

СИНДРОМ ИМПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО ЦЕМЕНТА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Р.В. Гаряев, А.В. Соколовский, И.А. Рычков

ФГБНУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина», г. Москва

Ключевые слова: синдром имплантации костного цемента

Цель исследования. Определить частоту и факторы риска возникновения синдрома имплантации костного цемента при эндопротезировании крупных суставов у онкологических больных, а также выявить закономерности изменения гемодинамики.

Материалы и методы. В проспективном исследовании 211 больным по поводу первичных злокачественных и метастатических опухолей костей выполнены операции в объеме удаления опухоли с последующим замещением дефекта мегапротезом тазобедренного (30), коленного (141), голеностопного (6), локтевого суставов (3), тотальным эндопротезом бедренной кости (9), однополюсным эндопротезом плечевого сустава (22). Для обезболивания применяли сочетание поверхностной общей или спинальной анестезии с эпидуральной или проводниковой анальгезией. Изучали показатели центральной и периферической гемодинамики на этапе цементирования эндопротеза. С помощью многофакторного логистического регрессионного анализа выявляли предикторы возникновения данного осложнения.

Результаты. Частота синдрома имплантации костного цемента при эндопротезировании коленного сустава (после резекции бедренной и/или большеберцовой кости) составила 7,8% (11/141), тазобедренного – 3,3% (1/30), плечевого – 0% (0/22), связанная с данным осложнением летальность 0% (0/211). Независимыми факторами риска были старший возраст и избыточная масса тела пациента: с увеличением возраста на 1 год риск увеличивался на 5,8%, с повышением индекса массы тела на 1 кг/м² – на 13%. Пневматурникет, наложенный на верхнюю треть бедра при сегментарной резекции бедренной и большеберцовой кости с эндопротезированием коленного сустава, не мог полностью предотвратить развитие синдрома имплантации костного цемента.

Вывод. При выбранных способах обезболивания резервы сердечно-сосудистой системы на этапе цементирования оставались сохраненными.

Введение

Синдром имплантации костного цемента (СИКЦ) – остро развивающееся состояние, характеризующееся появлением одного или комбинации следующих признаков: гипоксемия, артериальная гипотензия, неожиданная потеря сознания больного, нарушение ритма сердца, увеличение легочного сосудистого сопротивления, остановка кровообращения. Свое название данный синдром получил из-за первоначального обнаружения причинно-следственной связи между введением цемента в костномозговой канал и последующим возникновением указанных клинических признаков. Как было установлено позже, аналогичная клиническая картина может

развиваться на этапах рассверливания костномозгового канала, удаления сустава, установки ножки эндопротеза, вправления бедренной головки эндопротеза, освобождения от турникета [1]. По тяжести состояния больного СИКЦ делят на три степени: 1) умеренная гипоксемия ($SpO_2 < 94\%$) или артериальная гипотензия (снижение систолического артериального давления более 20%); 2) тяжелая гипоксемия ($SpO_2 < 88\%$) или артериальная гипотензия (снижение систолического артериального давления более 40%); 3) сердечно-сосудистый коллапс, требующий сердечно-легочной реанимации [1].

Общепризнанного определения синдрома имплантации костного цемента, как и понимания механизмов его патогенеза, до сих пор нет. Между тем проблема возникновения, профилактики и лечения СИКЦ весьма актуальна, поскольку данный синдром является одной из важнейших причин интраоперационной смертности и увеличения

Адрес для корреспонденции

Гаряев Роман Владимирович
E-mail: romvga@mail.ru

частоты осложнений у пациентов с цементным эндопротезированием крупных суставов [1]. В трех больших исследованиях было показано, что интраоперационная смертность при бесцементном эндопротезировании тазобедренного сустава была равна нулю (0/6684, 0/4400, 0/15411) в отличие от цементного эндопротезирования, при котором она составила 0,11% (95% ДИ: 0,07–0,15) (23/23 077, 11/11 655, 19/15 211) [2–4]. Причиной смерти во всех случаях были сердечно-дыхательные нарушения, связанные по времени с цементированием эндопротеза. По данным отечественных авторов, смертность при цементном эндопротезировании тазобедренного сустава достигала 2,8% (7/250) [5]. Статистика развития СИКЦ при эндопротезировании других крупных суставов ограничена единичными сообщениями о тяжелых инцидентах, связанных с цементированием во время эндопротезирования коленного [6–8] или плечевого сустава [7].

Цель исследования: определить частоту, факторы риска возникновения синдрома имплантации костного цемента при эндопротезировании крупных суставов у онкологических больных, а также выявить возможные закономерности изменения показателей гемодинамики в перицементном периоде.

Материалы и методы

С 08.2011 по 12.2014 г. в ФГБНУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина 211 больным по поводу злокачественных опухолей костей выполнены операции в объеме удаления опухоли с резекцией костей и последующим замещением дефекта тотальным эндопротезом тазобедренного, коленного, голеностопного, локтевого суставов, бедренной кости, однополюсным эндопротезом плечевого сустава. Для обезболивания эндопротезирования крупных суставов нижней конечности применяли сочетание общей или спинальной анестезии с эпидуральной или проводниковой анальгезией. При эндопротезировании плечевого и локтевого суставов использовали сочетание общей анестезии с проводниковой блокадой плечевого сплетения. В схему общей анестезии включали небольшие дозы фентанила, пропофола, рокурония бромид с поддержанием поверхностного наркоза севофлюраном. Для спинальной анестезии применяли бупивакаин в дозе 10–15 мг или ропивакаин в дозе 15 мг; для эпидуральной анальгезии использовали постоянную инфузию смеси, содержащей в 1 мл ропивакаина 2 мг фентанила 2 мкг, адреналина 2 мкг; блокады периферических нервов выполняли преимущественно 0,2% раствором ропивакаина по 20 мл на каждую блокаду с помощью нейростимулятора и ультразвуковой визуализации. Переливание жидкостей проводили через периферическую канюлю.

На этапе подготовки к установке эндопротеза (после резекции костей и удаления опухоли) про-

водили механическую обработку костномозговых каналов в соответствии с размером ножки эндопротеза, определенном на этапе предоперационного планирования. Затем выполняли блокировку костного канала желатиновой пробкой CementStop (за исключением случаев отсутствия необходимого лимита костномозгового канала). Эта методика позволяла исключить распространение костного цемента в невовлеченный участок костного канала и сформировать опорную цементную пробку ножки эндопротеза.

Марку костного цемента определяли в соответствии с ортопедической ситуацией. В большинстве включенных в исследование случаев использовали Gentafix® 3 (Teknimed S.A.S., Франция), характеризующийся низкой вязкостью и повышенной эластичностью. Введение данной марки костного цемента всегда осуществляли с помощью специального шприца-инжектора. Незначительную часть составили пациенты, фиксацию эндопротеза у которых проводили костным цементом стандартной вязкости Gentafix® 1 (Teknimed S.A.S., Франция), введение которого выполняли вручную.

С момента смешивания жидкого и порошкообразного компонентов метилметакрилата выжидали 1,5–3,5 мин, в зависимости от марки цемента. Приготовленной гомогенной массой цемента ретроградно заполняли костномозговой канал, одновременно отводя его содержимое с помощью тонкой дренажной трубки (санационный катетер небольшого диаметра), подключенной к вакуумной аспирации. Дренажную трубку постепенно извлекали по мере заполнения канала цементом, после чего выполняли имплантацию ножки эндопротеза. Экспозиция полимеризации костного цемента занимала 8–12 мин с момента смешивания компонентов в зависимости от температурного режима в операционной и марки цемента. При проведении стандартного первичного эндопротезирования области коленного и голеностопного сустава использовали две дозы костного цемента, при эндопротезировании других анатомических зон — одну дозу.

На этапах проспективного исследования (1 — перед введением цемента, 2 — введение цемента и установка эндопротеза, 3 — через 3 мин после установки протеза, 4 — через 6 мин, 5 — через 9 мин, 6 — через 12 мин, 7 — через 15 мин) с помощью анестезиологического монитора Datex-Ohmeda S/5 Avance™ (GE Healthcare, США) регистрировали следующие показатели: артериальное давление систолическое (АДсис), артериальное давление диастолическое (АДд), артериальное давление среднее (АДср), измеренные неинвазивным способом с помощью манжеты, частоту сердечных сокращений (ЧСС), насыщение гемоглобина кислородом (SpO₂), отклонение интервала S-T от изолинии в отведениях II, V5, avL, частоту дыханий (ЧД). У 91 пациента на

указанных этапах с помощью аппарата NICO (Non-Invasive Cardiac Output Monitor, Novametric Medical Systems Inc., США) были измерены ударный объем сердца (SV), сердечный индекс (CI), сердечный выброс (CO), общее периферическое сосудистое сопротивление (SVR). Изучаемые предикторы СИКЦ: пол, возраст, вес, рост, индекс массы тела, сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы, системы дыхания, функциональный статус по классификации Американского общества анестезиологов (ASA), предоперационная полихимиотерапия, наличие патологического перелома, первичное или ревизионное эндопротезирование, применение турникета во время цементирования, вид обезболивания, уровень предоперационного гемоглобина, объем кровопотери во время операции, проведение трансфузии компонентов крови, продолжительность операции.

При статистической обработке данных (пакет прикладных программ Statistica 6,0. 1998, StatSoft Inc., США) определяли соответствие цифровых данных нормальному распределению с помощью теста Шапиро–Уилка, при несоответствии Гауссову распределению данные выражали в виде медианы и квартилей, статистически значимую разницу между этапами исследования вычисляли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Для иссле-

дования связи бинарного признака с несколькими количественными и качественными независимыми (прогностическими) признаками использовали многофакторный логистический регрессионный анализ. Для оценки логит-модели выбран метод максимального правдоподобия, минимизации функции потерь – квази-ньютоновский алгоритм. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты

Данные о пациентах и особенностях оперативных вмешательств представлены в табл. 1. При эндопротезировании области коленного сустава частота развития СИКЦ составила 7,8% (11/141), по одному случаю было в группах эндопротезирования тазобедренного 3,3% (1/30) и голеностопного суставов, количество наблюдений в последней группе было недостаточным для выводов (табл. 2). Наиболее постоянным и быстро возникающим признаком неблагополучия было снижение SpO_2 (см. рисунок). Немедленное повышение концентрации кислорода до 100% не всегда способствовало быстрому восстановлению SpO_2 , что скорее всего свидетельствовало о наличии вентиляционно-перфузионных нарушений с шунтированием неоксигенированной крови. Артериальная гипотензия во

Таблица 1. Некоторые демографические и операционные показатели

Показатель/Эндопротез	Тазобедренный	Коленный	Тотальный бедра	Голеностопный	Плечевой	Локтевой
Возраст (лет)	51 (30; 59)	30 (23; 46)	33 (23; 38)	43 (34; 50)	51 (24; 62)	39 (32; 49)
ИМТ (кг/м ²)	25,2 (22,1; 28,6)	24,2 (20,1; 28,9)	23,8 (22,8; 29)	26,5 (24,7; 30,3)	28,5 (23,3; 32,6)	21,5 (19,9; 26)
Пол женский	12 (40%)	65 (46%)	3 (33%)	3 (50%)	9 (41%)	3 (100%)
Пол мужской	18 (60%)	76 (54%)	6 (67%)	3 (50%)	13 (59%)	0
Анемия (Hb<12 г/dl)	7 (23%)	32 (23%)	2 (22%)	1 (17%)	3 (14%)	1 (33%)
Полихимиотерапия перед операцией	8 (27%)	37 (26%)	5 (56%)	3 (50%)	4 (18%)	1 (33%)
Первичное эндопротезирование	26 (87%)	101 (72%)	9 (100%)	6 (100%)	20 (91%)	1 (33%)
Ревизионное эндопротезирование	4 (13%)	40 (28%)	0	0	2 (9%)	2 (67%)
ОА+эпидуральная	8 (27%)	11 (8%)	1 (11%)	0	0	0
ОА+проводниковая	19 (63%)	80 (56%)	8 (89%)	3 (50%)	22 (100%)	3 (100%)
СА+эпидуральная	1 (3%)	11 (8%)	0	1 (17%)	0	0
СА+проводниковая	2 (7%)	39 (28%)	0	2 (33%)	0	0
Самостоятельное дыхание	6 (20%)	82 (58%)	0	5 (56%)	2 (9%)	0
Турникет во время цементирования	0	54 (38%)	0	5 (83%)	0	0
Кровопотеря во время операции (мл)	725 (500; 1475)	500 (400; 600)	1500 (1000; 1700)	400 (325; 475)	600 (360; 875)	400 (300; 400)
Продолжительность (мин)	190 (160; 210)	150 (130; 180)	260 (250; 300)	120 (110; 140)	150 (120; 175)	150 (130; 225)
Число наблюдений	30	141	6	9	22	3

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, ОА – общая анестезия, СА – спинальная анестезия.

Таблица 2. Клинические проявления синдрома имплантации костного цемента

№	Вид эндопротеза и анестезии	Время появления симптомов	Уровень снижения SpO ₂	Уровень снижения АДсис/АДд	Нарушение ритма сердца	Продолжительность симптоматики (мин)
1	Коленный, ОА+проводниковая	Введение цемента на фоне турникета	94, после снятия жгута 98, но гипотензия	40%/34%	Нет	20
2	Коленный, ОА+проводниковая	Установка протеза	Нет	26%/22%	Нет	12
3	Коленный, ОА+проводниковая	Установки протеза на фоне турникета	95, после снятия жгута до 93	Нет	Нет	15
4	Коленный, ОА+проводниковая	Установка протеза	92	Нет	Нет	2
5	Коленный, ОА+проводниковая	Установка протеза	89	30%/43%	Нет	15
6	Коленный, ОА+проводниковая	Введение цемента	94	Нет	Нет	2
7	Коленный, СА+проводниковая	Установка протеза	89	Нет	Нет	26
8	Коленный, СА+проводниковая	Через 3 мин после установки протеза	90	Нет	Частая наджелудочковая экстрасистолия	24
9	Коленный, СА+проводниковая	Введение цемента	87	11%/29%	Нет	20
10	Коленный, СА+проводниковая	Установка протеза на фоне турникета	94, после снятия жгута до 93	Нет	Нет	15
11	Коленный СА+проводниковая	Через 3 мин после установки протеза	Нет	Нет	Частая наджелудочковая экстрасистолия, тригеминия	20
12	Тазобедренный, ОА+эпидуральная	Через 6 мин после установки протеза	Нет	24%/28%	Нет	3
13	Голеностопный, ОА+проводниковая	Введение цемента	90	Нет	Нет	9

Примечание: ОА – общая анестезия, СА – спинальная анестезия, АДсис – артериальное давление систолическое, АДд – артериальное давление диастолическое.



Рисунок. Снижение SpO₂ с 99 до 90% после введения цемента и установки эндопротеза (обозначено стрелкой на 30-минутном тренде)

всех случаях достаточно хорошо корригировалась введением фенилэфрина (мезатона), нарушения ритма сердца купировались самостоятельно без лечения (поскольку не сопровождались гемодинамическими нарушениями). Значимых отклонений интервала S-T от изолинии не было, остановки кровообращения не зафиксировано, потерю сознания зарегистрировать было невозможно, так как все больные находились под наркозом или в состоянии седации.

Большинство пациентов с развившимся СИКЦ имели сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь II и III стадии – 7 человек, ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса – 2), анемию – двое, ожирение (ИМТ более 30 кг/м²) – 9, сахарный диабет II типа – 3.

При однофакторном анализе было выявлено четыре фактора риска развития СИКЦ (табл. 3), многофакторный анализ оставил только два неза-

Таблица 3. Однофакторный и многофакторный анализ предикторов синдрома имплантации костного цемента

Признак	Однофакторный анализ, значение p	Многофакторный анализ (Модель в целом: $\chi^2=18,805$; $p=0,0001$)		
		Отношение шансов	95% доверительный интервал	Значение p
Возраст (лет)	0,0009	1,0575	1,0185–1,0982	0,0072
ИМТ (кг/м ²)	0,0016	1,1308	1,0419–1,2295	0,0157
Сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы	0,0151	—	—	0,7250
Сахарный диабет	0,0013	—	—	0,0551

Примечание: ИМТ — индекс массы тела.

висимых фактора: старший возраст и избыточную массу тела больного. Пациенты с развившимся СИКЦ были существенно старше больных без СИКЦ — 54 (49; 58) против 33 (23; 50) лет и имели более высокий индекс массы тела 31 (29; 33) против 24 (21; 29) кг/м². Минимальный возраст пациентов с развитием СИКЦ был 30 лет, с увеличением продолжительности жизни на 1 год риск развития СИКЦ возрастал в 1,058 раза (на 5,8%); повышение ИМТ на 1 кг/м² увеличивало риск на 13%. Остальные исследуемые факторы (в том числе вид обезболивания) не оказывали статистически значимого влияния на возникновение СИКЦ.

Следует отметить, что в перицементный период изменения показателей гемодинамики были разнонаправленными (табл. 4). Значимое снижение артериального давления, связанное, по-видимому, с падением общего сосудистого периферического сопротивления, отмечалось у 1–4% пациентов, что побудило с целью коррекции вводить им вазопрессоры. В то же время значимое повышение артериального давления зарегистрировано у 4–8% больных, что в 7 случаях (3%) требовало введения

фентанила, а у одного больного — добавления рокурония.

Обсуждение

Отсутствие стандартного определения СИКЦ существенно затрудняет точную регистрацию данного феномена. По имеющимся данным, связанные с цементным эндопротезированием тазобедренного сустава артериальная гипотензия и десатурация встречаются довольно часто: 2 и 17% [9], 38 и 25% [10], 45 и 57% [5] соответственно.

Этиология и патогенез

Раньше главной причиной развития СИКЦ считали прямое токсическое действие мономера метилметакрилата (м-ММА) на легкие, миокард и сосуды [5, 11, 12]. Экспериментальные данные на животных показали, что плазменная концентрация м-ММА после цементного эндопротезирования тазобедренного сустава значительно меньше концентрации, вызывающей легочные или гемодинамические изменения [13–16], что противоречит гипотезе, в основе которой лежит мономер-повреждающее воздействие.

Таблица 4. Изменение показателей гемодинамики и частоты дыхания до введения цемента и в течение трех минут после установки эндопротеза

Показатель	Увеличение >20%	Увеличение >40%	Снижение <20%	Снижение <40%
ЧСС	3 (1%)	1 (0,5%)	0	0
АДсис	12 (6%)	0	3 (1%)	0
АДср	9 (4%)	1 (0,5%)	4 (2%)	0
АДд	16 (8%)	5 (2%)	8 (4%)	0
ЧД	11 (11%)	5 (5%)	11 (11%)	0
SV	7 (8%)	1 (1%)	1 (1%)	0
CI	4 (4%)	1 (1%)	1 (1%)	0
CO	4 (4%)	2 (2%)	1 (1%)	0
SVR	12 (13%)	4 (4%)	5 (5%)	0

Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений, АДсис — артериальное давление систолическое, АДср — артериальное давление среднее, АДд — артериальное давление диастолическое, ЧД — частота дыханий, SV — ударный объем сердца, CI — сердечный индекс, CO — сердечный выброс, SVR — общее периферическое сосудистое сопротивление.

В последнее время доминирующей становится эмболическая модель. Цемент в костномозговом канале подвергается экзотермической реакции полимеризации с расширением в пространстве между эндопротезом и костью, одновременным нагреванием до 96 °С и резким подъемом интрамедуллярного давления, впрессовывающего содержимое канала в венозные сосуды. Пиковое давление при цементной установке ножки эндопротеза может достигать 4900–5000 мм рт. ст., среднее давление 3000–3140 мм рт. ст. [17]. Будущими эмболами становятся жир, костный мозг, частички цемента, воздух, частички кости, агрегаты тромбоцитов и фибрина, которые с силой выдавливаются из костномозгового канала в кровотоки в момент введения цемента и особенно установки ножки эндопротеза [17]. Бесцементная артропластика ассоциируется с более низким интрамедуллярным давлением, меньшим количеством эмболов и меньшей тяжестью гемодинамических изменений [3, 16].

Транспищеводная эхокардиография выявляет наличие эмболов в виде «снежных хлопьев» в правых отделах сердца и легочной артерии почти у всех пациентов с цементной фиксацией эндопротеза (7 из 7 [3], 47 из 48 [9]), причем у $\frac{1}{3}$ больных эмболы были больших размеров (более 10 мм). По данным ультразвукового мониторинга, эмболическая нагрузка оказалась значительно выше при цементном эндопротезировании тазобедренного сустава, чем при бесцементном [3]. Доказательством эмболической теории служат также постоянные и многочисленные находки эмболов костного мозга, жира, частичек костей и ММА при аутопсии после интраоперационных смертей во время бедренного протезирования в легких, миокарде, а также в головном мозге и почках (парадоксальная эмболизация) [4, 18, 19].

Попадая в сосуды малого круга кровообращения, эмболы вызывают вазоконстрикцию с повышением давления в легочной артерии, нагрузки на правый желудочек, что приводит к правожелудочковой дисфункции с падением артериального давления и развитием гипоксемии. Острая дилатация правого желудочка, вызванная легочной гипертензией, приводит к смещению межжелудочковой перегородки влево со снижением наполнения левого желудочка и, соответственно, падением сердечного выброса. Снижение перфузионного давления в коронарных сосудах может вызвать или усугубить имеющуюся ишемию миокарда [20]. Помимо механических нарушений эмболы могут прямым или косвенным способом способствовать выбросу медиаторов сосудистого эндотелия, вазоактивных и провоспалительных субстанций, высвобождению гистамина с развитием анафилаксии (I типа гиперчувствительности), активировать тромбин, тканевой тромбопластин, систему комплемента [3, 14, 15, 21]. Медиатор-индуцированные сосудистые и бронхиальные

реакции в сочетании с механической обструкцией эмболами служат причиной шунтирования крови и гипоксемии [6, 22].

Остается неясным несоответствие большого количества обнаруживаемых во время цементирования и установки эндопротеза эмболов минимальным изменениям параметров сердечно-легочной системы [3, 9, 23], а также отсутствие корреляции между количеством эмболов и уровнем гипотензии и гипоксемии [9, 15]. Почему у большинства пациентов вброс эмболов в кровоток остается без последствий, а у некоторых приводит к критическим нарушениям? Предполагают, что в развитии СИКЦ большое значение имеет сочетание большой эмболической нагрузки, сопровождающейся выраженными отклонениями показателей легочного, системного сосудистого сопротивления, сократимости миокарда, и индивидуальных особенностей пациента, в частности, наличия сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы (ограничение резервов) и в особенности предшествующей правожелудочковой недостаточности.

Факторы риска пациента

Полученные нами результаты почти в точности совпали с данными, представленными в единственной отечественной монографии, посвященной синдрому имплантации костного цемента при эндопротезировании тазобедренного сустава. Авторы работы выявили достоверную корреляцию между развитием СИКЦ и сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (распространенный атеросклероз, нарушения ритма сердца в анамнезе, ИБС, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность; в меньшей степени: стенокардия, инфаркт миокарда в анамнезе), дыхательной недостаточностью, наличием ожирения, возрастом больного [5]. Связь СИКЦ с возрастом, сниженными функциональными резервами, сердечно-легочными нарушениями, легочной гипертензией, более высоким классом ASA обнаруживали и многие другие исследователи [1, 4, 10, 12]. По-видимому, в возникновении СИКЦ важное или даже первостепенное значение имеет способность организма к преодолению внезапно возникающих гемодинамических нарушений, вызванных эмболами. Механизмы саногенеза не вполне понятны, однако известно, что синдром имплантации костного цемента — это феномен, ограниченный во времени. Экспериментальные и клинические исследования показали, что давление в легочной артерии нормализовалось в течение 24 ч. Здоровые сердца даже при большой эмболической нагрузке восстанавливались в течение секунд и минут [20].

Роль турникета

Перед цементированием и установкой мегапротеза коленного сустава в 38% случаев был использован турникет с целью гемостаза и более тщательного

осушения костномозгового канала. Интересными были три случая десатурации при введении цемента и установке ножек эндопротеза коленного сустава на фоне турникета (см. табл. 2). Скорее всего причина в том, что наложенный на верхнюю треть бедра пневмотурникет ограничивал кровоток не по всей длине бедренной кости. Часть эмболов из проксимальных отделов бедренной кости могла попасть в кровоток выше имеющегося жгута. Последующее его снятие могло высвободить дополнительную порцию эмболов, скопившихся в венах нижней конечности (как описано после вправления головки тазобедренного эндопротеза по причине выпрямления бедра, вправления ранее пережатых вен и восстановления полноценного венозного кровотока [4, 15, 22]). Это проявлялось углублением гипоксемии и/или нарастанием артериальной гипотензии.

Дефляция турникета в остальных случаях иногда сопровождалась падением общего периферического сосудистого сопротивления, артериальной гипотензией и тахикардией, что мы расценивали как попадание в кровоток недоокисленных продуктов метаболизма, однако сохраняющееся нормальное значение SpO_2 не позволяло отнести такую гипотензию к СИКЦ.

Изменения показателей гемодинамики и обезболивание

Несмотря на риск падения артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления, более часто при установке эндопротеза мы регистрировали умеренное повышение показателей центральной и периферической гемодинамики, чем их снижение. Это являлось отражением, с одной стороны, высокой травматичности этапа введения цемента и установки ножки эндопротеза, а с другой — сохраненных компенсаторных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне поверхностной общей анестезии в сочетании с регионарной блокадой. С помощью предварительного углубления наркоза можно было предотвратить эти гипертензивные реакции, однако мы подавили бы и защитный ответ на возможный внезапный сердечно-сосудистый коллапс, поэтому целесообразна была именно такая схема обезболивания.

Мы не можем согласиться с мнением о преимуществе общей анестезии по сравнению с нейроаксиальными блокадами при эндопротезировании тазобедренного сустава [5]. Данное предположение основано на гипотезе об истощении резервов сердечно-сосудистой системы, связанном с распространенной симпатической нейроаксиальной блокадой, вазодилатацией и возникающей (при наличии такого резерва) компенсации в виде увеличения ударного объема и сердечного выброса, которые могли бы понадобиться не для коррекции нейроаксиальной блокады, а для противодействия развитию СИКЦ. Полученные нами результаты показали, что при комбинации поверхностной

общей анестезии и регионарной, в том числе нейроаксиальной блокады показатели центральной гемодинамики (см. табл. 4) при необходимости могли возрастать, что свидетельствовало о наличии резервов сердечно-сосудистой системы.

Мониторинг

Острая легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность — обратимые состояния, что требует немедленного распознавания ситуации и проведения соответствующих мероприятий. По видимому, транспищеводная эхокардиография в настоящее время является наиболее приемлемым способом обнаружения эмболов и, главное, быстрой диагностики функционального состояния сердца, легочной артерии и аорты.

Лечение

Главная задача анестезиолога — поддержать кровообращение на достаточном уровне в надежде на скорое самоизлечение. В плане терапии дисфункции правых отделов сердца и вазодилатации препаратами первой линии являются альфа адреномиметики. Главным образом симптоматическое лечение состоит из подачи 100% кислорода, активной инфузионной терапии, введения альфа или альфа/бета адреноагонистов, инотропных препаратов.

Профилактика

У пациентов с высоким риском развития СИКЦ или с указанием на наличие данного синдрома в анамнезе следует рассмотреть возможность бесцементного эндопротезирования крупных суставов. В основе профилактики лежат мероприятия, направленные на снижение образования эмболов: тщательный лаваж/ирригация костномозгового канала, хороший гемостаз/осушение перед введением цемента, использование минимально необходимой длины ножки эндопротеза, предварительное наложение фрезевого отверстия в бедренной кости с целью снижения давления в канале и эвакуации воздуха (повышает риск последующего перелома бедренной кости), ретроградное введение цемента с помощью специального шприца, смешивание компонентов цемента в разреженной (частичный вакуум), а не атмосферной среде [1, 4, 10, 17, 22, 24].

Общие принципы ведения больного во время цементирования включают поддержание нормоволемии, временно высокой концентрации кислорода, хорошей антиноцицептивной защиты, отказ от закиси азота. Не следует применять высокие концентрации ингаляционных анестетиков во избежание подавления функций сердечно-сосудистой системы.

Указания на необходимость профилактического использования кортикостероидов или антигистаминных препаратов в специальной литературе отсутствуют [1, 25, 26]. Мы также вряд ли можем согласиться со способами профилактики и лечения

СИКЦ, основанными на электрохимическом окислении м-ММА с помощью внутривенной инфузии 0,03% гипохлорита натрия или профилактики гипоксии клеток и окислительного стресса с помощью внутривенной инфузии мафусола и рексода [5].

Заключение

Синдром имплантации костного цемента — потенциально смертельно опасное, пока не имеющее специфического лечения и профилактики осложнение. У онкологических больных оно встречается несколько реже, чем в ортопедической практике, что связано с более молодым возрастом пациентов, меньшим количеством и степенью выраженности сопутствующей патологии, а также более мощными резервами организма. Тем не менее во время цементной установки эндопротеза необходим тщательный мониторинг состояния больного с немедленной коррекцией возникающих расстройств.

Выводы

1. Частота синдрома имплантации костного цемента при эндопротезировании области коленного сустава составила 7,8% (11/141), тазобедренного — 3,3% (1/30), плечевого — 0% (0/22).

2. Летальность, связанная с развитием синдрома имплантации костного цемента при цементном эндопротезировании крупных суставов у онкологических больных, составила 0% (0/211).

3. Независимыми факторами риска возникновения синдрома имплантации костного цемента были старший возраст и избыточная масса тела пациента: с увеличением возраста на 1 год риск увеличивался на 5,8%, с повышением индекса массы тела на 1 кг/м² — на 13%.

4. Пневмоторникет, наложенный на верхнюю треть бедра, не мог полностью предотвратить развитие синдрома имплантации костного цемента при тотальном эндопротезировании коленного сустава.

5. Показатели кровообращения в период цементного эндопротезирования изменялись разнонаправленно, преимущественно с тенденцией к повышению, что свидетельствовало о высокой травматичности данного этапа операции и сохранении резервов сердечно-сосудистой системы при выбранных способах обезболивания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Donaldson A.J., Thomson H.E., Harper N.J., Kenny N.W. Bone cement implantation syndrome. *Brit. J. Anesth.* 2009, v. 102, No. 1, p. 12-22.
2. Coventry M.B., Beckenbaugh R.D., Nolan D.R., Ilstrup D.M. 2,012 total hip arthroplasties: a study of postoperative course and early complications. *J. Bone Joint Surg.* 1974, v. 56, p. 273-284.

3. Ereth M.H., Weber J.G., Abel M.D. et al. Cemented versus noncemented total hip arthroplasty-embolism, haemodynamics and intrapulmonary shunting. *Mayo Clinic Proc.* 1992, v. 67, p. 1066-1074.
4. Parvizi J., Holliday A.D., Ereth M.H., Lewallen D.G. Sudden death during primary hip arthroplasty. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1999, v. 369, p. 39-48.
5. Мамаева Е.Г., Лебединский К.М., Машков В.М. и соавт. Синдром имплантации костного цемента при эндопротезировании тазобедренного сустава. СПб.: СПбМАПО. 2009, 116 с.
6. Byrick R.J., Forbes D., Waddell J.P. A monitored cardiovascular collapse during cemented total knee replacement. *Anesthesiology.* 1986, v. 65, p. 213-216.
7. Govil P., Kakar P.N., Arora D. et al. Bone cement implantation syndrome: a report of four cases. *Indian J. Anaesth.* 2009, v. 53, No. 2, p. 214-218.
8. Orsini E.C., Richards R.R., Mullen J.M. Fatal fat embolism during cemented total knee arthroplasty: a case report. *Can. J. Surg.* 1986, v. 29, p. 385-386.
9. Lafont N.D., Kalonji M.K., Barre J. et al. Clinical features and echocardiography of embolism during cemented hip arthroplasty. *Can. J. Anesth.* 1997, v. 44, p. 112-117.
10. Herrenbruck T., Erickson E.W., Damron T.A., Heiner J. Adverse clinical events during cemented long-stem femoral arthroplasty. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2002, v. 395, p. 154-163.
11. Karlsson J., Wendling W., Chen D. et al. Methylmethacrylate monomer produces direct relaxation of vascular smooth muscle *in vitro*. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1995, v. 39, p. 685-689.
12. Peebles D.J., Ellis R.H., Stride S.D.K., Simpson B.R.J. Cardiovascular effects of methylmethacrylate cement. *Br. Med. J.* 1972, v. 1, p. 349-351.
13. McLaughlin R.E., DiFazio C.A., Hakala M. et al. Blood clearance and acute pulmonary toxicity of methylmethacrylate in dogs after simulated arthroplasty and intravenous injection. *J. Bone Joint Surg.* 1973, v. 55, p. 1621-1628.
14. Modig J., Busch C., Olerud S. et al. Arterial hypotension and hypoxaemia during total hip replacement: the importance of thromboplastic products, fat embolism and acrylic monomers. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1975, v. 19, p. 28-43.
15. Modig J., Busch C., Waernbaum G. Effects of graded infusion of monomethylmethacrylate on coagulation, blood lipids, respiration and circulation. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1975, v. 113, p. 187-195.
16. Orsini E.C., Byrick R.J., Mullen J.B.M. et al. Cardiopulmonary function and pulmonary microemboli during arthroplasty using cemented or non-cemented components the role of intramedullary pressure. *J. Bone Joint Surg.* 1987, v. 69, p. 822-832.
17. McCaskie A.W., Barnes M.R., Lin E. et al. Cement pressurization during hip replacement. *J. Bone Joint Surg. (Br.)* 1997, v. 79, p. 379-384.
18. Edmonds C.R., Barbut D., Hager D., Sharrock N.E. Intraoperative cerebral arterial embolisation during total hip arthroplasty. *Anesthesiology.* 2000, v. 93, p. 315-318.
19. Sevt S. Fat embolism in patients with fractured hips. *Br. Med. J.* 1972, v. 2, p. 257-262.
20. Byrick R.J. Cement implantation syndrome: a time limited embolic phenomenon. *Can. J. Anaesth.* 1997, v. 44, No. 2, p. 107-111.
21. Gammer W., Bengtson A., Heideman M. Inhibition of complement activation by high-dose corticosteroids in total

- hip arthroplasty. Clin. Orthop. Relat. Res. 1998, v. 236, p. 205-209.
22. Wheelwright E.F., Byrick R.J., Wigglesworth D.F. et al. Hypotension during cemented arthroplasty. Relationship to cardiac output and fat embolism. J. Bone Joint Surg. 1993, v. 75, p. 715-723.
23. Hayakawa M., Fujioka Y., Morimoto Y. et al. Pathological evaluation of venous emboli during total hip arthroplasty. Anaesthesia. 2001, v. 56, p. 571-575.
24. Werner L. A response to «Sudden deaths during hip hemiarthroplasty». Anaesthesia. 2003, v. 58, p. 922-923.
25. Lamade W.R., Friedl W., Schmid B., Meeder P.J. Bone cement implantation syndrome. A prospective randomised trial for the use of antihistamine blockade. Arch. Orthop. Trauma Surg. 1995, v. 114, p. 335-339.
26. Mitsuhashi H., Saitoh J., Saitoh K. Methylmethacrylate bone cement does not release histamine in patients undergoing prosthetic replacement of femoral head. Br. J. Anaesth. 1994, v. 73, p. 779-781.

Статья поступила 28.01.2015 г., принята к печати 03.03.2015 г.
Рекомендована к публикации В.А. Соколовским

BONE CEMENT IMPLANTATION SYNDROME DURING JOINT REPLACEMENT AT ONCOLOGICAL PATIENTS

Garyaev R.V., Sokolovsky A.V., Rychkov I.A.

N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center, Moscow, Russian Federation

Key words: bone cement implantation syndrome

Methods. We performed a prospective study incidence, risk factors and haemodynamic effects associated with bone cement implantation syndrome (BSIS) at 211 oncological patients undergoing cemented joint replacement: total hip (30), knee (141), ankle (6), femur (9), elbow (3), hemischoulder (22) arthroplasty. The anesthetic technique consisted of superficial general or spinal anesthesia with epidural or conductive analgesia. The cardiovascular changes were determined. Multivariate logistic regression analysis was conducted to determine which clinical variables were predictive of BCIS.

Results. The incidence of BCIS was 7.8% (11/141), 3.3% (1/30), 0% (0/22) among patients undergoing knee, hip and shoulder arthroplasty accordingly; intraoperative mortality was 0% (0/211). Independent patient-related risk factors have been implicated in the genesis of BCIS including old age, body mass index. There were three cases of BCIS during knee arthroplasty with inflated tourniquet.

Conclusion. The cardiovascular indicators during cemented period could significantly increase that means cardiovascular reserves preservation.