



МИСТЕЦТВО
УПРАВЛІННЯ БОЛЕМ

КЕТОРОЛ®

КЕТОРОЛАКУ ТРОМЕТАМІН 10 МГ • 30 МГ

Потужний анальгетик

для швидкого знеболення**

**КОРОЛЬ У СВІТІ
АНАЛЬГЕТИКІВ***

Витяг з інструкції з медичного застосування препарату Кеторол® (в формі таблеток та розчину для ін'єкцій).

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B15.

Склад: діюча речовина: кеторолас.

Кеторол® (таблетки): 1 таблетка містить кетороласу трометаміну 10 мг; Кеторол® (розчин для ін'єкцій): 1 мл розчину містить кетороласу трометаміну 30 мг.

Спосіб застосування та дози:

Кеторол® таблетки: дорослим та дітям від 16 років Кеторол® таблетки призначають по 10 мг кожні 4-6 годин за необхідності. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 40 мг. Тривалість курсу лікування Кеторолом® в формі таблеток складає не більше 7 днів. Кеторол® розчин для ін'єкцій: Після внутрішньом'язового введення анальгезуюча дія спостерігається приблизно через 30 хв, а максимальне знеболення настає через 1-2 години. У цілому середня тривалість анальгезії становить 4-6 годин. Дозу слід коригувати залежно від ступеня тяжкості болю та реакції пацієнта на лікування. Постійне внутрішньом'язове введення багаторазових добових доз кетороласу не повинно тривати більше 2 днів.

Дорослі.

Рекомендована початкова доза кетороласу трометаміну, розчину для внутрішньом'язових ін'єкцій, становить 10 мг із наступним введенням по 10-30 мг кожні 4-6 годин (при необхідності). У початковому післяопераційному періоді кетороласу трометаміну при необхідності можна вводити кожні 2 години. Слід призначати мінімальну ефективну дозу. Загальна добова доза не має перевищувати 90 мг для пацієнтів молодого віку, 60 мг – для пацієнтів літнього віку, пацієнтів із нирковою недостатністю та масою тіла менше 50 кг. Максимальна тривалість лікування не має перевищувати 2 дні.

Кеторол® таблетки: зняття помірного та сильного болювого синдрому в післяопераційному та пост-травматичному періоді включно.

Кеторол® розчин для ін'єкцій: зняття помірного та сильного болювого синдрому в післяопераційному періоді протягом короткого часу.

Фармакологічні властивості.

Кетороласу трометаміну є нестероїдним протизапальним засобом, що демонструє анальгетичну активність. Механізм дії кетороласу (як і інших НПЗЗ) може полягати в інгібуванні синтезу простагландинів. Кетороласу трометаміну не має седативних або анкіолітичних властивостей.

Максимальний анальгетичний ефект кетороласу досягається протягом 2-3 годин. Цей ефект не має статистично значущих відмінностей у рамках рекомендованого діапазону дозування. Найбільша різниця між великими та малими дозами кетороласу полягає у тривалості анальгезії. Анальгетична доза кетороласу чинить також протизапальну дію.

Фармакокінетика.

Після внутрішньом'язового введення кеторолас швидко та повністю абсорбується. Середня

максимальна плазмова концентрація у 2,2 мкг/мл досягається у середньому через 50 хв після введення одноразової дози 30 мг.

Фармакокінетика кетороласу трометаміну у дорослих після одноразової або багаторазових внутрішньом'язових введеннь кетороласу трометаміну є лінійною.

Протипоказання.

Підвищена чутливість до кетороласу або до будь-якого іншого компонента препарату; пацієнти з активною пептичною виразкою, з нещодавньою шлунково-кишковою кровотечею або перфорацією, з виразковою хворобою або шлунково-кишковою кровотечею в анамнезі; бронхіальна астма, риніт, ангіоневротичний набряк або кропив'янка, спричинені застосуванням ацетилсаліцилової кислоти або іншими нестероїдними протизапальними засобами (через можливість виникнення тяжких анафілактичних реакцій); бронхіальна астма в анамнезі; не застосовувати як анальгезуючий засіб перед і під час оперативного втручання; тяжка серцева недостатність; повний або частковий синдром носових поліпів, набряку Квінке або бронхоспазму; не застосовувати пацієнтам, у яких було оперативне втручання з високим ризиком кровотечі або неповної зупинки кровотечі та пацієнтам, які отримують антикоагулянти, включаючи низькі дози гепарину (2500-5000 одиниць кожні 12 годин); печінкова або помірна чи тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну в сироватці крові більше 160 мкмоль/л); підозрювана або підтверджена цереброваскулярна кровотеча, геморагічний діатез, включаючи порушення згортання крові і високий ризик кровотечі; одночасне лікування іншими нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ) (включаючи селективні інгібітори циклооксигенази), ацетилсаліциловою кислотою, варфаріном, пентоксифіліном, пробенецидом або солями літію; гіповолемія, дегідратація; препарат протипоказаний при переїздах та пологів; пацієнтам з ризиком ниркової недостатності внаслідок зменшення об'єму рідини; протипоказане епідуральне або інтратекальне введення препарату.

Діти. Не застосовувати дітям віком до 16 років.

Побічні реакції.

З боку: травної системи, ЦНС, серцево-судинної системи, органів кровотворення, респіраторного тракту; сечовидільної системи: шкіри; системи гемостазу; репродуктивної системи; органів чуття; алергічні реакції; загальні порушення, інші.

Категорія відпуску. За рецептом.

Упаковка. Кеторол® таблетки. По 10 таблеток в алюміній-алюмінієвому (Alu-Alu) блістері, по 2 блістера в упаковці.

Кеторол® розчин для ін'єкцій. По 10 ампул в блістері разом з інструкцією для медичного застосування.



Кеторол® (розчин для ін'єкцій): РС ЛЗ №UA 2566/01/01. Затверджено наказом МОЗУ 636 від 01.10.2015 р.
Кеторол® (таблетки): РС ЛЗ №UA 2566/02/01. Затверджено наказом МОЗУ 798 від 31.10.2014 р.

Зображення лева приведені як загальноприйнятий «королівський» символ.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др. Редді'с Лабораторі Лмітед», Столичне шосе, 103, офіс 11-Б, м.Київ, Україна, 03131, тел. +380442075197

Інформація про лікарські засоби для спеціалістів в області охорони здоров'я. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції з медичного застосування.

* Як кеторолас. "ТРАВМА", том 15, №2, 2014 р., стор. 44

** <http://www.drugs.com/monograph/ketorolac-tromethamine.html>

Послеоперационный болевой синдром: какие нюансы важно учитывать?

Одной из актуальных проблем в хирургической практике является купирование послеоперационной боли. Подход «мощнее анагетик и выше доза – лучше результат» далеко не всегда срабатывает, так как он лимитирован, во-первых, побочными эффектами, а во-вторых, достаточно сложным патогенезом болевого синдрома. Эти и некоторые другие факторы следует обязательно учитывать при выборе схемы послеоперационного обезбоживания, о чем мы хотим напомнить в данной статье.

Послеоперационная боль – не только страдание для пациента

В животном мире боль выступает в качестве «пожарной сигнализации», сообщающей особи о возникновении угрозы ее здоровью или даже жизни. Для современного человека этот феномен также сохраняет свою ценность, но в весьма ограниченном круге острых ситуаций. Идея о том, что больному необходимо страдать во время лечения, давно уже канула в Лету, и современная медицина безоговорочно признает право каждого пациента жить без боли.

Не является исключением из этого правила и послеоперационный период. Боль не играет в этом случае значимой защитной роли, но при этом является источником страданий для пациента. Более того, некупированная послеоперационная боль, выступая серьезным стрессовым фактором, ассоциируется с задержкой мобилизации больного, замедлением восстановления после операции, повышением риска осложнений, увеличением длительности госпитализации и стоимости лечения, частой хронизацией болевого синдрома. Так, например, острая боль повышает ригидность мышц грудной клетки и передней брюшной стенки, что ведет к нарушению вентиляционной функции легких и гипоксемии. Затруднение откашливания на фоне болевого синдрома нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует ателектазированию с последующим развитием легочной инфекции. Закономерная на фоне боли симпатическая активация вызывает послеоперационную гиперкоагуляцию, что в совокупности с задержкой мобилизации повышает риск тромбообразования. В ряде исследований показано существенное ухудшение иммунного статуса и повышение частоты септических осложнений периоперационного периода при неадекватном купировании послеоперационной боли. И это далеко не все ее патофизиологические последствия, поэтому послеоперационная боль должна быть купирована или хотя бы минимизирована, насколько это возможно.

Что нужно знать о патогенезе послеоперационной боли?

Для выбора оптимальной схемы лечения врачи должны хорошо знать патогенез тех или иных заболеваний или патологических состояний. При различных болевых синдромах более эффективными могут оказаться совершенно разные препараты. Так, например, при миофасциальном болевом синдроме необходимы миорелаксанты, а при нейропатической боли – антидепрессанты или антиконвульсанты. Что касается послеоперационного болевого синдрома, то он инициируется хирургической травмой тканей (разрез, рассечение, сдавливание, ожог и др.) и прямым повреждением нервных волокон (рассечение, растяжение, сдавливание). Тканевая травма сразу же вызывает локальное высвобождение многочисленных медиаторов боли и воспаления – простагландинов, лейкотриенов, кининов и др. Раздражая периферические

болевы рецепторы (ноцицепторы), эти медиаторы дают начало болевому импульсу с последующим его распространением через проводящие болевые пути в соответствующие отделы спинного и головного мозга, включая высшие центры регуляции всех функций организма, следствием чего являются стрессовые реакции сердечно-сосудистой, эндокринной, дыхательной и других систем. Медиаторы воспаления не только передают сигнал о тканевой травме ноцицепторам, но и на некоторое время повышают их чувствительность к болевому (гипералгезия) и неболевому стимулам (аллодиния). При обширной травме тканей болевые пороги снижаются как в зоне повреждения (первичная гипералгезия), так и в окружающих интактных тканях (вторичная гипералгезия). При сохранении болевой импульсации с периферии развивается не только периферическая, но и центральная сенситизация, то есть снижение порога активности ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга.

Таким образом, в случае послеоперационной боли особого внимания заслуживает периферический компонент формирования болевого синдрома, в частности тканевое воспаление.

Стратегии контроля послеоперационной боли: как добиться максимального эффекта при минимальных побочных эффектах?

Целью лечения периоперационной боли является не только облегчение страдания или дискомфорта пациента, но и обеспечение ранней мобилизации после операции, снижение риска осложнений, сокращение длительности пребывания в стационаре. Еще не так давно основным или даже исключительным методом послеоперационного управления болью были опиаты. Они действительно являются достаточно мощными анагетиками, однако из-за узкого терапевтического интервала и высокого риска побочных эффектов (дыхательной депрессии, длительной седации, тошноты, рвоты, кожного зуда, задержки мочи, нарушений кишечной перистальтики и др.) они не позволяют реализовать все вышеперечисленные цели. В качестве эффективной и более безопасной альтернативы был предложен так называемый мультимодальный подход к лечению послеоперационной боли, который подразумевает использование нескольких методов/средств анагезии, воздействующих на разные звенья патогенеза болевого синдрома. Схема обезбоживания составляется индивидуально в зависимости от проводимого вмешательства, особенностей пациента, его предпочтений и др. Такая стратегия позволяет существенно снизить дозу опиатов, а во многих случаях даже отказаться от их использования.

Как уже было отмечено выше, при послеоперационной боли особая роль отводится периферическому звену ноцицептивной цепочки, поэтому в схему анагезии важно включать средства, подавляющие местное воспаление и/или активность ноцицепторов. Преимуществом

нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) является способность эффективно воздействовать сразу на несколько уровней формирования болевого синдрома – периферический и центральный, тогда как многие другие обезболивающие препараты действуют только на центральном уровне. Это свойство НПВП позволяет не только эффективно купировать острую боль, но и предупреждать формирование хронического болевого синдрома за счет подавления центральной и периферической сенситизации.

Среди НПВП особого внимания заслуживает кеторолак как один из наиболее мощных препаратов класса с хорошим профилем безопасности. По данным ряда авторов, его анагетическая активность сравнима с опиоидами, но при значительно меньшей частоте нежелательных явлений (J. Cepeda et al., 2005; P. Sethi et al., 2014 и др.).

Еще одной современной стратегией борьбы с послеоперационной болью и ее хронизацией является предупреждающая (preemptive) анагезия, то есть начало применения анагетиков перед операцией, что снижает периферическую и центральную сенситизацию. Эффективными средствами для предупреждающей анагезии являются НПВП и местные анестетики. Например, при миниинвазивных операциях на органах брюшной полости или вмешательствах на брюшной стенке (герниопластикой, проводимых под общей анестезией, E.R. Mariano и соавт. (2016) рекомендуют следующую схему предупреждающей анагезии:

- блокада поперечного пространства живота с помощью 20 мл 0,2% раствора ропивакаина на каждую сторону перед операцией или перед выведением из наркоза;
- фентанил от 100 до 250 мкг внутривенно во время вводного наркоза и в течение операции;
- парацетамол 1000 мг внутривенно после введения в наркоз (не показан при дисфункции печени);
- кеторолак 30 мг внутривенно перед выведением из наркоза после достижения гемостаза (не показан при дисфункции почек или желудочно-кишечном кровотечении в анамнезе).

Персистирующая послеоперационная боль – недооцененная проблема и пути ее решения

Отдельным пунктом следует рассмотреть такую проблему, как персистирующая послеоперационная боль, которая может на длительное время снижать качество жизни пациентов и требовать существенных дополнительных финансовых затрат. Как правило, послеоперационная боль постепенно проходит в течение периода от нескольких дней до нескольких недель, но иногда может сохраняться в течение нескольких месяцев. К сожалению, персистирующая послеоперационная боль – это достаточно распространенное явление даже после миниинвазивных и нетяжелых абдоминальных вмешательств, например герниопластики.

Основным фактором риска развития персистирующей послеоперационной боли считается неудовлетворительное купирование боли в остром периоде за счет периферической и центральной сенситизации. Реже она может быть связана с хирургическими факторами (например, образованием дисфункционального рубца, инфекцией, грыжей, послеоперационной невриномой) или не иметь к операции прямого отношения (эндометриоз, злокачественные опухоли, радикулит и др.). По мнению S. Omoigui (2007), хронизация послеоперационной боли может также способствовать персистирующему воспалению. Чтобы подтвердить его гипотезу, D. Bugada и соавт. (2016) провели исследование, посвященное выявлению предикторов персистирующей послеоперационной боли, а также оценке влияния разных анагетиков на риск ее развития.

В испытании приняли участие 200 пациентов, которым проводилась герниопластика под общей, спинальной или местной анестезией. Они были рандомизированы на две группы, получающие:

1) кеторолак 30 мг внутривенно каждые 8 ч в течение первых 24 ч после операции, а затем кеторолак 10 мг перорально каждые 8 ч в течение 3 дней после выписки;

2) трамадол 100 мг внутривенно (50 мг при массе тела менее 50 кг) каждые 8 часов в течение первых 24 ч после операции и трамадол 37,5 мг / ацетаминофен 325 мг перорально каждые 8 ч после выписки.

Всем пациентам разрешался дополнительный прием парацетамола 1000 мг по необходимости.

В окончательный анализ были включены 194 больных. О хронической боли в течение 3 мес сообщили 18 пациентов (9,3%). Анализ до- и послеоперационных данных показал, что с более выраженным синдромом персистирующей послеоперационной боли ассоциировался исходный провоспалительный статус (повышенное нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение) и наличие артериальной гипертензии. У пациентов с болью через месяц после операции был значительно выше риск ее наличия через 3 месяца, что подтверждает необходимость адекватного купирования боли в раннем послеоперационном периоде. Трамадол был менее эффективным у пациентов с провоспалительным статусом, в то время как кеторолак продемонстрировал стабильную анагетическую активность в обеих подгруппах. Этот результат был закономерным, ведь чем значительнее воспалительный компонент, тем больше преимуществ имеет назначение НПВП, а не опиатов. Более высокая эффективность отмечена в случае комбинации кеторолака с местной и регионарной анестезией по сравнению с общей анестезией во время операции.

Таким образом, врач всегда следует помнить о том, что боль является достаточно сложным и гетерогенным феноменом. В патогенезе послеоперационной боли важная роль отводится воспалению, что обуславливает необходимость включения в схему мультимодальной анагезии НПВП. Кеторолак – оптимальное средство для купирования острой послеоперационной боли и предотвращения персистирующего болевого синдрома после хирургических вмешательств.

Подготовила Наталья Мищенко

