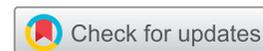


<https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-65-72>

© М.В. Королев*, В.Я. Вартапов, С.А. Столяров, А.А. Гусак



АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АРТРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Медицинский университет «Реавиз», Самара, Россия

✉ *М.В. Королев, Медицинский университет «Реавиз», 443001, Самара, ул. Чапаевская, 227, korolevmikhailv@mail.ru

Поступила в редакцию 21 апреля 2020 г. Исправлена 10 мая 2020 г. Принята к печати 18 мая 2020 г.

Значительный рост артрозов и артритов обусловил востребованность не только консервативного, но и других методов хирургического лечения, среди которых на первый план по распространенности и эффективности выступают артроскопические вмешательства. Малоинвазивность, меньшая по сравнению с традиционными хирургическими методами лечения травматичность, возможность осуществить лечение по принципу «хирургия одного дня» предопределяют их все большую востребованность.

В статье представлен обзор литературных данных об особенностях анестезиологического пособия у пациентов пожилого возраста, подвергшихся артроскопическим вмешательствам на нижних конечностях.

Ключевые слова:

нейроаксиальная блокада, общая анестезия, симпатолитизис, центральная гемодинамика, послеоперационная когнитивная дисфункция, артроскопические операции.

Цитировать:Королев М.В., Вартапов В.Я., Столяров С.А., Гусак А.А. Анестезия при артроскопических операциях на нижних конечностях у пожилых пациентов. *Инновационная медицина Кубани*. 2020;(4):65–72. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-65-72>

© Mikhail V. Korolev*, Vladimir Ya. Vartanov, Sergey A. Stolyarov, Alexander A. Gusak

ANESTHESIA FOR ARTHROSCOPIC SURGERY ON THE LOWER EXTREMITIES IN ELDERLY PATIENTS

Reaviz, a Medical Institute, Samara, Russian Federation

✉ *Mikhail V. Korolev, Reaviz, a Medical Institute, ul. Chapayevskaya, 227, Samara, 443001, korolevmikhailv@mail.ru

Received: 21 April 2020. Received in revised form: 10 May 2020. Accepted: 18 May 2020.

A significant increase in arthrosis and arthritis causes not only conservative but also other various methods of surgical treatment. Minimal invasiveness, less trauma compared to traditional surgical methods of treatment, the ability to carry out treatment on the principle of one-day surgery determine their greater demand.

The paper presents a review of literature data on the features of anesthesia in elderly patients who underwent arthroscopic surgery on the lower extremities.

Keywords:

neuroaxial blockade, general anesthesia, sympatholysis, central hemodynamics, postoperative cognitive dysfunction, arthroscopic surgery.

Cite this article as:Korolev M.V., Vartanov V.Ya., Stolyarov S.A., Gusak A.A. Anesthesia for arthroscopic surgery on the lower extremities in elderly patients. *Innovative Medicine of Kuban*. 2020;(4):65–72. <https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-20-4-65-72>

Несмотря на все возрастающую популярность артроскопических вмешательств, особенности анестезиологического пособия при них изучены недостаточно, а литературные данные немногочисленны и противоречивы. Так, в работе А.Ю. Якушевой с соавт. сравнивались три методики анестезии при артроскопических операциях [1]. Участники получали комбинированную внутривенную и внутрисуставную (n = 30), нейроаксиальную (n = 30) или проводниковую (n = 30) анестезию. Согласно результатам исследования, в первой группе отмечался выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде, что затрудняло дозирован-

ную нагрузку на оперированную конечность. Высокая частота побочных эффектов во второй группе снижала удовлетворенность пациентов качеством анестезии, однако позволяла добиться адекватного послеоперационного обезболивания и раннего восстановления мышечного тонуса. Проводниковая блокада обеспечивала достаточную анальгезию в интра- и послеоперационном периодах, делая возможной дозированную нагрузку на прооперированную конечность, однако была сопряжена с наибольшими техническими трудностями. Для повышения эффективности и безопасности проводниковой блокады при выполнении артроскопических



Статья доступна по лицензии Creative Commons Attribution 4.0.

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

операций Young-Мо Kim et al. считают необходимым выполнять их под УЗИ-контролем [2].

Наиболее популярная на сегодняшний день при артроскопических операциях спинальная анестезия обеспечивает эффективную анальгезию и после операции, особенно при добавлении 5 мкг гидроморфона интратекально [3]. В последние годы все большее распространение приобретают комбинированная спинально-эпидуральная и продленная спинальная анестезия [4]. Выполнение этих видов анестезий у пожилых больных имеет свои особенности. Так, M.J.G. Simon et al. показали, что уменьшение числа нейронов, разрушение миелиновых оболочек, склеротическое сужение межпозвоночных отверстий и другие возрастные изменения приводят к увеличению степени анальгезии при эпидуральном введении местных анестетиков [5]. Тот же эффект описан для спинальной анестезии при использовании гипербарических растворов у пожилых пациентов [6].

По мнению большинства авторов, гипотензия и брадикардия считаются наиболее распространенными и важными физиологическими эффектами нейроаксиальной анестезии и являются результатом симпатической блокады и связанных с ней рефлексов [7]. К факторам риска развития гипотонии относят: гиповолемию, возраст более 40–50 лет, экстренные хирургические вмешательства, ожирение, хроническое употребление алкоголя, хроническую артериальную гипертензию, хроническую сердечную недостаточность [8].

Частота гипотензии составляет от 10 до 40% случаев от общего количества нейроаксиальных блокад, что принято объяснять снижением системного сосудистого сопротивления, депонированием крови в периферических сосудах и уменьшением венозного возврата к сердцу. Гипотензия является результатом симпатической блокады, а также блокады мозгового вещества надпочечников. Риск гипотонии увеличивается при краниальном смещении уровня пункции [4].

Симпатолитический, обусловленный блокадой пре- или постганглионарных симпатических эфферентов, приводит к выраженной вазодилатации с более или менее резким снижением артериального давления (АД) [9]. Важно отметить, что при эпидуральном блоке зона симпатолитического оказывается обширнее не только зоны моторного блока, но и зоны анестезии в силу того, что преганглионарные симпатические эфференты представлены тонкими волокнами типа В, блокируемыми при самых низких локальных концентрациях анестетика [10].

Клинически значимая брадикардия встречается у 10–15% пациентов [11]. Частота брадикардии при эпидуральной анестезии зависит от уровня и степени блокады. Механизмы брадикардии подразделяют на прямые (блокада симпатических волокон) и непрямые. К непрямым механизмам относят: снижение активно-

сти пейсмейкерных клеток миокарда из-за снижения венозного возврата; стимуляцию барорецепторов низкого давления в правом предсердии и полую вену; парадоксальный рефлекс Безольда – Яриша [12].

Факторы риска брадикардии во время спинальной анестезии: возраст менее 50 лет, базовая частота сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту, I группа здоровья, текущая терапия β-блокаторами, удлинение интервала PR, высота блока выше Th6 [13]. Нейроаксиальная анестезия может вызвать АВ-блокаду II–III степени, механизм ее развития аналогичен описанным выше механизмам брадикардии [4]. Изредка развивается тяжелая брадикардия, вплоть до остановки сердца, частота которой варьирует от 1,3 до 18 случаев при 10 тыс. спинальных анестезий [14].

Нейроаксиальная анестезия практически не влияет на легочную функцию у пациентов без предшествующей легочной патологии. Изменения респираторных показателей минимальны или отсутствуют, однако необходимо отметить, что в случае появления моторного блока выше уровня Th8 развивается паралич вспомогательных дыхательных мышц, в том числе брюшных и межреберных. Это приводит к уменьшению резервного объема выдоха, пиковой скорости выдоха и максимальной минутной вентиляции. Сохранение нормальной диафрагмальной функции позволяет скомпенсировать эти нарушения, однако паралич вспомогательных дыхательных мышц становится серьезной проблемой у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, у которых данные мышцы задействованы в выдохе для достижения адекватной вентиляции. Остановка дыхания при спинальной анестезии встречается редко и, вероятнее всего, развивается в ответ на медуллярную ишемию на фоне гипотензии.

Теоретически симпатическая блокада, связанная с высокой спинальной анестезией, должна приводить к бронхоспазму за счет преобладания действия парасимпатической иннервации. Однако этот эффект, по видимому, имеет небольшое клиническое значение. Исследование эпидуральной анестезии на уровне грудного отдела позвоночника у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких не выявило увеличения сопротивления дыхательных путей при симпатической блокаде.

Нейроаксиальная анестезия вызывает симпатолитический эффект при сохранении парасимпатической иннервации. Это способствует сужению кишечника, расслаблению сфинктеров и нормальной перистальтике, что особенно важно у пациентов старшего возраста с хроническим нарушением моторики кишечника. Кохрейновский метаанализ 22 исследований, включавший около 1100 пациентов, перенесших операцию на органах брюшной полости, показал, что эпидуральная анальгезия в сочетании с местной анестезией сократила время до первого отхождения газов и первой дефека-

ции по сравнению с опиоидной анальгезией [15].

Согласно литературным данным, тошнота и рвота при спинальной анестезии как реакция на артериальную гипотензию встречаются примерно у 20% пациентов, однако вызываемая ею блокада ноцицепции позволяет значительно уменьшить дозу опиоидов, применяемых в периоперационном периоде, ослабить негативное влияние препаратов данной группы на тонус подвздошной кишки, следовательно, понизить частоту тошноты и рвоты [7].

Среди больных артрозами и артритами преобладают возрастные пациенты, как правило с избыточной массой тела, хронической артериальной гипертензией и прочими сопутствующими патологиями. Вышесказанное предъявляет особые требования к проведению анестезиологического пособия при артроскопических вмешательствах у данного контингента больных. Существующие в настоящее время способы анестезии не лишены недостатков. Хотя считается, что старение само по себе не оказывает существенного влияния на операционный риск, возрастная коморбидность создает серьезные трудности [16]. Пожилые люди чаще, чем более молодые пациенты, нуждаются в расширенной предоперационной подготовке к рассматриваемому виду вмешательства и в тщательном послеоперационном уходе. Следует иметь в виду, что у пожилых пациентов раствор местного анестетика (МА) распространяется на 3–4 сегмента дальше, что связано с изменением податливости мозговых оболочек и прочими изменениями позвоночного столба [17]. Показано, что резкая гипотензия как осложнение эпидуральной анестезии (ЭА) чаще встречается у нелеченных гипертоников, даже при низком (до Th7) уровне блока [18]. У пожилых пациентов за счет снижения доз МА и лучшего гемодинамического контроля наилучший профиль безопасности обеспечивает комбинированное обезболивание, однако любая анестезия у пациентов этой категории может осложниться развитием нарушений как в соматической, так и в психической сфере [19].

Когнитивные нарушения, возникающие после хирургического вмешательства с использованием анестезии, называются послеоперационной когнитивной дисфункцией (ПОКД). Проявления ПОКД могут отличаться в зависимости от того, какой когнитивный домен затронут. Чаще всего страдают память, интеллектуальная производительность и исполнительные функции. Данное расстройство может возникнуть после любого вида хирургического вмешательства. При этом у 25,8% пациентов после некардиальных хирургических вмешательств ПОКД отмечалась через неделю после операции, а у 40% она сохранялась спустя 3 месяца [20]. Важным аспектом проблемы ПОКД является повышение смертности и риска преждевременной потери трудоспособности [21]. Отмечается

также возможность отдаленных легких когнитивных нарушений и деменции даже у пациентов, которые оправились от первоначального снижения когнитивных функций [22].

ПОКД выявляется с помощью набора психометрических тестов. В настоящее время не существует единого стандарта ее диагностики, но чаще всего применяются тесты, предложенные в 1995 г. J.M. Murkin et al. [23]. Как правило, набор тестов направлен на комплексную оценку когнитивного статуса, включая память, внимание, речь, исполнительную функцию и скорость движений [24]. Иногда для количественной оценки ПОКД используется Mini-Mental Status Examination (MMSE) – скрининг-тест на деменцию, отличающийся высокой достоверностью и надежностью [25]. При этом значение MMSE ниже 25 рассматривается как критерий послеоперационной когнитивной дисфункции [26].

Постепенное старение населения и расширение объема проводимых оперативных вмешательств делает актуальным поиск анестезиологических методик, безопасных с точки зрения развития ПОКД. На сегодняшний день опубликовано множество работ, отмечающих преимущества нейроблокады для данной цели.

Для снижения риска ПОКД необходимы предоперационный скрининг и когнитивная тренировка, использование минимально инвазивной хирургии и препаратов короткого действия [27]. Крайне важно обеспечивать адекватное обезболивание, особенно у пожилых пациентов со сниженными компенсаторными возможностями [28]. Рекомендовано также строго контролировать водный баланс и выполнять интраоперационный мониторинг электроэнцефалограммы [29]. Согласно имеющимся данным, приблизительно у четверти всех пожилых пациентов, перенесших объемное оперативное вмешательство, выявляется когнитивная дисфункция, у 50% из них она не исчезнет со временем [30]. Более того, у пациентов с ПОКД отмечается более высокая смертность в течение года после выписки из стационара [31].

Контроль гемодинамики в интраоперационном периоде позволит снизить вероятность нарушений высших психических функций. Резкое снижение артериального давления приводит к гипоперфузии головного мозга, общей ишемии мозга, вторично может сопровождаться ограниченной ишемией на границе зон между двумя крупными артериальными бассейнами. Наиболее яркий гемодинамический эффект отмечен у галогенсодержащих анестетиков. В условиях нормоволемии снижение систолического АД (САД) примерно на 25% при FI IMAK характерно для галотана, энфлурана и изофлурана, в том числе и у детей. Интересно, что у пожилых больных ингаляция изофлурана вызывает большее снижение АД за счет содружественного падения МОК, тогда как у молодых

лиц более заметным оказывается депрессивное действие галотана [32].

Для возрастных пациентов характерны диастолическая дисфункция, изменение хронотропных и инотропных реакций сердца, снижение устойчивости сердечно-сосудистой системы к стрессу [16]. Сниженные функциональные возможности печени и почек изменяют фармакокинетику лекарственных препаратов. Выявление артериальной гипертензии (АГ) до оперативного вмешательства уменьшит вероятность появления ПОКД. Пациенты с АГ имеют более низкие показатели по результатам нейропсихологических тестирований, чем люди с нормальным АД. Чем выше САД в пожилом возрасте, тем ниже средний балл по краткой шкале оценки психического статуса. Повышенное диастолическое АД представляет собой фактор риска развития когнитивных расстройств независимо от возраста [33].

Влиянию отдельных анестетиков на послеоперационный делирий и снижение когнитивных функций у лиц старше 65 посвящено множество исследований. Американское гериатрическое общество регулярно публикует список лекарств, которые не рекомендуются пожилым людям (например, критерии Бирса). В этом списке значатся такие препараты, как петидин (аналог тримеперидина), бензодиазепины длительного действия и препараты с антихолинэргическими свойствами [34]. Важно избегать необдуманного назначения бензодиазепинов у пациентов с риском развития делирия и снижением когнитивных способностей [35]. Имеются четкие доказательства того, что ограничение применения бензодиазепинов в качестве седативных средств в отделении интенсивной терапии снижает риск возникновения делирия, однако эффекты использования низких доз бензодиазепинов короткого действия в качестве премедикации перед операцией изучены недостаточно [36].

Вопрос о том, способствуют ли сами анестетики развитию когнитивной дисфункции и патологическим процессам, имеет особое значение. Данные препараты проникают в центральную нервную систему и непосредственно влияют на передачу сигналов и активность нейронов [37]. В настоящее время нет единого мнения о том, могут ли изменения параметров воспалительного и окислительного стресса, ассоциированные с когнитивной дисфункцией, объясняться хирургическим вмешательством, применением анестетиков или, что наиболее вероятно, комбинацией этих факторов [38]. Анестетики, используемые в хирургии, представляют собой гетерогенную группу препаратов с различными фармакологическими свойствами и механизмами действия. Кроме того, оценка эффектов анестезии в клинических условиях затруднена в связи с наложением эффекта самой операции [39, 40].

И все же последние литературные данные позволяют предположить, что применение анестетиков само по себе является риском развития ПОКД. Исследования на мышах старше двух лет показывают, что однокомпонентная изофлурановая анестезия вызывает когнитивную дисфункцию, связанную с активацией микроглии и воспалением центральной нервной системы [41]. Данные результаты подтверждаются исследованием, посвященным воздействию другого ингаляционного анестетика – севофлурана. В этой работе у крыс наблюдались нарушения оперативной памяти и изменения структуры белков, отвечающих за синаптическую пластичность и передачу сигналов нейронами [42]. Глубина анестезии может также влиять на когнитивные результаты. Данные BIS-мониторинга свидетельствуют, что более низкие показатели биспектрального индекса связаны с большей частотой послеоперационного делирия, но не когнитивной дисфункцией у пожилых пациентов [43, 44].

Механизм влияния анестетиков на развитие ПОКД до конца не ясен. Предполагалось, что у пожилых людей это может быть связано с дальнейшим снижением и без того низких уровней нейротрансмиттеров [45]. Согласно этой гипотезе, препараты, используемые в качестве компонентов общей анестезии, взаимодействуют с центральными холинэргическими рецепторами и могут модулировать когнитивные функции. Пропофол в высоких дозах и летучие анестетики являются мощными ингибиторами никотиновых ацетилхолиновых рецепторов, в то время как атракурий и его метаболит лауданозин активируют их, а некоторые другие анестетики могут вызывать блокирование центральных рецепторов ацетилхолина [46].

Как клинические, так и доклинические данные свидетельствуют о том, что повышение параметров воспалительного и окислительного стресса, наблюдаемое после операции, может частично объясняться эффектами анестетиков. При введении пожилым животным изофлуран вызывал значительную активацию ряда провоспалительных цитокинов и снижение навыков пространственной памяти. Применение противовоспалительного средства парекоксиба смягчало некоторые когнитивные нарушения, вызванные общей анестезией.

Данные об этиологической роли общей анестезии в генезе ПОКД противоречивы, поскольку ряд доклинических исследований показал изменения в S100B, экспрессии HMGB1 и морфологии астроцитов в сочетании с когнитивной дисфункцией после экспериментальных хирургических процедур, но не в контрольной группе с изофлурановой анестезией [47]. Расхождение между этими исследованиями может быть связано с различием исследуемых областей мозга или методологией применения изофлурана (например, с продолжительностью анестезии) [38].

Доказательства того, что тип общей анестезии влияет на степени ПOKД после операции, потенциально наводят на мысль об этиологической роли анестетиков, хотя характер и степень этого влияния еще не ясны [48]. Было обнаружено, что у пожилых пациентов, перенесших обширную операцию, отмечается более высокая частота ПOKД после ингаляционной анестезии севофлураном по сравнению с теми, кто получал пропофол внутривенно [49], хотя недавний Кохрейновский обзор не выявил значимых отличий этих методов по влиянию на ПOKД у пожилых [50]. Важно, что отличия в группах коррелировали с повышенными уровнями циркулирующего S100 β и провоспалительных цитокинов, TNF α и IL-6, что контролировалось путем дополнительного противовоспалительного лечения метилпреднизолоном [38]. Также имеются данные, что с возрастом центральная нервная система становится почти в два раза более чувствительна к опиоидам, что повышает риск побочных эффектов препарата у пожилых пациентов [51].

Этиологическая роль анестезии при ПOKД была также подтверждена в исследовании M.T.V. Chan et al. [52]. Обследованные авторами пациенты ($n = 921$) были рандомизированы на получение либо анестезии, управляемой биспектральным индексом с уменьшенным воздействием анестетика, либо стандартной анестезии. Контролируемая анестезия была ассоциирована с уменьшением количества пациентов с делирием (15,6 против 24,1%, $p = 0,01$) и более низкой частотой ПOKД через 3 месяца (10,2 против 14,7%, $p = 0,025$).

Данные, полученные на крысах, также указывают на то, что воздействие анестетиков может нарушать функцию митохондрий и усиливать окислительное повреждение нейронов [53]. Анестетики, особенно летучие, нацеленные на тормозящие рецепторы ГАМК, непосредственно модулируют передачу сигналов нейронами. Различия в сродстве к ГАМК-рецептору могут лежать в основе некоторых различий между анестетиками. Так, например, изофлуран подавляет долгосрочное потенцирование и сдвигает способность нейронных синапсов реагировать на стимуляцию, которая может способствовать когнитивным нарушениям [54].

Длительное повышение активности ГАМК-рецепторов, вызванное общей анестезией, связано с устойчивыми нарушениями когнитивной функции на мышинной модели. Кроме того, системное воспаление может также модулировать функцию рецептора ГАМК и вносить вклад в когнитивный дефицит, как это наблюдается на моделях мышей [55]. Таким образом, наиболее вероятным представляется сложное синергическое взаимодействие оперативного вмешательства и анестезии, влияющее на послеоперационную когнитивную функцию.

По данным системного обзора N. Davis et al., 12 из 16 исследований показали отсутствие различий в когнитивной функции между регионарной и общей анестезией на 7-й день после операции. У 7 из 31 пациента в группе общей анестезии после операции произошли психические изменения, а у 5 продолжалось значительное послеоперационное снижение в течение нескольких месяцев после вмешательства. Ни у одного из 29 пациентов в группе регионарной анестезии не было заметного снижения когнитивной функции [56]. M.J. Jones et al. рандомизировали пациентов на проведение общей или спинальной анестезии во время ортопедической операции. В общей сложности 129 пациентов прошли тестирование спустя 3 месяца наблюдения. Было выполнено семь тестов на когнитивные функции, при этом отмечался значимо лучший результат в группе общей анестезии при прохождении теста на время реакции выбора ($p < 0,05$) [57].

Исследование, сравнивающее эпидуральную и общую анестезию у пожилых пациентов, перенесших операцию по замене тазобедренного сустава, продемонстрировало более высокий риск ПOKД у пациентов, получающих общую анестезию, что было связано с повышением уровня циркулирующих амилоидогенных белков [58]. Аналогичные результаты наблюдались в более раннем исследовании при сравнении общей и эпидуральной анестезии во время операции на бедре и колене [59].

Недавняя работа X. Zhang et al., посвященная сравнению влияния спинальной и общей анестезии на ПOKД у пожилых пациентов после ортопедических операций, выявила преимущество спинальной анестезии. В общей сложности 80 пациентов старше 65 лет, перенесших ортопедические операции, были отобраны и случайным образом разделены на группу наблюдения и контрольную группу, по 40 случаев в каждой. В группе наблюдения проводилась спинальная анестезия, а в контрольной – общая. Оценивалось время открытия глаз, нормализации речи и т. д. Время открытия глаз, нормализации речи в группе наблюдения были ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Через 1, 3 и 6 часов после операции мини-оценка психического состояния (MMSE) и амплитуда волны P300 в группе наблюдения были выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Через 24 часа после операции число пациентов с ПOKД в группе наблюдения было ниже, чем в контрольной группе ($p = 0,039$) [60].

Таким образом, сегодня нет единого мнения касательно воздействия методов анестезии на ПOKД и различия эффектов общей и нейроаксиальной анестезий.

Проведенный нами анализ литературных данных показал, что, несмотря на активное развитие артроскопической хирургии, преимущества различ-

ных видов анестезии для профилактики ПОКД при данном типе вмешательства изучены мало, а большинство публикаций посвящено открытым ортопедическим операциям. С одной стороны, принимая во внимание современную концепцию механизмов развития ПОКД, преимущества нейроаксиальных блокад представляются очевидными, с другой, необходимо дальнейшее изучение вопроса с целью определения оптимальной стратегии снижения частоты ПОКД.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Якушева А.Ю., Волкова Ю.В., Лантухова Н.Д. Клиническая оценка применения проводниковой блокады нервов, внутрисуставной анестезии и нейроаксиальной блокады при артроскопии коленного сустава. Katjuhin LN, Salov IA, Danilova IS, Burina NS (eds). *Advances of Science: Proceedings of Articles of the International Scientific Conference*. Карловы Вары; Киев, 2018:357–60. [Yakusheva AYU, Volkova YuV, Lantukhova ND. Clinical evaluation of the use of conductive nerve block, intra-articular anesthesia and neuraxial block in knee arthroscopy. In Katjuhin LN, Salov IA, Danilova IS, Burina NS (eds). *Advances of Science: Proceedings of Articles of the International Scientific Conference*. Karlovy Vary; Kyiv, 2018:357–60. (In Russ.)]
2. Kim Yo-M, Joo Yo-B, Kang Ch, Song J-H. Can ultrasound-guided nerve block be a useful method of anesthesia for arthroscopic knee surgery? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23:2090–6. PMID: 25223966. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-3281-1>
3. Lee Yo-S, Park Yo-Ch, Kim J-H, et al. Intrathecal hydromorphone added to hyperbaric bupivacaine for postoperative pain relief after knee arthroscopic surgery: a prospective, randomised, controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29:17–21. PMID: 21562420. <https://doi.org/10.1097/EJA.0b013e3283476055>
4. Ituk U, Wong CA. Overview of neuraxial anesthesia. [Web site]. *UpToDate*. Accessed from: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-neuraxial-anesthesia?search=neuraxial%20anesthesia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
5. Simon MJG, Veering BT, Stienstra R, van Kleef JW, Burm AG. The effects of age on neural blockade and hemodynamic changes after epidural anesthesia with ropivacaine. *Anesth Analg*. 2002;94:1325–30. PMID: 11973214. <https://doi.org/10.1097/00000539-200205000-00052>
6. Aurini L, White PF. Anesthesia for the elderly outpatient. *Curr Opin Anesthesiol*. 2014;27:563–75. PMID: 25318569. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000135>
7. Hartmann B, Junger A, Klasen J, et al. The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: an analysis with automated data collection. *Anesth Analg*. 2002;94:1521–9. PMID: 12032019. <https://doi.org/10.1097/00000539-200206000-00027>
8. Salevsky FC, Wholley DG, Kalont D. Epidural epinephrine and the systemic circulation during peripheral vascular surgery. *Can J Anaesth*. 1990;37:160–5. PMID: 2311145. <https://doi.org/10.1007/BF03005463>
9. Ahn EJ, Park JH, Kim HJ, Kim KW, Choi HR, Bang SR. Anticholinergic premedication to prevent bradycardia in combined spinal anesthesia and dexmedetomidine sedation: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Anesth*

- 2016;35:13–9. PMID: 27871510. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2016.07.012>
10. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg*. 2001;92:252–6. PMID: 11133639. <https://doi.org/10.1097/00000539-200101000-00050>
11. Shin H, Choi HJ, Kim Ch, Lee I, Oh J, Ko BS. Cardiac arrest associated with pneumorrhachis and pneumocephalus after epidural analgesia: two case reports. *J Med Case Rep*. 2018;12:387. PMID: 30577855. PMID: PMC6303906. <https://doi.org/10.1186/s13256-018-1908-4>
12. Stemp LI. Bradycardia and asystole during neuraxial anesthesia. *Anesth Analg*. 2006;102:326–7.
13. Prabhakar H, Rath GP. Intraoperative bronchospasm under spinal analgesia. *Middle East J Anesthesiol*. 2007;19:225. PMID: 17511197.
14. Cwik J. Postoperative considerations of neuraxial anesthesia. *Anesth Clin*. 2012;30:433–43. PMID: 22989587. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2012.07.005>
15. Guay J, Nishimori M, Kopp S. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens for postoperative gastrointestinal paralysis, vomiting and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;7:CD001893. PMID: 27419911. PMID: PMC6457860. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001893.pub2>
16. Sivevski AG, Karadjova D, Ivanov E, Kartalov A. Neuraxial anesthesia in the geriatric patient. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:254. PMID: 30320111. PMID: PMC6165911. <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00254>
17. Brull R, Macfarlane AJR, Chan VWS. Spinal, epidural, and caudal anesthesia. In Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish W, Cohen N, Young W. *Miller's Anesthesia*. 2015;1:1684–720.
18. Tummala V, Rao LN, Vallury MK, Sanapala A. A comparative study-efficacy and safety of combined spinal epidural anesthesia versus spinal anesthesia in high-risk geriatric patients for surgeries around the hip joint. *Anesth Essays Res*. 2015;9:185–8. PMID: 26417125. PMID: PMC4563971. <https://doi.org/10.4103/0259-1162.153764>
19. Schaefer ST, Koenigsperger S, Olotu C, Saller T. Biomarkers and postoperative cognitive function: could it be that easy? *Curr Opin Anesthesiol*. 2019;32:92–100. PMID: 30507679. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000676>
20. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. *Lancet*. 1998;351:857–61. PMID: 9525362. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(97\)07382-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(97)07382-0)
21. Steinmetz J, Christensen KB, Lund T, Lohse N, Rasmussen LS. Long-term consequences of postoperative cognitive dysfunction. *Anesthesiology*. 2009;110:548–55. PMID: 19225398. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318195b569>
22. Huang Ch, Mårtensson J, Gögenur I, Asghar MS. Exploring postoperative cognitive dysfunction and delirium in noncardiac surgery using MRI: a systematic review. *Neural Plast*. 2018;1281657. PMID: 29743884. PMID: PMC5878869. <https://doi.org/10.1155/2018/1281657>
23. Murkin JM, Newman SP, Stump DA, Blumenthal JA. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:1289–95. PMID: 7733754. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00106-u](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00106-u)
24. Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA, Baumgartner WA, Zeger SL, McKhann GM. Cognitive and neurologic outcomes after

coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med.* 2012;366:250–7. PMID: 22256807. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1100109>

25. Saraçlı Ö, Akca ASD, Nuray A, et al. The relationship between quality of life and cognitive functions, anxiety and depression among hospitalized elderly patients. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2015;13:194–200. PMID: 26243848. PMCID: PMC4540029. <https://doi.org/10.9758/cpn.2015.13.2.194>

26. Jildenstål PK, Jan LH, Narinder R, Lars B. Does depth of anesthesia influence postoperative cognitive dysfunction or inflammatory response following major ENT surgery? *J Anesth Clin Res.* 2012;3:220. <https://doi.org/10.4172/2155-6148.1000220>

27. Smith TO, Cooper A, Peryer G, Griffiths R, Fox C, Cross J. Factors predicting incidence of post-operative delirium in older people following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2017;32:386–96. PMID: 28093812. <https://doi.org/10.1002/gps.4655>

28. Chen X, Ren X, Ma Y, Ge L, Hu Z, Yan W. Research progress of the role of postoperative pain in the development of postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* 2019;39:1122–6. (In Chinese). PMID: 31640954. PMCID: PMC6881737. <https://doi.org/10.12122/j.issn.1673-4254.2019.09.20>

29. Uchino H, Nagashima F, Nishiyama R, et al. Pathophysiology and mechanisms of postoperative cognitive dysfunction. *Masui.* 2014;63:1202–10. PMID: 25731051.

30. Kotekar N, Shenkar A, Nagaraj R. Postoperative cognitive dysfunction – current preventive strategies. *Clin Interv Aging.* 2018;13:2267–73. PMID: 30519008. PMCID: PMC6233864. <https://doi.org/10.2147/CIA.S133896>

31. Payton P, Shook JE. Perioperative understanding of geriatric patients. *Clinics Podiatr Med Surg.* 2019;36:131–40. PMID: 30446040. <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2018.08.00>

32. Stevens WC, Cromwell TH, Holsey MJ, et al. The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide pressure. *Anesthesiol.* 1971;35:8–16. PMID: 4932622. <https://doi.org/10.1097/0000542-197107000-00005>

33. Cacciatore F, Bruzzese G, Vitale DF, et al. Effects of ACE inhibition on circulating endothelial progenitor cells, vascular damage, and oxidative stress in hypertensive patients. *Eur J Clin Pharmacol.* 2011;67:877–83. PMID: 21445638. <https://doi.org/10.1007/s00228-011-1029-0>

34. American Geriatrics Society 2015 Updated Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63:2227–46. PMID: 26446832. <https://doi.org/10.1111/jgs.13702>

35. Clegg A, Young JB. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. *Age Ageing.* 2010;40:23–9. PMID: 21068014. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq140>

36. Müller A, Lachmann G, Wolf A, Mörgeli R, Weiss B, Spies C. Peri- and postoperative cognitive and consecutive functional problems of elderly patients. *Curr Opin Crit Care.* 2016;22:406–11. PMID: 27272100. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000327>

37. Brown C, Deiner S. Perioperative cognitive protection. *Br J Anaesth.* 2016;117:iii52–iii61. PMID: 27940456. PMCID: PMC6857583. <https://doi.org/10.1093/bja/aew361>

38. Biddle Ch, Ford V. The neurotoxicity of general anesthetic drugs: emphasis on the extremes of age. *Annu Rev Nurs Res.* 2017;35:201–19. PMID: 27935781. <https://doi.org/10.1891/0739-6686.35.201>

39. Skvarc DR, Berk M, Byrne LK, et al. Post-operative cognitive dysfunction: an exploration of the inflammatory hypothesis and novel therapies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2018;84:116–33. PMID: 29180259. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.11.011>

40. Gaulton TG. The older adult with preexisting neurocognitive disorder. *Curr Opin Anesthesiol.* 2019;32:438–42. PMID: 31048598. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000737>

41. Wang W, Wang Y, Wu H, et al. Postoperative cognitive dysfunction: current developments in mechanism and prevention. *Med Sci Monit.* 2014;20:1908–12. PMID: 25306127. PMCID: PMC4206478. <https://doi.org/10.12659/MSM.892485>

42. Ling Yun-zhi, Ma W, Yu L, Zhang Ye, Liang Qi-sheng. Decreased PSD95 expression in medial prefrontal cortex (mPFC) was associated with cognitive impairment induced by sevoflurane anesthesia. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2015;16:763–71. PMID: 26365118. PMCID: PMC4569684. <https://doi.org/10.1631/jzus.B1500006>

43. Radtke FM, Franck M, Lendner J, Krüger S, Wernecke KD, Spies CD. Monitoring depth of anaesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth.* 2013;110:i98–i105. PMID: 23539235. <https://doi.org/10.1093/bja/aet055>

44. Short TG, Leslie K, Chan MT, Campbell D, Frampton C, Myles P. Rationale and design of the balanced anesthesia study: a prospective randomized clinical trial of two levels of anesthetic depth on patient outcome after major surgery. *Anesth Analg.* 2015;121:357–65. PMID: 25993386. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000797>

45. Berger M, Nadler JW, Browndyke J, et al. Postoperative cognitive dysfunction: minding the gaps in our knowledge of a common postoperative complication in the elderly. *Anesth Clin.* 2015;33:517–50. PMID: 2631536. PMCID: PMC4555995. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2015.05.008>

46. Fodale V, Santamaria LB. Drugs of anesthesia, central nicotinic receptors and post-operative cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:1180. PMID: 12969118. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2003.00226.x>

47. Li S, Chen X, Chen YL, et al. Role of GSK-3 β in isoflurane-induced neuroinflammation and cognitive dysfunction in aged rats. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci.* 2013;33:530–5. PMID: 23904373. <https://doi.org/10.1007/s11596-013-1154-3>

48. Evered L, Scott DA, Silbert B. Cognitive decline associated with anesthesia and surgery in the elderly: does this contribute to dementia prevalence? *Curr Opin Psychiatry.* 2017;30:220–6. PMID: 28212172. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000321>

49. Qiao Yo, Feng H, Zhao T, Yan H, Zhang H, Zhao X. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:154. PMID: 26497059. PMCID: PMC4619426. <https://doi.org/10.1186/s12871-015-0130-9>

50. Miller D, Lewis SR, Pritchard MW, et al. Intravenous versus inhalational maintenance of anaesthesia for postoperative cognitive outcomes in elderly people undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Sys Rev.* 2018;8:CD012317. PMID: 30129968. PMCID: PMC6513211. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012317.pub2>

51. Rana MV, Bonasera LK, Bordelon GJ. Pharmacologic considerations of anesthetic agents in geriatric patients. *Anesthesiology Clin.* 2017;35:259–71. PMID: 28526147. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2017.01.011>

52. Chan MTV, Cheng BC, Lee TM, Gin T; CODA Trial Group. BIS-guided anesthesia decreases postoperative delirium and cognitive decline. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2013;25:33–42. PMID: 23027226. <https://doi.org/10.1097/ANA.0b013e3182712fba>

53. Sanchez V, Feinstein SD, Lunardi N, et al. General anesthesia causes long-term impairment of mitochondrial morphogenesis and synaptic transmission in developing rat brain. *Anesthesiology.* 2011;115:992–1002. PMID: 21909020. PMCID: PMC3203321. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3182303a63>

54. Simon W, Hapfelmeier G, Kochs E, Zieglgänsberger W, Rammes G. Isoflurane blocks synaptic plasticity in the mouse hippocampus. *Anesthesiology.* 2001;94:1058–65. PMID: 11465598. <https://doi.org/10.1097/0000542-200106000-00021>

55. Zurek AA, Yu J, Wang DS, et al. Sustained increase in α 5GABA A receptor function impairs memory after anesthesia. *J Clin Invest.* 2014;124:5437–41. PMID: 25365226. PMCID: PMC4348961. <https://doi.org/10.1172/JCI76669>

56. Davis N, Lee M, Lin AY, et al. Post-operative cognitive function following general versus regional anesthesia, a systematic review. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2014;26:369–76. PMID: 25144505. PMCID: PMC4156882. <https://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000120>

57. Jones MJ, Piggott SE, Vaughan RS, et al. Cognitive and functional competence after anaesthesia in patients aged over 60: controlled trial of general and regional anaesthesia for elective hip or knee replacement. *BMJ.* 1990;300:1683–7. PMID: 2390547. PMCID: PMC1663336. <https://doi.org/10.1136/bmj.300.6741.1683>

58. Shi HJ, Xue XH, Wang YL, Zhang WS, Wang ZS, Yu AL. Effects of different anesthesia methods on cognitive dysfunction after hip replacement operation in elder patients. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8:3883–8. PMID: 26064288. PMCID: PMC4443122.

59. Mandal S, Basu M, Kirtania J, et al. Impact of general versus epidural anesthesia on early post-operative cognitive dysfunction following hip and knee surgery. *J Emerg Trauma Shock.* 2011;4:23–8. PMID: 21633563. PMCID: PMC3097574. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.76829>

60. Zhang X, Dong Q, Fang J. Impacts of general and spinal anaesthesia on short-term cognitive function and mental

status in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2019;29:101–4. PMID: 30700344. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2019.02.101>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Королев Михаил Вадимович, старший преподаватель кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз» (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-1367-6590>

Вартанов Владимир Яковлевич, д. м. н., профессор кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз» (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-3311-1711>

Столяров Сергей Анатольевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз» (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-9009-6629>

Гусак Александр Александрович, ассистент кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз» (Самара, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-3929-2832>

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

AUTHOR CREDENTIALS

Mikhail V. Korolev, Senior Lecturer, Department of Surgical Diseases, Reaviz, a medical institute (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-1367-6590>

Vladimir Ya. Vartanov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Surgical Diseases, Reaviz, a medical institute (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-3311-1711>

Sergey A. Stolyarov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Surgical Diseases, Reaviz, a medical institute (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-9009-6629>

Alexander A. Gusak, Assistant Professor, Department of Surgical Diseases, Reaviz, a medical institute (Samara, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-3929-2832>

Funding: *the study was not sponsored.*

Conflict of interest: *none declared.*