

А. Н. Богомолов

ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии»

Общая, спинальная и спинально-эпидуральная анестезия обеспечивают гемодинамическую стабильность и безопасны при выполнении тотального эндопротезирования коленного сустава.

Высокая надежность, стабильность показателей системной и центральной гемодинамики, процента выполнения спинальной анестезии делают ее методом выбора при анестезиологическом обеспечении ТЭКС.

Простота выполнения блокады поясничного сплетения, а также меньшее влияние на сосудистый тонус и показатели центральной гемодинамики в сравнении с продленной эпидуральной анальгезией, делают ее методом выбора для послеоперационного обезболивания при ТЭКС.

Ключевые слова: *тотальное эндопротезирование коленного сустава, анестезиологическое обеспечение, послеоперационное обезболивание.*

A.N. Bogomolov

CHANGES IN THE CENTRAL HEMODINAMICS IN TOTAL KNEE REPLACEMENT

Overall, spinal and spinal-epidural anesthesia provide hemodynamic stability and security of the total knee arthroplasty.

High reliability, stability parameters of systemic and central hemodynamics, ease of implementation make it a spinal anesthetic of choice for anesthetic management TKA.

Easy to run the blockade of the lumbar plexus, and less effect on the vascular tone and central hemodynamics compared with epidural analgesia, make it the method of choice for postoperative analgesia in TKA.

Key words: *total knee replacement, anesthesia, postoperative analgesia., central hemodynamics.*

Тотальное эндопротезирование коленного сустава (далее ТЭКС) является наиболее эффективным способом восстановления функции коленного сустава и физической активности пациентов на поздних стадиях дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Особенностями данной операции является большая периоперационная кровопотеря, интенсивный болевой синдром, а также наличие ряда специфических периоперационных осложнений: синдром имплантации цемента, турникетный шок.

ТЭКС сопровождается большой суммарной периоперационной кровопотерей (до 50 % объема циркулирующей крови), что обусловлено невозможностью одномоментной остановки медленно прогрессирующего кровотечения из губчатого вещества и сосудов компактной кости. Причем послеоперационная кровопотеря по дренажам превосходит интраоперационную, особенно при выполнении вмешательства под турникетом, а также в условиях управляемой гипотензии [1, 2].

Для уменьшения интраоперационной кровопотери, обеспечения хорошей визуализации ТЭКС, как правило, выполняется после наложения пневматического жгута на верхнюю треть бедра. Недостатками его применения являются чрезмерное ноцицептивное воздействие, а также выраженные гемодинамические сдвиги, особенно, после снятия жгута, вплоть до остановки кровообращения (турникетный шок)[3].

Большая костная рана с опилением суставных поверхностей, использование турникета, большая периоперационная кровопотеря и выраженная ноцицептивная импульсация обуславливают развитие чрезвычайно интен-

сивного послеоперационного болевого синдрома [4,5].

Наиболее часто ТЭКС выполняется под спинальной или общей анестезией, реже под эпидуральной и спинально-эпидуральной анестезией. Описаны также различные варианты комбинированной анестезии (сочетание общей анестезии и нейроаксиальных блокад)[6,7].

Оперативное вмешательство вызывает в организме комплекс сложных нейро-гуморальных реакций, которые приводят к гиперметаболизму, выраженным гемодинамическим сдвигам, изменениям функций основных органов и систем. Причиной этих реакций служат не только болевые импульсы, но также кровопотеря и нарушения газообмена, которые резко усиливают нейрогуморальную и рефлекторную деятельность на всех уровнях. Адекватная анестезия максимально уменьшает выраженность этих реакций [8].

Для оценки течения и качества анестезии целесообразно использовать наиболее простые и доступные признаки. На первом месте как по значению, так и по уделяемому анестезиологами вниманию, стоят гемодинамические реакции: изменения системной и центральной гемодинамики (изменения ударного, систолического индексов и индекса общего периферического сопротивления (ИОПСС)), а также нарушения микроциркуляции. Для определения их значения производят сравнение регистрируемых показателей с показателями так называемой стресс-нормы [9].

Показатели гемодинамики – важный критерий для определения адекватности любого метода анестезии, оценки компенсаторных возможностей системы кровообращения и определения тяжести волевых расстройств.

Учитывая опасности осложнения и противопоказания для проведения инвазивного мониторинга, необходимость дорогостоящего оборудования для неинвазивной оценки центральной гемодинамики, наиболее оптимальным представляется применение расчетных методов определения гемодинамических показателей [10].

Цель исследования

Оценить изменения центральной гемодинамики в периоперационном периоде у пациентов при выполнении ТЭКС.

Материалы и методы

В проспективное исследование включено 128 пациентов, которые в период с 2005 по 2010 гг. было выполнено ТЭКС по поводу дегенеративного гонартроза (3 стадия) с применением инструментария Striker (цементная фиксация компонентов). Пациенты были разделены на четыре группы в зависимости от вида периоперационного обезболевания с помощью генератора случайных чисел.

Пациенты 1-й группы – 32 человека были оперированы в условиях общей сбалансированной эндотрахеальной анестезии (ОСЭТА) с ИВЛ. Пациенты 2-й (32 человека), 3-й (32 человека) и 4-й (32 человека) групп – по 32 пациента, были оперированы в условиях спинальной анестезии (СА) и седации дормикомом. В послеоперационном периоде пациенты 1-й и 2-й групп получали обезбоживание наркотическими анальгетиками (промедол 80 мг – первые и вторые сутки, а затем – 20 мг на ночь – третьи и четвертые сутки). Пациенты 3-й группы получали продленную эпидуральную анальгезию (далее ПЭА) на протяжении 3-х суток. Пациентам 4-й группы в послеоперационном периоде в палате интенсивной терапии выполнялась блокада поясничного сплетения передним доступом 0,5%-м раствором Наропина 40 мл с применением нейростимулятора Stimuplex Dig RC. В случае сохранявшегося болевого синдрома у пациентов 3 – 4 групп применялись наркотические анальгетики.

Пациенты всех 4-х групп получали внутримышечно нестероидные противовоспалительные средства – кеторолак по 30 мг 3 раза в сутки.

Перед операцией внутримышечно за 30 минут выполнялась премедикация: кеторолак 60 мг и атропин 1 мг.

Методика ОСЭТА с ИВЛ: за 5 минут до индукции выполнялись премедикация фентанилом 0,1 мг внутривенно, прекурарезация тракриумом 10 мг и преоксигенация. Индукция выполнялась пропофолом 2 – 2,5 мг/кг. После исчезновения роговичного рефлекса и релаксации дитилином 2мг/кг выполнялась интубация трахеи. ИВЛ аппаратом Primus Drager в режиме VCMV с параметрами ДО 6 мл\кг, ЧД 10 – 12 с поддержанием нормовентиляции $ET\ CO_2$ 38 – 42 mmHg. Поддержание анестезии осуществлялось воздушно-кислородной смесью с севораном 2,2 – 2,6 об% (1,1 – 1,3 MAC) с потоком свежего газа 2 л/мин, дробным болюсным введением фентанила 4 – 8 мкг/кг/ч. Релаксация поддерживалась тракриумом 40 мг. По окончании операции после восстановления спонтанного дыхания и рефлексов выполнялась экстубация.

Методика СА: в операционной в асептических условиях на уровне L3 – L4 в положении пациента сидя иглой 25G Pencil Point выполнялась пункция субарахноидального пространства. После получения прозрачного ликвора в субарахноидальное пространство вводился 0,5% изобарический раствор бупивакаина в количестве 12,5 – 15 мг.

Методика комбинированной спинально-эпидуральной анестезии: в операционной в асептических условиях с помощью набора для комбинированной спинально-эпидуральной анестезии на уровне L3-L4 в положении пациента сидя идентифицировали эпидуральное пространство. Затем, через эпидуральную иглу пунктировали субарахноидальное пространство спинальной иглой 27 G, которая была на 2 см длиннее эпидуральной. После введения 15 мг изобарического бупивакаина, спинальная игла удалялась, а эпидуральный катетер 20G проводился краниально на 3 – 4 см и выводился на левое надплечье. Оперативное вмешательство выполнялось под СА. ПЭА инициировали в отделении интенсивной терапии после регрессии спинального блока.

ПЭА начинали с выполнения тест-доза 2% раствором лидокаина по 2 мл с интервалом 5 минут. При отрицательном тесте начинали введение смеси 0,2% раствора наропина 2мкг/мл, адреналина 2мкг/ мл и суфентанила 1мкг/ мл (методика Niemі и Breivіk, активно пропагандируемая профессором Е. С. Горобцом [11]): болюс 10мл, постоянная инфузия 4 – 6 мл/ч. На вторые сутки устанавливалась микроинфузионная эластомерная помпа с возможностью болюсного введения, учитывая подобранную скорость введения препаратов [12].

Оценка адекватности анестезии осуществлялась с помощью клинических критериев и мониторинга системной гемодинамики на основных этапах анестезии (при поступлении в операционную, после индукции, выполнение травматичного этапа операции, после снятия турникета, после окончания оперативного вмешательства, при поступлении в отделение интенсивной терапии (далее ОИТР), а также через 1, 3, 6 и 24 часа). В операционной мониторинг осуществлялся монитором Infiniti Delta (Drager) (ECG, Spo2, NBP, PS, FIO2, FICO2, ETCO2, ETO2, FICсeворана, ETCсeворана), а в палате интенсивной терапии – монитором PM 6000 (Mindray) (ECG, Spo2, NBP, PS). Для изучения изменений параметров центральной гемодинамики по этапам исследования проводилось изучение ударного (далее УИ) и сердечного индексов (далее СИ), а также индекса общего периферического сопротивления (далее ИОПСС) [10]

Ударный объем сердца определялся по формуле Стара:

$$УО = (90,97 + 0,54 \times ПД - 0,57 \times АД\ диаст - 0,61 \times В) \times 1,5,$$

где ПД – пульсовое давление (ПД= АДсист – АД диаст), В – возраст пациента в годах, 1,5 – введенный коэффициент.

$$МОК (мл/мин) = УО \times ЧСС,$$

где МОК – минутный объем кровообращения, ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин.

$$СИ (мл/мин/м^2) = МОК / S,$$

где S – площадь поверхности тела пациента.

$$S = \sqrt{(P \times M / 3600)},$$

где P – рост пациента, см, M – масса тела пациента, кг

$$УИ = СИ / ЧСС,$$

Общее периферическое сопротивление рассчитывалось по формуле Савицкого

$$ОПСС = (АД ср / МОК) \times 1333 \times 60$$

$$ИОПСС = ОПСС / S$$

Результаты описательной статистики представлены в таблицах в виде Медианы, 25-о и 75-о квартилей. Статистически значимыми различиями между четырьмя группами был принят уровень $p < 0,0125$ (Kruskal-Wallis test (KW) для количественных признаков или

Pearson Chi-square для качественных признаков, учитывая поправку Бонферони) и $p < 0,05$ между группами при попарном сравнении между группами (U- тест Манна-Уитни) или между этапами (тест Вилкоксона).

Оценку интенсивности болевого синдрома осуществляли через 1, 2, 3, 4, 6, 12 часов, на 2-е, сутки после операции в покое с помощью десятибалльной цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ).

Результаты и обсуждение

Средний возраст оперированных пациентов составил 63[58;69] года. Преобладали лица женского пола – 84,37%. Помимо повышенного индекса массы тела 31,95 [29;35] большинство пациентов имели сопутствующую патологию. Наиболее часто встречались: атеросклеротический кардиосклероз – 68,75%, стенокардия напряжения – 14,84%, нарушения ритма – 13,28%, артериальная гипертензия – 82,81%, сердечная недостаточность – 37,5%, сахарный диабет второго типа – 8,59%, варикозная болезнь вен нижних конечностей – 15,63%, хронический холецистит – 11,72%, хронический гастрит – 9,38%, язвенная болезнь желудка и 12-и перстной кишки – 7%, хронический пиелонефрит – 19,53%, хронический бронхит – 3,13%, пневмосклероз – 2,34%, эмфизема – 1,56%. Функциональное состояние пациентов соответствовало I классу по ASA в 4,69%, II классу – в 78,91% и III классу – в 16,4% случаев. Средняя продолжительность оперативных вмешательств составила 65[55;80] минут, время наложения турникета – 45[35;55] минут. По возрасту, соотношению полов, индексу массы тела, продолжительности вмешательства, сопутствующей патологии и другим признакам группы были сопоставимы, ввиду отсутствия статистически значимых различий (KW test и Pearson Chi-square, $p > 0,05$).

У пациентов всех 4-х групп был достигнут адекватный уровень анестезии, что проявлялось гемодинамической стабильностью отсутствием двигательной и речевой реакции.

Динамика срАД интраоперационно и в послеоперационном периоде представлены на рисунках №1 и 2. Тягостное ожидание операции обуславливало исходное повышенное давление у пациентов всех групп. После вводной анестезии у пациентов 1-й группы отмечалось

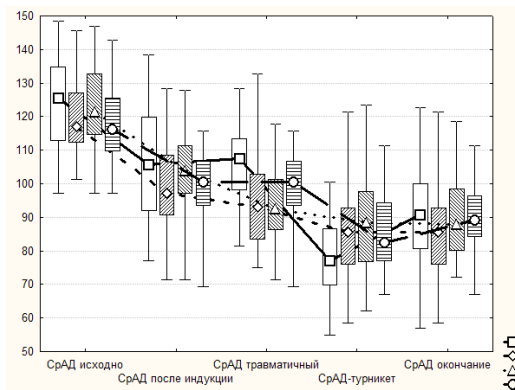


Рис. 1. Динамика среднего АД интраоперационно; Box: 25%, 75%; Whisker: Min, Max

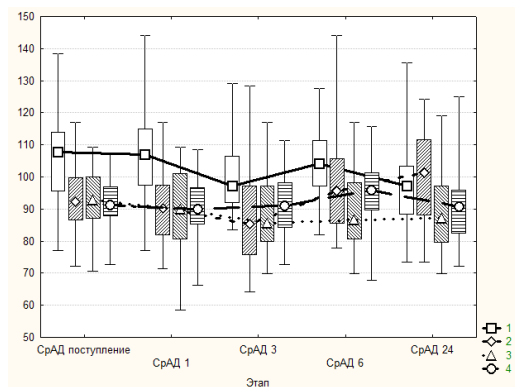


Рис. 2. Динамика среднего АД в послеоперационном периоде; Box: 25%, 75%; Whisker: Min, Max

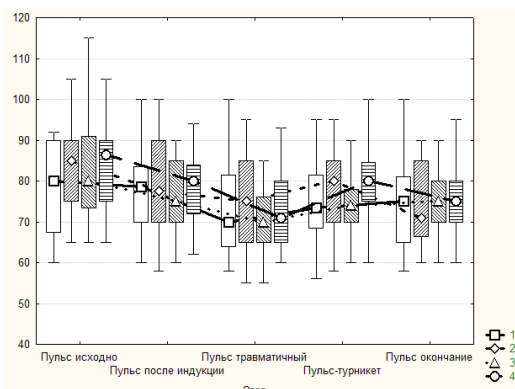


Рис. 3. Динамика ЧСС интраоперационно; Box: 25%, 75%; Whisker: Min, Max

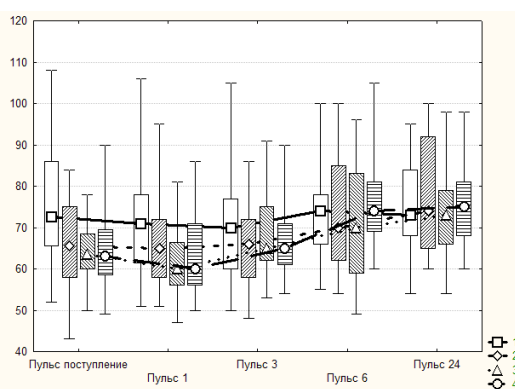


Рис. 4. Динамика ЧСС в послеоперационном периоде; Box: 25%, 75%; Whisker: Min, Max

снижение срАД до 105,62 [92,08;119,89] мм.рт.ст (тест Вилкоксона $p < 0,05$). Обеспечение стабильности показателей срАД после наложения турникета, а также на травматичном этапе требовало значительного углубления анестезии (на данном этапе отмечено недостоверное повышение уровня АДср, что, возможно, связано с неполноценной ноцицептивной и нейровегетативной защитой) []. После снятия турникета у пациентов 1-й группы отмечено резкое снижение срАД до 77,08 [69,95;86,72] мм.рт.ст (тест Вилкоксона $p < 0,05$). Постепенное уменьшение глубины анестезии и пробуждение пациента сопровождалось нормализацией срАД и в момент поступления в ОИТР составляла 107,78 [95,65;113,97] мм.рт.ст (тест Вилкоксона $p < 0,05$). На фоне дренажной кровопотери через 3 часа срАД снижалось до 97,08 [92,08;106,35] мм.рт.ст (тест Вилкоксона $p < 0,05$).

У пациентов 2 – 4 групп на интраоперационном этапе отмечены идентичные гемодинамические сдвиги. После выполнения СА отмечалось постепенное снижение уровня срАД, которое имело статистически значимый характер (тест Вилкоксона $p < 0,05$). После регрессии спинального блока в связи с развитием выраженного болевого синдрома у пациентов 2-й группы отмечался статистически значимый подъем срАД 95,28 [85,31;105,62] мм.рт.ст (тест Вилкоксона $p < 0,05$). У пациентов 3 и 4 групп в послеоперационном периоде сохранялась умеренная гипотензия.

Статистически значимые различия (U-Test, $p < 0,001$) между группами отмечены на травматичном этапе исследования, при поступлении в ОИТР, через 1, 3 и 6 часов за счет более высокого срАД у пациентов 1-й группы, а после снятия турникета – за счет его более низких показателей. Через 6 часов после операции в 3-й группе на фоне ПЭА отмечен статистически значимый (U-Test, $p < 0,05$) минимальный уровень срАД по

сравнению с пациентами 2-й и 4-й групп. Через 24 часа минимально значимый (U-Test, $p < 0,05$) уровень срАД отмечен у пациентов 3-й и 4-й групп на фоне минимального болевого синдрома.

Изменения ЧСС интраоперационно и в послеоперационном периоде представлены на рисунках №3 и 4.

После выполнения СА у пациентов 2, 3 и 4 групп отмечено статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) урежение ЧСС, пик которого совпадал с травматичным этапом имплантации эндопротеза, а после снятия турникета у пациентов этих же групп отмечено статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) увеличение ЧСС, что связано с «синдромом включения».

У пациентов 1-й группы, отмечено статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) замедление ЧСС на травматичном этапе, что объясняется действием фентанила.

После поступления в ОИТР у всех пациентов отмечалось достоверное (тест Вилкоксона $p < 0,05$) урежение ЧСС.

После прекращения спинального блока у пациентов 2 и 4 групп отмечалось постепенное увеличение ЧСС (тест Вилкоксона $p < 0,05$).

Статистически значимые различия между группами по величине ЧСС отмечены лишь на этапе поступления в ОИТР, а также через 1 час после окончания операции за счет более высокой ЧСС у пациентов 1-й группы (U-Test, $p < 0,05$).

При оценке УИ статистически значимых различий между группами не выявлено. У пациентов 1-й группы отмечалось статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) увеличение УИ и СИ после снятия турникета с 32,75 [28,22;38,07] мл/м² до 35,32 [31,89;39,62] мл/м² и с 2,33 [2,04;2,79] л/минм² до 2,57 [2,19;3,01]

Таблица 1. Динамика СИ

СИ л/минм ²	Группа				KW test, p*
	1	2	3	4	
Этап					
Исходно	2,59 [2,19;2,85]	2,79 [2,11;3,36]	2,71 [2,33;3,09]	2,76 [2,26;3,19]	p = 0,8654
После индукции	2,34 [2,04;2,77]	2,63 [2,05;2,92]	2,46 [2,09;2,82]	2,57 [2,31;2,99]	p = 0,5203
Травматичный этап	2,33 [2,04;2,79]	2,36 [2,07;2,91]	2,32 [2,06;2,62]	2,35 [2,05;2,85]	p = 0,6219
После снятия турникета	2,57 * [2,19;3,01]	2,63 [2,31;2,88]	2,41 [2,26;2,80]	2,52 [2,25;2,96]	p = 0,6208
Окончание	2,41 [1,98;3,04]	2,35 ** [2,01;2,73]	2,36 ** [2,05;2,64]	2,42 *, ** [1,99;2,69]	p = 0,9032
Поступление в ОИТР	2,37 [2,04;2,99]	1,98 *, ** [1,77;2,18]	1,95 *, ** [1,63;2,11]	1,81 *, ** [1,58;2,08]	p < 0,001
1 час	2,48 [2,24;2,76]	2,21 *, ** [1,89;2,41]	2,1 ** [1,72;2,12]	1,85 ** [1,59;2,23]	p < 0,001
3 часа	2,46 [2,01;2,62]	2,07 ** [1,84;2,58]	2,25 *, ** [2,01;2,46]	2,10 ** [1,65;2,36]	p = 0,0555
6 часов	2,64 * [2,08;2,98]	2,51 * [2,09;2,99]	2,29 ** [2,11;2,55]	2,39 *, ** [2,06;2,59]	p = 0,03108
24 часа	2,56 [2,18;2,89]	2,56 [2,25;2,94]	2,39 ** [2,18;2,73]	2,31 [2,05;2,85]	p = 0,07523
Friedman	p < 0,015407	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	Friedman

* $p < 0,05$ тест Вилкоксона по сравнению с предыдущим этапом

Оригинальные научные публикации

л/мин·м² соответственно. У пациентов 2, 3 и 4 групп отмечалось статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) снижение УИ после поступления в ОИТР до 30,47 [26,95;32,21] мл/м² по сравнению с исходным уровнем 33,82 [28,42;39,25] мл/м².

На первых этапах операции у пациентов всех групп отмечалось постепенное снижение СИ. Однако оно не было достоверным. Изменения СИ отражены в таблице №1.

После снятия турникета у пациентов 1-й группы отмечено статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) повышение СИ, с его последующим снижением (тест Вилкоксона $p > 0,05$). На пике кровопотери спустя 6 часов после операции также зарегистрировано статистически значимое (тест Вилкоксона $p < 0,05$) увеличение СИ.

Максимальное снижение СИ у пациентов 2, 3 и 4 групп зарегистрировано после поступления в ОИТР (тест Вилкоксона $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем и предыдущим этапом). Затем СИ несколько повышался, но оставался низким на протяжении трех послеоперационных часов у пациентов 2-й группы, шести часов у пациентов 4-й группы, а у пациентов 3-й группы – на протяжении суток (тест Вилкоксона $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем).

Статистически значимые различия между группами зафиксированы между пациентами 1, 2, 3 и 4 групп после поступления в ОИТР и спустя 1 час (U Test $p < 0,05$), за счет более высоких показателей СИ у пациентов 1-й группы.

Динамика ИОПСС отражена в таблице №2. В течение операции у пациентов 2, 3 и 4 групп отмечалось снижение ИОПСС (тест Вилкоксона $p < 0,05$) по сравнению с исходным этапом. У пациентов 1-й группы также отмечалось снижение ИОПСС, однако на начальных этапах оно не носило достоверный характер. Минимальный уровень ИОПСС был отмечен после снятия турникета (снижение на 25 – 35% по сравнению с исходным уровнем), с последующим его незначительным ростом. Следует отме-

тить, что статистически значимые различия между группами отмечены лишь на травматичном этапе, а также через 6 и 24 часа после операции за счет более высокого ИОПСС у пациентов 1-й группы. Выявленные изменения свидетельствуют о наличии выраженной симпатической блокады у пациентов 2, 3 и 4-й групп.

В послеоперационном периоде у пациентов 2, 3 и 4 групп на фоне продолжающегося кровотечения, спинального блока или ПЭА развивались брадикардия и гипотензия, что потребовало применения атропина у 3 пациентов 2 группы и 2 пациентов 3 и 4 групп. У 3 пациентов 2 группы, и у 2 пациентов 3 и 4 групп гипотензия без брадикардии на фоне низкого ИОПСС потребовала инфузии минимальных доз вазопрессоров (левонор) на протяжении 3 – 6 часов, а у пациента 3-й группы – 15 часов.

Объем периоперационной кровопотери составил 800[650;1100] мл, причем преобладала послеоперационная кровопотеря за счет кровотечения по дренажам 650[500;850] мл. Объем интраоперационной кровопотери составил 200[100;200] мл. Достоверных различий в объемах интра- и послеоперационной кровопотери между группами не получено.

Объем периоперационной кровопотери составил 800[650;1100] мл, причем преобладала послеоперационная кровопотеря за счет кровотечения по дренажам 650[500;850] мл. Объем интраоперационной кровопотери составил 200[100;200] мл. Достоверных различий в объемах интра- и послеоперационной кровопотери между группами не получено.

У пациентов 2, 3 и 4 групп для поддержания стабильной гемодинамики требовались большие объемы интраоперационной инфузии (1920[1200;2000] мл; 2000[1500;2000] мл; 1750[1500;2000] мл соответственно) по сравнению с пациентами 1 группы (1500[1000;1500] мл) (KW $p < 0,0125$). Объем инфузи-

Таблица 4. Динамика ИОПСС

УПСС дин·с/см ⁵ ·м ²	Группа				KW test, p*
	1	2	3	4	
Исходно	1162,51 [1064,68;1264,19]	1063,15 [918,62;1302,32]	1106,65 [963,65;1370,49]	1130,76 [935,26;1256,76]	p = 0,1528
После индукции	1014,22 [817,43;1240,85]	901,96 *, ** [759,33;1120,93]	958,78 *, ** [814,99;1111,13]	967,67 *, ** [910,32;1138,54]	p = 0,2096
Травматичный этап	989,41 [816,23;1350,34]	783,87 *, ** [610,85;932,13]	883,91 *, ** [729,46;1002,18]	862,58 *, ** [826,31;1003,39]	p < 0,0125
После снятия турникета	700,72 *, ** [613,88;852,63]	736,96 ** [631,8;842,09]	801,02 ** [658,41;979,93]	733,75 *, ** [648,22;886,37]	p = 0,4446
Окончание	822,19 *, ** [690,64;1013,63]	787,99 *, ** [640,0;898,59]	838,29 ** [661,57;988,76]	821,06 *, ** [684,29;958,68]	p = 0,7673
Поступление в ОИТР	1044,49 *, ** [759,21;1260,35]	955,87 *, ** [753,59;1053,49]	967,21 *, ** [858,85;1165,79]	989,23 *, ** [945,28;1095,38]	p = 0,3085
1 час	1007,14 [752,63;1237,46]	832,22 ** [702,51;990,2]	958,77 [860,09;1162,5]	963,09 ** [845,89;1054,42]	p = 0,0237
3 часа	961,76 ** [769,45;1155,94]	851,37 ** [697,93;1047,75]	856,92 *, ** [710,65;1040,88]	926,71 ** [789,85;1144,30]	p = 0,2111
6 часов	978,58 ** [892,92;115,94]	860,86 ** [705,41;999,33]	840,35 ** [752,94;958,8]	823,29 *, ** [696,64;935,12]	p < 0,0125
24 часа	1054,72 ** [959,83;1225,23]	910,85 ** [841,46;1082,62]	846,98 ** [729,86;912,08]	807,91 ** [735,31;927,42]	p < 0,001
Friedman	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	Friedman

* $p < 0,05$ тест Вилкоксона по сравнению с предыдущим этапом

онной терапии в послеоперационном периоде составил у пациентов 1 группы 2600[2375;3200] мл, 2-й – 2625[2100;3000] мл, 3-й – 2600[2300;2850] мл и 4-й – 2500[2350;2800] мл.

Применение опиоидов в сочетании с НПВС не обеспечивало адекватного обезболивания после ТЭКС. После окончания спинальной анестезии у пациентов 2 группы отмечалось развитие болевого синдрома, который превосходил выраженность боли у пациентов 1 группы (U-Test, $p < 0,001$). Субъективно пациенты 1-й группы переносили болевой синдром легче, чем пациенты 2-й группы. Вероятно, это связано с тем, что у пациентов 2-й группы промежутки полной «нирваны» после выполнения эндопротезирования сменялись резким появлением чрезмерного болевого синдрома, а у пациентов 1-й группы болевой синдром присутствовал с момента пробуждения. Пациенты 3 и 4 групп имели достоверно менее выраженный болевой синдром по сравнению с пациентами 1-й группы на протяжении первых суток (U-Test, $p < 0,001$), а с пациентами 2-й группы – с момента окончания действия спинальной анестезии (U-Test, $p < 0,001$). Статистически значимые различия между пациентами 3-й и 4-й групп были отмечены после начала ПЭА (U-Test, $p < 0,001$). Динамика болевого синдрома представлена на рисунке №1

У 15 % пациентов 3-й группы в течение первых 12 часов ПЭА сохранялся моторный блок Bromage 1. У 4 пациентов (9,375%) 4-й группы после выполнения блокады поясничного сплетения сохранялись боли тупого характера в области наружной поверхности голени, что обусловлено так называемым «седалищным выпадением». 90% пациентов 4-й группы дополнительно получали промедол в основном, на ночь и утром перед переводом в ортопедическое отделение. При возникновении болевого синдрома в проекции наружной поверхности голени, так называемое «седалищное выпадение» промедол назначался по 20 мг 4 раза в сутки.

Простота выполнения блокады поясничного сплетения, меньшая инвазивность по сравнению с катетеризацией эпидурального пространства, большая стабильность гемодинамических показателей сделали

возможным ее широкое применение в травматологии и ортопедии.

По мере внедрения современных методик идентификации нервных стволов и сплетений проводниковые методы обезболивания становятся все более популярными. Следует также отметить, что ТЭКС, является великоколепной моделью для освоения навыков проводниковой анестезии – анальгезии [].

Таким образом, общая, спинальная и спинально-эпидуральная анестезия обеспечивают гемодинамическую стабильность и безопасны при выполнении тотального эндопротезирования коленного сустава.

Высокая надежность, стабильность показателей системной и центральной гемодинамики, простота выполнения спинальной анестезии делают ее методом выбора при анестезиологическом обеспечении ТЭКС.

Простота выполнения блокады поясничного сплетения, а также меньшее влияние на сосудистый тонус и показатели центральной гемодинамики в сравнении с продленной эпидуральной анальгезией, делают ее методом выбора для послеоперационного обезболивания при ТЭКС.

Литература

1. Кустов, В. М., Корнилов Н. В. Медицинское обеспечение операций эндопротезирования крупных суставов. СПб., 2004. С. 253.
2. Копырина, М. В., Аржакова Н. И., Миронов Н. П. Особенности восполнения кровопотери при реконструктивных операциях на крупных суставах. Реинфузия дренажной крови как один из компонентов современных кровосберегающих технологий. // Вестник интенсивной терапии – №3 – 2007г. – С.14-21.
3. Aglietti, P, Baldini A, Vena LM, et al. Effect of tourniquet use on activation of coagulation in total knee replacement. // Clin Orthop Relat Res 2000; 371:169-177.
4. Capdevila, X, Barthelet Y, Biboulet P, et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. Anesthesiology 1999; 91: 8-15.
5. Юдин, А. М. Периоперационное ведение больных при операциях тотального эндопротезирования коленного сустава// Анестезиология и реаниматология – 2006 – №2 – С. 39-42.
6. Бессонов, С. В., Орлецкий А. К., Касиль В. Л. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005 – №1 – с.85 – 90.
7. Горяев, Р.В. Спинально-проводниковая анестезия/анальгезия – новый подход к обезболиванию или ненужная комбинация «старых» методов?// Регионарная анестезия и лечение острой боли; 2011: V (4), 20 – 29.
8. Гологорский, В.А. Адекватность и концепция компонентности общей анестезии. // в кн. Руководство по анестезиологии. Под редакцией А.А. Бунатяна. – М.: Медицина, 1994. – с. 76 – 83.
9. Женило, В.М., Овсянников В. Г., Беляевский А. Д., Азнаурьян П. А. Основы современной общей анестезии. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 1998. – 352с.
10. Заболотских, И. Б., Станченко И. А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС. // Вестник интенсивной терапии. – М., 1999. №5 – 6. с 147 – 148.
11. Niemi, G, Breivik H. Minimally effective concentration of epinephrine in a low-concentration thoracic epidural of bupivacaine, fentanyl and epinephrine after major surgery. Acta Anesthesiol. Scand. 2003; 1-12.
12. Горобец, Е. С., Горяев Р. В., Шин А. Р. Одноразовые инфузионные помпы сделали реальным широкое применение послеоперационной эпидуральной анальгезии. // Регионарная анестезия и лечение острой боли; 2011: V (3), 14 – 20.
13. Рациональная фармакоанестезиология. Руководство для практикующих врачей. Под общей ред. А. А. Бунатяна, В.М. Мизикова. М.: Издательство «Литерра». – 2006. – 578 с.

Поступила 12.11.2012 г.

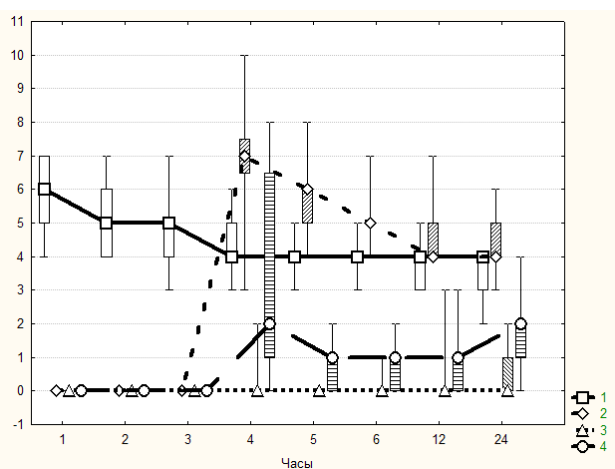


Рис. 1. Динамика болевого синдрома в первые сутки, ЦРШ (Median; Box: 25%, 75%; Whisker: Min, Max)