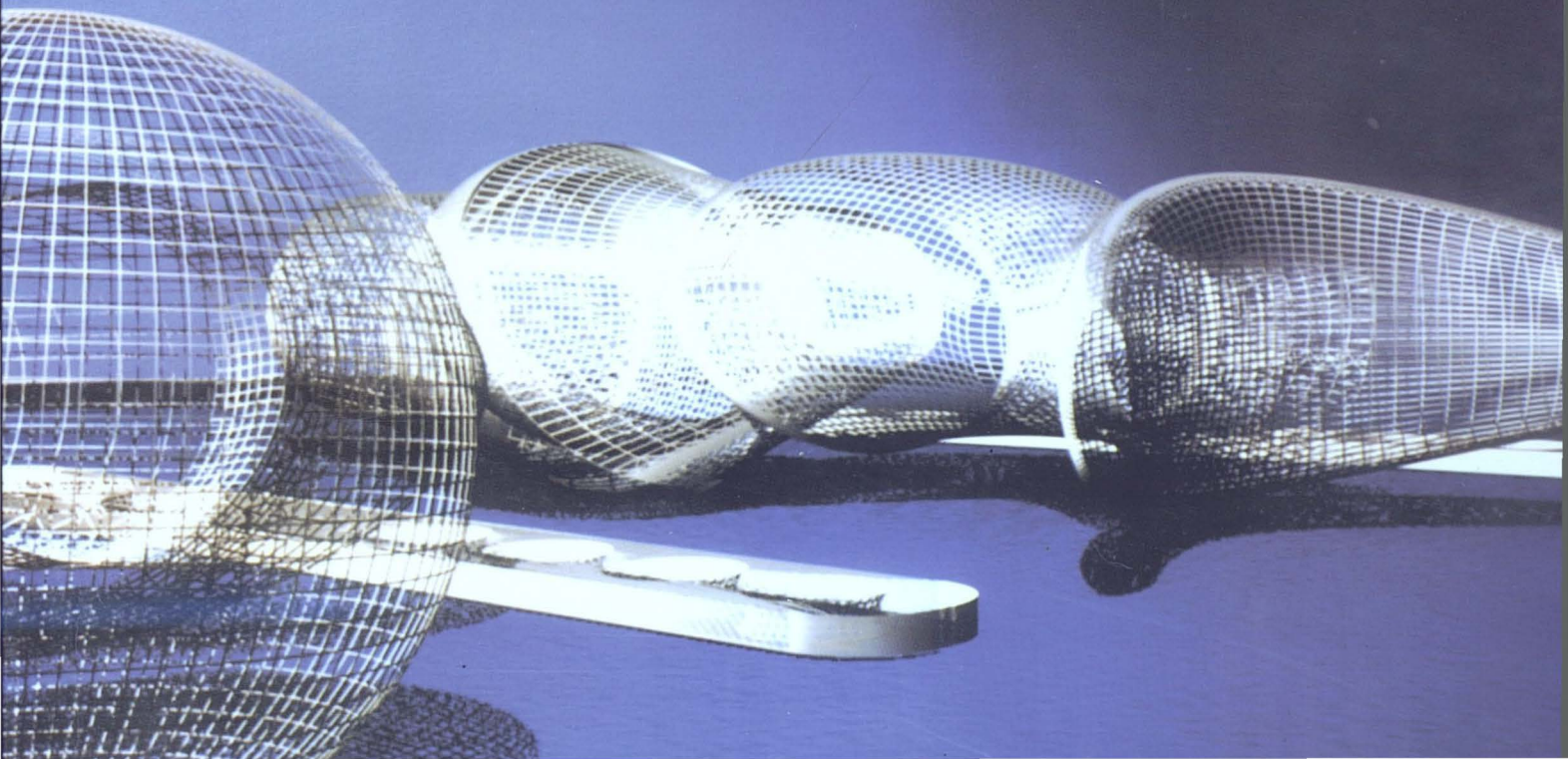


ISSN 1684-9280

# Травматология ЖӘНЕ Ортопедия



## ЦЕНТРАЛЬНЫЕ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ КАК МЕТОД ВЫБОРА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Р.К.ЖАКУПОВ, А.К.КОНКАЕВ, А.К.КАБДУАЛИЕВ, Н.Б.ОРЛОВСКИЙ, А.И.ШРАЙБЕР  
НИИТО, Астана, Казахстан

Осындай операциялар жасалған 47 науқастарда зерттеулер жүргізілген. Берілген зерттеулердің алдына қойған мақсаты, клиникалық практикаға патогенезді дәлелденген жансыздандыру түрін енгізу.

47 patients, who underwent hip replacement, have been examined. The purpose of this study is to develop and introduce stipulated pathogenetically method of anesthesia into clinical practice in such operations. The optimal scheme of anesthetic aid, based on multimodal approach to blocking of nociceptive impulses was offered.

### ВВЕДЕНИЕ

Согласно современным представлениям о механизмах боли, всякое хирургическое воздействие способно вызывать длительные и стойкие нарушения функций сегментарных и надсегментарных структур ЦНС, следствием чего является развитие гипералгезии, проявляющейся формированием интенсивного болевого синдрома и увеличением потребности в анальгетиках (2,8,9). По мнению ряда авторов (3,4,6), от выраженного послеоперационного болевого синдрома (ПБС) страдают от 30 до 75 % пациентов. При этом средняя интенсивность боли на протяжении первых суток после операции достигает 60 % максимально возможной (2). Также известно, что неадекватное послеоперационное обезболивание является причиной развития патологического синдрома комплекса, существенно влияющего на исход хирургического лечения. Вместе с тем оптимального способа периоперационного обезболивания в настоящее время нет. Все известные

методы, в том числе и самые современные, наряду с определенными преимуществами обладают и серьезными недостатками (2).

Целью настоящего исследования явилась разработка и внедрение в клиническую практику патогенетически обоснованного комплекса лечебных мероприятий, направленных на предотвращение развития ПБС или значительное снижение его интенсивности после операций эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТБС).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования были выполнены у 47 пациентов, перенесших операцию эндопротезирования тазобедренного сустава. По физическому статусу большинство пациентов относилось ко II-III классу ASA. Среди всех методов анестезиологического обеспечения при операциях ЭТБС значительное место (83%) в нашей клинике занимали центральные нейрональные блокады (см. табл. 1).

Таблица 1

Группы	I	II	III	IV	V
Пациенты	9 (19,2 %)	18 (38,3 %)	4 (8,5 %)	8 (17,0 %)	8 (17,0 %)

Примечание: I - эпидуральная анестезия (ЭА); II - эпидуральная анестезия с морфином + в/в наркоз; III - спинномозговая анестезия (СА); IV - эпидуральная анестезия+в/в+ИВЛ; V - в/в анестезия + ИВЛ.

В I группе эпидуральная анестезия проводилась 0,5% дикаином (до 150 мг) с добавлением адьюванта (адреналин в концентрации 1:200000). Во II группе локальный анестетик комбинировали с наркотическим анальгетиком морфином в дозе 5-10 мг. Спинальный блок проводили иглами типа "Pencil Point" 22-25 G, анестетиком выбора являлся 0,5 % спинальный маркаин (17-20 мг). Действие

нейроаксиальной блокады потенцировали фракционным введением калипсола (1-2 мг/кг) или барбитуратов. В остальных случаях хирургические вмешательства были выполнены в условиях многокомпонентной общей анестезии (ОА), основанной на использовании препаратов НЛА и ИВЛ кислородно-воздушной смесью. Выделенные группы не имели существенных отличий по возрасту и полу,

наличию сопутствующей патологии. Премедикация проводилась по общепринятой методике без включения наркотических анальгетиков. Адекватность интраоперационного обезболивания оценивали на основании общепринятых клинических тестов (цвет и влажность кожных покровов, стабильность основных показателей центральной гемодинамики, почасовой диурез). В послеоперационном периоде оценивали психоэмоциональный статус, отмечали кратность получения анальгетиков, температурную реакцию, состояние гемодинамики, а также койко-дни пребывания пациента в отделении реанимации.

Послеоперационная аналгезия была стандартной у всех пациентов и осуществлялась внутримышечным введением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) - кеторола (30 мг) или кетонала (100 мг) по требованию пациента. В случае отсутствия эффекта от ненаркотического анальгетика применяли морфин или его синтетические аналоги (промедол, омнопон).

При анализе полученных результатов применяли методы субъективной и объективной оценки боли. В первом случае, оценивая динамику ПБС, регистрировали время первого требования анальгетика, т.е. временной интервал от окончания операции до появления у пациента болевых ощущений. Отмечали среднесуточную потребность в наркотическом анальгетике у каждого пациента и учитывали количество пациентов, не нуждавшихся в послеоперационном обезболивании. Для субъективной количественной оценки болевого синдрома использовали вербальную шкалу боли (7). Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В условиях эпидуральной анестезии в тех случаях, когда отмечалось снижение АД до 70/40-80/50 мм.рт.ст., применяли адреномиметики (эфедрин в дозе 50-100 мг). Для устранения позиционного дискомфорта проводилась седация пациентов дозированной инфузией барбитуратов через дозатор фирмы "Braun". В нашем исследовании при операциях ЭТБС в условиях центральных нейроаксиальных блокад вследствие умеренной гипотонии операционная кровопотеря была несколько меньше при сравнении с анестезиологическим пособием эндотрахеальным методом. На исходном этапе показатели во всех группах были примерно равны и отражали умеренную стрессовую гипердинамику кровообращения. После выполнения ЭА и СА развитие симпатического блока сопровождалось достоверным снижением АД сист, АД диаст и АД ср, а также изменением ЧСС.

Гемодинамическая перестройка в этих группах всегда была характерна для клиники центральных сегментарных блокад. Но наиболее выраженное влияние на гемодинамику оказывала эпидуральная блокада локальным анестетиком дикаином. Использование данного препарата, по нашему мнению, у больных с патологией сердечно-сосудистой системы должно быть ограничено. Наименьшее влияние на показатели центральной гемодинамики среди рассмотренных локальных анестетиков оказывал лидокаин в дозе, не превышающей 7-8 мг/кг.

Тотальная внутривенная анестезия (ТВА) на основе калипсола сопровождалась гипердинамическим типом кровообращения. Анестезия ингаляционными анестетиками (фторотан, изофлюран) характеризовалась постепенным угнетением гемодинамики с развитием гипотонии и брадикардии. Спинальная и эпидуральная анестезия сопровождалась выраженным моторным и сенсорным блоком, но учитывая длительность операции, требовала седации пациентов.

Как известно (2,5), оптимизация периоперационной защиты ноцицептивных структур ЦНС от повреждающих воздействий в пред-, интра- и послеоперационном периоде является основой профилактики ПБС. При этом считается, что значительное влияние на формирование послеоперационных ощущений оказывает выбор метода анестезии (табл. 2). Так, в наших исследованиях у пациентов, оперированных под общей анестезией (5-я группа), болевые ощущения появлялись уже спустя 55-65 мин после окончания операции и быстро достигали клинически значимой интенсивности более 3-х баллов по вербальной шкале боли, согласно определению R. Melzack (1971). Пациенты, оперированные в условиях одномоментной ЭА без опиата, имели более длительный безболевогой период и первоначально отмечали более низкую интенсивность боли по сравнению с 5-й группой, однако спустя 3-4 ч после операции значения средней интенсивности боли в этих группах практически выравнивались. Оптимальный превентивный эффект в отношении развития ПБС был достигнут при помощи ЭА с добавлением морфина гидрохлорида в сочетании с болюсным введением калипсола (2-я группа) и СА (3-я группа). Течение ПБС у пациентов данных групп характеризовалось замедленным развитием, низкими оценками средней интенсивности болевых ощущений ( $1,9 \pm 0,7$  балла) и достоверным снижением потребности в наркотических анальгетиках (в сравнении с 5-й группой).

Таблица 2

Критерии интенсивности послеоперационной боли	I	II	III	IV	V
Время 1-го требования анальгетика, ч	2,9±0,6	3,1±1,1*	3,6±1,6*	2,6±0,9*	1,3±0,4
Средняя интенсивность послеоперационной боли (1-е сутки), баллы	2,6±1,1	2,1±1,0*	1,9±0,7*	2,4±1,2	3,2±1,3
Средняя суммарная доза промедола (24 ч), мг	13,3±7,4*	2,2±1,5* #	2,5±2,1* #	5,1±3,4*	20,0±5,3

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к V группе; # -  $p < 0,05$  по отношению к I группе

Полученные нами результаты еще раз подтверждают недостаточную эффективность общей анестезии в предотвращении ПБС и согласуются с литературными данными (2,5,10). А.М.Овечкиным и др. (2000) при помощи регистрации парных Н-рефлексов в пред- и послеоперационном периоде было показано, что хирургические вмешательства, выполненные в условиях общей анестезии, сопровождаются выраженной сенситизацией нейронов задних рогов спинного мозга (ЗРСМ) с формированием их гипервозбудимости, что является патогенетической основой послеоперационной гипералгезии. Вместе с тем ограниченная сенсорная блокада, достигаемая при помощи ЭА, очевидно, не в состоянии обеспечить полного блока повреждающих импульсов всех модальностей (2). Поэтому мы предложили схему, блокирующую на всех уровнях проведение боли из очага повреждения при операциях ЭТБС:

I. Купирование болевого синдрома препаратами из группы НПВП

II. Интраоперационный период:

- Индукция - превентивно морфин в эпидуральное пространство в дозе 5-10 мг; блокатор NMDA-рецепторов (кетамин)- из расчета 0,2-0,3 мг/кг

- Основной этап - центральная нейроаксиальная блокада - эпидуральная, спинальная или спинально-эпидуральная анестезия

III. Послеоперационный период:

- Блокада афферентной ноцицептивной импульсации достигается длительной эпидуральной анальгезией опиатами на протяжении 3-4-х суток после операции

- Снижение интенсивности тканевого воспаления (НПВП+ингибиторы кининогена).

Основой данной схемы является мультимодальный подход к профилактике ПБС, направленный на максимально возможное устранение всех факторов, способствующих его развитию. Сравнительная оценка амплитуды тестирующего Н-рефлекса А.М.Овечкину и др. (2000) позволило сделать вывод о более эффективном предупреждении сенситизации ноцицептивных нейронов ЗРСМ в условиях спинальной анестезии, что находит подтверждение и в нашей работе. Включение в схему анестезии неконкурентного блокатора N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов - кетамина (1) во второй группе позволило существенно снизить суточную потребность в послеоперационном назначении опиоидных анальгетиков (табл. 2). Вероятно, блокада NMDA-ионных каналов кетаминотом предупреждает изменения возбудимости клеточных мембран, а следовательно, и развитие "феномена взвинчивания", проявляющегося увеличением площади околограневой гипералгезии и усилением ПБС (2).

При сравнении реанимационного койко-дня в 1-4-й и 5-й группах было обращено внимание на достоверное увеличение этого показателя в группе пациентов, оперированных под ОА. Снижение реанимационного койко-дня в группах пациентов с

использованием ЭА и СА, скорее всего, обусловлено ранней активизацией больных, снижением числа послеоперационных осложнений и несет в себе несомненный экономический эффект.

## ВЫВОДЫ

- Выбор метода анестезии является основным фактором, определяющим динамику и интенсивность ПБС. Преимущественным профилактическим действием по отношению к послеоперационной боли обладают центральные нейроаксиальные блокады, как самостоятельно, так и в качестве компонента анестезиологического пособия.

- Основой успеха упреждающей анальгезии/анестезии является мультимодальный подход к профилактике ПБС, направленный на максимально возможное устранение всех факторов, способствующих его развитию.

- Общая анестезия не обеспечивает достаточно адекватной защиты ЦНС от интраоперационной ноцицептивной стимуляции, что может способствовать развитию ПБС.

- Перспективным направлением в лечении и профилактике ПБС является более широкое применение препаратов и методов, блокирующих центральную и периферическую сенситизацию задних рогов спинного мозга на уровне трансляции, трансмиссии и трансдукции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедева Р.Н., Никода В.В., Петров Р.О. Контролируемая пациентом анальгезия как метод послеоперационного обезболивания //Анест. и реаним. - 1996.- №1.- С.66-71.
2. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.П. и др. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение//Анест. и реаним. - 2000.- №5.- С.71-76.
3. Chauvin M.//Presse Med.- 1999.- V.28.- P.203-211.
4. Church J.,Lodge D.Status of Ketamine in Anesthesiology//Ann.Arbor,1990.-P.501
5. Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. et al Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence//Pain.- 1993.- V.52.-P.259-285.
6. Hamer M., Davies K.//Anaesthesia.- 1998.-V.53.- P.424-430.
7. Melzack R., Torgerson W.S.//Anesthesiology.- 1971.- Vol.34.- P.50.
8. McQuay H.J.Premptive analgesia//Brit. J. Anaesth.- 1992.-Vol.69.- № 1.- P.1-3.
9. Woolf C.J., Wall P.D.//Neurosci. Lett. - 1986.- V.64.- P.221-225.
10. Woolf C.J., Chong M.S. Treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization// Anaesth. Analg.- 1993.-V.77.-P.1-18.