

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2005

### ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*С.В. Бессонов<sup>1</sup>, А.К. Орлецкий<sup>1</sup>, В.Л. Кассиль<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Центральный научно-исследовательский институт травматологии  
и ортопедии им. Н.Н. Приорова

<sup>2</sup>Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина, Москва



В последнее десятилетие эндопротезированию крупных суставов нижних конечностей (ЭКСНК) при их заболеваниях и повреждениях уделяется все большее внимание. Потребность в эндопротезировании тазобедренного сустава в России составляет около 250 тыс. операций в год, т.е. в среднем одна операция на 1000 населения [9]. Потребность в эндопротезировании коленного сустава в развитых странах приближается к таковой тазобедренного сустава [57]. В подавляющем большинстве случаев ЭКСНК производится по поводу дегенеративно-дистрофических поражений суставов, сопровождающихся выраженным болевым синдромом и значительным ограничением функции [12]. В структуре показаний к ЭКСНК такие поражения составляют 57,9%. Чаще эндопротезирование требуется женщинам — их доля среди оперированных больных колеблется от 65 до 82% [9]. Средний возраст пациентов в последние годы неуклонно растет. Это связано с увеличением доли пожилых больных, которые чаще страдают патологией жизненно важных органов и систем: в 30–40% случаев — гипертонической болезнью и другими расстройствами сердечно-сосудистой системы [14]. Высокотравматичное оперативное вмешательство у больных с сопутствующей патологией сопряжено с множеством потенциально опасных осложнений [11, 21].

ЭКСНК считается одной из сложных и высокотравматичных операций. Доступ к крупным суставам сопровождается широким рассечением мышц и осуществляется в непосредственной близости от крупных нервных стволов и магистральных сосудов бедра и подколенной ямки. Другой важнейшей особенностью является использование костного цемента для укрепления элементов эндопротеза. Полимеризация метилметакрилата сопровождается выделением значительного количества тепловой энергии, что вызывает сильное нагревание тканей, окружающих имплантированный цемент. Повышение температуры в костномозговом канале бедренной кости приводит к расширению сосудов и увеличению проницаемости капилляров, повышению текучести костного мозга, проникновению в системный кровоток микрочастиц костного мозга и воздуха через поврежденные в результате кюретажа сосуды костномозгового канала бедра, повреждению форменных элементов крови с последующим высвобождением тромбо- и вазоактивных веществ, попаданию в кро-

воток мономеров метилметакрилата и его гидролизата — метакриловой кислоты [35, 37, 45, 48, 50].

Повышение давления в костномозговом канале на фоне значительного роста температуры способствует вытеснению в кровоток жировых микрочастиц через поврежденные сосуды канала бедренной кости [64, 71]. Эти микрочастицы эмболизируют микроциркуляторное русло легких. Клинически данный феномен проявляется не всегда. По-видимому, это зависит от состояния функции легких в дооперационном периоде, интенсивности эмболизации или площади поражения микроциркуляторного русла легких, реактивности организма, его компенсаторных способностей и др. При значительном выключении легочной ткани из кровотока происходит резкое, хотя обычно и кратковременное, снижение насыщения гемоглобина кислородом сразу или через 5–10 мин после внедрения костного цемента [44, 49]. Если выраженная гипоксемия сохраняется более 5 мин и не купируется увеличением фракции кислорода во вдыхаемом воздухе, следует думать о тяжелом поражении микроциркуляции легких и начинающемся интерстициальном отеке. В литературе имеются сведения о развитии синдрома жировой эмболии как при цементном, так и при бесцементном эндопротезировании крупных суставов, в том числе с летальным исходом [16, 55].

Мономеры метилметакрилата оказывают токсическое действие на сосуды микроциркуляторного русла, вызывая значимое снижение системного артериального давления. Есть также данные о транзитном уменьшении сердечного выброса [47]. Степень гипотензии зависит от объема циркулирующей крови в момент внедрения костного цемента. Даже незначительная относительная гиповолемия может привести к серьезному снижению артериального давления и повлечь за собой нарушение кровоснабжения миокарда и головного мозга.

В последние годы в ведущих ортопедических клиниках широко применяются современные кровосберегающие технологии, позволяющие существенно сократить кровопотерю и практически отказаться от переливания донорской эритроцитной массы. Наиболее эффективными методиками кровосбережения при эндопротезировании крупных суставов можно считать интраоперационную аппаратную реинфузию раневой крови и реинфузию дренажной крови, собранной в течение первых 6 ч послеоперационного периода [58, 61].

Во время оперативного вмешательства рекомендуется с целью контроля за состоянием жизненно важных органов и систем всегда проводить мониторинг основных показателей гемодинамики и газообмена (АД, ЧСС, ЭКГ, насыщение гемоглобина кислородом); тщательно контролировать объем кровопотери; использовать современные кровосберегающие технологии; поддерживать в нормальных пределах объем циркулирующей крови. Во время имплантации компонентов эндопротеза (особенно ножки протеза тазобедренного сустава) с применением костного цемента следует уменьшать концентрацию или исключать из газовой смеси закись азота с соответствующим увеличением концентрации кислорода, вводить антигистаминные, гормональные препараты, ингибиторы протеаз, липостабилизирующие средства [53].

Повреждение периферических тканей запускает каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему — от болевых рецепторов до корковых нейронов. Первоначальное раздражение ноцицепторов происходит при механическом и/или термическом повреждении тканей. В зоне повреждения сразу же выделяются медиаторы воспаления (брадикинин, метаболиты арахидоновой кислоты, биогенные амины и др.), нейропептиды (субстанция Р, нейрокинин А), катехоламины, которые повышают чувствительность ноцицепторов к механическим и термическим раздражениям (первичная гипералгезия). Если не воздействовать на процессы ноцицепции в операционной ране, все возрастающий поток афферентной импульсации из болевого очага приводит к перевозбуждению сегментарных ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга. В результате увеличивается их спонтанная активность, снижаются пороги возбудимости и расширяются рецептивные поля. Необходимо подчеркнуть, что возникшая вследствие повреждения тканей сенситизация ноцицептивных нейронов может сохраняться несколько часов или дней и после прекращения поступления ноцицептивных импульсов с периферии, иными словами, если гиперактивация ноцицептивных нейронов уже произошла, то она не нуждается в дополнительной подпитке импульсами из места повреждения. Помимо сенситизации ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, повреждение тканей вызывает повышение возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов и в вышележащих центрах, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий. Отсутствие клинически адекватной защиты больного от операционной травмы приводит к значительным гемодинамическим расстройствам в интраоперационном периоде. В раннем послеоперационном периоде формируется интенсивный болевой синдром, сопровождающийся психоэмоциональным напряжением, гиперактивацией симпатико-адреналовой системы, гемодинамическими расстройствами со всеми хорошо известными последствиями.

Перечисленные выше особенности ЭКСНК и современные взгляды на патофизиологию операционной боли предъявляют высокие требования к качеству анестезиологического обеспечения этих операций. В ведущих центрах эндопротезирования наи-

большее распространение получили следующие виды анестезиологического пособия:

- многокомпонентная общая анестезия с использованием ингаляционных и внутривенных анестетиков;
- нейрораксиальные блокады (спинальная, эпидуральная);
- регионарная анестезия (блокады крупных нервных стволов поясничного сплетения);
- различные комбинации общей анестезии, нейрораксиальных блокад и регионарной анестезии.

### Многокомпонентная общая анестезия (ОА)

К ее преимуществам можно отнести хорошую управляемость и, благодаря искусственной вентиляции легких, высокую степень защиты больного от осложнений, обусловленных преходящими нарушениями функции дыхания и кровообращения. Высокая травматичность ЭКСНК требует применения основных компонентов общей анестезии (гипнотиков и наркотических анальгетиков) в достаточно высоких дозах. Но, устраняя перцепцию боли, наркотические анальгетики не оказывают влияния на ноцицепцию в операционной ране [34]. Суммарная доза этих препаратов не обеспечивает достаточной блокады проведения болевых импульсов по нейронам задних рогов спинного мозга, следствием чего является их сенситизация и развитие послеоперационной гипералгезии [26, 28]. Для предупреждения сенситизации болевых рецепторов и нейронов задних рогов спинного мозга в условиях общей анестезии требуется применение дополнительных компонентов — нестероидных противовоспалительных препаратов — НПВП (ксефокам, кетопрофен), антикиногенов (контрикал, гордокс), блокаторов NMDA-рецепторов (кетамин) и центрального  $\alpha_2$ -адреномиметика клофелина [24, 69]. Увеличение числа медикаментозных компонентов ОА значительно повышает риск развития аллергических (анафилактических) реакций.

Как ингаляционные, так и внутривенные гипнотики могут угнетать сократительную способность миокарда. В условиях не вполне адекватного обезболивания, сопровождающегося, как правило, гипертензионными гемодинамическими реакциями, на фоне угнетения сократительной способности миокарда значительно повышается риск развития сердечной недостаточности в интраоперационном и раннем послеоперационном периоде [2, 11, 20].

При сравнении внутривенных анестетиков, используемых для индукции в наркоз и поддержания медикаментозного сна, предпочтение отдается пропофолу. К его выгодным свойствам следует отнести короткую продолжительность действия и, следовательно, быстрое восстановление сознания, отсутствие кумуляции, возможность повторного введения без риска посленаркозной депрессии ЦНС, а также редкие гипертензивные реакции на интубацию и аритмические атаки. Ишемические расстройства при применении барбитуратов и пропофола возникают в 23–25% случаев [30].

В послеоперационном периоде склонные к кумуляции в жировой ткани барбитураты и наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр и кору головного мозга. Опиоиды среднего потенциала действия (трамадол) и НПВП (ксефокам, кетонал и др.)

взаимно дополняют друг друга — являются синергистами. Но и эта комбинация не обеспечивает адекватного обезболивания в послеоперационном периоде. Не полностью устраненный болевой синдром на фоне угнетения функции дыхания и сознания вызывает серьезные нарушения гомеостаза. Неизбежные последствия применения ОА — малоподвижность пациента, легочная гиповентиляция, тахикардия (аритмия), гипертензия. Возникающий периферический вазоспазм ведет к нарушению кровотока в тканях и органах, в том числе оперированных, развитию послеоперационных осложнений (хирургических, респираторных, сердечно-сосудистых, тромбоэмболических и др.), а также к обострению хронических сопутствующих заболеваний [31, 62].

### Центральные нейроаксиальные блокады

В последнее десятилетие доля регионарных методов обезболивания в структуре анестезиологических пособий при операциях на крупных суставах нижних конечностей неуклонно растет, достигая, по данным разных авторов, 50% и более [1, 5, 7, 25, 33, 39, 46, 54, 65].

*Спинальная анестезия (СА)* с точки зрения защиты больного от операционного стресса считается на сегодняшний день наиболее адекватной. При пункции субарахноидального пространства в межпозвонковом промежутке L3–L4 и использовании изобарического раствора местного анестетика афферентный поток болевых импульсов прерывается на протяжении T5–S5 сегментов спинного мозга [67]. В этом случае блокируется не только афферентный поток из зоны операции в ЦНС, но и эфферентные вегетативные проводящие пути к печени и надпочечникам. В результате подавляются адренокортикальный и гликемический ответы на хирургическое вмешательство — реализуется стресс-модулирующее действие СА. Для предупреждения системного воспалительного ответа на хирургическую агрессию применяют НПВП, которые вводят до разреза кожных покровов (принцип предупреждающей анальгезии) [24, 72].

СА сопровождается выраженным моторным блоком, обеспечивая хорошую мышечную релаксацию, необходимую для выполнения всех хирургических манипуляций. С другой стороны, сохраняющийся к концу операции моторный блок не позволяет хирургу оценить функциональное состояние крупных нервных стволов — для этого больной должен произвести активные движения в голеностопном суставе. К существенным недостаткам метода можно отнести неуправляемость, ограниченный период действия (около 4 ч) и гипотензивные гемодинамические реакции. Постпункционные головные боли возникают в 3–6% случаев [4].

Проблема послеоперационного обезболивания при применении СА решается разными способами. Можно использовать комбинацию НПВП с опиоидами, как при применении ОА [29]. Другой способ — добавление к раствору местного анестетика адъювантов (фентанила или клофелина) [40]. Такая комбинация обеспечивает длительный безболевой период, достигающий в ряде случаев 24 ч. Однако добавление адъювантов довольно часто приводит к таким осложнениям, как нарушение дыхания, кожный зуд, тошнота и рвота [56].

*Эпидуральная анестезия (ЭА)*, так же как и СА, блокирует проведение ноцицептивных импульсов из операционной раны в ЦНС, обеспечивает хорошую мышечную релаксацию, необходимую для выполнения оперативного вмешательства. В то же время при применении местного анестетика ропивакаина моторный блок мало выражен, что позволяет хирургу в конце оперативного вмешательства оценить состояние крупных нервных стволов, окружающих тазобедренный и коленный суставы [22]. Протяженность афферентной блокады при этом виде обезболивания значительно меньше, чем при СА, и составляет T10–S4. Таким образом, эпидуральный блок не обеспечивает такого выраженного стресс-модулирующего эффекта, как СА. Установка катетера в эпидуральное пространство дает возможность продления афферентной блокады на длительный срок путем болюсного или непрерывного введения местного анестетика. Это решает проблему послеоперационного обезболивания [27, 43]. Основным осложнением ЭА является гипотензия, требующая иногда назначения вазопрессоров.

Поскольку СА считается на сегодняшний день наиболее адекватно защищающей пациента от патологической ноцицептивной импульсации и обладающей стресс-модулирующим эффектом, а проведение продленной ЭА обеспечивает надежную защиту от боли в послеоперационном периоде, предложено комбинировать их у одного пациента. Метод получил название *комбинированной спинально-эпидуральной анестезии* [8, 19, 25].

Центральные нейрональные блокады (СА и ЭА) в целом имеют ряд преимуществ перед ОА: снижается стрессорный компонент ответа на хирургическую агрессию; обеспечивается стабильность сердечно-сосудистой системы и тем самым снижается риск возникновения гипертензии и сердечных аритмий; уменьшается кровопотеря во время операции; минимизируются сдвиги водного баланса при проведении обширных хирургических вмешательств; снижается частота возникновения тромбоэмболических осложнений; при катетеризации эпидурального пространства длительность обезболивания не ограничивается во времени и продолжается в послеоперационном периоде; при сочетании с «поверхностной общей анестезией» достигается более раннее восстановление сознания и защитных рефлексов [41].

Одним из значимых недостатков центральных нейрональных блокад является артериальная гипотензия, которая возникает в 22–56% случаев и иногда требует назначения вазопрессоров [7, 38]. С целью прогнозирования развития гипотензии в ответ на нейроаксиальный блок разработаны провоцирующие тесты, оценивающие сократительную способность миокарда [18]. Для предотвращения критического снижения артериального давления рекомендуются преинфузия препаратами 6% гидроксипропила крахмала и непрерывная инфузия допамина [32]. Есть сообщение об успешном применении при ЭКСНК сакральной анестезии, что значительно снижает частоту развития гипотензивных реакций кровообращения [23].

### Проводниковая анестезия (ПА)

Афферентная блокада при ПА выражена значительно слабее, чем при использовании центральных

нейроаксиальных методов. ПА практически не обеспечивает стресс-протекторного эффекта, так как не влияет на эфферентные пути к печени и надпочечникам. Она охватывает лишь одну конечность, сохраняя опасность тромбоза глубоких вен в интактной конечности. Методика сама по себе травматична, более длительна по выполнению, связана с неприятными ощущениями, что часто вызывает негативную реакцию со стороны больных. Она также сопряжена с большим расходом местного анестетика, обладающего токсическим действием. Преимущество ПА в том, что она не вызывает выраженных гемодинамических сдвигов. Применяется как для интраоперационного обезболивания, так и для продленной послеоперационной аналгезии [10, 15].

Обилие методов анестезиологического обеспечения ЭКСНК, с одной стороны, предоставляет широкий выбор для анестезиолога в каждой конкретной ситуации с учетом пожеланий больного и хирурга, технических возможностей и медикаментозного обеспечения лечебного учреждения. С другой стороны, такое их многообразие говорит об отсутствии на сегодняшний день «идеального» метода анестезии при ЭКСНК [70]. Дискуссия о методе выбора продолжается до настоящего времени. Предлагается применять как изолированные, так и комбинированные методики, использовать различные препараты и их комбинации для проведения как общей, так и регионарной анестезии [51, 60, 68, 73].

Данные, представленные в настоящем обзоре, на первый взгляд, не оставляют сомнений в преимуществе центральных нейроаксиальных блокад перед общей и проводниковой анестезией. Однако авторы, ратующие за регионарную анестезию на фоне умеренной седации с сохранением спонтанного дыхания, по нашему мнению, не учитывают опасности развития серьезных интраоперационных осложнений, влекущих за собой нарушения дыхания и кровообращения, что сопряжено с серьезным риском для пациентов. Это в первую очередь относится к ситуации, когда большой оперируется в положении на боку и, следовательно, проведение экстренной интубации трахеи затруднено. Развитие таких грозных осложнений, как жировая эмболия легких и сосудистый коллапс в ответ на мономеры костного цемента, требует обеспечения адекватной доставки и потребления кислорода тканями, что возможно только в условиях искусственной вентиляции легких.

В литературе имеются сведения о применении комбинации ОА с центральными нейрональными блокадами, однако публикации на эту тему малочисленны и приводимые в них сведения носят противоречивый характер [13, 38, 42, 52, 59].

Всем больным, страдающим патологией сердечно-сосудистой системы, требуется медикаментозная предоперационная подготовка, направленная на улучшение коронарного кровотока, стабилизацию артериального давления, снятие предоперационного психоэмоционального напряжения [3, 6]. Однако у пациентов, страдающих гипертонической болезнью, ОА часто протекает на фоне выраженной, плохо купируемой артериальной гипертензии, несмотря на предоперационную подготовку и использование в качестве базового гипнотика пропофола, обладающего гипотензивными свойствами.

Риск развития указанных тяжелых интраоперационных осложнений требует применения у больных с патологией сердечно-сосудистой системы искусственной вентиляции легких, обеспечивающей организм кислородом в любой экстренной ситуации. Осложнения обычно возникают на этапе установки ножки эндопротеза в канал бедренной кости. К этому моменту у больного значительно снижается кислородная емкость крови в связи с такими факторами, как гидремия, анемия, увеличение концентрации карбоксигемоглобина и метгемоглобина в случае применения костного цемента. На фоне сниженных резервных возможностей миокарда его чувствительность к недостатку кислорода существенно повышается, и, на первый взгляд, малозначимая и кратковременная гипоксия может привести к тяжелым последствиям [17, 63, 66].

Течение раннего послеоперационного периода при эндопротезировании крупных суставов у пациентов, страдающих сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, достаточно полно изучено И.В. Барабаш. Оценивались адаптационные резервы сердечно-сосудистой системы и их изменения в ответ на операционную агрессию во время эндопротезирования тазобедренного сустава под общей многокомпонентной анестезией. Сердечно-сосудистой патологией страдали 35% пациентов. У всех больных регистрировались синусовая тахикардия и ухудшение метаболических процессов в миокарде левого желудочка; у 12–13% больных отмечались нарушения внутрисердечной проводимости, у 4% — предсердная и желудочковая экстрасистолия, у 8,5% — перегрузка левых отделов сердца, у 11,5% — ишемия миокарда, а у 4–9% (в зависимости от кровопотери) — инфаркт миокарда [3]. По данным других авторов, в раннем послеоперационном периоде у пожилых пациентов ишемия миокарда возникает в 40% случаев, независимо от вида анестезиологического обеспечения [36].

Таким образом, существующие на сегодняшний день методы анестезиологического пособия имеют свои преимущества и недостатки.

ОА хорошо управляема, защищает пациента от преходящих нарушений транспорта и потребления кислорода тканями, однако не обеспечивает полной аналгезии и стресс-модулирующего действия. Она осуществляется набором медикаментозных средств, число которых непрерывно растет, повышая риск развития аллергических (анафилактических) реакций. Обезболивание в послеоперационном периоде, проводимое опиатами или их комбинацией с НПВП, также не всегда эффективно и вызывает ряд неблагоприятных побочных эффектов.

Нейроаксиальные блокады более эффективны в отношении аналгезии и стресс-протекции. Они осуществляются введением одного—двух препаратов. Болюсное введение или непрерывная инфузия местного анестетика в эпидуральное пространство через заранее установленный катетер обеспечивает наилучшее обезболивание в течение всего раннего послеоперационного периода (24–72 ч), особенно в сочетании с НПВП. Однако изолированное применение нейроаксиальных блокад для интраоперационного обезболивания у пациентов с сопутствующей патологией сопряжено с риском возникновения нарушений транспорта и потребления кислорода тка-

нями на фоне кровопотери (анемия, гидремия), эмболизации микроциркуляторного русла легких жировыми эмболами и применения токсического костного цемента, вызывающего периферическую вазодилатацию.

Как отмечалось выше, существуют рекомендации применять при ЭКНСК проводниковую анестезию. Однако, по нашему мнению, использование ПА у пациентов с сердечно-сосудистой патологией на фоне умеренной седации и самостоятельного дыхания неприемлемо. В добавление к указанным опасностям, ПА не обеспечивает достаточной анальгезии и не обладает каким-либо стресс-модулирующим действием. Попытки катетеризации перинеуральных пространств для выполнения продленной анестезии, на наш взгляд, малоперспективны, так как здесь больше недостатков, чем преимуществ.

По всей видимости, предпочтение следует отдать комбинированным методам анестезиологического пособия, которое отвечало бы задачам защиты больного от операционного стресса, кровопотери и типичных для ЭКНСК осложнений. Однако данных о применении комбинированных методов (нейроаксиальные блокады и ОА) у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при ЭКНСК в литературе недостаточно и они носят разноречивый характер.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балабанов А.Г. и др. //Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 138.
2. Барабаш И.В. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 2. — С. 5-8.
3. Барабаш И.В. Изменение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы при воздействии факторов операционной агрессии у больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — Иркутск, 1997.
4. Верхнев В.А., Караваев В.А. и др. //Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 139.
5. Водопьянов К.А., Загреков В.И., Калачев С.А. //Там же. — С. 139.
6. Гурьянов В.А., Потемкин А.Ю., Ерошин Н.И., Потемкина О.К. //Анест. и реаниматол. — 2000. — N 2 — С. 7-11.
7. Данилова Н.Д., Омаров Х.Т., Свиридов С.В. //Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. — СПб, 2003. — С. 38-39.
8. Жмурко О.В., Унжаков В.В., Бачинин Е.А. //Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 143.
9. Загородний Н.В., Дирин В.А. и др. //Актуальные вопросы практической медицины: Сборник науч. трудов к 60-летию ГКБ № 13. — М., 2000. — С. 377-387.
10. Загреков В.И., Водопьянов К.А., Ежеская А.А., Прусакова Ж.Б. //Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 141.
11. Зильбер А.П. Влияние анестезии и операции на основные функции организма. Операционный стресс и пути его коррекции: Руководство по анестезиологии. — М., 1998.
12. Каменев Ю.Ф., Берглезов М.А., Бантенов Н.Д. //Проблема боли в травматологии и ортопедии. — СПб, 1997. — С. 8-13.
13. Ковалев В.А., Шевченко В.П. //Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Материалы Всерос. конф. — Новосибирск, 1996. — С. 120.
14. Корнилов Н.В. и др. Ошибки, опасности и осложнения при эндопротезировании тазобедренных суставов и их предупреждение: Метод. рекомендации. — СПб, 1995.
15. Кустов В.М. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 5. — С. 17-26.
16. Кустов В.М., Габбасова А.М. и др. Заболевания и повреждение опорно-двигательного аппарата у взрослых. — СПб, 1996.
17. Кустов В.М. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний и повреждений тазобедренного сустава с использованием регионарной анестезии: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1998. — С. 125-127.
18. Лебединский К.М., Шевкуленко Д.А. //Вестн. интенс. терапии. — 2004. — N 5. — С. 64-67.
19. Макаров О.В. //Анест. и реаниматол. — 1995. — N 4. — С. 61-63.
20. Мальшев В.Д., Жданов А.М. и др. //Там же. — 1994. — N 6. — С. 7-9.
21. Мальшев В.Д., Андриухин И.М. и др. //Там же. — 1997. — N 4. — С. 4-6.
22. Мизиков В.М. //Там же. — 2000. — N 4. — С. 72-77.
23. Мустафин Х.М., Галеев Ф.С. и др. //Материалы IX респ. конф. — Уфа, 1997. — С. 104-105.
24. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. и др. //Анест. и реаниматол. — 1996. — N 4. — С. 35-39.
25. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. и др. //Боль и современные аспекты регионарной анальгезии: Материалы межобл. конф. — Воронеж, 1999. — С. 28-29.
26. Овечкин А.М., Гнездилов А.В. и др. //Анест. и реаниматол. — 2000. — N 3. — С. 4-8.
27. Овечкин А.М., Карпов И.А. и др. //Вестн. интенс. терапии. — 2004. — N 5. — С. 70-72.
28. Осипова Н.А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. — Л., 1988.
29. Осипова Н.А. и др. //Анест. и реаниматол. — 1994. — N 4. — С. 41-45.
30. Осипова Н.А. и др. //Диприван: Прилож. к журн. Вестн. интенс. терапии. — М., 1996. — С. 1-6.
31. Осипова Н.А. //Анест. и реаниматол. — 1998. — N 5. — С. 11-15.
32. Соколенко Г.В. //Вестн. интенс. терапии. — 2004. — N 5. — С. 77-78.
33. Ханпий Х.Х., Куюков Д.В. //Материалы VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 155.
34. Abram S.E., Olson E.E. //Anesthesiology. — 1994. — Vol. 80, N 5. — P. 1114-1119.
35. Anderson K.H. //Anaesthesia. — 1983. — N 38. — P. 1175.
36. Backlund M., Lepantalo M. et al. //Eur. Anaesthesiol. — 1999. — Vol. 16, N 12. — P. 826-833.
37. Bengston A., Larsson M., Gammer W. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A. — P. 46.
38. Borghi B., Casati A. et al. //J. Clin. Anesth. — 2002. — Vol. 14, N 2. — P. 102-106.
39. Borghi B., Laici C., Iuorio S. et al. //Minerva Anesthesiol. — 2002. — Vol. 68, N 4. — P. 171-177.
40. Brennum J., Petersen K.L., Horn A. et al. //Pain. — 1994. — Vol. 56. — P. 327-337.
41. Brett V. Gutshe //ASA refresher courses on anesthesiology. — 1994. — Vol. 22. — Ch. 11.
42. Brinker M.R., Reuben J.D., Mull J.R. et al. //Orthopedics. — 1997. — Vol. 20, N 2. — P. 109-115.
43. Casati A., Santorsola R. et al. //J. Clin. Anesth. — 2003. — Vol. 15, N 2. — P. 126-131.
44. Caton J., Prudhon J.L. et al. //Rev. Chir. Orthop. — 2002. — Vol. 88, N 8. — P. 767-776.
45. Charnley J. Acrylic cement in orthopaedic Surgery. — Baltimore, 1970.
46. Chelly J.E., Bauer K. et al. //World congress of anaesthesiologists, 13th. — Paris, 2004. (P0199).
47. Clark D.I., Ahmed A.B., Baxendale B.R., Moran C.G. //J. Bone Jt Surg. — 2001. — Vol. 83B, N 3. — P. 414-418.
48. Combs S.P., Greenwald A.S. //Clin. Orthop. — 1979. — N 145. — P. 287.
49. Cromwell T.H. //Anesthesiology. — 1980. — N 52. — P. 89.
50. Crout D.H.G., Corkill J.A. et al. //Clin. Orthop. — 1979. — N 141. — P. 90.
51. Dahn J., Eckert S. et al. //Anaesthetist. — 2003. — Vol. 52, N 7. — P. 596-605.

52. Dauphin A., Raymer K.E., Stanton E.B., Fuller H.D. //J. Clin. Anesth. — 1997. — Vol. 9, N 3. — P. 200–203.
53. Dearborn J.T., Harris W.H. //J. Bone Jt Surg. — 1998. — Vol. 80, N 9. — P. 1291–1294.
54. Faust A., Fournier R. et al. //Anesth. Analg. — 2003. — Vol. 97, N 2. — P. 589–594.
55. Gelinas J.J., Cherry R., MacDonald S.J. //J. Arthroplasty. — 2000. — Vol. 15, N 6. — P. 809–813.
56. Grattidge P. //Acta Anaesth. Scand. — 1998. — Vol. 42, N 1. — P. 124–127.
57. Graves S.E., Davidson D. et al. //Med. J. Aust. — 2004. — Bd 180, N 5, Suppl. — S. 31–34.
58. Helm A.T., Karski M.T. et al. //J. Bone Jt Surg. — 2003. — Vol. 85B, N 4. — P. 484–489.
59. Kaufmann S.C. et al. //J. Clin. Anesth. — 2002. — Vol. 14, N 6. — P. 432–436.
60. Koval K.J., Aharonoff G.B. et al. //Orthopedics. — 1999. — Vol. 22, N 1. — P. 31–34.
61. Mont M.A., Low K. et al. //J. South Orthop. Ass. — 2000. — Vol. 9, N 3. — P. 193–201.
62. Nazon D., Abergel G., Hatem C.M. //Crit. Care Clin. — 2003. — Vol. 19, N 1. — P. 33–53.
63. Nolan J.P. //Anaesthesia. — 1994. — Vol. 49, N 4. — P. 293–299.
64. Otto K., Matis U. //Vet. Surg. — 1994. — Vol. 23, N 4. — P. 266–273.
65. Pavone V., Johnson T., Saulog P.S. et al. //Clin. Orthop. — 2004. — N 421. — P. 155–161.
66. Rodriguez-Merchan E.C. et al. //Acta Orthop. Belg. — 1995. — Vol. 61, N 4. — P. 319–322.
67. Shir Y., Raja S., Frank S. //Anesthesiology. — 1994. — N 80. — P. 49.
68. Stober H.D., Mencke T. //Anaesth. Reanimatol. — 1999. — Vol. 24, N 6. — P. 151–156.
69. Twerskoy M., Oz J. et al. //Anesth. Analg. — 1994. — Vol. 78. — P. 205–209.
70. Ullrich W., Holz U., Krier C. //Anesth. Intensivmed Notfallmed Schmerzther. — 1996. — Vol. 31, N 8. — P. 533.
71. Woo R., Minster G.J., Fitzgerald R.H. et al. //Clin. Orthop. — 1995. — N 319. — P. 41–53.
72. Woolf C.J., Chong M.S. //Anesth. Analg. — 1993. — Vol. 77. — P. 1–18.
73. Wulf H., Biscoping J. et al. //Ibid. — 1999. — Vol. 89, N 1. — P. 11–16.

© Н.А. Корышков, С.П. Платонов, 2005

## ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ

Н.А. Корышков<sup>1</sup>, С.П. Платонов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ярославская государственная медицинская академия,

<sup>2</sup>Клиническая больница скорой медицинской помощи им. Н.В. Соловьева, Ярославль

Лечение переломов костей стопы в своем развитии никогда не было подобно ламинарному потоку, лишенному турбулентностей, ускорений и замедлений. Совершенствование методов, улучшение результатов лечения основывалось на научном поиске и проверке найденных решений клинической практикой. Развитие этого раздела травматологии неотделимо от прогресса в лечении травматических повреждений других локализаций, в достижение которого внесли свой вклад многие отечественные и зарубежные исследователи и клиницисты. Войны — «травматическая эпидемия» по определению Н.И. Пирогова [9] — крайне обостряли проблему лечения травм, рождали великих врачей-лечителей, побуждали их к обобщению полученного опыта и поиску на его основе решения насущных задач, многие из которых остаются актуальными и по сей день.

L. Böhler в предисловии к 3-му изданию монографии «Die Technik der Knochenbruchbehandlung» вслед за Н.И. Пироговым говорит о важности оценки осложнений и об изменении воззрений на некоторые лечебные мероприятия: «... при описании каждой формы перелома мы особенно подробно останавливались на ошибках лечения. Я думаю, что лучшим поучением является возможность сознательно избегать ошибок, совершенных другими. Некоторые мероприятия, ранее рекомендованные мной, я теперь отношу к ошибкам» [цит. 16]. Весьма примечательно, что в предисловии к 4-му изданию книги на русском языке автор указывает на трудности лечения переломов костей именно заднего отдела стопы: «За последний год я не внес никаких существенных изменений в методику лечения переломов, за исключением лечения переломов пяточной кости. В отношении этих послед-

них выяснилось, что рекомендованная в третьем издании репозиция при помощи редрессатора Фольпс—Гохта (Phelps—Gocht) и тенотомии ахиллова сухожилия не дают желаемых результатов. Репозиция хотя и удается, но впоследствии отломки часто смещаются, поэтому лечение переломов пяточной кости подверглось переработке» [16]. (Можно высказать осторожное предположение, что закрытая репозиция оскольчатых переломов пяточной кости не удавалась хирургам и ортопедам ни после первой и второй мировых войн, ни долгое время спустя.) «Переломы пяточной кости принадлежат к самым тяжелым в отношении лечения и возможности образования длительных расстройств», — пишет Böhler. Заметим, что сам он за период с 1917 по 1956 г. менял тактику их лечения двенадцать раз.

До первой мировой войны в лечении травм стопы, как и в травматологии вообще, превалировал консервативный метод. Гипсовая повязка после работ Н.И. Пирогова [8] получила всемирное признание. На сегодняшний день описано более 70 способов лечения переломов пяточной кости, которые можно разделить на восемь основных групп: наложение гипсовой повязки без попытки репозиции отломков; функциональное лечение; одномоментная закрытая репозиция с иммобилизацией конечности гипсовой повязкой; инструментальная репозиция с последующим наложением гипсовой повязки; метод постоянного скелетного вытяжения; открытая репозиция отломков и остеосинтез; операция первичного подтаранного или трехсуставного артрореза стопы; лечение аппаратами внешней фиксации (чрескостный остеосинтез). Тем не менее до сих пор лечение этих переломов представляет сложную задачу.