишма жараёнлари), ЛСЭ очик спленэктомияга нисбатан афзалроқ, чунки у камроқ жароҳатли усул ҳисобланади.

Маҳаллий ва хорижий адабиётларни кўриб чиқиш шуни кўрсатдики, спленэктомиядан кейин ИТП билан касалланган беморлар учун оғриксизлантиришнинг хавфсиз ва самарали усуллари ҳақида деярли ҳеч қандай маълумотлар йўқ. Шундай қилиб, бу масала долзарб ҳисобланади. Эпидурал анестезия/аналгезия, НЯҚД каби оғриксизлантириш вариантлари геморрагик асоратларнинг юқори хавфи туфайли бу ҳолатларга мутлак қарши кўрсатма мавжуд [45]. Эпидурал бўшлиқнинг пункцияси гематома каби жиддий асоратларга олиб келиши мумкин. Тромбоцитопения мавжуд беморларга НЯҚД қўлланилиши, қоида каби, тромбоцитларнинг агрегациясини тўлиқ бостирилишига олиб келади [46, 47]. Геморрагик гастрит тромбоцитопенияда жуда кенг тарқалган, шунинг учун меъда-ичак шиллик қаватининг ҳимоя шираси ва бикарбонатлари простогландинлар воситасида ишлаб чиқарилишининг камайиши туфайли НЯҚД дан фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланмайди [11, 48]. Ушбу тоифадаги беморларда тромбоцитлар вазифаси ва ошқозон шиллик қаватига таъсир қилмайдиган танланган ЦОГ-2 ферменти ингибиторларидан фойдаланиш юрак-қон томир асоратлари туфайли чекланган. Инсулт, миокард инфаркти ва юрак етишмовчилиги ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги сабабли, юрак қон томирлар касалликлари, гипертония ва қандли диабет каби йўлдош касалликларга чалинган беморларга ушбу дориларни тайинлаш ҳам мақсадга мувофиқ эмас. ИТП билан касалланган беморларда ушбу касалликларнинг тез-тез аниқланиши ГКС дан узок муддат фойдаланиш туфайли медикаментоз Иценго-Кушинг синдроми билан асосланган. Шуни ёдда тутиш керакки, оғриксизлантиришни танлаш кўп жиҳатдан операциянинг жароҳатли хусусиятига боғлиқ. Адабиётлар маълумотлари бўйича, лопароскопик спленэктомияни жарроҳлик аралашувнинг ўртача жароҳатланиш турига киритиш мумкин [49].

Ушбу тадқиқотда мултимодал аналгезиянинг асосий дориларидан бири сифатида наркотик бўлмаган марказий аналгетик ва тана хароратини пасайтирувчи таъсирга эга бўлган парацетамол танланган. Парацетамол, перифериядаги циклооксигеназа фаоллигини бостирмасдан, ошқозон шиллик қаватига ва тромбоцитлар агрегациясига таъсир қилмайди ва бу билан НЯҚД дан фарқ қилади. Бироқ, камдан-кам ҳолларда бу тромбоцитопенияга олиб келиши мумкин [50, 51]. Лапароскопик операцияларда, кўплаб муаллифлар НЯҚД билан парацетамолни биргаликда фойдаланишни тавсия этганлар, лекин парацетамолнинг таъсири етарли бўлмаган тақдирда оғриқ қолдирувчи таъсирни кучайтириш мақсадида, тромбоцитопенияда НЯҚД дан фойдаланишда чекловлар мавжудлиги сабабли, бошқа муаллифлар опиоид оғриқ қолдирувчи тримеперидиндан фойдаланган [52]. Тромбоцитопения билан касалланган беморларда мултимодал аналгезиянинг яна бир асосий дориси сифатида солиштириш учун

опиоид бўлмаган аналгетик – нефопам танланган. Нефопам нефопам кальций ва натрий ион каналларини модуляция қилиш орқали глутаминергик сигнал ўтказишни кучайтиради ва NMDA-рецепторлар фаоллигини пасайтиради [32].

ИТП билан касалланган беморлар, қоида каби, узок вақт ГКС қабул қилишади. ГКС ни операция вақтида тўсатдан бекор қилиш буйрак усти безларининг етишмовчилигини кўзғатиши мумкин [53, 54], айниқса, операция стресси гипоталамо-гипофизар - буйрак усти безлари тизимининг фаоллашиши билан боғлиқ бўлиб, у узок муддат ГКС қўлланилганда таъминланмай қолади. Оғир буйрак усти безлари етишмовчилигини олдинни олиш учун операциядан олдинги даврда беморга гормон билан даволаш давом эттирилади [55]. ГКС ни оғриксизлантириш режимига киритилиши оғриқ интенсивлигини камайтиришга ёрдам беришини кўрсатган тадқиқотлар мавжуд [56, 57]. ГКС билан даволанган ва СЭ ўтказилган гематологик беморларда оғриқ синдромининг динамикаси ҳозирги вақтда ўрганилмаган. ГКС ни фақат оғриксизлантириш мақсадида белгилаш (қон тизимли касалликларини даволашнинг бир қисми сифатида эмас) жуда мунозарали, чунки у асоратларни келтириб чиқариши мумкин. ГКС нинг нохуш таъсирига гипертония, сув ва электролитлар мувозанатининг бузилиши, гипергликемия, шиллик пардалар яралари (шу жумладан ошқозон) ва энг муҳими, уларнинг иммуносупрессив таъсири киради. ГКС ни операциядан олдин қўлланилиши юқумли асоратларнинг кўпайишига ва операциядан кейинги яраларнинг секин битишига олиб келиши мумкин [58].

Гиперкоагуляция синдромидаги оғриқ синдромининг хусусиятлари. Гиперкоагуляция синдроми (ГКС) – қон ивишининг ошишига мойиллик ҳолати бўлиб, гиперкоагуляциянинг клиник ва лаборатор белгилари, қон ивиш тизимининг фаоллашуви ва фибринолизнинг сусайиши билан кечади, бироқ ўткир тромбоз кузатилмайди [59]. ГКС ривожланишига тромбофилия генларидаги мутациялар, гипергомоцистеинемия, гиперфибриногенемия, C/S протеинларининг етишмовчилиги, АТ III етишмовчилиги, антифосфолипид синдром, яллиғланиш жараёнлари (сурункали ва узок муддатли ўткир), жароҳатлар, жигар касалликлари, онкогематологик касалликлар, семизлик, гиподинамия, сувсизланиш, гипоксия сабаб бўлиши мумкин. ГКС ўзига хос клиник кўринишга эга эмас. Бироқ, унинг белгиларидан баъзиларига қуйидагилар кириши мумкин: бош айланиши, бош оғриғи (одатда мигренга ўхшаш), болдир мушакларида оғриқ, қўл-оёқларда парестезиялар [60]. Бундай шикоятлар билан кўплаб беморлар турли мутахассисларга мурожаат қиладилар, бироқ муваффақиятсиз даволадилар ва асосланмаган ҳолда турли аналгетиклар қабул қиладилар. Ваҳоланки, бундай ҳолатда ягона тўғри даволаш антикоагулянтлар терапиясини тайинлаш ҳисобланади [61].

Шундай қилиб, геморрагик диатезлар билан касалланган беморларда оғриксизлантириш муаммоси тўлиқ ҳал қилинмаган. Яқин келажакда биз баъзи уникал хусусиятларга эга ёки ҳеч бўлмаганда мавжуд дориларнинг салбий хусусиятлари йўқ бўлган тубдан янги аналгетикларнинг пайдо бўлишини кутишимиз

шарт эмас. Шу муносабат билан, арсеналда мавжуд бўлган аналгетикларнинг оптимал комбинацияларини топиш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш керак, бу минимал нохуш таъсирга эга гематологик профилдаги беморларда етарли даражада оғрикни камайтиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. IASP (International Association for the Study of Pain) www.iasp-pain.org.
2. Яриков А.В., Макеева О.А., Фраерман А.П., Перльмуттер О. А, Хиновкер В.В. и др. Комплексный региональный болевой синдром: клиника, диагностика, лечение // Бюллетень науки и практики. 2023. №5.
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы/ З.С.Баркаган -М.: Медицина, 1988. 528 с.
4. Воробьев А.И., Лорие Ю.И. Новое в гематологии. М.: Медицина; 1974.
5. Patrick PA, Rosenthal BM, Iezzi CA, Brand DA. Timely pain management in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015;48(3):267-273.
6. Организация противоболевой помощи в Российской Федерации. Методические материалы Российского общества по изучению боли. М.: Медиа Сфера; 2020.
7. Левченко О.К. Шулуток Е.М. Гемофилия и боль. М.: Гематологический научный центр РАМН; 2015.
8. Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови. Под ред. Савченко В.Г. М.: Практика; 2018.
9. Бутров А.В., Городецкий В.М. Общая анестезия при заболеваниях системы крови. М.: Издательство Университета дружбы народов; 1986.
10. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, Key NS, Kitchen S, Llinas A, Ludlam CA, Mahlangu JN, Mulder K, Poon MC, Street A; Treatment Guidelines Working Group on Behalf of the World Federation of Hemophilia. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia*. 2013;19 (1):1-47.
11. Massó González E. L., Patrignani P., Tacconelli S. et al. Variability among nonsteroidal antiinflammatory drugs in risk of upper gastrointestinal bleeding. *Arthritis Rheum*. 2010; 62(6): 1592–1601.
12. Зоренко В. Ю., Полянская Т. Ю., Карпов Е. Е. Опыт применения в ортопедической практике рекомбинантных концентратов фактора VIII у больных гемофилией А. Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2008; 1: 22–24.
13. Жулев Ю. А. Всероссийское общество гемофилии: опыт работы по улучшению лекарственного обеспечения больных с наследственными коагулопатиями. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2008; 5: 3 – 7.
14. Полянская Т. Ю., Зоренко В. Ю. Современные аспекты хирургического лечения опорно-двигательного аппарата у больных гемофилией. Гематология и трансфузиология. 2008; 5: 24 – 27.
15. Лопатина Е. Г., Плющ О. П., Копылов К. Г., Кудрявцева Л. М. Оценка показателя «качество жизни» у взрослых больных гемофилией, находящихся на «домашнем лечении». Новое в трансфузиологии. 2004; 39: 5.
16. Witkop M., Lambing A., Divine G. et al. A national study of pain in the bleeding disorders community: a description of haemophilia pain. *Haemophilia*. 2012; 18(3): 115 – 119.
17. Овечкин А. М., Ефременко И. В. Послеоперационная боль. Глава 10 в кн. «Боль» (практическое рук-во для врачей). М.: изд-во РАМН. 2011; 423–459.
18. Rundshagen I. Drug addiction and anaesthesia: most popular recreational drugs in Germany and anaesthesiological management of drug addicts. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2010; 45(5): 304–313.
19. Овечкин А. М., Ефременко И. В. Фармакотерапия острой послеоперационной боли, основанная на применении препаратов, воздействующих на NMDA-рецепторный комплекс. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 3: 63–69.
20. Dal D., Kose A., Nonca M. et al. Efficacy of prophylactic ketamine in preventing postoperative shivering. *Br J Anaesth*. 2005; 95: 189–192.
21. Peng P., Wijeyesundera D., Li C. Use of gabapentin for perioperative pain control - a meta-analysis. *Pain Res Manag*. 2007; 12(2): 85–92.
22. Блажиевич И. А., Поспелова Т. И. Терапевтические проблемы больных гемофилией. Бюллетень сибирской медицины. 2008; 2: 9–10.
23. Inwood M., Killackey B., Startup S. The use and safety of Ibuprofen in the hemophiliac. *Blood*. 1983; 61(4): 709 – 711.
24. Rattray B., Nugent D., Young G. Rofecoxib as adjunctive therapy for haemophilic arthropathy. *Haemophilia*. 2005; 11(3): 240 –244.
25. Rattray B., Nugent D., Young G. Celecoxib in the treatment of haemophilic synovitis, target joints, and pain in adults and children with haemophilia. *Haemophilia*. 2006; 12: 514 –517.
26. Rumack B. Acetaminophen hepatotoxicity: the first 35 years. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002; 40: 3–20.
27. VanVeen J., Gleeson D., Makris M. Paracetamol/ acetaminophen usage in haemophilia: more caution needed? *Haemophilia*. 2008; 14(3): 434 – 435.
28. Barbaro G., Di Lorenzo G., Soldini M. et al. Hepatic glutathione deficiency in chronic hepatitis C quantitative evaluation in patients who are HIV positive and HIV negative and correlations with plasmatic and lymphocytic concentrations and with the activity of the liver disease. *Am J Gastroenterol*. 1996; 91: 2569–2573.
29. Kuffner E., Temple A., Cooper K., Baddish J., Parenti D. Retrospective analysis of transient elevations in alanine aminotransferase during long-term treatment with acetaminophen in osteoarthritis clinical trials. *Curr Med Res Opin*. 2006; 22: 2137–2148.
30. Снегирева И. Б., Плющ О.П., Кузин С.Н., Вязов С. Гепатит С у больных гемофилией. Эпидемиология и генотипы. Гематология и трансфузиология. 1996; 5: 20.
31. Снегирева-Давыденко И. Б., Плющ О. П. Парентеральные вирусные гепатиты В, С, G и ТТ у больных гемофилией широта распространения, особенности течения и терапии. Гематология и трансфузиология. 2002; 3: 20 –23.
32. DuManoir B., Aubrun F., Langlois M. Randomized prospective study of the analgesic effect of nefopam after orthopaedic surgery. *Br. J. Anaesth*. 2003; 91: 836–841.

33. Delage N., Maaliki H., Beloeil H. Median effective dose (ED50) of nefopam and ketoprofen in postoperative patients. *Anesthesiology*. 2005; 102: 1211–1216.
34. El-Tahir KE-DH. Dexmedetomidine a sedative-analgesic drug for the 21st century. *Middle East J Anesthesiol*. 2002; 16: 577–585.
35. Zhang X., Bai X. New therapeutic uses for an alpha2 adrenergic receptor agonist – Dexmedetomidine in pain management. *Neurosci Lett*. 2014; 21; 561: 7–12.
36. Zhang X., Bai X. New therapeutic uses for an alpha2 adrenergic receptor agonist – Dexmedetomidine in pain management. *Neurosci Lett*. 2014; 21; 561: 7–12.
37. Воробьев А. И. Руководство по гематологии. М.: Ньюдиамед, 2005; 2: 114–119.
38. Городецкий В. М. Интенсивная терапия и анестезия у больных с заболеваниями системы крови: автореф. дис. док. мед. наук. М., 1991; 58.
39. Карагюлян С. Р., Шавлохов В. С., Галузяк В. С., Шулуток Е. М., Звонков Е. Е. Хирургические вмешательства у больных старших возрастных групп при заболеваниях системы крови. *Герiatricкая гематология*. М.: Медиум. 2012; 599.
40. Меликян А. Л., Колосова Л. Ю., Соколова М. А. и др. Роль спленэктомии при лечении больных миелофиброзом. *Терапевтический архив*. 2013; 8: 69–76.
41. Михайлова Е. А., Савченко В. Г., Устинова Е. Н., Виноградова М. А., Кохно А. В., Карагюлян С. Р., Данишян К. И., Гржимоловский А. В., Захаров Г. Н. Спленэктомия в программной терапии апластической анемии. *Терапевтический архив*. 2006; 8: 52–57.
42. Афанасьев Б. В., Волкова О. Я. Гематология: руководство для врачей. СПб.: СпецЛит. 2008; 539–554.
43. Идельсон Л. И., Погорельская Е. П., Ильин Г. П., Городецкий В. М. Оценка эффективности лечения тяжелой апластической анемии (спленэктомия и иммунодепрессия). *Терапевтический архив*. 1984; 6: 93.
44. Савченко В. Г., Михайлова Е., Любимова Л. С. Сравнительная эффективность спленэктомии и терапии антилимфоцитарным глобулином у больных апластической анемией. *Терапевтический архив*. 1990; 7: 76.
45. McLure H., Trenfield S., Quereshi J., Williams. Post-splenectomy thrombocytopenia: implications for regional analgesia. *Anaesthesia*. 2003; 58: 1106–1110.
46. Куртов И. В., Давыдкин И. Л., Кондурцев В. А. Приобретенная лекарственная коагулопатия, обусловленная приемом больших доз нестероидных противовоспалительных препаратов. *Гематология и трансфузиология*. 2009; 4: 45–47.
47. Acharbert G., Gebhardt K., Sow Z. et al. Point-of-care platelet function tests: detection of platelet inhibition induced by nonopioid analgesic drugs. *Blood Coagul. Fibrinolysis*. 2007; 18: 775–780.
48. Bercovitz R., Josephson C. Thrombocytopenia and bleeding in pediatric oncology patients. *Hematology*. 2012; 2012: 499–505.
49. Овечкин А. М., Горобец Е. С., Шифман Е. М. Избранные лекции по регионарной анестезии и лечению послеоперационной боли / Петрозаводск: ИнтелТек, 2009; 332.
50. Bougie D., Benito A., Sanchez-Abarca L. et al. Acute thrombocytopenia caused by sensitivity to the glucuronide conjugate of acetaminophen. *Blood*. 2007; 109(8): 3608.
51. Moulis G., Sommet A. et al. Drug-induced immune thrombocytopenia: a descriptive survey in the French Pharmacovigilance database. *Platelets*. 2012; 23(6): 490–494.
52. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2015; 9 (1): 5–13.
53. Бутров А. В., Городецкий В. М. Общая анестезия при заболеваниях системы крови. М: УДН, 1986; 27.
54. Barros A., Vale C., Oliveira F., Ventura C. Dexamethasone effect on postoperative pain and tramadol requirement after thyroidectomy. *Pharmacology*. 2013; 91(3–4): 153–157.
55. Schulze S., Andersen J., Overgaard H., Nørgard P. Maternal corticosteroids to prevent intrauterine exposure to hyperthermia and inflammation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 195(4): 1031–1037.
56. Lunn T., Kristensen B., Andersen L., Husted H. Effect of highdose preoperative methylprednisolone on pain and recovery after total knee arthroplasty: a randomized, placebo-controlled trial. *Br J Anaesth*. 2011; 106(2): 230–238.
57. Demirhan A., Tekelioglu U., Akkaya A., Bilgi M. Effect of pregabalin and dexamethasone addition to multimodal analgesia on postoperative analgesia following rhinoplasty surgery. *Aesthetic Plast Surg*. 2013; 37(6): 1100–1106.
58. Goetzl L., Zigelboim I., Badell M., Rivers J. Effect of prednisolone on the systemic response and wound healing after colonic surgery. *Arch Surg*. 1997; 132(2): 129–135.
59. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М., Шевелев А.А., Горгидзе Л.А., Кременецкая О.С., Шкловский-Корди Н.Е. Гиперкоагуляционный синдром: классификация, патогенез, диагностика, терапия. *Гематология и трансфузиология*. 2016;61(3):116-122.
60. Момот А.П. Проблема тромбофилии в клинической практике. *Российский журнал детской гематологии и онкологии*. 2015;2(1):36-48.

ПРОБЛЕМЫ БОЛИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗАХ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Абдиев К.М., Алимов О.Э.

Резюме. При заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим диатезом (ГД), боль является обычным явлением и часто трудно устраняется. Обезболивание у пациентов с ГД остается сложным вопросом, решение которого требует комплексного подхода, совершенствования имеющихся знаний и возможностей, а также разработки новых методов обезболивания. В статье представлен обзор литературных данных о проблемах боли и анестезии у некоторых пациентов с ГД. Также перечислены основные принципы обезболивания у этих пациентов.

Ключевые слова: боль, геморрагические диатезы, гемофилия, гипокоагуляция, тромбоцитопения, синдром гиперкоагуляции.