



Ридель С.А. <sup>1</sup> (5984-6415), Потупчик Д.А. <sup>1</sup> (7154-7112), Лебедево Е.О. <sup>1</sup> (5974-2679)

### ЧАСТОТА ОТСРОЧЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДРУГИХ КЛИНИЧЕСКИХ ТИПОВ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

<sup>1</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, 194044, ул. Ак. Лебедева, д.6

**Резюме:** Изучению послеоперационных осложнений в травматологии уделяется большое внимание, так как они влияют на исход хирургического лечения, продолжительность госпитализации, а также снижают качество жизни пациентов. Среди послеоперационных осложнений у больных травматологического профиля особого внимания заслуживают изменения функций центральной нервной системы в послеоперационном периоде, составляющие послеоперационную мозговую дисфункцию – изменение структурного и функционального состояния головного мозга преимущественно сосудистого генеза, возникающее в хирургической практике в интраоперационном или раннем послеоперационном периодах, проявляющееся в виде преходящих или стойких нарушений функций нервной системы. Послеоперационная мозговая дисфункция патогенетически гетерогенна, клинически полиморфна и включает три клинических типа: периоперационный мозговой инсульт, симптоматический делирий раннего послеоперационного периода и отсроченные когнитивные нарушения. Особенностью развития послеоперационной мозговой дисфункции в ортопедии может являться жировая и костномозговая церебральная эмболия, наиболее часто возникающая при применении цементной фиксации. Церебральная эмболия способствует повреждению гематоэнцефалического барьера, отеку вещества головного мозга. Она может потенцировать и участвовать в механизмах нейровоспаления, приводящего к развитию перечисленных выше клинических типов послеоперационной мозговой дисфункции. Но несмотря на обнаружение жировых эмболов в средней мозговой артерии методом транскраниальной доплерографии у многих пациентов при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей, связь этого факта с развитием послеоперационной мозговой дисфункции до настоящего времени не изучалась.

**Ключевые слова:** послеоперационная мозговая дисфункция, периоперационный инсульт, симптоматический делирий раннего послеоперационного периода, отсроченные когнитивные нарушения, травматология, эндопротезирование тазобедренного сустава.

Ridel S.A. <sup>1</sup> (5984-6415), Potupchik D.A. <sup>1</sup> (7154-7112), Lebedenko E.O. <sup>1</sup> (5974-2679)

### FREQUENCY OF DELAYED COGNITIVE IMPAIRMENT AND OTHER CLINICAL TYPES OF POSTOPERATIVE BRAIN DYSFUNCTION IN HIP REPLACEMENT SURGERY

<sup>1</sup> S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defense, St. Petersburg, 194044, Academica Lebedeva str., 6, Russia

**Abstract:** Much attention is paid to the study of postoperative complications in traumatology, since they affect the outcome of surgical treatment, the duration of hospitalization, and also reduce the quality of life of patients. Among the postoperative complications in patients with a traumatological profile, special attention is paid to changes in the functions of the central nervous system in the postoperative period, which constitute postoperative cerebral dysfunction - a change in the structural and functional state of the brain of predominantly vascular origin, which occurs in surgical practice in the intraoperative or early postoperative periods, manifested in the form of transient or persistent dysfunctions of the nervous system. Postoperative cerebral dysfunction is pathogenetically heterogeneous, clinically polymorphic, and includes three clinical types: perioperative cerebral stroke, symptomatic delirium of the early postoperative period, and delayed cognitive impairment. A feature of the development of postoperative cerebral dysfunction in orthopedics may be fat and bone marrow cerebral embolism, which most often occurs when cement fixation is used. Cerebral embolism contributes to damage to the blood-brain barrier, swelling of the brain substance. It can potentiate and participate in the mechanisms of neuroinflammation, leading to the development of the above clinical types of postoperative brain dysfunction. But despite the detection of fat emboli in the middle cerebral artery by transcranial dopplerography in many patients with endoprosthetics of large joints of the lower extremities, the connection of this fact with the development of postoperative cerebral dysfunction has not yet been studied.

**Keywords:** postoperative cerebral dysfunction, perioperative stroke, symptomatic delirium of the early postoperative period, delayed cognitive impairment, traumatology, hip arthroplasty.

**Введение:** Изучению послеоперационной мозговой дисфункции в травматологии в последние годы уделяется особое внимание, связанное с их способностью влиять на реабилитационный потенциал пациентов в послеоперационном периоде и клинический исход оперативного лечения.

**Цель исследования:** изучить структуру послеоперационной мозговой дисфункции у пациентов по профилю травматологии и ортопедии, изучить частоту отсроченных когнитивных нарушений после операций травматологического профиля, сопоставить полученные результаты с литературными данными.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 12 пациентов (8 мужчин, 4 женщины) в возрасте от 54 до 78 лет (средний возраст 62 года), которым выполняли плановую операцию эндопротезирования тазобедренного сустава. Для диагностики послеоперационной мозговой дисфункции в периоперационном периоде осуществляли динамическое наблюдение за состоянием пациентов, неврологический осмотр с оценкой по шкалам NIHSS, MoCA, батарея FAB, шкале HADS за 1-2 суток до хирургической операции и на 3-7 сутки после нее. У всех пациентов была исключена тяжелая коморбидная патология, которая могла оказать влияние на развитие послеоперационных осложнений. Оценка уровня болевого синдрома в периоперационном периоде производилась по шкале ВАШ (визуально-аналоговая шкала боли). Для оценки уровня сознания в периоперационном периоде использовались следующие шкалы: метод оценки помрачнения сознания с невербальной оценкой внимания, мышления и уровня сознания (CAM-ICU) [3], Ричмондская шкала оценки агитации и седации RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale), четырехфакторный оценочный тест на когнитивные нарушения и делирий (4-AT), шкала оценки тяжести делирия DRS-R-98 (Delirium rating scale-R-98), шкала оценки тяжести делирия MDAS (Memorial Delirium Assessment Scale), контрольный лист диагностики делирия в реанимации ICDSC (Intensive Care Delirium Screening Checklist) [4]. Метод 4-AT может быть удобен для выявления гипоактивного делирия, в то время, как шкалы DRS-R-98 и MDAS позволяют оценить качественную составляющую и все клинические симптомы симптоматического делирия раннего послеоперационного периода. При использовании шкалы CAM-ICU делирий выявляется у 31,7% пациентов после операций травматологического профиля.



**Результаты.** В периоперационном периоде ожидалось следующие клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции: периоперационный мозговой инсульт, симптоматический делирий раннего послеоперационного периода и отсроченные когнитивные нарушения [1].

По результатам обследования в предоперационном периоде у 83% (10 из 12) пациентов была выявлена рассеянная органическая симптоматика в виде умеренного горизонтального нистагма (4 пациента), симптомов орального автоматизма (4 пациента), патологических пирамидных кистевых знаков с двух сторон (3 пациента), асимметрии глубоких рефлексов (1 пациент), интенционного тремора при выполнении координаторных проб (2 пациента). У 6 пациентов наблюдались умеренные когнитивные нарушения в предоперационном периоде, средний балл по шкале MoCA составил  $23,21 \pm 2,19$ , средний балл по батарее FAB –  $15,26 \pm 1,96$ .

В послеоперационном периоде средний балл по шкале MoCA составил  $22,86 \pm 1,47$ ; средний балл по батарее FAB –  $15,94 \pm 1,36$ . При проведении неврологического осмотра с динамической оценкой по шкале NIHSS у всех обследованных пациентов отсутствовали признаки периоперационного инсульта.

Риск развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода во многом зависит от возраста пациентов, сопутствующей патологии, типа хирургического вмешательства [7]. В литературе описано около шестидесяти анамнестических (предоперационных) факторов риска послеоперационного делирия, основными из которых являются возраст старше 70 лет, депрессия, деменция, прием бензодиазепинов, наркотических анальгетиков и препаратов с антихолинергическим действием, злоупотребление алкоголем, нарушения зрения и слуха, табакокурение, гипоальбуминемия, почечная недостаточность, тяжелая сопутствующая соматическая патология, предшествующие когнитивные нарушения, развитие инфекционных осложнений. Частота возникновения симптоматического делирия раннего послеоперационного периода у пациентов травматологического профиля в значительной степени зависит от состояния когнитивных функций пациентов в предоперационном периоде: при наличии когнитивных нарушений его частота достигает 53,9%, при отсутствии когнитивных нарушений – 7,9% [8].

К интраоперационным факторам риска развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода относят травматичность операции, длительность анестезии, интраоперационную кровопотерю, гемотрансфузии, уровень гематокрита 30% и менее, нарушения водно-электролитного и кислото-щелочного равновесия, недостаточную церебральную десатурацию, болевой синдром [7]. При этом стоит отметить, что боль в совокупности с травматичностью и обширностью операции считаются ведущими причинами развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода [7]. Установлено, что церебральная эмболия способствует повреждению гематоэнцефалического барьера, отеку вещества головного мозга [2]. Было установлено, что анемия средней и тяжелой степени в раннем послеоперационном периоде сопровождается увеличением частоты развития симптоматического делирия раннего послеоперационного делирия [9]. Таким образом, развитие симптоматического делирия раннего послеоперационного периода наиболее вероятно является следствием индивидуального сочетания как предоперационных, так и интраоперационных факторов риска, что может быть использовано при подготовке пациента к хирургическому лечению, планировании операции и анестезиологического сопровождения.

Наиболее важным фактором возникновения послеоперационного делирия у пациентов травматологического профиля является болевой синдром в пред-, интра- и послеоперационном периоде. Считается, что острый болевой синдром без хирургического вмешательства может участвовать в развитии периоперационного делирия, что значительно затрудняет оценку состояния пациента и прогноз оперативного вмешательства. Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода наиболее характерен для травм опорно-двигательного аппарата и переломов длинных трубчатых костей, нежели для плановых оперативных вмешательств.

Интраоперационная анестезия при операциях травматологического профиля повышает риск возникновения симптоматического делирия раннего послеоперационного периода за счет механизмов нейротоксичности, среди которых выделяют токсичность метаболитов, изменение активности интегральных и поверхностных белков, изменение нейрональных связей, нейродегенерацию вследствие активации механизмов апоптоза. Слишком глубокая или слишком поверхностная анестезия и седация сопровождаются увеличением риска развития симптоматического делирия раннего послеоперационного периода. Выполнение операций эндопротезирования коленного и тазобедренного сустава в условиях спинально-эпидуральной анестезии с продленной послеоперационной эпидуральной анальгезией сопровождается меньшей частотой симптоматического делирия раннего послеоперационного периода и отсроченных когнитивных нарушений, чем в условиях спинальной или общей анестезии и многокомпонентной послеоперационной анальгезией.

Особую настороженность и внимательность следует проявлять в отношении пациентов с острой травматологической патологией (обширные травмы, переломы) а также при наличии большого количества факторов, провоцирующих симптоматический делирий раннего послеоперационного периода, выраженность болевого синдрома (высокие показатели по визуальной аналоговой шкале). Основными факторами, способствующими развитию симптоматического делирия раннего послеоперационного



периода в представленном клиническом случае, могут выступать: высокая интенсивность болевого синдрома в предоперационном периоде, гемическая гипоксия на фоне имеющейся анемии, наличие когнитивных нарушений и признаков хронического нарушения мозгового кровообращения в предоперационном периоде.

Симптоматический делирий раннего послеоперационного периода с применением диагностических шкал для оценки уровня помрачения сознания диагностирован не был ни у одного пациента. Вероятнее всего, это связано с малой выборкой пациентов, включенных в группу, а также особенностями хирургического вмешательства при выполнении операции эндопротезирования тазобедренного сустава.

Отсроченные когнитивные нарушения традиционно являются наиболее распространенным клиническим типом послеоперационной мозговой дисфункции, однако в большинстве случаев лишь незначительно влияют на способность пациентов к самообслуживанию и повседневной деятельности в раннем и позднем послеоперационном периоде. Частота отсроченных когнитивных нарушений у пациентов травматологического профиля изучена сравнительно мало и составляет 16-45% при операциях протезирования коленного и тазобедренного суставов [5, 10]. Установлено, что после выписки пациентов из стационара отсроченные когнитивные нарушения сохранялись спустя 3 месяца у 80% пациентов, спустя 12 месяцев – у 70,1% пациентов [6]. Диагностика когнитивных нарушений в послеоперационном периоде проста и проводится с использованием шкал МОСА, FAB, MMSE и других. При этом важно учитывать, что у пациентов с выраженными показателями тревоги и/или депрессии показатели этих шкал могут быть недостоверными. Снижение суммарных показателей когнитивных функций у пациентов в послеоперационном периоде более чем на 10% по сравнению с предоперационными данными можно считать достоверными в пользу развития отсроченных когнитивных нарушений. Прием препаратов, влияющих на концентрацию внимания или замедляющих мозговую активность, делает эту оценку практически невозможной. Кроме факторов возникновения отсроченных когнитивных нарушений, в литературе встречаются и обратные выводы, исключающие факторы развития отсроченных когнитивных нарушений, например, не было отмечено влияния интраоперационной артериальной гипотензии на частоту отсроченных когнитивных нарушений. В нашем исследовании отсроченные когнитивные нарушения были диагностированы при снижении показателей нейропсихологического тестирования по шкале МОСА и/или по батарее FAB более чем на 10% в послеоперационном периоде – у 5 (42%) пациентов (по шкале МОСА у 3 пациентов, по шкале FAB у 2 пациентов).

#### **Выводы:**

1. Полученные данные свидетельствуют о преобладании отсроченных когнитивных нарушений в структуре послеоперационной мозговой дисфункции при операциях эндопротезирования тазобедренных суставов (42%), что соответствует данным литературы.

2. Острые клинические типы послеоперационной мозговой дисфункции в травматологии и ортопедии (периоперационный инсульт и симптоматический делирий раннего послеоперационного периода) подлежат дальнейшему изучению с оценкой основных факторов риска и возможностей профилактики послеоперационной мозговой дисфункции.

#### **Литература:**

1. Цыган, Н.В. Послеоперационная мозговая дисфункция / Н.В. Цыган, М.М. Одинак, Г.Г. Хубулава [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – №4. – С.34-39.
2. Cox, G. Cerebral fat emboli: a trigger of post-operative delirium / G. Cox, C. Tzioupis, G.M. Calori [et al.] // Injury. – 2011. – Vol.42, №14. – P.6-10.
3. Figueroa-Ramos, M.I. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations / M.I. Figueroa-Ramos, C.M. Arroyo-Novoa, K.A. Lee [et al.] // Intensive Care Med. – 2009. – Vol.35. – P.781-795.
4. Trzepacz, P.T. Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine / P.T. Trzepacz // Semin. Clin. Neuropsychiatry. – 2000. – Vol.5. – P.132-148.
5. Scott, J.E. Incidence of delirium following total joint replacement in older adults: a meta-analysis / J.E. Scott, J.L. Mathias, A.C. Kneebone // Gen. Hosp. Psychiatry. – 2015. – Vol.3. – P.12-28.
6. Overshoff, R. Rivastigmine in the treatment of delirium in older people: a pilot study / R. Overshoff, M. Vernon, J. Morris, A. Burns // Int. Psychogeriatr. – 2010. – Vol.22, №5. – P.812-818.
7. Политов, М.Е. Делирий в ортопедии – факторы риска, профилактика, интенсивная терапия / М.Е. Политов, А.М. Овечкин // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т.61, №6. – С.469-473.
8. Корячкин, В.А. Послеоперационный делирий: факторы риска и профилактика в ортопедо-травматологической практике (обзор литературы) / В.А. Корячкин // Травматология и ортопедия России. – 2013. – Т.2, №68. – С.128-135.
9. Кузьмин, В.В. Послеоперационный делирий и инфаркт миокарда у пациентов пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедренной кости: роль послеоперационной анемии / В.В. Кузьмин, О.А. Менщикова // Травматология и ортопедия России. – 2015. – №2. – С.48-55.
10. Scott, J.E. Postoperative cognitive dysfunction after total joint arthroplasty in the elderly: a meta-analysis / J.E. Scott, J.L. Mathias, A.C. Kneebone // J. Arthroplasty. – 2014. – Vol.29, №2. – P.261-267.