

Садржај

1. УВОД.....	1
1.1 ЦИЉ ДОБРЕ ТЕРАПИЈЕ БОЛА.....	3
1.2. ФИЗИОЛОГИЈА БОЛА	4
1.3. ПОЗИТИВНА УЛОГА БОЛА	5
1.4. ПОСЛЕДИЦЕ НЕАДЕКВАТНЕ КОНТРОЛЕ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА.....	6
1.5. ТЕРАПИЈА ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА.....	13
1.6. УЗРОЦИ НЕАДЕКВАТНЕ КОНТРОЛЕ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА.....	21
1.6.1. Клинички фактори неадекватне контроле бола:	22
1.6.2. Фактори неадекватне контроле бола из перспективе пацијента:	23
1.7. ПРЕДИКТИВНИ ФАКТОРИ ЈАКОГ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА.....	23
1.7.1. Предиктивни фактори јаког постоперативног бола везани за хируршку процедуру.....	24
1.7.2. Предиктивни фактори јаког постоперативног бола везани за карактеристике пацијента.....	27
1.8. ИНСТРУМЕНТИ ЗА ПРОЦЕНУ ЈАЧИНЕ БОЛА.....	34
1.8.1. Скала израза лица.....	35
1.8.2. Нумеричка рејтинг скала бола (НРС).....	35
1.8.3. Визуелно аналогна скала (ВАС)	36
1.8.4. Вербално дескрипторска скала	36
1.9. ТЕСТОВИ ЗА ПРОЦЕНУ АНКСИОЗНОСТИ, ДЕПРЕСИВНОСТИ И ТИПА ЛИЧНОСТИ.....	37
1.9.1. Хамилтонова скала анксиозности (ХАМ-А)	37
1.9.2. Хамилтонова рејтинг скала за депресију (ХАМ-Д)	38
1.9.3. Тест ДС - 14	39

1.9.4. Тест за процену стања зглоба кука - Harris Hip Score	39
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ	41
2.1. ЦИЉЕВИ.....	41
2.2. ХИПОТЕЗЕ	41
3. ПАЦИЈЕНТИ И МЕТОД	42
4. РЕЗУЛТАТИ	51
5. ДИСКУСИЈА	105
6. ЗАКЉУЧЦИ.....	128
7. ЛИТЕРАТУРА.....	129
8. ПРИЛОГ	144
8.1 КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА	144
8.2 KEY WORDS DOCUMENTATION	148
8.3 БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ АУТОРА.....	151
8.4 СПИСАК ОБЈАВЉЕНИХ РАДОВА	152
8.5. AUTHOR'S CURRICULUM VITAE	153
8.6 LIST OF PUBLICATIONS	154
8.7 ИДЕНТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ	155

1. УВОД

Бол је најчешћи узрок јављања болесника лекару, те је успешна терапија бола један од његових важнијих и свакако најзахвалнијих задатака. *Sedare dolorem divinum opus est!* (Умањити бол, божанско је дело!)

Упркос развоју нових анестезиолошких техника, постојању препорука за терапију бола и технолошког напретка на пољу терапије бола, у националној студији у Америци, спроведеној у вези са постоперативним болом, 59% пацијената је изразило забринутост везану за антиципацију постоперативног бола а 80% пацијената је постоперативни бол доживело као умерен до јак у првим сатима и данима после операције.^{1,2,3,4}

Око 40% озбиљно оболелих хоспитализованих пацијената, упркос планираних интервенција у смислу ублажавања бола, ипак умиру са јаким боловима.

Обим овог проблема, односно број пацијената који пате постоперативно од јаких болова се сагледава из чињенице, да је у 2005. год. нпр. изведено 44,9 милиона хируршких интервенција. (Fast stats. National Center for Health Statistics Website).

Проблем са овим процентом умереног и тешког бола је да, поред пацијентове патње, јак постоперативни бол је повезан са разним компликацијама које значајно доприносе постоперативном морбидитету и морталитету.

Најстресније су хируршке процедуре у горњем делу абдомена и грудног коша и повезане су са високим нивоом постоперативног бола. Постоперативни бол и психолошки стрес и потенцијалне компликације, одлажу опоравак, продужавају боравак у болници и повећавају трошкове лечења.^{5,6,7}

Напори усмерени ка томе да се смањи постоперативни бол, уводе и идеју да је бол пети витални параметар.^{8,9,10} Међутим смањење умереног и тешког постоперативног бола и даље остаје недостижан циљ.

Дакле, остаје значајан сегмент популације пацијената, који пати од умереног и тешког постоперативног бола и његових негативних последица.¹¹

Ово отвара и морално питање у области постоперативне неге и терапије. Оно подразумева да се у складу са досадашњим знањем и могућностима на пољу терапије постоперативног бола, не може да дозволи непотребна патња пацијената с једне стране и друго, што нелечен бол прети опоравку пацијента.

Да би се поправили резултати на пољу терапије постоперативног бола, потребно је поред осталог идентификовати предиктивне факторе, чиме се постиже боља постоперативна аналгезија, а истовремено смањује број постоперативних компликација.^{12,13}

Циљ ове студије је да се идентификују оне променљиве које ће помоћи да се детектују пацијенти са високим ризиком за умерен и јак постоперативни бол, чиме ће се допринети и ефикаснијој терапији бола.^{14,15}

У свакодневном говору, појму бола се нуде различита значења. Она иду од оних која бол тумаче као врсту непријатног доживљаја који је изазван неким патолошким процесом, до оних који тврде да је појам бола много сложенији. Њиме се некад описује осећај жалости, туге, разочарења, када се уствари чешће користи израз патња. Управо због утицаја тих бројних фактора бол је врло сложена појава која се у много чему разликује од других чула.

Научници су у 19. веку уложили велики труд на откривању специфичних рецептора за бол у кожи. Сматрало се наиме да уколоко се открије пут бола од рецептора у кожи до кичмене мождине, да ће се упознати и механизам бола. Међутим откриће да рецептори у кожи примају и друге чулне квалитете, су показала, да они нису специфични само за бол него да осећај бола може бити изазван и другим надражајем довољно јаког интензитета. Тада се активира нервни систем који под утицајем различитих чинилаца доводи до доживљаја бола.

Неурофизиолошки механизми у настанку бола су само један од фактора у склопу компликованог механизма доживљаја бола.

Колико је овај проблем сложен, говори и савремена дефиниција бола Светске здравствене организације, односно дефиниција Међународног удружење за проучавање бола, која каже да је бол непријатан чулни и емоционални доживљај, који повезујемо са постојећим или могућим оштећењем ткива или описујемо речима које одговарају том оштећењу.¹⁶

Утицај обе компоненте, чулне и емоционалне објаснио је и Мелзак, један од ауторитета на подручју проучавања бола: "Бол је толико општа појава да је ретко када покушавамо дефинисати у свакодневној конверзацији. Па ипак, онај ко ради на проблему бола, никада није могао дати дефиницију која би задовољила све заинтересоване

стручњаке. Бол има очигледне сензорне квалитете, али и емоционалне и мотивацијске елементе.¹⁷

Дакле, унутар феномена бола постоји широка лепеза личних искустава а варирају од тачке где постоји неспособност доживљавања бола упркос томе што постоји повреда ткива, или пак с друге стране, спонтана појава бола без постојања узрочног фактора.

Препознавање овог личног, субјективног искуства које може адекватно описати само особа која га доживљава, довело је до тога да се од 1968. год. од стране Margo McCaffery, први пут као бол дефинише свако искуство које особа доживљава као такво, односно да се сматра да је бол присутан увек када то каже особа која тврди да има такво искуство.¹⁸

Овакав приступ омогућава здравственим професионалцима да интервенишу на основу субјективног искуства пацијента.

1.1 ЦИЉ ДОБРЕ ТЕРАПИЈЕ БОЛА

А) Неадекватно лечен постоперативни бол, успорава опоравак и оздрављење пацијената, повећава морбидитет, што има за последицу могуће компликације, а осим тога, лечење бола је значајно и са аспекта поправљања квалитета живота.

Б) Продужен боравак оваквих пацијената због насталих компликација у интензивним негама или у болници, повећава трошкове лечења. Јер, ако пацијент не пати постоперативно због бола, брже се мобилише, смањују се трошкови лечења смањењем броја изгубљених радних дана и радне репродуктивности.

В) Трошкови лечења се додатно повећавају са појавом хроничног бола а лоша контрола бола се индиректно сматра и показатељем лошег квалитета лечења.

Због горе наведених разлога, циљ адекватне терапије постоперативног бола, је како брз постоперативни опоравак и враћање нормалним активностима, тако и смањење морбидитета, бржег отпуста из болнице, те побољшање квалитета живота и задовољства пацијената, као и смањење трошкова лечења.

1.2. ФИЗИОЛОГИЈА БОЛА

Корисна је као водич за терапију и процену бола. Најчешћа је подела бола у односу на *извор*:

- *Физиолошки бол* се дефинише као бол који се опажа као кратак нетрауматски дискомфор који упозорава индивидуу на присуство потенцијално штетног стимулуса, као нпр. врелих објеката. Индукује рефлекс повлачења који превенира или минимизира оштећење

- *Ноцицептивни бол* – односи се на бол који настаје као нормалан одговор ткива попут коже, мишића, висцералних органа, тетива, зглобова или кости на ноксу као што је траума, операција итд. Овај бол је површан (долази из коже и слузокожа) или дубок, кад долази из зглобова, лигамената, периоста. Ноцицептивни бол се такође назива и *инфламаторним* јер периферна инфламација и инфламаторни медијатори играју велику улогу у настанку и развоју бола. Медијатори ослобођени из инфламираног ткива укључују IL-1 α , IL-1 β , IL-6 и TNF- α , хемокине, вазоактивне аminer, АТП, киселине.

- *Психогени бол* – односи се на бол код кога је мало или нема знакова органске болести или оштећења ткива.

- *Неуропатски бол* – бол почиње или је узрокован лезијом или болешћу соматосензорног нервног система. Представља абнормално провођење стимулуса који нису очигледно болни, са периферног до централног нервног система. Као последица повреде нерва настаје спонтана репетитивна деполаризација и трансмисија бола.

Неуропатски бол се јавља код дијабетичне неуропатије, постхерпетичке неуралгије, а то су и фантомски болови после ампутације ноге или мастектомије нпр.

У односу на *дужину трајања* бол може бити акутни и хронични.

- *Акутни бол* је онај који траје до три месеца, док третман подразумева аналгетску терапију узрока бола.

Овде спадају соматски и висцерални болови (постоперативни бол нпр.), процедурални болови, ангинални и пројектовани бол.

Акутни бол је брз, оштар, добро локализован и са истовременом стимулацијом рецептора за додир. Јавља се изненада и смирује у релативно кратком времену.

То је симптом болести или повреде, предвидив физиолошки одговор на хемијске, термичке или механичке стимулусе удружене са операцијом, траумом или акутном болешћу.

Акутни бол је важан као упозоравајући сигнал, ограничавајући је и пролази у току неколико дана или недеља у току процеса оздрављења.

- *Хроничним (постоперативним) болом* се сматра бол који траје дуже од три месеца. Удружен је са хроничним патолошким процесом, тежак је за лечење. То је болест сама по себи са физичким, психолошким и бихејвиоралним последицама. У хроничне болове спадају рекурентне епизоде мигрене, малигнитети, неуропатски болови као и болови као последица дужег трајања патолошког процеса.

Хронични бол је спор, жарећи, слабо локализован и обично последица масивног оштећења ткива.

Физиолошке компоненте пута бола укључују:

Аферентне путеве (ноцицептори, аферентна нервна влакна, кичмена мождина)

Централни нервни систем (ЦНС) - лимбички систем, ретикуларна формација, таламус, хипоталамус и кортекс

Еферентне путеве (влакна која иду до ретикуларне формације, средњи мозак, желтинозна супстанца- одговорни за модулацију бола)

Процес ноцицепције подразумева уствари процес свесног доживљаја бола.

Укључује комплексне биохемијске и електричне активности које почињу оштећењем ткива кроз процесе трансдукције, трансмисије, перцепције и модулације.

1.3. ПОЗИТИВНА УЛОГА БОЛА

”Позитивна” улога бола се огледа у чињеници, да акутни бол својим постојањем упозорава на оштећење ткива, односно присиљава на имобилизацију повређеног дела тела, чиме се спречава даље оштећење ткива и убрзава зарастање ране.

1.4. ПОСЛЕДИЦЕ НЕАДЕКВАТНЕ КОНТРОЛЕ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА

Последице неуспешне контроле постоперативног бола су многоструке.^{19,20}

Негативне консеквенце се могу разматрати из перспективе пацијента, клиничара као и управљачке структуре болница.²¹

Неадекватно третиран бол, нарочито акутни, какав је уосталом постоперативни бол, може имати негативне физиолошке и психолошке последице по болесника.²²

А) Краткотрајне последице

Физиолошке последице узрокују поремећај ендокриног и метаболичког система, као и инфламаторни одговор.

Акутни стрес активира аутономни систем који има различите ефекте на поједине органе и системе.

Хируршка повреда, повећава секрецију рилизинг хормона хипоталамуса, а они стимулишу секрецију хормона хипофизе.

- кардиоваскуларни систем

Превелика активност аутономног нервног система, резултује у повећању срчане фреквенце, периферне васкуларне резистенције, крвног притиска и контрактилности миокарда. Све ово повећава захтеве миокарда за кисеоником и повећава срчани рад.

Интензивна симпатичка стимулација може изазвати коронарну вазоконстрикцију као и руптуру атероматозног плака и последично, смањити снабдевање миокарда кисеоником.²³

Комбинација повећаних захтева миокарда за кисеоником и смањеног снабдевања истим, може имати катастрофалне последице по пацијенте са коронарном болешћу и довести до миокардне исхемије, ангинозних болова и инфаркта.

- респираторни систем

Постоперативне пулмоналне компликације су честе и удружене са већим морбидитетом, морталитетом и продуженом хоспитализацијом

Неадекватно лечен акутни бол, нарочито бол настао након операција у горњем абдомену и грудном кошу, чешће може узроковати плућну дисфункцију.

Рефлексни спинални одговор на болне стимулусе из повређеног подручја, узрокују рефлексни мишићни спазам у непосредној близини повреде и околним мишићима, који превенирају покрете тог подручја. Последишно настаје хиповентилација и хипоксемија. Дисфункција дијафрагме погоршава додатно плућну функцију због хиповентилације и насталих ателектаза. Ателектаза и пнеумонија су у више од 80% случајева узрок постоперативних компликација. Ова компликација је учесталија код старих, гојазних и пацијената са већ присутним коморбидитетом.

Након операција у горњем абдомену, смањује се витални капацитет за 40 – 60 %. Ово смањење је веће код старијих него код млађих пацијената.^{24,25}

- гастроинтестиналне

Јак постоперативни бол повећава интестиналну секрецију и тонус сфинктера глатких мишића, док истовремено смањује мотилитет интестиналног тракта. Ово делимично доприноси интестиналној стази и настанку паралитичког илеуса, нарочито после абдоминалних операција. Додатно опиоидни аналгетици смањују мотилитет гастроинтестиналног тракта. То се такође односи на опиоиде дате за извођење регионалне централне блокаде, док се ово нежељено дејство не јавља ако се користи локални анестетик.²⁶

Инциденца мучнине и повраћања је већа код пацијената који непосредно постоперативно пате од јаких болова. Истраживања код пацијенткиња подвргнутим гинеколошким операцијама су показала да је код оних које су имале висок скор бола, била и већа учесталост постоперативне мучнине и повраћања.²⁷

- уринарне

Појачана симпатичка активност може довести до повећања тонуса сфинктера и рефлексне инхибиције тонуса мокраћне бешике и последичне ретенције урина.

- хормонални дисбаланс

Неадекватно третиран постоперативни бол активира неуроендокрини и симпатикоадренални систем са последичним активирање хипоталамо-питуитарно-адреналне осе. Нето резултат је хиперметаболичко (катаболичко стање) у коме су метаболизам и потрошња кисеоника повећани а метаболички супстрати мобилисани. Негативни баланс азота и катаболизам протеина ометају опоравак и повећавају ризик од озбиљних компликација.²⁸

Поред тога, постоперативни бол може да смањи имунитет и допринесе развоју кардијалних компликација и илеуса.²⁹

Ослобођени кортизол и глукагон, како је горе наведено, доводе до инсулинорезистенције, хипергликемије, алтерације у метаболизму протеина и масти.

Познато је да је повећан ниво глукозе у крви постоперативно, важан предиктор инфекције хируршке ране. Ниво глукозе од 110 mg/dL и више, је удружен са вишеструко већим ризиком од инфекције хируршке ране као важног фактора морбидитета.³⁰

- тромбоемболијске

Стрес удружен с неадекватном контролом бола узрокује хиперкоагулабилност крви и смањену активност имуног система што у крајњем исходу има за последицу постоперативну инфекцију ране. Исто тако је ограничавајући фактор постоперативне мобилизације пацијената, што са своје стране доприноси развоју тромбоемболијских компликација.^{31,32}

- имунолошке

Веза између централног нервног и имунолошког система се остварује посредством ендокриног систем тј. преко хиперсекреције катехоламина и кортикостероида.

Ако је у питању акутни стрес онда се у већини случајева имуни систем који претходно није нарушен, успева да избори са новонасталом ситуацијом. Ако је у питању хронични стрес онда он доводи до исцрпљивања организма и имуне дисфункције.³³

Кортикостероиди и катехоламини као хормони стреса, битни за преживљавање организма у акутној стресној ситуацији, у хроничном стресу тј. у току дуготрајне хиперсекреције, имају негативне ефекте. Показано је да нарочито превелико лучење

кортикостероида има негативне ефекте на хипокампус који је богат рецепторима за кортикостероиде. Хипокампус је део лимбичког система мозга који је од пресудног значаја за учење, памћење и интеграцију искустава са емоцијама и мотивацијом. Ту се одиграва емоционално учење и ту су смештена емоционална сећања. Запажено је да у дуготрајном стресу долази до смањења волумена хипокампуса.³⁴

- ограничена физичка активност

Осим што ограничена физичка активност, доприноси настанку тромбоемболијских компликација, она има за последицу и укоченост зглобова, успорену рехабилитацију а самим тим и продужену хоспитализацију.

Психолошке и бихејвиоралне последице су у корелацији са високим степеном анксиозности и бола.

Јак бол узрокује индивидуалне бихејвиоралне промене које укључују појачану сензитивност на спољне стимулусе као што су светлост, звук, повлачење у себе и избегавање социјалних контаката. Дуготрајан, лоше третиран бол после дужег временског периода доводи до депресије. С друге стране, код таквих особа се почиње да испољава љутња и озлојеђеност. Преморбидна тенденција за анксиозност, депресију, испољавање непријатељства или преокупација сопственим здрављем су јако потенциране код особа са јаким акутним болом од кога нема олакшања. Понекад су могуће и психотичне реакције.

У проспективној мултицентричној студији која је истраживала бихејвиоралне промене код деце након операције, нађено је да јак постоперативни бол може бити предиктор за бихејвиоралне проблеме код деце у наредном периоду од четири недеље што је дуже него што траје сам бол.

- поремећај сна

Добар сан је круцијалан за осећај добробити, нарочито код старијих пацијената. Бол води у депривацију сна и смањење прага бола а повећава се и инциденца поремећаја когнитивних функција, од апатије до делиријума. Студија спроведена у Великој Британији је показала да се постоперативни бол не третира на задовољавајући начин. Последица тога је фрагментиран и краћи сан ноћу у болници, у поређењу са сном код куће.^{35,36}

- когнитивна дисфункција

Постоперативна когнитивна дисфункција је релативно чест постоперативни проблем код старије популације пацијената, чији узрочни фактори нису још увек до краја расветљени. Fong и сарадници су показала да је постоперативни бол важан предиктор когнитивне дисфункције која може да прогредира до делиријума.³⁷

Иначе старији имају у високом проценту присутан коморбидитет, што се одражава на постоперативни опоравак. Постоперативни делиријум је нарочито чест после ортопедских операција, а један од фактора је и постоперативни бол кога пацијенти тада не могу да вербализују па може остати непрепознат.³⁸

Б) Дуготрајне последице

Неконтролисан бол продужава боравак пацијената како у соби за опоравак тако и у болници, односно може бити узрок непланираних пријема у болницу након амбулантних интервенција.

Наиме, три најчешћа узрока за непланирани пријем пацијената у болницу након амбулантних интервенција су бол, поспаност, мучнина и повраћање. Према неким истраживањима, бол као узрок поновних пријема у болницу се јавља у 24 % случајева.

- хронични бол

Нажалост, након отпуста пацијената третман бола је често подцењен. Многобројна истраживања су наша да је бол након отпуста пацијената веома чест, те је инциденца од 20 % - 45 %.

Перзистентан постоперативни бол након операције, се препознаје као значајан фактор успореног опоравка и враћања нормалним активностима.³⁹

Дуготрајан бол је најчешћи након операција у грудном кошу, након мастектомије, операције херније и операције на екстремитетима. Свакако да и друге процедуре имају потенцијал за развој хроничног бола.⁴⁰

Значај проблема се схвата ако се има на уму да се у САД – у нпр. у току године уради преко три милиона интервенција. Тада и мали проценат пацијената који развију хронични бол, представљају велики проблем, поред осталог и због повећања цене коштања за лечење таквих пацијената.

Предиктори хроничног постоперативног бола могу бити преоперативни, интра и постоперативни.

Аферентни болни импути пре, за време и после хируршке процедуре, би могли бити од значаја за развој хроничног бола.

а) Преоперативни фактори укључују постојање преоперативног бола, претходне операције, присуство психолошких и генетских фактора као и присуство стања попут иритабилног колона, мигрена, фибромијалгија итд.

Присуство преоперативног бола може бити значајан предиктор за хроничан бол, што је потврђено у студијама које су пратиле пацијенте након операција жучне кесе.⁴¹

Основни патофизиолошки механизам би могао бити сензитизација секундарног неурона централног нервног система. Наиме сталан бол, је узрок ћелијске хиперексцитабилности. Овим се потврђује веза хроничних болних стања, попут иритабилног колона и мигрене и хроничног постоперативног бола.

б) Што се тиче интраоперативних фактора, сматра се да су тип хируршке процедуре и сама хируршка техника предиктори хроничног бола.⁴²

У студији која је пратила сензорну дисфункцију код пацијената који су шест месеци раније имали операцију ингвиналне киле, иако је нађен висок проценат сензорне дисфункције (51%), није било разлике у учесталости хроничног бола код ове групе и оних који нису имали никакве поремећаје сензибилитета.

Хируршка техника и оперативни рез могу бити предиктори дуготрајног постоперативног бола.⁴³

Екстензивно оштећење ткива током хируршке интервенције може бити предиктор како јаког постоперативног тако и хроничног бола. Торакотомија изведена постеролатералним приступом чешће резултује развојем хроничног бола, него она која је изведена предњелатералним приступом.⁴⁴

Велика национална студија спроведена у Данској, је испитивала учесталост хроничног бола након уградње ендопротезе кук.⁴⁵

Међутим како студија није пратила интензитет постоперативног бола нити потрошњу аналгетика, није се могло закључити да ли је јак постоперативни бол могао

бити узрок хроничног бола. Ако би се могло закључивати на основу података које су пацијенти давали накнадно о интензитету постоперативног бола, онда би се могло закључити да постоји позитивна корелација.

Теоретски, хронични бол може бити последица повреде феморалног, обтураторног или исхијадичног нерва. Неки пацијенти имају парестезије и алодинију, али се у овој студији није нашла потврда.

в) Од постоперативних фактора, интензитет раног постоперативног бола, претходна радио или хемиотерапија и психолошка вулнерабилност предцирају настанак хроничног постоперативног бола.

Сматра се да су пацијенти који су постоперативно патили од јаких болова, нарочито од болова током покрета, у ризику од развоја хроничног бола.^{46,47,48}

Неке црте личности такође могу бити узрочни фактори за хронични бол. Психолошка вулнерабилност, евалуирана помоћу различитих упитника, може помоћи у откривању пацијената који су у ризику од развоја хроничног бола.⁴⁹

Периферна и централна сензитизација нервног система би могле бити одговорне за развој бола који постаје хроничан.

Поновљени и дуготрајни болни стимулуси, након повреде, индукују промене у функционисању, хемијском профилу па чак и структури неурона, што може повећати осетљивост на бол. Периферна сензитизација ноцицептора и поновљени и стални улазак болних импулса у кичмену мождину, резултују у хиперексцитабилности неурона у дорзалним роговима кичмене мождине и централној сензитизацији, што води у смањење прага бола с једне стране и амплификацији болног одговора с друге. Ове постоперативне неуропластичне промене, леже у основи хипералгезије (која се карактерише појачаним одговором на импулсе који су иначе болни) и алодиније (која се карактерише болом насталим након стимулуса који нормално не узрокују бол).

Психолошка вулнерабилност, као фактор ризика, разматрана је у студији која је пратила жене које се чешће жале на хронични бол што може бити последица биолошких и психосоцијалних фактора.⁵⁰

У њој су жене имале виши проценат постоперативног бола у односу на мушкарце иако артроскопија не спада у јако болне процедуре. Збуњујући фактори у студији, би могли бити разлика у дистрибуцији жена и мушкараца, као и мали број испитаника.

Због свега наведеног битно је преоперативно препознати пацијенте који су у ризику од настанка јаког постоперативног бола. Они могу имати користи од агресивне терапије бола.⁵¹

Познат је и утицај хроничног бола на квалитет живота.^{52,53}

1.5. ТЕРАПИЈА ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА

Терапија постоперативног бола укључује фармаколошку терапију и нефармаколошке опције лечења.

Фармаколошка терапија подразумева балансирану мултимодалну аналгезију са употребом нестероидних антиинфламаторних лекова (НСАИЛ) преко слабих до јаких опијата зависно од јачине бола. Овде се додају и ађувантни лекови попут анксиолитика, антидепресива, клонидина. Регионална анестезија са инфилтрацијом локалних анестетика, периферним и централним нервним блоковима је такође једна од могућности лечења бола.

Нефармаколошке методе лечења подразумевају употребу акупунктуре, имерзиону терапију, релаксациону терапију укључујући музику и хипнозу.⁵⁴

Прспект радна група (PROSPECT working group) у оквиру Европског удружења регионалне анестезије и терапије бола (European Society of Regional Anaesthesia and pain Therapy/ESRA) организација је препоручила аналгетску лествицу за лечење постоперативног бола.

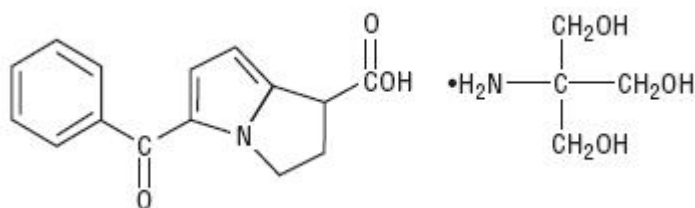
За лечење благог и умерено јаког бола, што би одговарало јачини бола на нумеричкој скали бола (НСБ) до 3, препоручује се употреба парацетамола уз инфилтрацију ране локалним анестетиком. У случају да је бол и даље присутан, додаје се неки од НСАИЛ и мале дозе слабих опиода ако је неопходно.

За лечење јаког бола препоручује се парацетамол уз НСАИЛ и опиоиде дате и.в. или путем инфузионе пумпе - PCA - Patient control analgesia (аналгезија контролисана од стране пацијента).

Лествица одражава дозвољену флексибилност клиничарима да раде у оквиру прописа, при чему им омогућава коришћење различитих лекова из једне класе.

Један од често употребљаваних нестероидних антиинфламаторних лекова за лечење акутног постоперативног бола је кеторолак. (Zodol[®], Zorka Pharma)

Структурна формула кеторолака:



$C_{19}H_{24}N_2O_6$ Мол. теж. 376.41

Кеторолак трометамин је припадник пирол – пирол групе НСАИЛ- ова.

Фармакодинамика

Механизам дејства кеторолака није до краја разјашњен као ни код других НСАИЛ, али се претпоставља да је везан за инхибицију синтезе простагландина. Егзистира као рацемска мешавина [-]S и [+]R кеторолак трометамин, при чему је биолошка активност лека везана за S форму.

Максимални аналгетски ефект испољава после два до три сата.

Фармакокинетика

Биолошка расположивост лека након и.в. давања је 100%.

Волумен дистрибуције је око 13л. Овај параметар је одређен након појединачне дозе лека. Везује се за протеине плазме у високом проценту (99%). Смањење серумских албумина резултује у повећаној концентрацији слободне фракције лека. Излучује се у млеку.

Највећим делом, лек се метаболише у јетри. Продукти метаболизма и непромењен лек се излучују урином.

Главни пут елиминације лека и његових метаболита је преко бубрега. Око 92% датог кеторолака се налази у урину и то 40% у виду метаболита а 60% као непреомењен лек. Студије једне дозе са 10мг кеторолака су показале да се S енантиомер очисти из плазме два пута брже од R енантиомера и да је клиренс независан од начина администрације лека. Полувреме живота S енантиомера је 2,5 сата у односу на пет сати за R енантиомер. Засновано на подацима о појединачно датој дози лека, код геријатријских пацијената (65-78 год.) полувреме живота лека је од 5 -7- сати у односу на претходну вредност за млађу популацију (2,5 сата).

Зависно од степена оштећења бубрега, полувреме живота лека је између 6 и 19 сати. Постоји лоша корелација између клиренса креатинина и клиренса лека код геријатријских пацијената.

Због потенцијала за изазивање озбиљних крварења, лек је контраиндикован пацијентима са активним улкусом желуца или дуоденума, пацијентима са скорашњим крварењима, као и онима који у анамнези имају улкус или крварење из гастроинтестиналног тракта.

Не би га требало давати пацијентима са астмом, уртикаријом или онима са алергијским реакцијама на неки од НСАИЛ. Такође је контраиндикован код пацијената са узнапредовалом бубрежном инсуфицијенцијом и смањеним циркулишућим волуменом. Дуготрајна употреба кеторолака је скопчана са могућом папиларном некрозом а ренална токсичност је поред осталог, последица инхибиције синтезе простагландина који обезбеђују реналну перфузију.

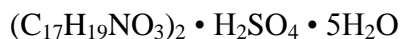
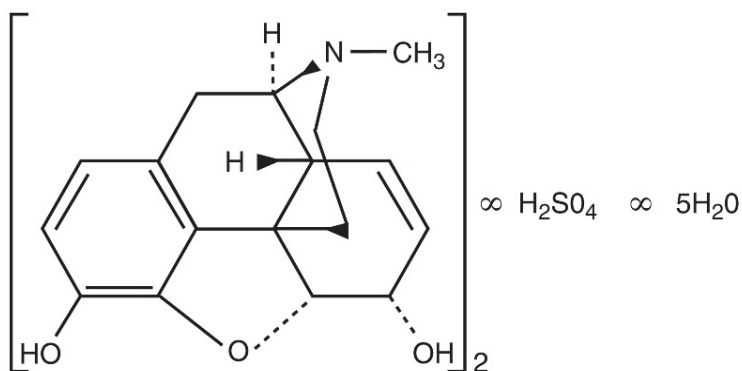
Не би га требало давати трудницама и породиљама због инхибиције синтезе простагландина и последично могуће метрорагије.

Инхибира функцију тромбоцита те га не треба давати пацијентима који већ у терапији имају неки од НСАИЛ, пацијентима са суспектном или постојећом цереброваскуларном хеморагијом. Пацијенти који у терапији имају профилатичке дозе хепарина су такође у ризику од крварења.

Студија са селективним и неселективним COX₂ инхибиторима су показале повећан ризик од озбиљних кардиоваскуларних догађаја у смислу инфаркта миокарда као и цереброваскуларних инzulта. Зато је потребно, ради минимизирања ових ефеката дати што мању дозу за што краће време.

За лечење јаког постоперативног бола по препорукама а и у раду коришћен је морфин хидрохлорид (Morphini hydrochloridum^R, Zdravlje)

Структурна формула морфина:



Морфин је дериват фенантрена са два прстена у равни и два алифатична прстена. Своја дејства испољава преко три типа опиодних рецептора, μ , δ и κ . Сви су рецептори везани за G протеине и инхибирају аденил циклазу те тако смањују садржај цикличног аденозин монофосфата.

Потврђено је постојање μ , δ , κ и ORL_1 рецептора а има доказа за постојање субкласа ових рецептора – μ_1 , μ_2 , δ_1 , δ_2 , κ_1 , κ_2 , и κ_3 . Морају бити потврђени клонирањем као и синтезом селективних агониста - антагониста. Везано за номенклатуру опиодних рецептора, још увек постоје контроверзе па је IUPHAR Комитет за номенклатуру рецептора, 1996. год., дао препоруку за измену у OP_1 (δ), OP_2 (κ) и OP_3 (μ). Како ова измена није прихваћена а откривен је још један опиодни рецептор, према најновијим препорукама, од 2000. год., данас постоје четири типа опиодних рецептора: DOP (δ), KOP (κ) и MOP (μ) и NOP (ORL_1). Међутим, још увек је дозвољено коришћење номенклатуре са грчким словима.

μ рецептори су одговорни за најважнија аналгетска дејства опиоида али и за већину нежељених ефеката као седација, депресија дисања, зависност, успорен мотилитет гастроинтестиналног тракта итд.

δ рецептори су вероватно важнији на периферији али доприносе аналгезији.

κ рецептори доприносе аналгетском дејству на спиналном нивоу те изазивају седацију и дисфорију. Не учествују у стварању зависности.

Путем G протеина рецептори су везани за аденил циклазу и инхибирају је. Олакшавају отварање калијумових канала и изазивају хиперполаризацију а инхибирају отварање волтажних калцијумових канала чиме инхибирају ослобађање трансмитера. Ово су најважнија мембранска дејства. Она смањују ексцитацију неурона, односно укупан ефекат на ћелијском нивоу је инхибиторан.

Аналгетско дејство морфина се остварује централним путем што је потврђено интратекалним давањем лека.

На спиналном нивоу морфин инхибира трансмисију импулса кроз задњи рог, инхибира ослобађање супстанце П. Осим антиноцицептивног дејства, смањује и афективну компоненту бола чиме његово супраспинално дејство долази до изражаја. Вероватно је ово дејство последица утицаја на лимбички систем.

Деловање морфина на централни нервни систем, осим аналгезије укључује снажан осећај олакшања и задовољства, смањује перцепцију бола и повећава праг за бол. Нарочито је овај ефект изражен код акутног стреса, док код пацијената са хроничним болом пре изазива дисфорију. Еуфорија настаје преко μ рецептора а дисфорија преко κ рецептора.

Респираторна депресија се остварује у аналгетичким дозама преко μ рецептора. Овај ефект је условљен смањеном осетљивошћу респираторног центра на парцијални притисак угљен диоксида. Депресија дисања у медуларном центру није повезана са депресијом центра за кардиоваскуларну функцију.

Иницијална транзитрна стимулација централног нервног система је праћена депресијом рефлекса кашља. Ово дејство морфина није објашњено на рецепторском нивоу, али повећање супституената на хидроксилној групи повећава однос аналгетског и антитусичког деловања.

Пупиларна констрикција се остварује централним путем и последица је дејства на окуломоторна једра преко μ и κ рецептора., повећаног притиска у билијарним путевима.

Повећава тонус гастроинтестиналног тракта а деловањем на ареу пострему изазива мучнину и повраћање.

Фармакокинетика

Полувреме елиминације морфина је 3-6 сати.

Метаболише се у јетри а најважнији начин инактивације је коњугација са глукуронидом. Настали метаболит морфин 6 -глукуронид је јачи аналгетик од самог морфина док морфин 3 – глукуронид антагонизује аналгетско дејство морфина. Глукурониди се излучују урином те дозу морфина треба смањити код инсуфицијенције бубрега. Исто тако излучују се путем билијарне екскреције те подлежу ентерохепатичкој циркулацији.

Индикације

Терапија пре и постоперативног бола, као и друга болна стања (инфаркт миокарда, колике, терапија канцерског бола итд.). Изазивајући периферну вазодилатацију, смањује венски прилив у срце и смањује пулмоналну конгестију те се користи у терапији кардиогеног едема плућа.

Дозирање

Код одраслих 1 мг до 3 мг и.в. у болусу, по потреби понављати на 5 минута. Не треба прећи дозу од 0,2 мг/кг.

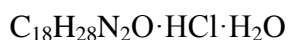
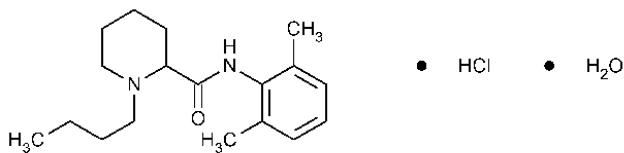
Мере опреза

Може проузроковати хипотензију, па је потребан опрез код пацијаната са ниским крвним притиском и код хиповолемичних.

Контраиндикован је код пацијаната са повредом главе, респираторном, бубрежном или хепатичном инсуфицијенцијом.

За извођење спиналне анестезије у раду је као локални анестетик коришћен 0,5% хипербарни бупивакаин хидрохлорид (Marcain heavy 0,5%^R, AstraZeneca).

Структурна формула Bupivacain Hydrochlorida



Сви локални анестетици који се користе у клиничкој пракси имају три карактеристична дела молекула. Ароматични остатак одређује његова липофилна својства, интермедијални ланац код локалних анестетика естарског типа садржи нестабилну естарску везу која се лако разграђује холинестеразама плазме. Локални анестетици амидног типа имају стабилнију амидну везу. Од дужине интермедијерног ланца између ароматичног остатка и супституисане амино групе зависи интензитет дејства локалног анестетика. Супституисана амино група је трећи део молекула који је одговоран за однос алкалног и катјонског дела молекула. Само катјонски део молекула делује на нервну мембрану.

Бупивакаин је локални анестетик амидног типа који се најчешће користи за извођење спиналне анестезије.

Фармакодинамске карактеристике

То је дугоделујући локални анестетик амидног типа специфичне тежине 1030, који блокира генерисање и пропацију нервних импулса, првенствено повећавањем прага електричне стимулације, успоравањем пропације нервних импулса и величину пораста акционог потенцијала. Анестетичко дејство је зависно од дијаметра нерава и присуства мијелинског омотача.

Обзиром да је раствор хипербарни, пропација блока и његова висина су зависни од положаја пацијента. Због мале дозе, интратекална дистрибуција резултује малом коцентрацијом а трајање блока је релативно кратко.

Системска апсорпција локалног анестетика има ефекте на централном нервном и кардиоваскуларном систему. При терапијским дозама ово дејство је минимално али при токсичним, јавља се поремећај спровођења импулса у срцу што може имати за последицу атриовентрикуларне блокове различитог степена, вентрикуларне аритмије па чак и срчани арест. У студијама објављеним 70-их година описани су случајеви фаталне кардиотоксичности.

На централном нервном систему се јавља тремор, знојење, конвулзије па чак и кома.

Фармакокинетика

Степен системске апсорпције бупивакаина зависи од укупне дозе и концентрације, начина давања лека и васкуларизације на месту давања. Додавање адреналина успорава ресорпцију локалног анестетика и максималну концентрацију лека у плазми.

Настанак сензорне блокаде након спиналног блока, је релативно брзо, већ унутар пар минута а већ након 15 минута постигнут је максимални степен моторне блокаде. Трајање сензорне блокаде након давања 12 мг бупивакаина је око 2 сата а моторне након 3,5 сата.

Фармакокинетске студије профила лека у плазми након интраваскуларног давања лека, указују на постојање отвореног тропросторног модела. Први компартмент (простор) је представљен дистрибуцијом лека у плазми, док други представља успостављање равнотеже између добро перфундованих органа као мозак, срце, плућа, бубрези и јетра. Трећи простор је представљен успостављањем равнотеже са слабије перфундованим ткивима као што су мишићи и масно ткиво.

Укупни плазма клиренс лека је 0,58л/мин а волумен дистрибуције у равнотежном стању 73 л. За протеине плазме се везује 96%. Појединачна максимална доза је 150 мг, ЛД₅₀ (миш) је $7,8 \pm 0,4$ мг/кг а полуживот у плазми 7,2сата.

Метаболише се у јетри коњугацијом са глукуронском киселоном па код пацијената са оштећеном функцијом јетре водити рачуна о потенцијално токсичним ефектима бупивакаина.

Главни пут елиминације лека и његових метаболита су бубрези.

Доза лека за операције у спиналној анестезији на доњим екстремитетима су од 10 - 20 мг са почетком дејства од 5 -8 минута и трајањем од 1,5 -3 сата.

1.6. УЗРОЦИ НЕАДЕКВАТНЕ КОНТРОЛЕ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА

Адекватан третман постоперативног бола је и данас изазов за лекаре и поред постојања широке лепезе терапијских могућности. Постоперативни бол се може третирати аналгетцима који се дају орално, парентерално, различитим методама регионалне анестезије а у развијеним земљама, годинама уназад, терапија бола се спроводи методом пацијент контролисане аналгезије, употребом инфузионих пумпи.

Чак и у развијеним земљама, резултати терапије бола горе поменути техникама нису увек задовољавајући.⁵⁵

Разлози за неуспех у терапији бола, иду од непрепознате потребе пацијената за аналгетцима, до опиофобије, односно страха медицинских професионалаца од нежељених ефеката опиода као повраћање, мучнина, опстипација, делиријум, седација, адикција, респираторна депресија.⁵⁶

Arfelbaum и колеге су показали да у САД, преко 80% оперисаних пацијената има неадекватно третиран постоперативни бол, од чега 21% има искуство јаког а 18% екстремно јаког бола, док се значајан број болесника жали на лошију контролу бола по изласку из болнице.^{3,4}

Разлози леже у чињеници да стално постоји притисак за бржи отпуст пацијената чиме се ограничавају терапијске могућности у смислу прописивања нпр. ацетаминофена са кодеином или ибупрофеном уместо опиоидних аналгетика. Управо тај период непосредно након отпуста може бити са јаким боловима и честим нежељеним ефектима.

Лекари нерадо отпуштају пацијенте са дугоделујућим опиоидима због безбедности пацијената, док истовремено неки пацијенти радије трпе болове него што ризикују узимање лекова који потенцијално могу имати неке нежељене ефекте.

1.6.1. Клинички фактори неадекватне контроле бола:

1. Неадекватна процена бола која се истовремено не изводи довољно често или се не вреднује коректно

2. Прописивање неадекватних лекова, у неадекватној дози и неадекватним дозним интервалима

3. Страх од адикције пацијената на опиоиде

4. Веровање да је потреба за већом дозом аналгетика последица развоја толеранције а не потребе пацијента због неадекватне контроле бола.

Студије које су пратиле способност медицинских сестара да процене или ”осете” субјективни доживљај бола пацијента, показују да медицинске сестре често потцењују пацијентове жалбе на бол. Ово запажање може бити у вези са образовањем, недостатак личног искуства са болом или непотпуног разумевања фактора повезаних са умерено и тешким постоперативним болом.^{57,58,59}

Исто тако, студије истраживања бола које су спроведене са циљем да упореде јачину бола коју даје (процењује) пацијент и истовремено процењује здравствени радник – медицинска сестра или лекар, потврђују да лекари и сестре систематски и константно подцењују бол пацијента.⁶⁰

Ипак, иако неке студије показују позитивну корелацију пацијентове самопроцене бола и процене здравственог професионалца, ова веза није нађена када медицинско особље треба да валидира бол као јак односно постоји проблем да се јак бол адекватно оцени као такав.

Други разлог патње пацијената у непосредном постоперативном току и неадекватне терапија бола, може бити осим неадекватне процене јачине бола и тенденција да лекари и сестре прецењују ризик од адикције пацијената на опиоиде и њихове нежељене ефекте, те се често прописују неадекватне дозе неадекватног лека, или се лек даје у неадекватним временским интервалима. Исто тако, упркос напретку у терапији бола употребом пумпи за пацијент контролисану аналгезију, у многим болницама пацијенти и даље добијају аналгетик на захтев.

Друга сазнања указују да пацијенти углавном добијају аналгетике највише првог дана, док се укупна дневна доза аналгетика драстично смањује другог и наредних дана.

Регулаторне агенције са своје стране, контролом прописивања опиода и дисциплинским мерама које предузимају, такође доприносе да се опиоди субдозирају.

Савремене дефиниције бола стављају нагласак на субјективни доживљај бола, односно самопроцену, те се сматра да пацијента боли увек када он каже да га боли.

1.6.2. Фактори неадекватне контроле бола из перспективе пацијента:

1. Пацијенти не реферишу постојање бола због веровања да је умерено јак и јак бол нормална последица након великих операција и да га као таквог треба прихватити. Нажалост слична уверења постоје и код медицинског особља.

2. Страх од адикције на опиоиде

3. Неадекватна едукација пацијената

Преоперативно већина пацијената има страх од предстојећег постоперативног бола. Тај страх се адекватном преоперативном психолошком припремом може смањити. Такође би их требало информисати да не морају да трпе постоперативне болове и да могу да траже додатну аналгезију.

1.7. ПРЕДИКТИВНИ ФАКТОРИ ЈАКОГ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА

И поред објављених смерница за терапију постоперативног бола, спроведених кампања ради дизања свести здравствених професионалаца о важности ове теме, адекватан третман постоперативног бола је и даље недостижан циљ.

Неколико студија указују на то да је предикција умереног и тешког постоперативног бола могућа идентификовањем преоперативних фактора.^{4,51,61,62}

Способност да се антиципира јак постоперативни бол, омогућава адекватније модалитете лечења и потенцијално спречава значајне постоперативне компликација, као што су плућне и кардиоваскуларне и спречава дужу хоспитализацију.

Фактори који могу предикцирати постоперативни бол су они који су везани за неке карактеристике пацијента као и неке елементе везане за саму операцију.⁶⁰

1.7.1. Предиктивни фактори јаког постоперативног бола везани за хируршку процедуру

Познато је да поједини елементи везани за хируршку процедуру, могу бити предиктивни фактори постоперативног бола.

Тако, истраживања рађена на тему предиктивних фактора јаког постоперативног бола су утврдила да су врста хируршке процедуре, њено трајање и дужина реза, фактори који утичу не само на појаву постоперативног бола, него и на његов квалитет и трајање.⁶¹

Тако операције у грудном кошу, абдоминалне, велике операције на кичми, великим зглобовима и дугим костима руку и ногу, су оне после којих се чешће јавља јак постоперативни бол.

Утицај врсте хируршке процедуре на постоперативни бол праћен је у два великим студијама, при чему су операције класификоване као мале, средње и велике. Инструмент за процену бола је била вербално дескрипторска скала.^{4, 62}

Демонстрирано је да су велике операције предиктор веће потрошње морфина у непосредном постоперативном периоду, у односу на мале и средње велике операције.

Операција замене зглоба кука постаје са старењем популације све чешћа интервенција. Развој и уградња вештачких зглобова представља једно од највећих достигнућа у медицини. У свету најчешће замењивани природни зглоб вештачким, данас је зглоб кука. Најчешћа индикација је хронично дегенеративно обољење – коксартроза.⁶³

Основне карактеристике артроза су прогресивно пропадање зглобне хрскавице и ремоделација зглобних крајака, што се дешава у субхондралној кости.

Процес обнављања и активне ремоделације зглобних крајака кука одвијају се током целог живота са неједнаким интензитетом. Врши се путем енхондралне осификације и достиже максимум у адолесценцији.

Два главна конституента зглобне хрскавице су колаген и протеогликан. Дају еластичност зглобној хрскавици која прихвата компресивно оптерећење зглоба. Дегенерација хрскавице зглоба се манифестује процесом губитка еластичности, кроз фибрилацију, фисурацију влакана и коначну улцерацију. Она са своје стране води огољавању субхондралне кости зглобних крајака.

Генерално, артрозе зглоба кука се деле на примарне и секундарне. Етиологија примарних артроза није довољно расветљена а везује се најчешће за старење организма и

инволуцију жлезда са унутрашњим лучењем, односно превладавање процеса катаболизма над процесима анаболизма.⁶⁴

Код секундарних артроза се јавља прерана дегенерација зглобнихokraјака као реакција на њихову неподударност (зглоб кука функционише по принципу кугличног зглоба) или као последица оштећења зглобне хрскавице неким ранијим процесом односно агенсом. Тако секундарне артрозе могу настати после различитих развојних обољења као М. Perthes, различитих облика епифизиолize, примарих обољења скелета као што су различити облици дисхондроплазије, стања после синовита, повреда зглоба кука, хроничног реуматизма, примарне и секундарне аваскуларне некрозе главе бутне кости, метаболичких обољења итд.

Код болесника је опште стање непромењено а проблем су локалне биохемијске промене у зглобној хрскавици, које су трајне, спонтано се не могу зауставити, али сигурно доводе до ограничења у животним и радним активностима везујући пацијента све више за кревет.

У клиничкој слици преобладајућа су три симптома: бол, ограничење покрета и контрактура.

Бол, који се у почетку јавља само после већих напора, касније је све чешћи у току дана да на крају постане сталан, па се јавља и ноћу. Локализован је у препонској регији и натколеници а у почетној фази болести, бол може бити локализован и у нивоу колена односно односно унутрашње стране бутине.

Ограничење покрета је последица како сужења зглобног простора тако и њихове неподударности. Ограничена је прво унутрашња ротација а затим и флексија ноге.

Контрактура (патолошки положај у зглобу кука) је уствари анталгични положај, положај максималне релаксације. Анталгични ход удружен са контрактуром има за циљ да максимално штеди зглоб кука од оптерећења.

Осим ових симптома у клиничкој слици се може да јави и скраћење ноге.

Параметри који утичу на постављање индикације за операцију су:

а) Бол локализован у препони и бутини. Физичка активност појачава бол док се у мировању бол смањује. Ноћни болови су нарочито стресни за пацијенте те су као такви најчешћи разлог због којег се они одлучују за операцију.

б) Функционална ограничења у свакодневном функционисању, као раздаљина коју пацијент може да пређе, потреба за штакама, аналгетицима, тешкоће приликом пењања уз степенице, везивање пертли су такође елементи који се узимају у обзир приликом постављања индикација за операцију.

в) Одлука се допуњује физикалним прегледом прегледом (степен ограничења покрета) и проценом радиографских параметара (степен сужења зглобног простора) те се доноси коначна одлука о потреби за операцијом.

У нашој установи се за уградњу тоталне цементне ендопротезе зглоба кука, користи латерални приступ по Watson – Jonesu.

Ове операције се убрајају у оне са умерено до јаким постоперативним болом.

Поредећи интензитет постоперативног бола код различитих операција у ортопедској хирургији, Thomas - ова и сарадници су на узорку од 91 пацијента, нашли да су операције декомпресије спиналних нерава и замене зглоба колена, болније у односу на операцију замене зглоба кука.⁶⁵

Оно што је било карактеристично за све три интервенције, је да је бол са протоком времена бивао све мањи.

Мало је истраживања рађено на тему операција уградње ендопротезе зглоба кука, односно испитивања ризико фактора за настанак јаког акутног постоперативног бола, али постоје подаци из студија које су испитивале учесталост хроничног постоперативног бола код ортопедских пацијената.

Једна таква студија је показала да је од 1231 пацијената укључених у студију, њих 28% имало хронични преоперативни бол. Интересантно је да су то били пацијенти који су непосредно постоперативно имали јаке болове а њих 12% је развило јаке хроничне болове.⁶⁶

У вези са типом операције, важно је њено трајање као и присуство дренажа. Стим у вези PROSPECT група као једну од мера за превенцију постоперативног бола, не препоручује дренажу ране као ни инфилтрацију реза локалним анестетиком.⁶⁷

У студији Kalkmana и сарадника, се тврди, да су трајање операције и дужина оперативног реза добри предиктори настанка јаког постоперативног бола.⁵¹

Други су установили да су операције трајања преко 100 минута и скор бола по доласку у собу за опоравак, били предиктивни фактори за потрошњу морфијума у првом сату након операције.⁶²

Међутим у трећој студији нису пронашли везу између трајања лапароскопске холецистектомије и интензитета постоперативног бола мереног 5 сати после операције и два пута дневно у току три дана после операције.^{68,69}

Недостатак корелација ове и претходних студија може бити везано са чињеницом, да се бол почео да прати после пет сати од операције, као и генерално нижи ниво постоперативног бола после лапароскопске холецистектомије.

Исто тако, битна је и врста реза кроз који се изводи оперативни захват, те се сматра да је после субкосталног реза за оперативно уклањање жучне кесе, постоперативни бол мањи него после инцизије у нивоу средње линије. Разлог лежи у чињеници да се код субкосталног реза, сече мањи број интеркосталних нерава, те је и бол мањи.

1.7.2. Предиктивни фактори јаког постоперативног бола везани за карактеристике пацијента

Преоперативни бол као фактор ризика се може разматрати у оквиру подкатегија - искуства (присуства) преоперативног бола, толеранције и прага бола.

Бол је екстремно сложен процес који укључује интеракцију неуротрансмитера и неуромодулатора на свим нивоима централног и периферног нервног система. Дуготрајан бол може утицати на процес преноса болних информација и изазвати неуропластичне промене.^{69,70}

Постоперативни бол може бити последица претходно егзистирајућег како акутног тако и хроничног преоперативног бола.

Дефиниције акутног бола су различите од аутора до аутора али је свима заједничко да је то бол који је недавно настао и који је повезан са болешћу или повредом.

У две студије користећи логистичку регресију, нађена је позитивна веза акутног преоперативног и настанка постоперативног бола.^{4,51}

У истраживању Thomas – ове се указује на значај женског пола, јаког преоперативног бола и млађу старосну доб, као предикторе јаког постоперативног бола.⁶⁶

Сапто и сарадници су у својој проспективној, кохортној студији, истраживали преоперативне предикторе за постоперативни бол и показали да је присуство умерено до јаког бола преоперативно, предиктор јаког постоперативног бола.⁴

У другој великој кохортној студији, дошло се до закључка да су нижа старосна доб, преоперативни бол, женски пол, дужина инцизије и место хируршког захвата, ризико фактори јаког постоперативног бола.⁵¹

У другој студији у којој је 61% пацијената преоперативно имало јаке акутне болове, показана је висока корелација са умерено до јаким постоперативним боловима.⁷¹

Истраживање код пацијената подвргнутим операцији зглоба кука, је показало да пацијенти који су имали јак преоперативни бол у зглобу кука су постоперативно захтевали и до 50% морфина више за ублажавање болова у прва 24 часа.⁷²

Хроничним болом се сматра бол који перзистира дуже од три до шест месеци. Он опстаје дуже него што траје процес зарастања.

Једна студија је нашла потврду у корелацији јаког постоперативног бола и хроничног преоперативног бола.⁴

Она дефинише хронични бол као онај који траје дуже од 6 месеци. Сапто сматра да однос јаког постоперативног бола и ранијег акутног или хроничног бола доприноси развоју неуропластичних промена у централном нервном систему.

Важност постојања преоперативних болова је везана за чињеницу да јаки хронични болови који су удружени са стални ноцицептивним инпутима воде неуропластичним променама у централном нервном систему. Да би се ове промене одиграле, потребно је да протекне око 20 - ак минута од повреде или хируршког реза.⁷³

Уколико су болови третирани опиодима, онда се постоперативно може развити толеранција на њих или хипералгезија, што може бити узрок за неадекватан третман постоперативног бола.^{74,75}

Процена односа између старијег животног доба и постоперативног бола је сложена. Укључује како специфичне психолошке промене у старости, тако и физиолошке промене које се дешавају са старењем, као што је прелаз са А - делта и Ц-влакана на претежно Ц влакна за пренос бола.

Разлике међу пацијентима у односу на старосну доб, као фактора ризика за јак постоперативни бол, су проучаване у више студија.⁷⁶

Покушано је да се нађене разлике, како у односу на јачину бола, тако и на потрошњу аналгетика, оправдају променама у фармакокинетици и фармакодинамици лекова под утицајем процеса старења. Наиме старењем се повећава осетљивост централног нервног система на дејство опиоида, чија је концентрација у крви повишена као резултат смањеног метаболизма (због смањеног протока крви кроз јетру), смањене гломеруларне филтрације и мањег волумена дистрибуције хидрофилних лекова, јер је инача укупна телесна течност и сува телесна маса мања. Тиме је објашњена мања потреба за морфином у непосредном постоперативном току. Све ове промене могу наравно бити и узрок токсичног дејства морфина код старих.^{76,77}

Друга студија међутим није нашла никакву разлику у потрошњи морфина која би била везана за старосну доб.⁶²

Разлике су можда последица различито дефинисаног појма старих и што су студије биле ретроспективне.

Психолошки проблеми које старији пацијенти имају постоперативно, се морају узети у обзир приликом планирања аналгезије. Старији пацијенти су у ризику од неадекватног лечења постоперативног бола због њиховог одбијања да се жале на бол, њихове стоичке природе, поштовања лекара, неспремности да оптерећују медицинске сестре захтевом за лековима против болова и забринутости да их лекови могу довести у зависност али и због различитих когнитивних поремећаја.⁷⁸

Тако, у литератури постоје подаци да су старији пацијенти због сензорне депривације (вида и слуха) и когнитивних сметњи, збуњени око начина коришћења инфузионе пумпе за третман постоперативног бола. Когнитивни поремећаји иду од благе конфузије до делиријума који се код старијих јавља са учесталашћу од један на четири за пацијенте старије од 60 година.⁷⁹

Резултати из литературе у вези са акутним преоперативним болом и постоперативним болом код старијих су различити и крећу се од тога да нема битних разлика у квалитету и квантитету бола међу различитим старосним групама одраслих, преко повећаног постоперативног бола код старијих преко 70 година, па до смањеног

нивоа постоперативног бола код старијих у односу на млађе одрасле пацијенте код различитих хируршких процедура.^{80,81}

Разлог за мешовите резултате може лежати у методолошким разликама међу студијама. Док Harkins проучава углавном експериментално изазван бол, докле други аутори у својим студијама различито дефинишу старост. Тако једни старост узимају као дихотомну варијаблу а други је дефинишу као границу преко 70 година при чему у студију укључују само пацијенте преко 50 година. Ове методолошке разлике могу битно допринети мешовитим резултатима.

Међутим, ипак, већина студија показује да код старијих постоји нешто нижи ниво постоперативног бола у односу на млађе пацијенте, па чак и онда кад су различито дефинисали појам старости. Овај налаз се јавља чак и кад се различито дефинишу старије особе.^{4,51}

Опречни су подаци везани за пол пацијената као предиктивног фактора за бол и још увек су предмет дебата.

Жене показују значајне разлике у односу на мушкарце у начину на који реагују на акутни експериментални бол. Док неке од ових студија показују да жене имају мањи праг бола, исти стимулус доживљавају као болнији у односу на мушкарце и имају мању толеранцију бола, ови налази нису конзистентни и чини се да су у вези са методом изазивања експерименталног бола.⁸²

Жене такође чешће пате од различитих хроничних болних стања, у односу на мушкарце.⁸¹ Исто тако, у условима хроничног бола, жене имају свакодневно виши ниво бола у односу на мушки пол.

Из области гинекологије и акушерства је доста истраживано на тему постоперативног бола. Налаз да је у току трудноће захтев за анестетицима, мерено као минимална алвеоларна концентрација (МАК), смањен за трећину у односу на стање пре трудноће, затим флукуације у осетљивости на бол у току менструалне фазе, односно највећа осетљивост нађена у току лутеалне фазе циклуса се објашњавају хормонским утицајем као и фармакогенетским разликама.⁸³ Сматра се осим тога, да жене имају бољу аналгезију са опиоидима који делују на капа рецепторе.

Подаци за пацијенте из области ортопедске хирургије, које су истраживале разлике по полу, су међутим оскудни.⁸⁴

У студијама постоперативног бола у болесника са остеоартритисом који су имали операцију кука или колена, жене доживљавају виши ниво постоперативног бола и мање задовољство третманом бола у односу на мушкарце.

У студији операција замене зглоба кука, као и у истраживању утицаја пола на постоперативни бол, где су праћени пацијенти који су имали операције трајања мањег од три сата, показано је да су жене имале већи интензитет бола постоперативно него мушкарци, и да су поред тога захтевале вишу дозу морфина за достизање истог нивоа аналгезије, односно задовољства терапијом бола.^{65,85}

Значајно већи интензитет бола је такође постојао код жена после лапароскопске холецистектомије, првог постоперативног дана након операција на срцу и абдоминалне васкуларне хирургије.^{86,87,88}

Постоје и студије које не налазе везу пола и постоперативног бола а разлике међу студијама су можда последица разлика у методологији истраживања.⁸⁹

У проспективној кохортној студији спроведеној у Боготи, код пацијената у интензивној нези, пратећи количину датог морфина, дошло се до резултата да су жене имале виши ниво бола и захтевале више морфина за аналгезију.⁸⁶

У студији спроведеној на Тајвану, сви пацијенти су праћени током три постоперативна дана. Бол је процењиван у миру и током покрета.

Нађено је да женски пол није предиктивни фактор постоперативног бола када се пореди бол у миру, али су мушкарци имали јачи бол за време покрета у току другог постоперативног дана, и трошили су 24-43% више (РСА) морфијума од жена.⁹⁰

Разлика у јачини постоперативног бола у ове две студије је објашњавана културолошким разликама међу учесницима студије.^{85,86} Друга студија није дала потврду ових резултата.⁸⁷

Дефинитивно, подаци из литературе дају прилично јаку потврду да су пол, старосна доб, преоперативни бол и тип хируршке процедуре предиктори умерено јаког до јаког постоперативног бола.

Ту су наравно и психолошке карактеристике пацијената као значајни предиктори како пре тако и постоперативног бола.

Бол као сензорно и емоционално искуство је под утицајем физиолошких, сензорних, афективних, когнитивних, социокултуролошких и бихејвиоралних фактора.

Афективна компонента укључује анксиозност.

Психолошки фактори могу бити основни узрок бола те га могу ублажити односно појачати. Бројна су психолошка стања и процеси који могу деловати на перцепцију бола: различита емоционална стања, значење које се придаје болном искуству, постојеће искуство бола, особине личности.

Личност се може дефинисати као комбинација карактера, темперамента, интелекта и психе. Теорије личности стављају акценат на пет великих димензија личности а посебно на екстраверзију и неуротицизам.

Истраживања су показала да тип личности може бити предиктор реаговања на бол и начина суочавања са боли.

Тако екстревертне особе (дружељубиве, отворене, окренуте према околини и сл.) боље подносе бол од интровертних особа тј. оних које су повучене, затворене, мирније.⁹¹ Такође особе са неуротским цртама (анксиозност, забринутост, склоност лошем расположењу, негативистички поглед на свет и сл.), осетљивије су на стрес и немају ефикасне стратегије суочавања са стресорима.^{92.93}

Та особина личности важна је и за доживљај бола јер је бол важан животни стресор. Осим тога, особе са израженијим неуротицизмом су склоније катастрофизирању што делује на снижавање прага за бол.

Битна варијабла која је посредно повезана с особинама личности је способност толеранције на фрустрацију. Већа способност толеранције на фрустрацију вероватно је повезана са функционалнијим стратегијама за суочавање у стресној ситуацији изазваном присуством бола.

Екстраверзија је у позитивној корелацији са процесирањем позитивних садржаја а неуротицизам у позитивној корелацији са процесирањем негативних садржаја. Она је синоним за социјалну комуникацију односно обрнута је од социјалне инхибиције.

Афективни простор се може описати двома биполарним димензијама тј. позитивним и негативним афектом.

Д тип личности карактерише индивидуе које испољавају висок степен негативног афекта.⁹⁴

Афекти су доживљаји или искуства који имају квалитет угодности или неугодности, при чему постоје три вида афективних доживљаја:

- Темперамент као начин емоционалног реаговања особе.

- Расположење – емоционална стања дугог трајања везана за особине темперамента

- Емоционални доживљаји – доживљаји вредновања и субјективног односа према људима, стварима и догађајима

Позитивни и негативни афект су две главне димензије расположења. Особе негативног афекта доживљавају негативно или непријатно расположење а особе позитивног афекта доживљавају позитивно или пријатно расположење. Особе с високим позитивним афектом су пуне ентузијазма, енергије и оптимизма а негативног афекта су незадовољне, нервозне, раздражљиве. Негативна емоционална стања стављају организам у стање будне приправности.

Анксиозност као црта спада у домен неуротицизма. Укључује страх од будућности, напетост, нервозу, бригу, забринутост.⁹⁵ Анксиозне и депресивне црте личности, могу утицати на афективну структуру. Као и спољашњи стресори, депресија и анксиозност су у јакој повезаности са негативним афектом а веза са позитивним афектом не постоји.

Особе Д типа личности не само да доживљавају негативне емоције него су и инхибиране у социјалним интеракцијама. Досадашња истраживања су показала да пацијенти са кардиолошким обољењима и Д типом личности имају већи психолошки дистрес, укључујући симптоме социјалне изолације, депресије, љутње и страха, песимизма и исцрпљености.^{96,97}

Конструкт Д типа личности је критикован од стране појединих истраживача, уз тврдњу да то није ништа друго до друга мера за негативни афект или неуротицизам. С друге стране Denollet, творац конструкта Д типа личности се слаже са овом тврдњом, али уз констатацију да је управо комбинација негативног афекта и социјалне инхибиције од круцијалног значаја.⁹⁸

Најновија истраживања код пацијената оболелих од кардиоваскуларних обољења то потврђују. Управо интеракција високог нивоа негативног афекта и високог нивоа социјалне инхибиције, а не само негативне емоције као такве, су предиктор морталитета, миокардијалног инфаркта или поновне реваскуларизације у току периода праћења од 9 месеци.⁹⁹

Разлика у доживљају бола међу пацијентима је и последица различитих социокултуролошких фактора, као што су друштвене норме, присуство других особа, друштвена улога особе коју она има у окружењу, али и животно доба, пол, раса и етничка припадност.

Зато је капацитет толеранције на бол једна од важних карактеристика која одређује постоперативни опоравак. Чињеница је да постоје врло велике разлике међу пацијентима у подношењу бола тј. капацитету за толеранцију на бол, а условљене су разлозима који иду даље од нивоа физиологије. Другим речима, постоје фактори психолошке природе али и ситуациони и социјални утицаји који детерминишу начин и ниво до којег ће појединац толерисати бол.

1.8. ИНСТРУМЕНТИ ЗА ПРОЦЕНУ ЈАЧИНЕ БОЛА

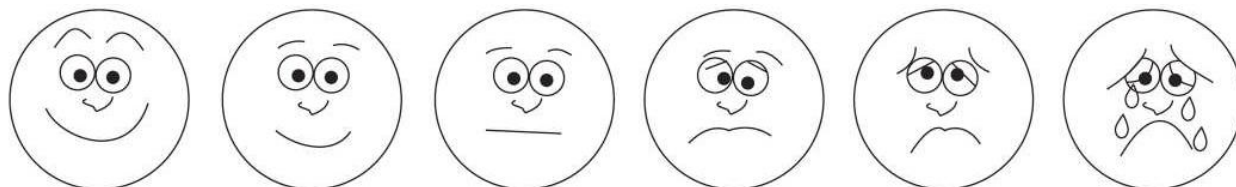
Обзиром да је бол свестан, непријатни аспект соматског опажања и производ комплексних централних процеса изазваних ноцицепцијом он као такав, има мултидимензионално искуство. Наиме има емоционалну, сензорну и когнитивну компоненту те утиче на афективно стање особе, њено свакодневно функционисање и квалитет живота.¹⁰⁰

Бол као субјективно искуство се мери применом мерних инструмената да би се добила што прецизнија процена бола и избегле велике грешке у мерењу.^{100,101}

Користе се Клиничке скале бола у покушају објективизације бола. Наравно да се скалама бол не може бол измерити перфектно због интеракције грешака при мерењу и интериндивидуалних разлика. Зависно од скале јачина бола се изражава бројчаном или описном јединицом. У основи сваке скале је самопроцена пацијента тј. пацијент је основни процењивач свог бола. Зависно од скале, јачина бола се изражава бројчаном или описном јединицом. Да би скала дала адекватну процену бола, мора бити одговарати пацијентовом физичком, емоционалном и когнитивном статусу.

1.8.1. Скала израза лица

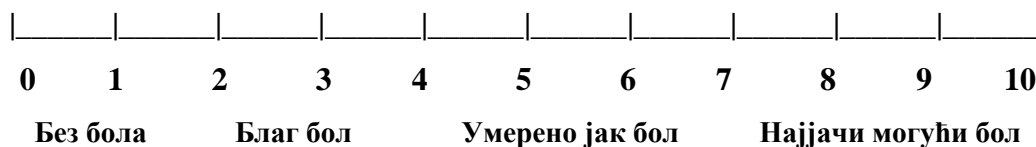
- ова једноставна скала може се користити код деце од три године
- у највећем броју случајева користи се Wong-Baker FACES скала (скала израза лица)



0	2	4	6	8	10
Срећан и без бола	Врло мало боли	Боли мало више	Боли још више	Боли баш много	Боли колико можеш да замислиш

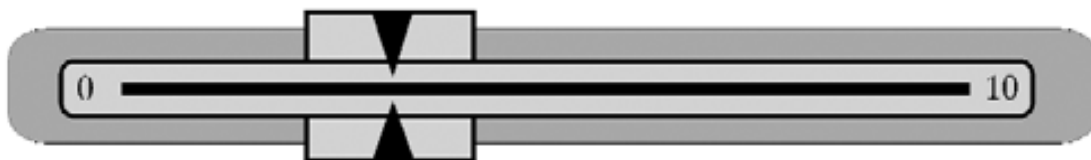
1.8.2. Нумеричка рејтинг скала бола (НСБ)

Нумеричка рејтинг скала бола која је коришћена у раду, оцењује јачину бола на скали од 0-10, при чему 0 значи одсуство бола а 10 најјачи могући бол. Број који болесник одабере је скор за јачину бола. У раду смо се одлучили за употребу ове скале због старосне структуре учесника у студији те њихових визуелних и координационих потешкоћа које би могле утацати на употребу ВАС. Осим тога НСБ је лакша за разумевање.



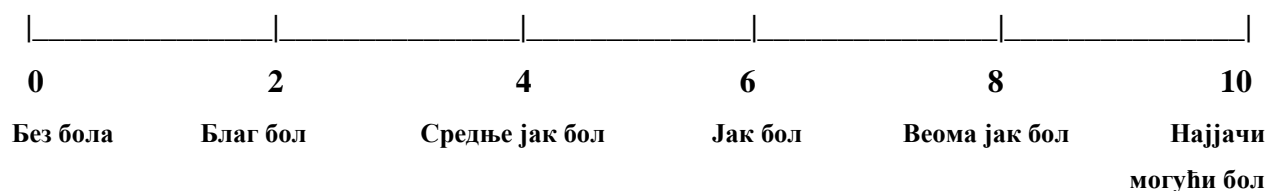
1.8.3. Визуелно аналогна скала (ВАС)

Визуелно аналогна скала је линија дужине 10цм, на којој пацијент обележи место које одговара његовој јачини бола. Није погодна за коришћење код деце и когнитивно оштећених особа



1.8.4. Вербално дескрипторска скала

Вербално дескрипторска скала бола користи изразе попут ” без бола”, ”умерено јак бол” или ”најгори могући бол”. Да би ова скала могла бити употребљена, односно била валидна за процену бола, потребна је њено разумевање од стране пацијента, односно разумевање израза који описују бол.



У пракси се најчешће користе нумеричка скала бола и вербална рејтинг скала, док се ВАС користи најчешће у истраживачке сврхе.

Обзиром да се бол третира као пети витални параметар, неопходно је да се постоперативно јачина бола евидентира у листу интензивне неге и стално евалуира ефекат терапијских интервенција.⁵⁵

Наиме принцип терапије јаког постоперативног бола је евалуација-третман-реевалуација, онолико често колико је потребно док се бол не почне да смирује.

1.9. ТЕСТОВИ ЗА ПРОЦЕНУ АНКСИОЗНОСТИ, ДЕПРЕСИВНОСТИ И ТИПА ЛИЧНОСТИ

1.9.1. Хамилтонова скала анксиозности (ХАМ-А)

Анксиозност је патолошко стање које се карактерише ирационалним и прекомерним осећајем страха и стрепње а прате је знаци повећане активности вегетативног нервног система. То није страх који у основи представља одговор на познати узрок.

То је непријатан, дифузан осећај тескобе удружен са телесним манифестацијама попут празнине у стомаку, стезања у грудима, лупања срца, убрзаног дисања, главобоље итд.

Анксиозност је искуство које познаје сваки човек, а искусио ју је у одређеним животним ситуацијама као одраз нелагодности у суочавању са неким непријатним и тешким стањима.

Стање се међутим назива анксиозним ако је анксиозност снажна, дуготрајна и ограничавајућа у свакодневном животном и социјалном функционисању.

У раду је за процену анксиозности коришћена Хамилтонова скала анксиозности (ХАМ-А) (Hamilton Anxiety Scale – HAS).

Она има 14 ајтема који покривају соматске и психичке симптоме анксиозности и депресивности.¹⁰²

Рангирање одговора је постепено: 0- не постоји анксиозност, 1- слаба анксиозност, 2- умерена анксиозност, 3- озбиљна анксиозност, 4- изражена анксиозност. На самој скали, поред сваког питања назначене су и ближе карактеристике наведених симптома. Овај инструмент попуњава сам испитивач након интервјуа са болесником, који не би требало да траје дуже од 30 минута.

Оцена присутности и интензитета појединих параметара темељи се на процени стања болесника коју врши испитивач у току разговора.

Предности скале су широка примењивост и једноставност. Недостаци укључују предоминантно бављење субјективно исказаним соматским симптомима. У депресивних пацијената треба се користити заједно са скалом за депресију, ХАМ-Д.

Процена на основу добијеног скорa: мање од 14 – без анксиозности, од 14-27 – блага анксиозност, од 28-41 – умерена анксиозност и од 42-56 – изражена анксиозност.

1.9.2. Хамилтонова рејтинг скала за депресију (ХАМ-Д)

Према подацима Светске здравствене организације, до 2020. год. депресија ће у женској популацији бити водећи узрок морбидитета, а после кардиоваскуларних обољења други узрок смртности у целокупној популацији.

Као и анксиозност, и депресија може бити повезана са осећањем стрепње. Али ако такво осећање траје дуже, може бити узнемирујуће и онеспособљавајуће, те се каже да анксиозност и депресија иду руку под руку. Депресија може бити огрнута стрепњом и другим неспецифичним симптомима: нерасположење које траје недељама или месецима а које онеспособљава јединку утичући на њен приватни и пословни живот. Закупљеност телесним симптомима у виду главобоље, болова без органског узрока, вртоглавице, гастроинтестиналних поремећаја итд. удружена са горе наведеним манифестацијама доводи на крају до социјалне изолације јединке.

Депресија неповољно утиче на ток и исход придружених болести, те тако Америчка асоцијација за срце предлаже да се депресија уведе као независни фактор ризика за развој кардиоваскуларних болести.

У САД –у, према подацима појединих истраживача, пет милиона људи старијих од 65 година је са симптомима клиничке депресије а милион са мајор депресијом. Преваленца депресије у целокупној америчкој популацији је 1% (1,4% код жена и =,4% код мушкараца).

За процену депресивности у раду је коришћена Хамилтонова рејтинг скала за депресију (ХАМ-Д) - Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D).¹⁰³

Скала има 17 ајтема са следећим скоровима који одређују тежину депресије: од 0-6 – депресивност није присутна, од 7-17 – блага депресија, од 18-24 – умерена депресија и више од 24 – изражена депресивност.

1.9.3. Тест ДС - 14

Тест ДС - 14 је развио Denollet у жељи да докаже повезаност Д типа личности са ризиком за настанак кардиоваскуларних болести и исхода њиховог лечења.

Тест дефинише свеукупни дистрес у оквиру два емоционална стања: негативног афекта и социјалне инхибиције.

Високи скорови показују јаку повезаност са коронарном болешћу и хипертензијом. Међу пацијентима који већ имају неко кардиоваскуларно обољење, они са вишим скором дистреса, лошије реагују на предузете мере лечења односно имају лошији квалитет живота.

Особе Д типа личности су негативног афекта, анксиозне, забринутије за свакодневни живот. Негативна афективност или тенденција доживљавања широког распона различитих негативних емоционалних стања је уствари синоним за неуротицизам.

104

Неуротицизам обухвата индикаторе анксиозности, осећања кривице, депресивног расположења, огорчености, отуђености, осећања мање вредности. Неуротицизам је показатељ психолошке маладаптације.¹⁰⁵

Особа са високим скором анксиозности има хроничан негативни афекат, смањен капацитет за суочавање са стресним ситуацијама. Оне у току психотерапије могу научити да се боре са стресом.

Пацијенти Д типа личности се карактеришу високим скором две стабилне црте личности: негативним афектом и социјалном инхибицијом. Ове карактеристике се тестирају помоћу теста ДС - 14 који има 14 ајтема (по 7 за сваку црту). На петостепеној Ликертовој скали се бележе одговори пацијената. Скор већи од 10 за сваку скалу појединачно је потребан да би се особа сврстала у групу пацијената са Д типом личности.⁹⁸

1.9.4. Тест за процену стања зглоба кука - Haris Hip Score

Харис кук скор (Haris Hip Score), је развио William Harris, ортопед из Масачусетса, САД.¹⁰⁶ Тотални скор од 100 је разврстан у четири категорије. Прва је бол који може бити скорован од 0 – 44. Друга категорија је функционисање у оквиру које се разматра присуство храмања, помоћи при ходу и дужина хода. У трећој категорији се процењује свакодневна функционална активност, у смислу дужине седења у столицама, могућности

уласка у јавни превоз, обување обуће и чарапа, као и пењање и силажење низ степенице. Скоровање се комплетира физикалним прегледом у циљу процене обима покрета у зглобу и откривања деформитета.

Скор мањи од 70 је лош, од 80 – 89 добар, а скор од 90 – 100 одличан.

2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

2.1. ЦИЉЕВИ

1. Испитати утицај Д типа личности пацијента на учесталост јаког постоперативног бола
2. Испитати утицај анксиозности и депресије на учесталост јаког постоперативног бола
3. Испитати утицај искуства оператора на учесталост јаког постоперативног бола
4. Испитати утицај фактора везаних за операцију на учесталост јаког постоперативног бола

2.2. ХИПОТЕЗЕ

1. Високи преоперативни нивои анксиозности су предиктори јаког постоперативног бола
2. Високи преоперативни нивои депресије су предиктори јаког постоперативног бола
3. Пацијенти са Д типом личности, односно високим нивоом негативног афекта и социјалне инхибиције су у ризику за настанак јаког постоперативног бола.
4. Фактори ризика везани за операцију су у вези са настанком јаког постоперативног бола
5. Фактори ризика везани за искуство оператора, су у вези са настанком јаког постоперативног бола
6. Интензитет и трајање постоперативног бола су у вези са настанком хроничног бола

3. ПАЦИЈЕНТИ И МЕТОД

Спроведена је опсервациона, проспективна клиничка студија типа случаја и контроле у циљу идентификација фактора ризика за настанак јаког постоперативног бола код ортопедских пацијената.

Истраживање, у трајању од две године (децембар 2009 – децембар 2011. год), спроведено је на Одељењу ортопедије Опште болнице у Јагодини, а одобрено од стране Етичког одбора ове установе.

У студију су укључени пацијенти којима се уграђује тотална цементна протеза зглоба кука на одељењу ортопедије, у оквиру свакодневне рутинске праксе.

Пацијенти са листе чекања, као и пацијенти који се као хитни оперишу због прелома, су учесници студије.

Индикације за операцију су артроза (дегенеративно обољење зглоба) или фрактура зглоба кука.

Сваки пацијент, након што бива информисан, даје свој писмени пристанак за учешће у истраживању.

У студију је укључено 90 пацијената, од којих је 44 пацијената означено као случајеви и 46 пацијената означених као контроле.

Пацијенти потенцијални учесници студије (случајеви) су:

а) они који иницијално (непосредно после операције, тј. по ишчезавању спиналног блока) имају бол на НРС ≥ 5

б) они који иницијално имају бол на НРС од ≥ 3 а < 5 , који су лечени с НСАИЛ (кеторолак) и који упркос томе развијају бол на НРС >5

в) они који имају бол на ВАС ≤ 3 а касније развију бол ≥ 5

г) они који нису имали бол, а касније развили бол на ВАС ≥ 5 , без обзира на начин лечења

Контроле ће бити пацијенти код којих је бол на НРС < 5 , односно који у току 24 часа не захтевају морфин за терапију бола, тј. који су адекватно одреаговали на НСАИЛ (кеторолак).

За сваког пацијента који је дефинисан као исход биће укључен по један болесник дефинисан као контрола.

Укључујући критеријуми:

Пацијенти оба пола, старости од 60 – 75 год. којима се уграђује тотална цементна протеза кука, било да су са листе чекања или због прелома зглоба кука, а који су способни за сарадњу, тј који немају ментална обољења или когнитивне поремећаје.

Учесници студије су пацијенти АСА класификације I – III (то је подела пацијената у групе на основу њиховог општег стања, која омогућава процену оперативног ризика). Ову поделу је усвојило Америчко удружење анестезиолога – ASA (American Society of Anesthesiologists) и користи се у највећем броју земаља од 1962. год.¹⁰⁷

АСА I групи припадају претходно здрави пацијенти, без системског обољења.

АСА II групи припадају пацијенти са лаким до умереним системским поремећајем који треба лечити.

АСА III групи припадају пацијенти са тешким системским поремећајем или обољењем.

АСА IV групи припадају пацијенти са тешким системским поремећајем који је животно угрожавајући и који се не може увек кориговати оперативно.

АСА V групи припадају морибундни пацијенти за које се претпоставља да не могу преживети без операције

АСА VI групи припадају мождамо мртви пацијенти, чији органи се донирају.

Укључују се пацијенти који дају свој пристанак и код којих се анестезија за операцију уградње ендопротезе кука изводи у спиналном блоку.

Искључујући критеријуми:

У истраживање нису укључени пацијенти млађи од 60 год а старији од 75 год., као и они који не дају свој пристанак за учешће.

У популацији старијих пацијената због смањених функционалних капацитета чула слуха, чула вида али и због умањених менталних функција било би тешко добити валидне податке везане за упитнике као и податке самопроцене бола те би такви резултати били ограничене користи. Зато се пацијенти који не могу да процене бол или вербално искажу самопроцену, који не сарађују односно имају менталне поремећаје не укључују у студију.

Искључени су и пацијенти који имају коморбидитете који се карактеришу болним синдромом (малигнитет, спондилоза са дископатијом, дијабетична неуропатија, мигрена и др.).

Пацијенти који су узимали опиоиде унутар 24 сата преоперативно, епилепсија, алергијска реакција на морфин и кеторолак су искључујући критеријуми.

У студију нису укључени ни пацијенти са бубрежном слабошћу као и они који у анамнези имају гастричне поремећаје, гастродуоденитис односно крварење.

Пацијенти са астмом, поремећеном функцијом јетре и поремећајем коагулације такође нису учесници студије.

По стављању на оперативни програм, пацијенти се подвргавају клиничком прегледу укључујући и преглед ЕКГ, лабораторијских анализа као и додатних консултативних прегледа. Уколико пацијент пристане на учешће у студију, потписује информисани пристанак након што му протокол бива објашњен.

За сваког пацијента подаци се уносе у истраживачки картон.

Евидентирају се основни демографски подаци, подаци о претходним операцијама, о времену чекања на операцију као и јачина преоперативног бола на НСБ.

Такође преоперативно, пацијенти се тестирају на присуство анксиозности, симптома депресивности односно присуства Д типа личности употребом Хамилтонове скале анксиозности (ХАМ-А), Хамилтонове скале депресије (ХАМ-Д) а након тога упитника ДС-14.

Оператор даје преоперативну процену бола и функције зглоба кука на основу Харис Кук Скора (ХКС).

Постоперативна процена бола у зглобу кука преко НРС бола се врши и после три месеца од операције.

Ниједан пацијент није био премедициран да би се обезбедила адекватна сарадња пре, у току и након извођења спиналне анестезије.

Свим пацијентима је пласиран уринарни катетер преоперативно.

Регионална анестезија се изводи по унапред утврђеном протоколу:

Пре почетка извођења блока сва опрема неопходна за реанимацију је спремна. Обезбеђено је функционисање интравенских линија (најмање две), одговарајући мониторинг који укључује ЕКГ, праћење срчане фреквенце, неинвазивно мерење крвног притиска, пулсну оксиметрију. Свим пацијентима се ставља кисеонична маска, са протоком 2-3 л кисеоника у минути.

Пре започињања извођења блока, битно је обезбедити комфор, како пацијенту тако и анестезиологу. Ово подразумева одговарајућу висину операционог стола и одговарајуће позиционирање пацијента које је јако битно за успешно извођење спиналног блока.

Уз помоћ асистента, пацијенти се постављају у седећи или бочни положај за извођење спиналног блока.

Седећи положај подразумева постављање пацијента у положај у коме су му леђа под углом од 90^0 у односу на површину стола, са главом флектираном према грудима.

Предности извођења спиналне анестезије у седећем положају су лакша идентификација спиналних процесуса што је нарочито важно код гојазних пацијената и пацијената са деформитетом кичменог стуба. С друге стране, олакшано је намештање пацијената за извођење блока.

Недостатак је могућа хипотензија (колапс).

Пацијент се у бочни положај (латерални декубит), поставља тако да су му леђа паралелна са ивицом стола и што ближе анестезиологу. Глава и ноге су флектиране према абдомену, колико то стање пацијента дозвољава.

Предност бочног положаја је избегавање колапса али је извођење блока нешто теже нарочито код гојазних пацијената и оних са деформитетом кичменог стуба.

Пре извођења спиналне анестезије неопходна је широка и темељна дезинфекција коже раствором јода. Затим се кожа брише сувом газом и прекрива стерилном компресом са отвором.

Оријентациона линија повучена између две *criste iliace*, пролази преко *procesusa spinosus* L₄ или кроз интервертебрални простор L₄-L₅. Палпира се интервертебрални простор у средишној линији у нивоу L₃-L₄ и тај међупростор обележи ноктом палца а затим се кажипрст и средњи прст леве руке поставе у кранијално – каудални или један до другог положај. Спинална игла је промера 25-27G. Кроз претходно уведену иглу водиљу, убацује се, држећи је између палца и кажипрста десне руке, спинална игла. Она пробада интерспинозни лигамент, жути лигамент, епидурални простор и дуру/арахноидеу до субарахноидалног простора, при чему се осети карактеристични ”дурални клик”. Након тога појављује се ликвор, конектира се шприц са локалним анестетиком, и исти убризгава у спинални простор. Користи се 0.5% бупивакаин волумена 3 -3,2 мл (зависно од процене анестезиолога).

У току првих 20 мин, у једнаким временским интервалима проверава се висина постигнутог блока.

Сензорни блок се одређује помоћу игле са затупљеним врхом. Губитак сензибилитета, тј. потпуна сензорна блокада у нивоу дерматома T₁₀ је циљни ниво висине блока. Истраживани дерматом се притисне иглом, а осетљивост се упоређује са осетљивошћу Ц5 неанестезираног дерматома (спољни део левог или десног рамена).

Постоје 4 степена осетљивости: степен 0 (болесник је свестан убода игле чији је интензитет једнак оном на рамену); степен 1 (осећа убод игле са мањом јачином на доњим екстремитетима); степен 2 (више не осећа убод игле већ само њен додир); степен 3 (изгубио је осећај).

Моторни блок доњих екстремитета се процењује помоћу Бромажеове скале (*Bromage scale*) од четири степена: 0-нема блока (потпуна флексија колена и стопала); 1- неспособан да направи флексију у куку (у стању је да помери колена); 2- неспособан да направи флексију у куку и колена (способан да помери стопала); 3- неспособан да помери стопала и колена. Комплетан моторни блок се дефинише као Бромажеов степен три.

Хемодинамска стабилност пацијента се постиже инфузијама сланих раствора и и.в. давањем 10-20 мг 1% ефедрин хидрохлорида.

У истраживачки картон се осим трајања операције, бележи и податак о тежини операције коју даје оператор на основу категоријске скале – лака, умерено тешка и тешка операција.

Такође се уносе подаци о оператору и асистентима у односу на број урађених операција.

Бележи се и дужина оперативног реза у цм.

По завршетку операције и доласка пацијента у Јединицу интензивног лечења, апликује се кисеоничка маска са протоком кисеоника од 3л/мин у трајању од два сата а касније ако је сатурација хемоглобина кисеоником мања од 93%. Спроводи се мониторинг кардиореспираторних функција – ЕКГ, крвног притиска и срчане фреквенце, док респираторни мониторинг укључује праћење фреквенце дисања и сатурације хемоглобина кисеоником пулсном оксиметријом.

Смањење респираторне фреквенце на мање од 12 респирација у минути као и сатурације хемоглобина кисеоником на 91% и мање, је сигнал за престанак титрације морфином а ако се респираторна фреквенца смањи на 10 респирација у минути, то је индикација за давање налоксона у болусима од 0,04 мг, до повратка фреквенце дисања на 12 и више. Пацијенти који су из ових разлога добили налоксон се искључују из студије. Хипотензија и брадикардија су такође индикације за престанак титрације, као и озбиљна алергија и пруритус.

За терапију мучнине добијају 10 мг метоклопрамида.

Пацијенти који за терапију бола добијају морфин, прате се у циљу процене степена седације а исти се процењује Ramsay скором. Он подразумева степен седације од R0 - R6 при чему је R0 - будан, оријентисан, R1 - полубудан, R2 - седиран, кооперативан, R3 - седиран, поспан, R4 - стање дубоке седације, R5 - стање наркозе и R6 - стање коме. Оптимална седације је степена R2 - R3 те се за такве пацијенте сматра да су без болова. Реверзија виших степена седације се врши налоксоном а такви пацијенти су искључени из студије.

Процењује се степен сензорне, као и степен резидуалне моторне блокаде на сваких 10 мин до потпуног опоравка сензибилитета и моторике.

У том тренутку започиње скрининг период идентификовања пацијената са болом \geq 5 на НРС.

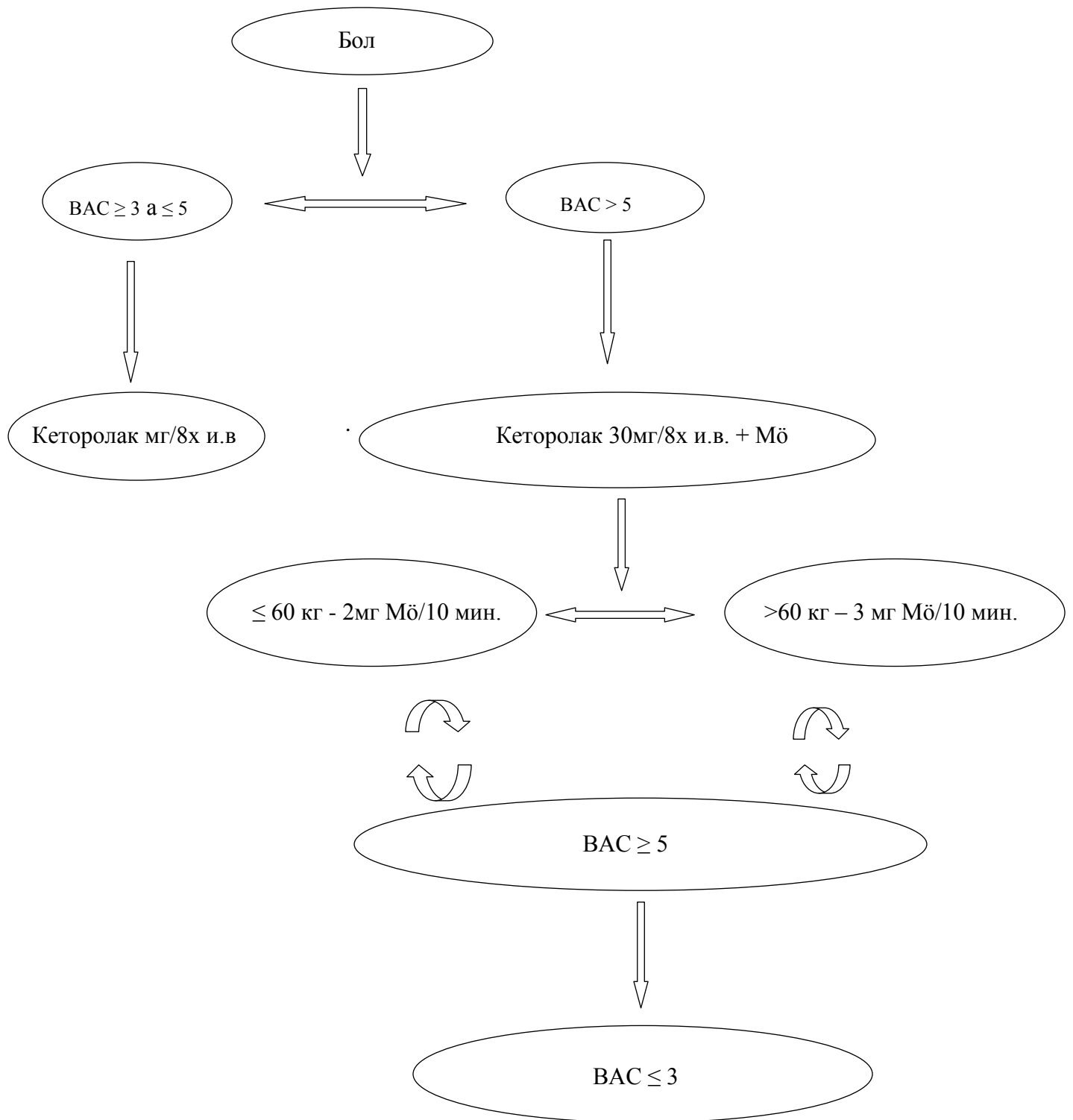
Пацијенти се интервјуишу у вези са јачином постоперативног бола у миру помоћу НРС, при чему се време ефективне аналгезије дефинише као време од наступања спиналног блока до првог захтева за аналгетиком (0 сати), а онда након 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12 и

24 сата постоперативно. При томе, пацијент улази у студијску групу у било ком моменту скрининг периода од 24 сати постоперативно, ако бол буде ≥ 5 .

Уколико је бол благог (НРС ≤ 3), односно умереног интензитета (бол ≥ 3 а < 5) добијају 30 мг кеторолака и.в. а доза се понавља на сваких 8 сати. Ако је бол јак (НРС ≥ 5), додаје се морфин и.в. у дози од 2мг за пацијенте тежине ≤ 60 кг а за пацијенте преко 60 кг доза је 3мг. На сваких 10 мин се проверава јачина бола на НРС. Уколико је јачина бола на скали ≤ 3 , сматра се да је пацијент адекватно одреаговао на терапију. Почетна доза морфина се понавља на 10 мин. до достизања скор од 3 или ниже. Број болуса морфина није ограничен сем уколико се не појави респираторна депресија или неки други озбиљан нежељени ефект. Уколико пацијент спава, сматра се да је скор 0 а ако је бол сувише јак и пацијент није у стању да сарађује сматра се да је скор 10.

После периода праћења од 24 сата, бележи се и количина укупно датог морфина.

У истраживачки картон се уносе и подаци о задовољству пацијената терапијом бола као и оцена терапије бола, при чему се задовољство пацијената категорише као очекивано, боље од очекиваног и горе од очекиваног а оцена је од један до пет.



Слика 1. Стандардна процедура за терапију бола у Јединици интензивне неге

Након три месеца, пацијенти се телефонски интервјуишу у вези са јачином присутног бола, употребом при чему бол може бити одсутан, благ, умерен и јак. Ова процена јачине бола се врши употребом Вербално дескрипторске скале бола.

Сви прикупљени подаци су обрађени савременим методама дескриптивне и аналитичке статистике, уз рачунарску и софтверску подршку SPSS 20.0.

Од дескриптивних метода коришћене су следеће:

- груписање, табелирање и графичко приказивање
- израчунавање мера централне тенденције и мера варијабилитета
- израчунавање релативних бројева

Аналитичке методе:

Најпре су варијабле оцењене по својој расподели (нормална или не) у циљу избора аналитичког модела а затим је вршена анализа узорка и проналажење правилности или разлика унутар или међу узорцима.

Статистичка значајност разлика, за параметарске податке је тестирана помоћу Студент – овог т – теста. за независне велике узорке.

За тестирање значајности разлика непараметарских података, коришћен је χ^2 тест.

Повезаност исхода и испитиваних варијабли је процењена преко унакрсног односа, енгл. "ODDS RATIO" (OR).

За процену значајности повезаности коришћена је Spierman – ов коефицијент корелације.

Логистичком регресионом анализом је испитиван утицај сваке независне варијабле на посматрани исход тј. појаву јаког постоперативног бола.

Због превеликог броја варијабли које су се показале статистички значајним у униваријантном моделу, у односу на број испитаника у студијској групи, није сачињен мултиваријантни регресиони модел јер он захтева да однос варијабли према броју случајева буде од 1:10 до 1:15 а по неким препорукама и 1:20, да би добијени резултати могли да се сматрају сигурно валидним.^{180,181,182}

4. РЕЗУЛТАТИ

Демографске карактеристике и структура узорка

Целокупан узорак чини 90 испитаника који су били разврстани у случајеве и контроле (група случајева, $n = 46$ и група контрола, $n = 44$). Узорак је био хомоген ($\chi^2 = 0,044$; $p = 0,833$).

Табела 1. Структура узорка-учесталост пацијената студијске и контролне групе

СТРУКТУРА УЗОРКА			ЗНАЧАЈНОСТ
	ФРЕКВЕНЦА (n)	%	
СЛУЧАЈ	46	51,1	^a $p = 0,833$
КОНТРОЛА	44	48,9	
УКУПНО	90	100	

^a χ^2 test; $p = 0,83$

График 1. Структура узорка по групама



^a $\chi^2 = 0,044$; $p = 0,833$

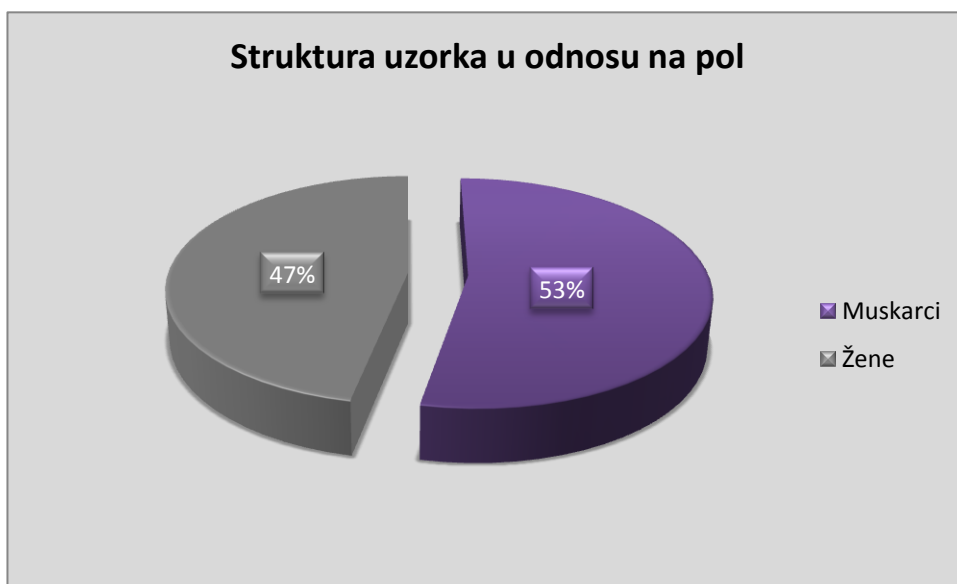
Табела 2. Основне демографске карактеристике испитаника у узорку

ВАРИЈАБЛЕ		УЗОРАК n=90
ПОЛ	Ж	42 (46,7%)
	М	48 (53,3%)
СТАРОСТ (ГОД.)	X ± SD (CV)	66,68 ± 4,539 (6,79)
ТЕЛЕСНА ТЕЖИНА (КГ.)		72,39±10,829 (14,94)

X ± SD – аритметичка средина и стандардна девијација; CV – коефицијент варијације

У целокупном узорку, учесталост мушког пола је била 48 (53,3%) а женског 42 (46,7%).

График 2. Структура узорка у односу на пол



Узорак је такође хомоген у односу на старосну структуру, обзиром да је методолошки дефинисана старосна граница испитаника, од 60 – 75 година. Просечна старост испитаника је била $66,68 \pm 4,539$, а просечна телесна тежина $72,39 \pm 10,829$.

График 3. Структура узорка у односу на старост

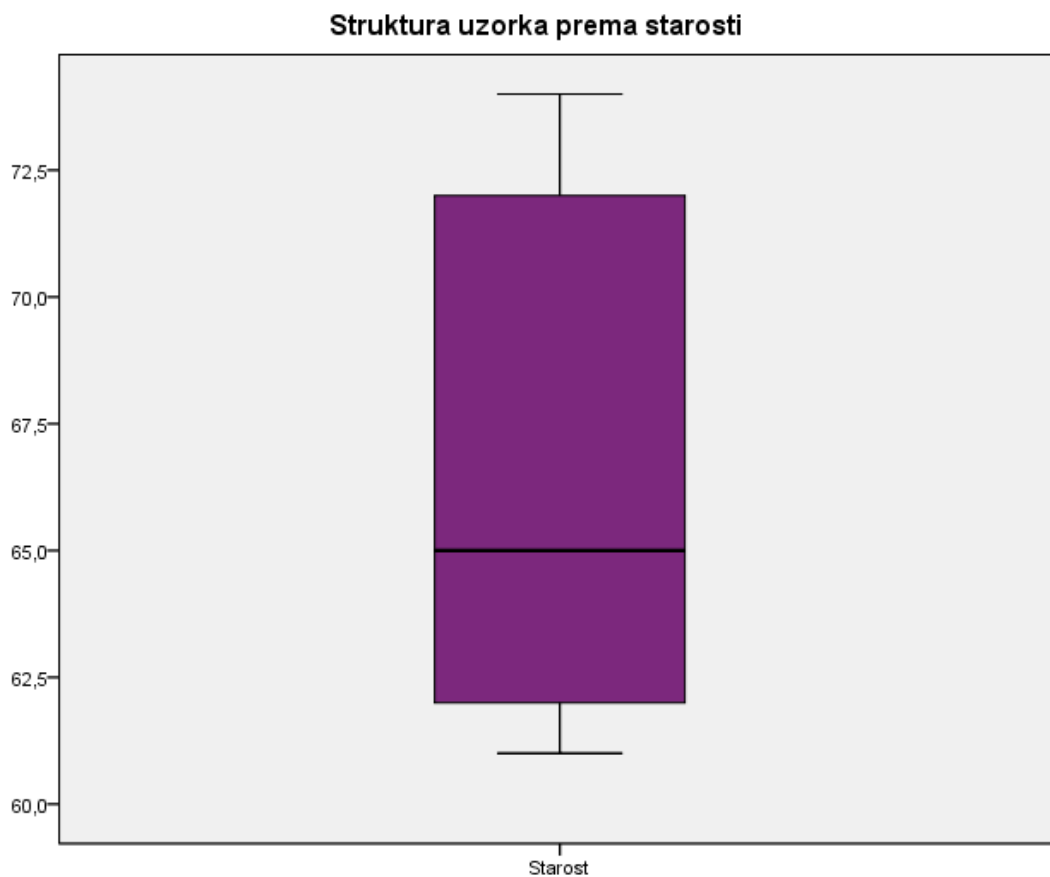
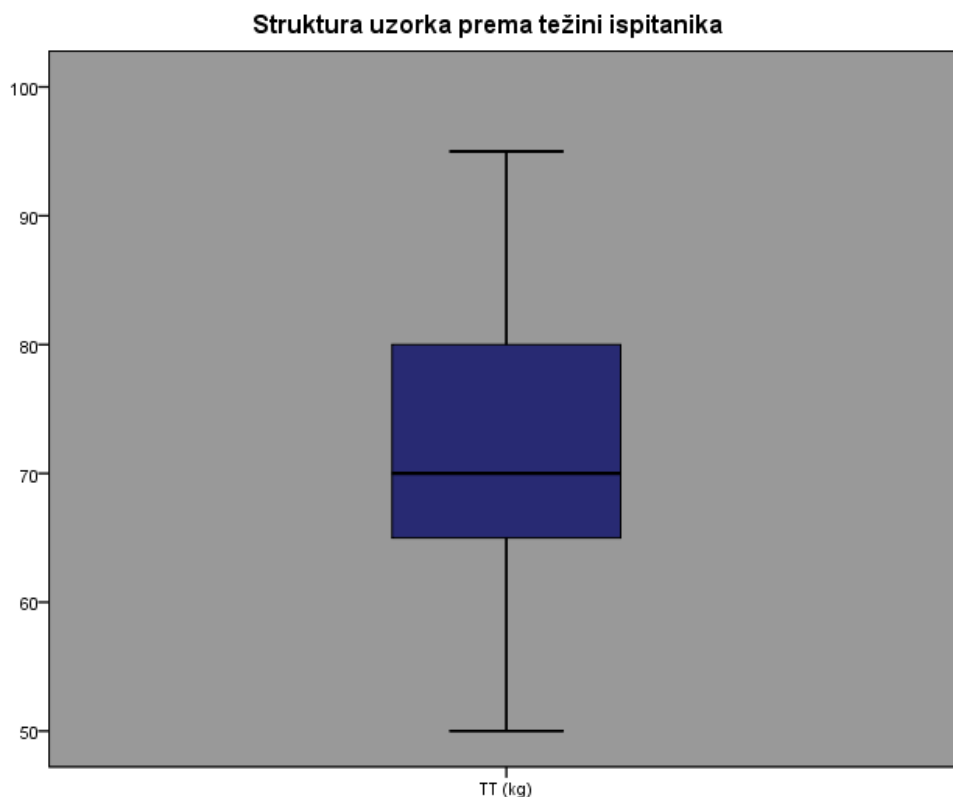


График 4. Структура узорка у односу на тежину испитаника



Постоји разлика међу случајевима и контролама по питању старости. Контроле су у просеку старије.

Табела 3. Демографске карактеристике испитаника по групама

ВАРИЈАБЛЕ	ГРУПЕ		p
	Случај n= 44	Контрола n=46	
	X ±SD	X ±SD	
СТАРОСТ	64,20 ± 3,77	69,04 ± 3,93	^b t = - 5.94 *p = 0,000
ТЕЛЕСНА ТЕЖИНА	72,07 ± 10,82	72,70 ± 10,94	^b t = -0,272 *p = 0,785

X ±SD – аритметичка средина и стандардна девијација; ^bt – test; *p – статистичка значајност

График 5. Разлика између група у просечној старости испитаника

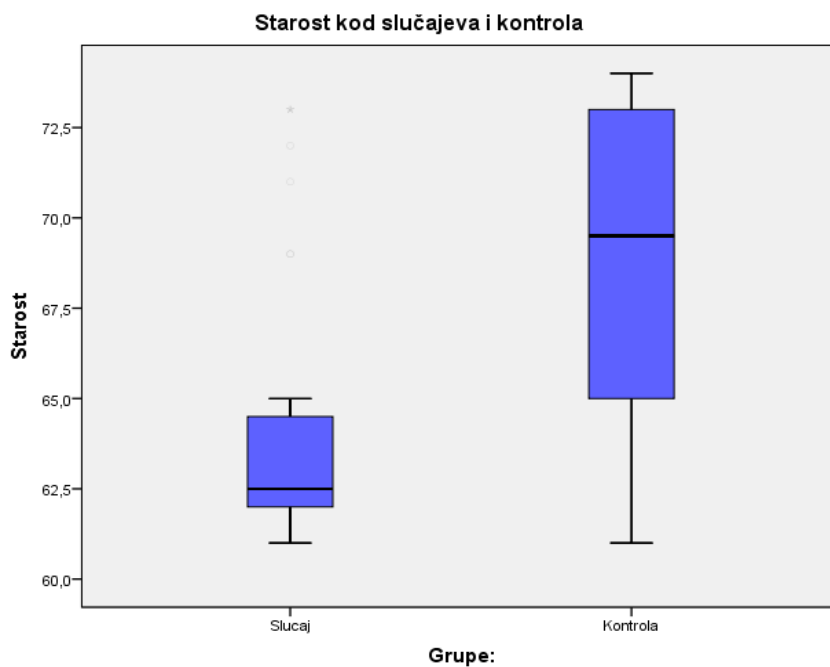
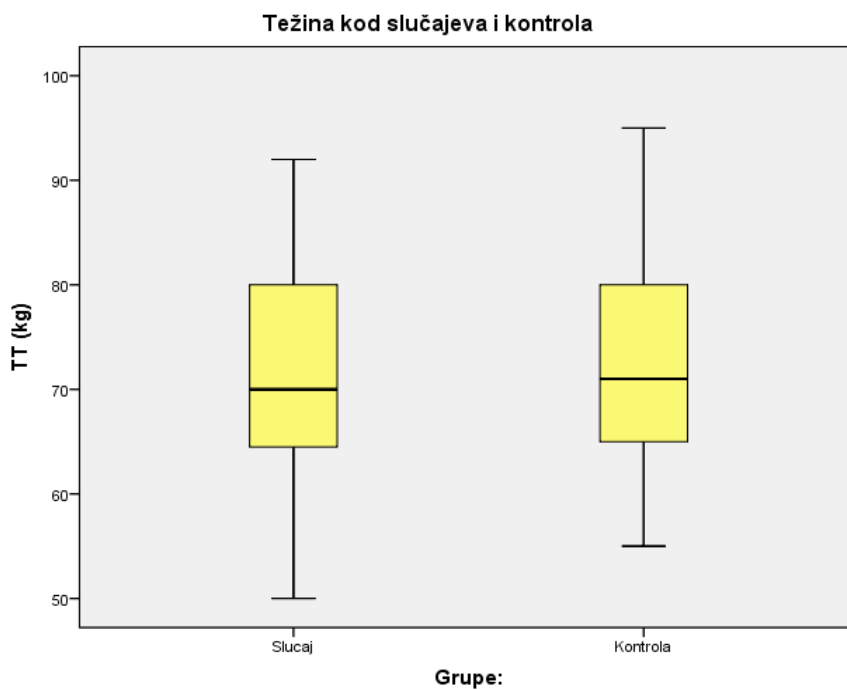


График 6. Разлика између група у односу на телесну тежину



Не постоји статистички значајна разлика по групама у односу на телесну тежину.

У следећој табели је дата учесталост испитиваних варијабли у односу на пол, АСА статус, учесталост психолошких карактеристика као што је анксиозност, односно депресивност и Д тип личности. Такође је дата учесталост пацијената који су имали хитне односно елективне операције.

Табела 4а. Учесталост испитиваних варијабли у целокупном узорку (преоперативно)

УЗОРАК n=90			
ВАРИЈАБЛЕ		ФРЕКВЕНЦА (n)	ПРОЦЕНАТ (%)
ПОЛ	Ж	42	46,7
	М	48	53,3
АСА СТАТУС	I	18	20,0
	II	48	53,3
	III	24	26,7
ТЕШКА АНКСИОЗНОСТ	ДА	16	17,8
	НЕ	74	82,2
ОЗБИЉНА ДЕПРЕСИВНОСТ	ДА	13	14,4
	НЕ	77	85,6
Д ТИП ЛИЧНОСТИ	ДА	27	30,0
	НЕ	63	70,0
ХИТНОСТ ОПЕРАЦИЈЕ	ХИТНА	14	15,6
	ЕЛЕКТИВНА	76	84,4
ЧЕКАЊЕ НА ОПЕРАЦИЈУ	БЕЗ	14	15,6
	≤ 4 МЕСЕЦА	42	46,7
	> 4 МЕСЕЦА	34	37,8

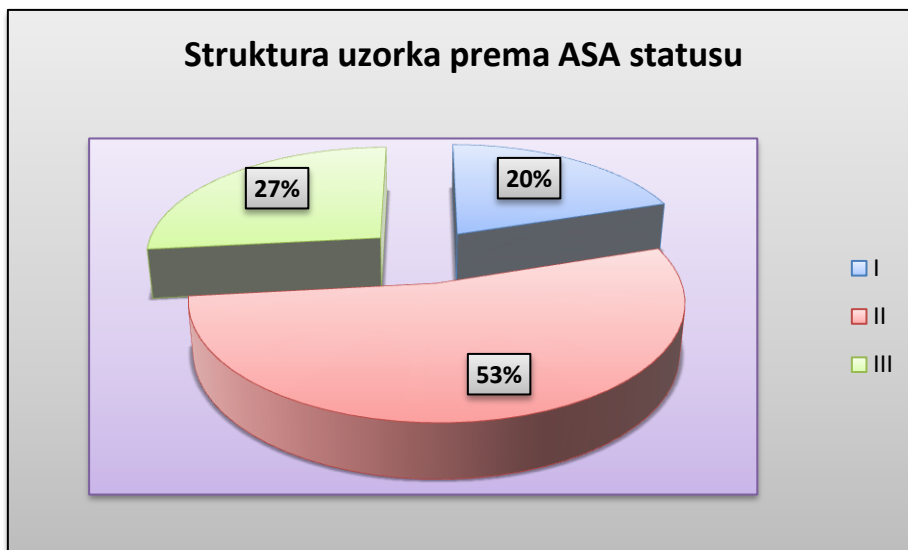
Табела 46. Учесталост испитиваних варијабли у целокупном узорку(постоперативно)

УЗОРАК n=90			
ВАРИЈАБЛЕ		ФРЕКВЕНЦА (n)	ПРОЦЕНАТ (%)
ТРАЈАЊЕ ОПЕРАЦИЈЕ	≤ 100 МИН.	44	48,9
	> 100 МИН.	46	51,1
ДУЖИНА РЕЗА	≤ 12 ЦМ.	8	8,9
	> 12 ЦМ.	82	91,1
ТЕЖИНА ОПЕРАЦИЈЕ	ЛАКА	12	13,3
	СРЕДЊЕ ТЕШКА	45	50,0
	ТЕШКА	33	36,7
ДРЕНАЖА КРВИ	≤ 400 МЛ	81	90,0
	> 400 МЛ	9	10,0
ИСКУСТВО ОПЕРАТОРА	≤ 200 ОПЕРАЦИЈА	47	52,2
	> 200 ОПЕРАЦИЈА	43	47,8
ЗАДОВОЉСТВО ТЕРАПИЈОМ БОЛА	БОЉЕ ОД ОЧЕКИВАНОГ	21	23,3
	ОЧЕКИВАНО	35	38,9
	ГОРЕ ОД ОЧЕКИВАНОГ	34	37,8
ВРЕМЕ ОД ОПЕРАЦИЈЕ ДО МОБИЛИЗАЦИЈЕ	БЕЗ ПРОТОКА ВРЕМЕНА	9	10,0
	ДО 24 САТА	46	51,1
	ДО 48 САТИ	23	25,6
	ДО 36 САТИ	6	6,7
	ДО 60 САТИ	5	5,6
	ДО 72 САТА	1	1,1

У горњој табели су дате учесталости варијабли које су испитиване постоперативно, почев од трајања и тежине операције, преко оцене и задовољства пацијената терапијом бола.

У односу на АСА статус пацијената, најбројнији су били пацијенти АСА групе II – 48 (53,3%), наспрам групе I – 24 (26,7%) односно 18 (20,0%) АСА групе III.

График 7. Структура узорка у односу на АСА статус



Учесталост пацијената са тешком анксиозношћу односно озбиљном депресивношћу је била 16 (17,8%) односно 13 (14,4%), док је пацијената са Д типом личности у целом узорку било 27 (30,0%).

График 8. Структура узорка у односу на присуство тешке анксиозности



График 9. Структура узорка у односу на присуство озбиљне депресивности

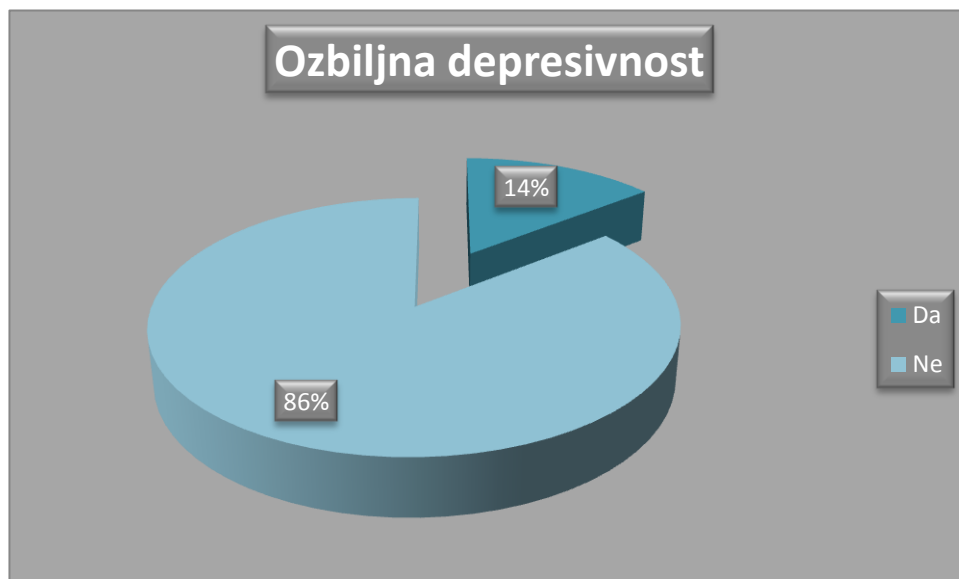
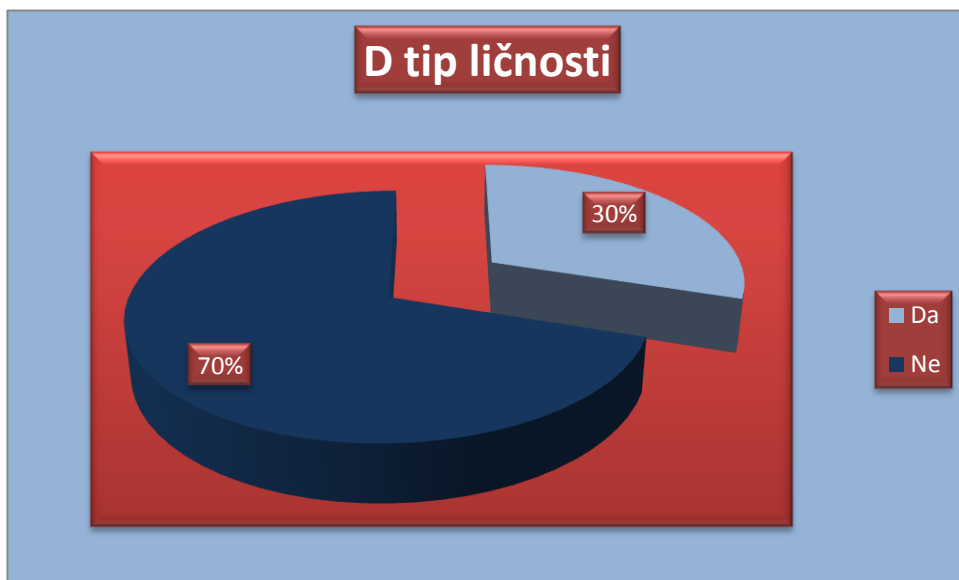
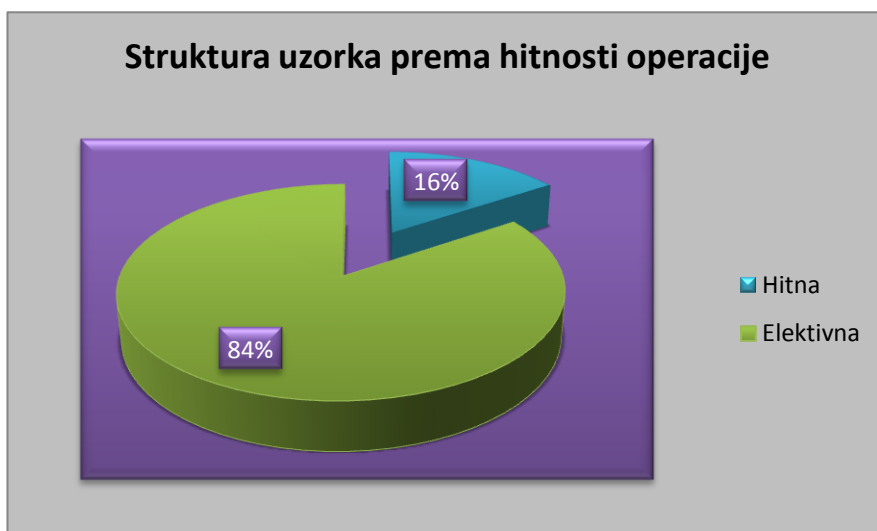


График 10. Структура узорка у односу на присуство Д типа личности



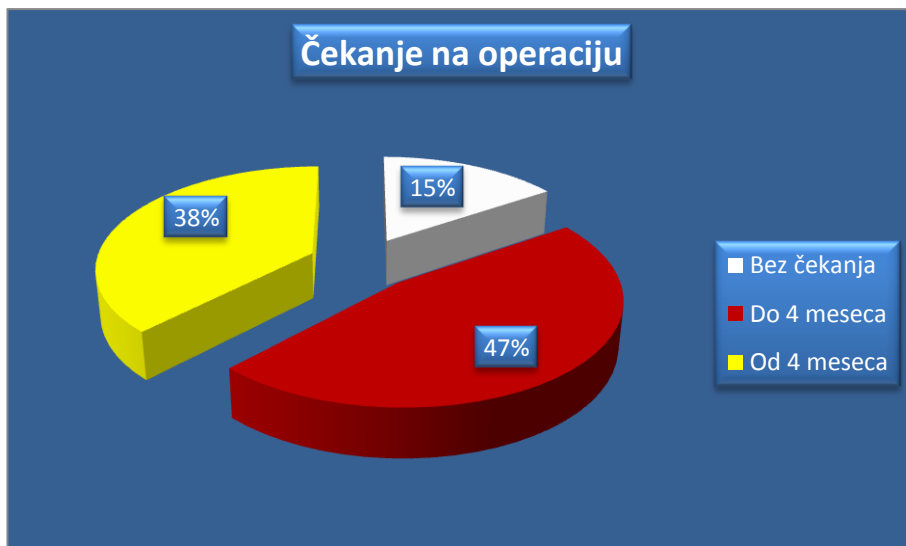
Од укупног броја учесника студије, њих 14 (15,6%) је било подвргнуто хитним операцијама, углавном због прелома, док су код преосталих 76 (84,4%) рађене планиране хируршке интервенције.

График 11. Структура узорка према хитности операције



На операцију је дуже од четири месеца чекало 34 (37,8%) пацијената, док је мање од четири месеца чекало 42 (46,7%), а преосталих 14 (15,6%), као хитни, нису били са листе чекања.

График 12. Структура узорка у односу на дужину чекања на операцију



Операције трајања, мањег од 100 минута су биле изведене код 44 (48,9%) а дужег од 100 минута код 46 (51,1) пацијената, при чему је дужина реза код 8 (8,9%) њих била мања од 12 цм, у односу на дужину реза већу од 12 цм код 82 (91,1%) пацијената.

График 13. Структура узорка у односу на трајање операције

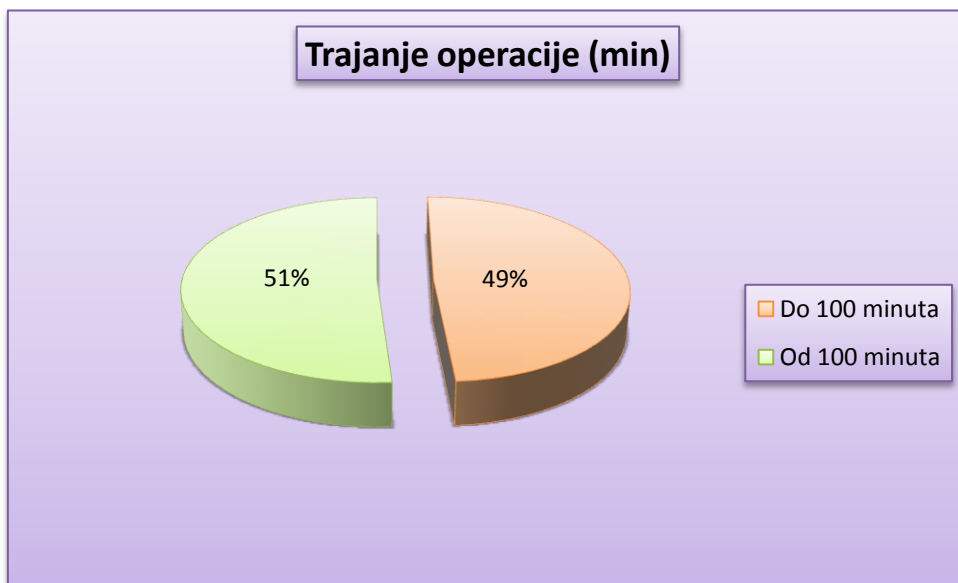
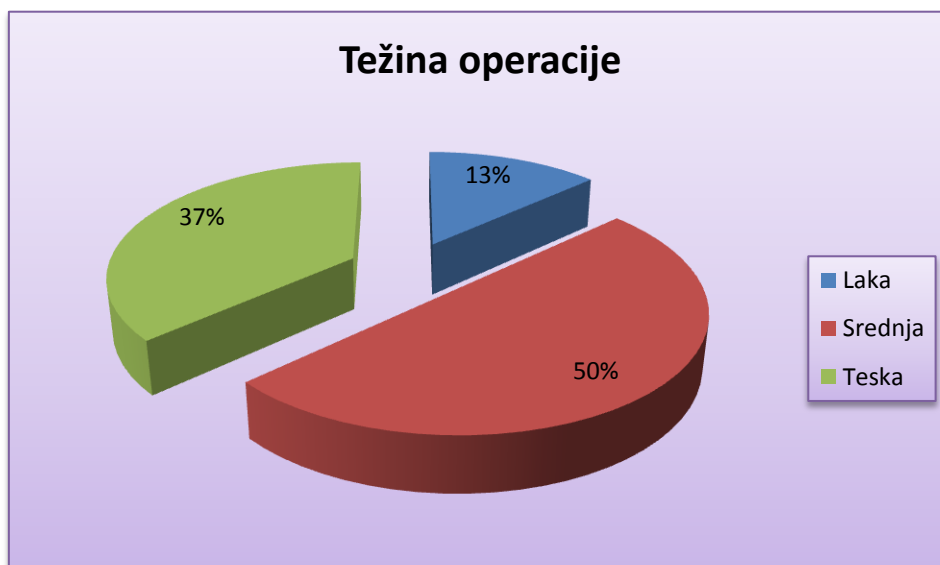


График 14. Структура узорка у односу на дужину оперативног реза



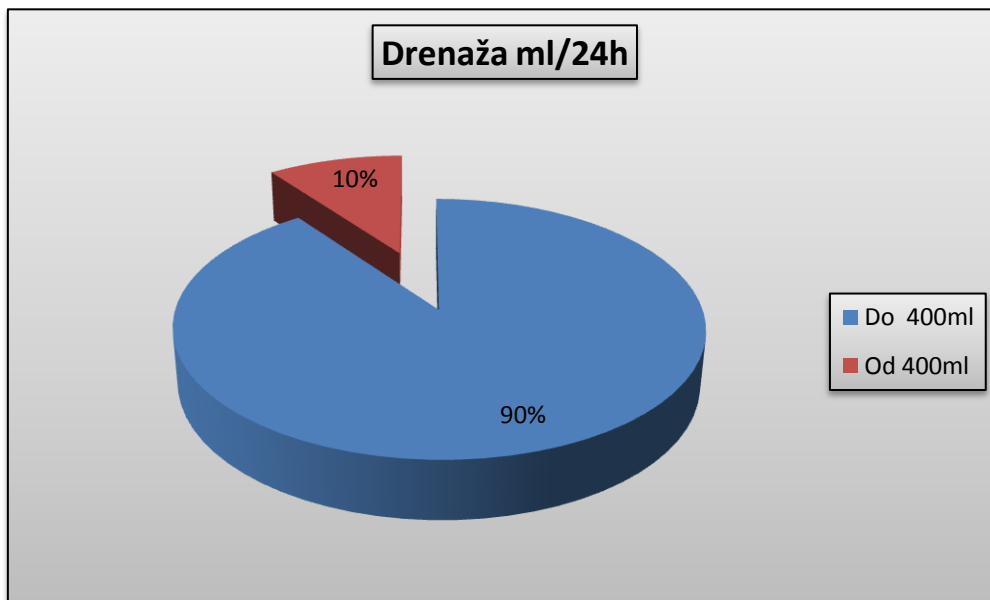
Оператори су 45 (50,0%) операција окарактерисали као средње тешке, док су 12 (13,3%) окарактерисали као лаке односно 33 (36,7%) као тешке операције.

График 15. Структура узорка у односу на тежину операције



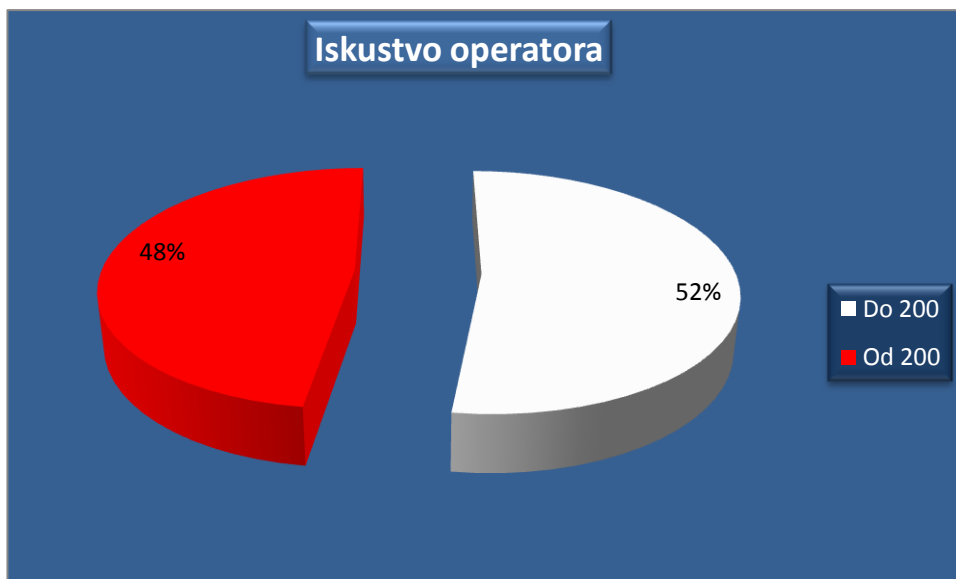
Након операције само је код 9 (10,0%) пацијената издренирано више од 400 мл крви, наспрам 81 (90,0%) са издренираних мање од 400 мл.

График 16. Структура узорка у односу на количину дренаже



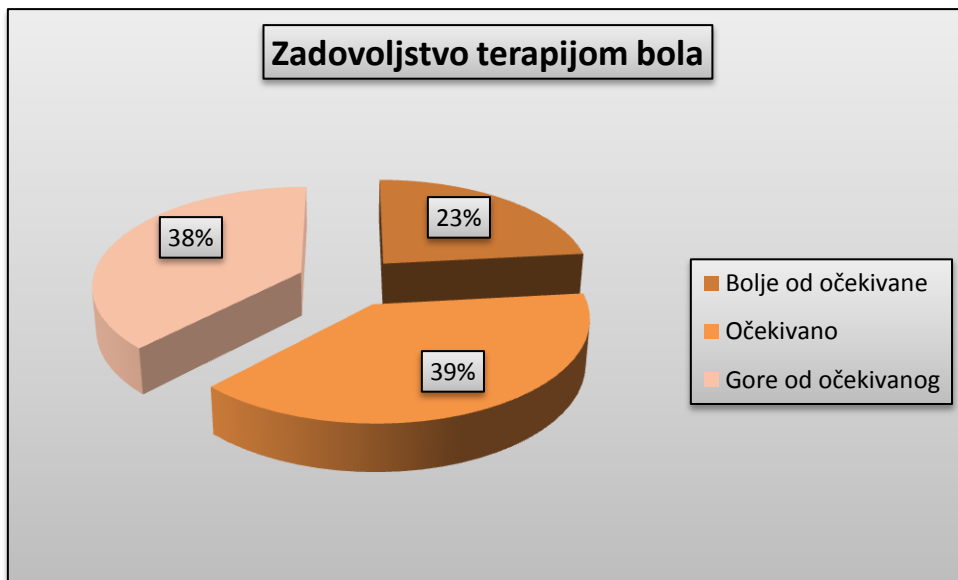
Све операције су биле одрађене од стране двојице оператора од којих је онај са претходно урађених мање од 200 операција, у току трајања студије урадио 47 (52,2%), док је оператор са претходним искуством од 200 и више урађених операција, у току студије урадио 43 (47,8%) операције.

График 17. Структура узорка у односу на искуство оператора



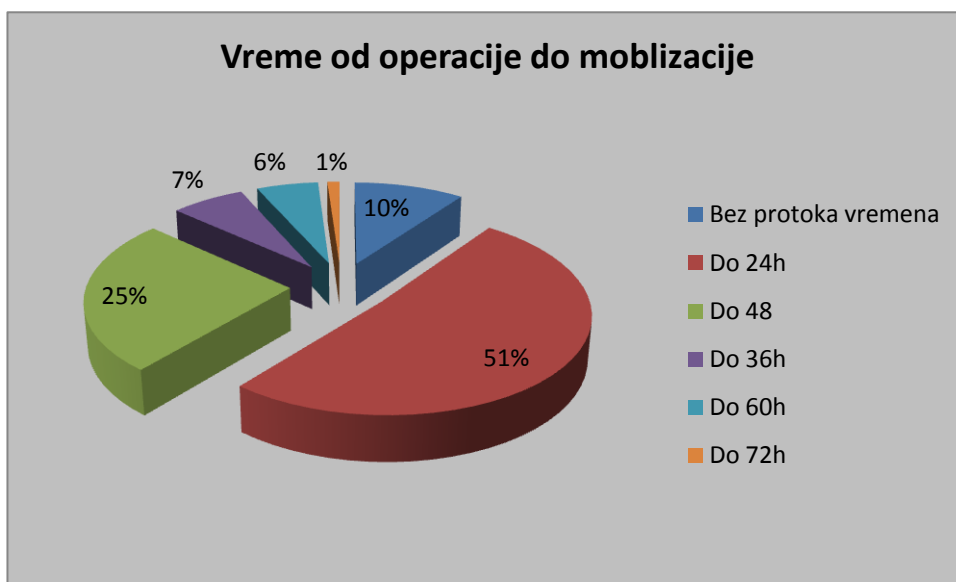
У целокупном узорку, 21 (23,3%) пацијент је терапију постоперативног бола окарактерисао као бољу од очекиване, док је приближно једнак број пацијената, 35 (38,9%) наспрам 34 (37,8%), терапију означио као очекивану, односно горе од очекиване.

График 18. Структура узорка у односу на задовољство терапијом бола



Више од половине пацијената у узорку, 46 (51,1%) је мобилисано у првих 24 сата постоперативно, док 9 (10 %) није мобилисано у првих 72 сата.

График 19. Структура узорка у односу на време операција-мобилизација



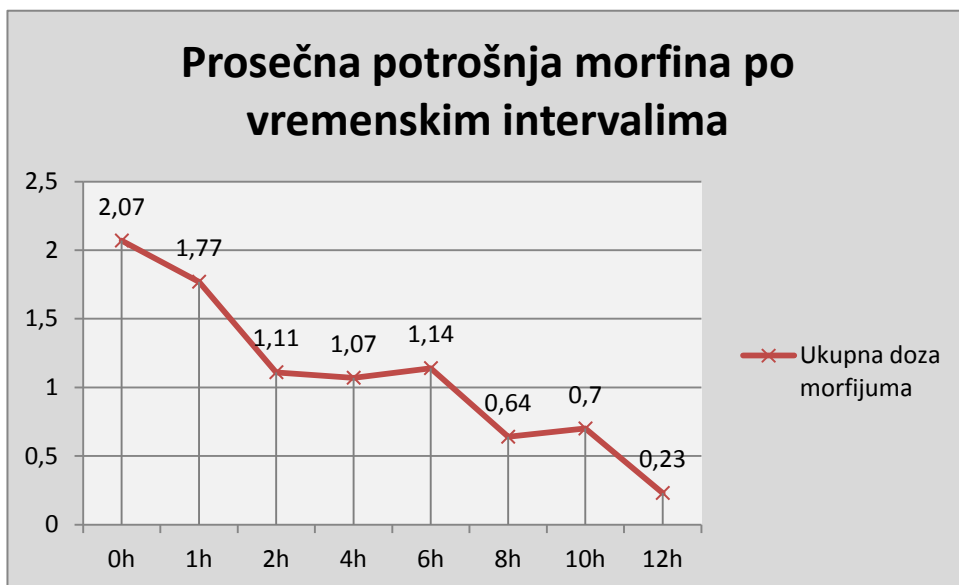
У следећој табели је приказана структура студијске групе у односу на дозу морфина дату у праћеним временским интервалима, као и број болуса морфина, просечну и укупну дозу за 24 часа, док је у графикону бр. 20 дат графички приказ просечне потрошње морфина по временским интервалима.

Табела 5. Структура студијске групе у односу на дозу морфина по временским интервалима, просечну и укупну дозу за 24 часа и број болуса

УЗОРАК n = 44		
ВАРИЈАБЛЕ		X ± SD
УКУПНА ДОЗА МОРФИНА ПО ВРЕМЕНИМА	МГ М \bar{o} У 0 САТИ	2,07 ± 0,728
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 1 САТА ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	1,77 ± 1,118
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 2 САТА ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	1,11 ± 1,224
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 4 САТА ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	1,07 ± 1,108
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 6 САТИ ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	1,14 ± 0,955
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 8 САТИ ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	0,64 ± 0,838
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 10 САТИ ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	0,70 ± 0,904
	МГ М \bar{o} ПОСЛЕ 12 САТИ ОД ПОЧЕТКА МЕРЕЊА	0,23 ± 0,565
М \bar{o} ЗА 24 САТА	МГ М \bar{o} (ПРОСЕЧНО) ЗА 24 САТА	8,52 ± 1,982
М \bar{o} мг/кг	УКУПНА ДОЗА М \bar{o} мг/кг	0,117 ± 0,0204
БРОЈ БОЛУСА ЗА 24 САТА		4,57 ± 1,02

X ± SD – аритметичка средина и стандардна девијација

График 20. Просечна потрошња морфина по временским интервалима



Из графика се уочава да је највећа просечна потрошња морфина била у прва два сата постоперативно, након попуштања спиналног блока, а затим постепено пада, при чему између другог и четвртог сата достиже плато.

У следећој табели су приказане просечне вредности јачине бола у целокупном узорку са оценом терапије бола, задовољство терапијом бола као и јачином бола после три месеца. Табелу прате одговарајући графици.

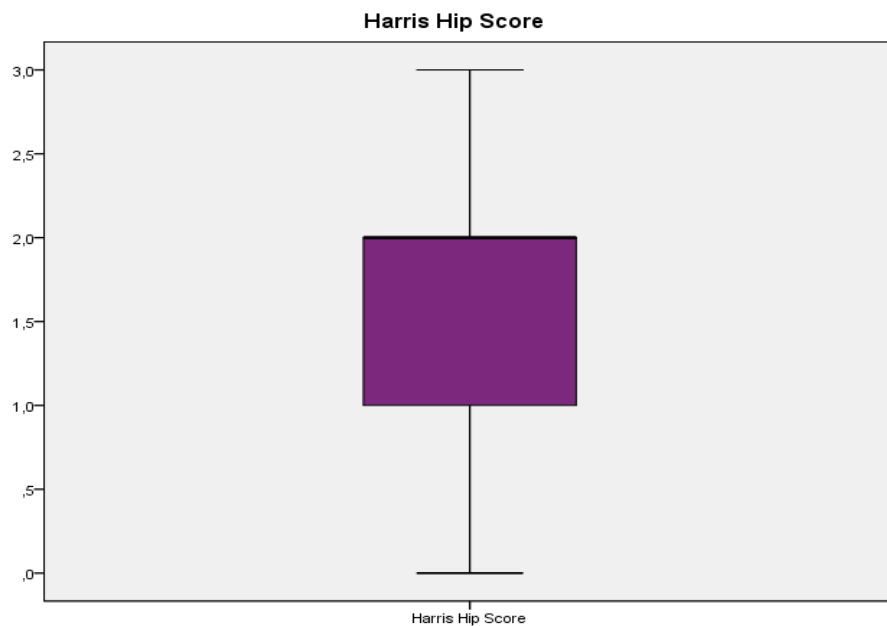
Табела 6. Структура узорка у односу на НРС преоперативно, по временима, оцени терапије бола, бол после три месеца и задовољство терапијом бола

УЗОРАК n= 90		
ВАРИЈАБЛЕ	X ± SD	
HARRIS NIP SCORE	1,68 ±1,015	
НРС ПРЕОПЕРАТИВНО	6,60 ± 1,571	
НРС ПО ВРЕМЕНИМА	НРС 0	4,68 ± 1,965
	НРС 1	4,48 ± 1,868
	НРС 2	4,02 ± 1,799
	НРС 4	4,07± 1,804
	НРС 6	3,81 ± 1,994
	НРС 8	3,27 ± 1,760
	НРС 10	2,56 ± 1,818
	НРС 12	1,89 ± 1,597
	НРС 24	1,48 ± 1,737
	ПРОСЕЧАН НРС ЗА 24 САТА	3,36 ± 1,466
ОЦЕНА ТЕРАПИЈЕ БОЛА	3,28 ± 1,254	
БОЛ ПОСЛЕ ТРИ МЕСЕЦА	0,80 ± 1,124	
ЗАДОВОЉСТВО ТЕРАПИЈОМ БОЛА	2,14±0,773	

X ± SD – аритметичка средина и стандардна девијација

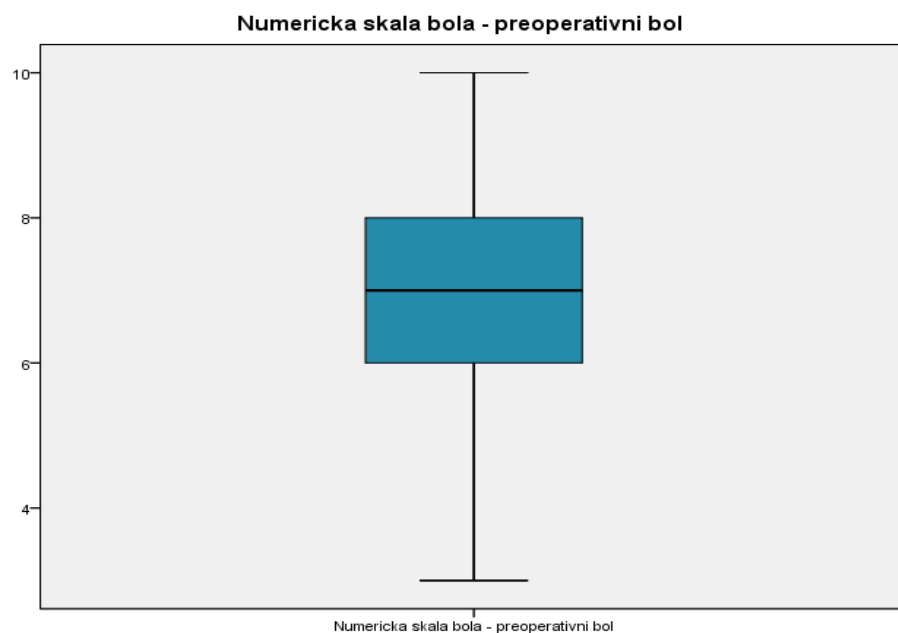
Просечна вредност Harris Hip Scor –а у узорку на категоријској скали је била 1,68 ±1,015

График 21. Просечна вредност Harris Hip Scor –а



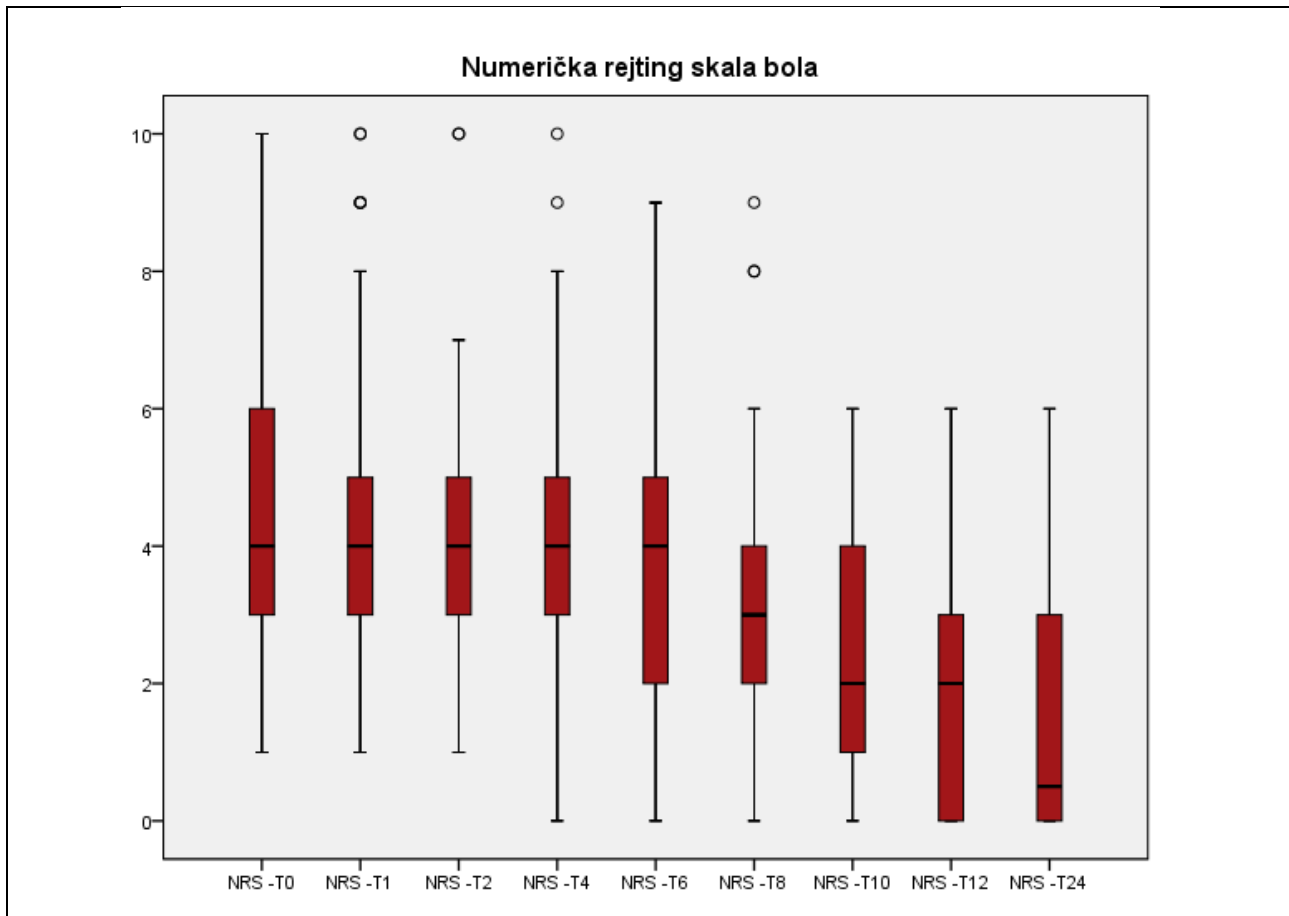
Преоперативно, просечна јачина бола на НРС је била 6,60 ± 1,571.

График 22. Просечна вредност преоперативног бола на НРС



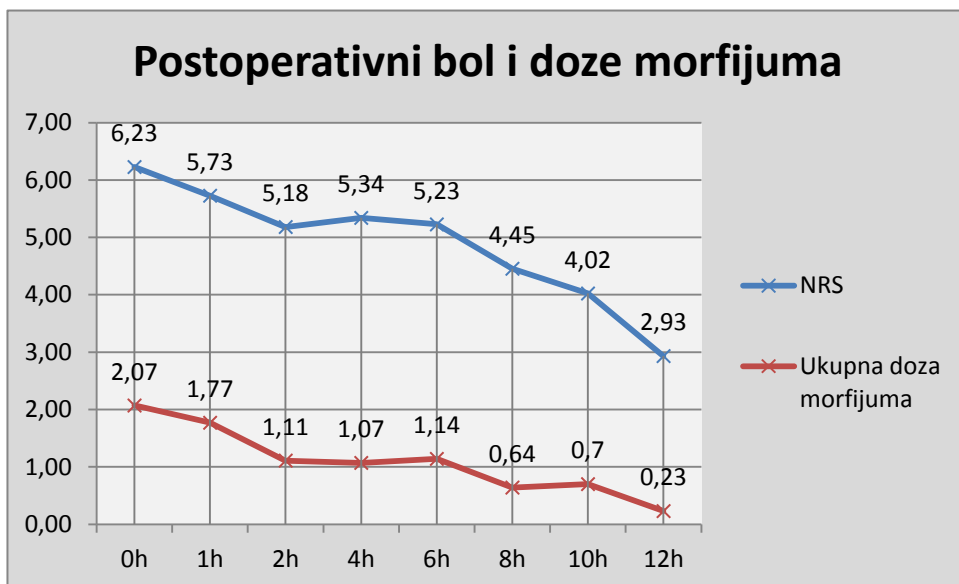
Постоперативно, просечна јачина бола у току 24 сатног периода је била $3,36 \pm 1,466$, при чему је најјачи бол био у времену T0 са платоом од другог до четвртог сата.

График 23. Просечна вредност јачине бола на НРС по временским интервалима за цео узорак



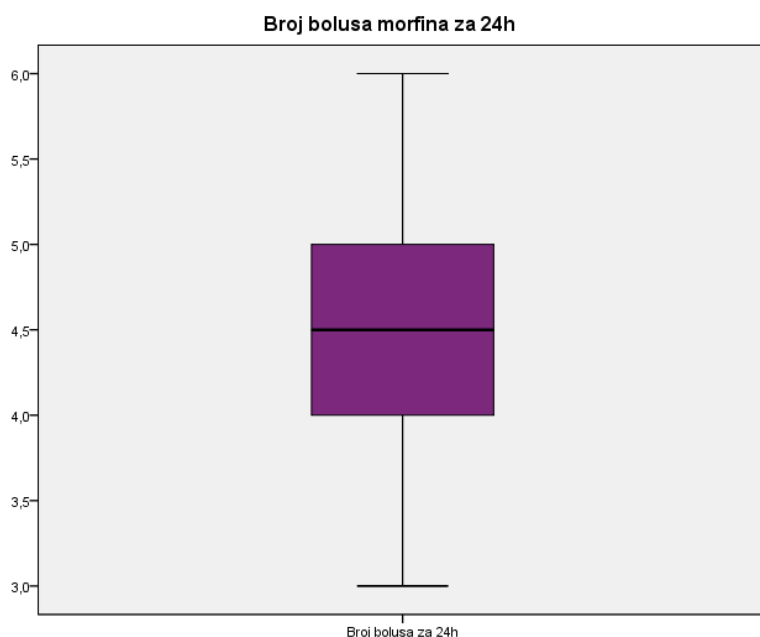
Најјачи бол је у првом сату од почетка мерења ($4,68 \pm 1,965$), а са протоком времена бол се смањује, те је просечан бол након 24 сата од почетка праћења $1,48 \pm 1,737$.

График 24. Повезаност просечне јачине постоперативног бола и доза морфина у студијској групи



Просечна доза морфијума је сходно јачини бола била највећа у првом сату од почетка мерења, $1,04 \pm 1,170$, са постепеним падом просечне дозе морфина са протоком времена, те након 12 сати од почетка мерења она износи $0,23 \pm 0,565$.

График 25. Просечан број болус доза морфина за 24 сата у студијској групи



Просечан број болуса морфина у студијској групи за 24 сата је $4,57 \pm 1,02$.

Просечна оцена терапије бола на скали од 1 -5, за 24 – сатни период је била $3,28 \pm 1,254$, а задовољство терапијом бола на категоријској скали од 1 -3 је била $2,14 \pm 0,773$.

График 26. Оцена терапије бола у узорку

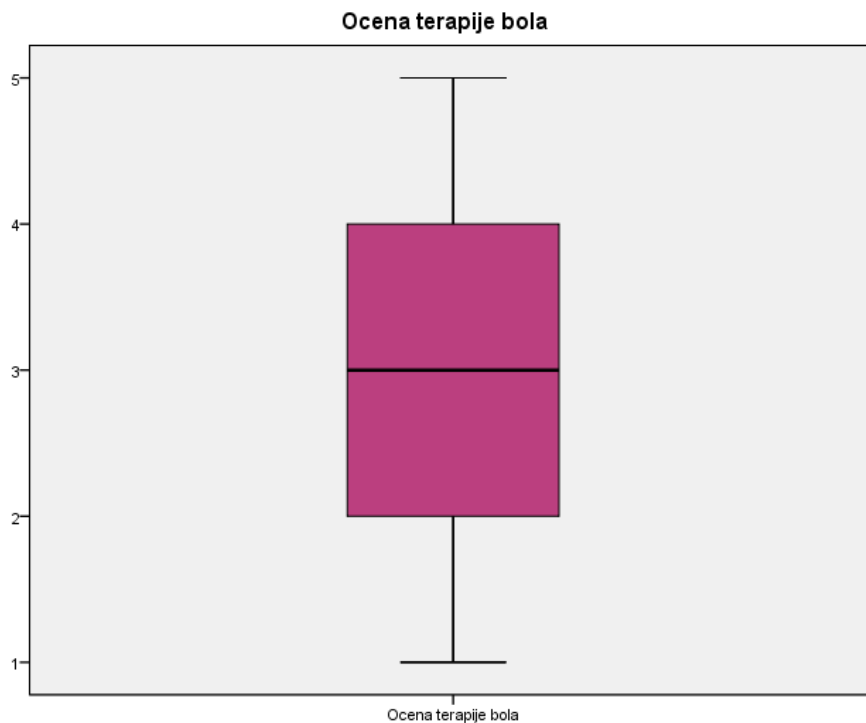
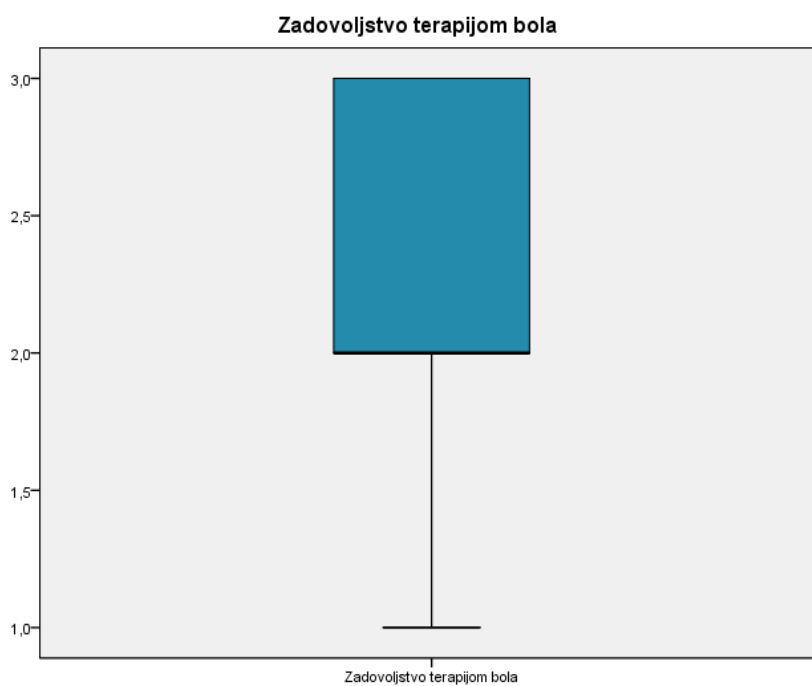
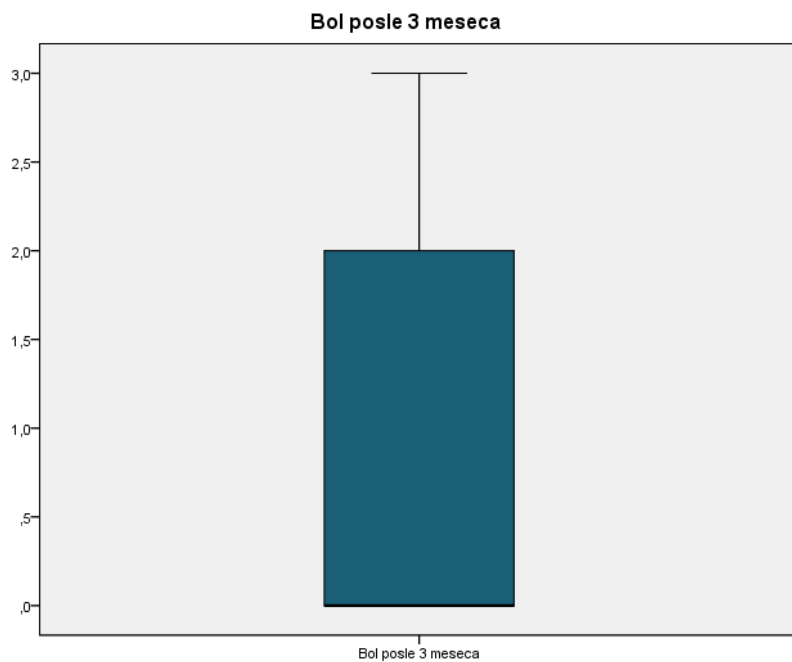


График 27. Задовољство терапијом бола у узорку



Просечна јачина бола после три месеца на категоријској скали од један до три је била $0,80 \pm 1,124$.

График 28. Просечна јачина бола после три месеца у узорку



Х. Резултати према постављеним хипотезама

У даљем тексту презентовани су резултати прикупљени и анализирани према основним хипотезама студије.

Х1. Високи преоперативни нивои депресивности и анксиозности су предиктори јаког постоперативног бола

Од укупног броја пацијената у студијској групи (n = 44), са озбиљном депресијом је било 11 (25,0%) пацијената, наспрам 2 (4,3%) у контролној групи, што је статистички значајно ($\chi^2 = 7,762$; $p = 0,005$).

Статистичка значајност ($\chi^2 = 8,156$; $p = 0,004$) је утврђена и по питању учесталости тешке анксиозности у групи случајева - 13 (29,5%) у односу на групу контрола 3 (6,5%).

Табела 7. Разлика по групама у односу на присуство анксиозности и депресивности

ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ОЗБИЉНА ДЕПРЕСИВНОСТ	ДА	11 (25,0%)	2 (4,3%)	13 (14,4%)	*p=0,005
	НЕ	33 (75,0%)	44 (95,7%)	77 (85,6%)	
ТЕШКА АНКСИОЗНОСТ	ДА	13 (29,5%)	3 (6,5%)	3 (6,5%)	*p=0,004
	НЕ	31 (70,5%)	43 (93,5%)	74 (82,2%)	

^a $\chi^2 = 7,762$
df=1
*p=0,005
OR = 7,33
CI = 1,521 - 35,347

^a $\chi^2 = 8,156$
df=1
*p=0,004
OR= 6,011
CI = 1,578-22,901

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

График 29. Разлика по групама у односу на присуство депресивности

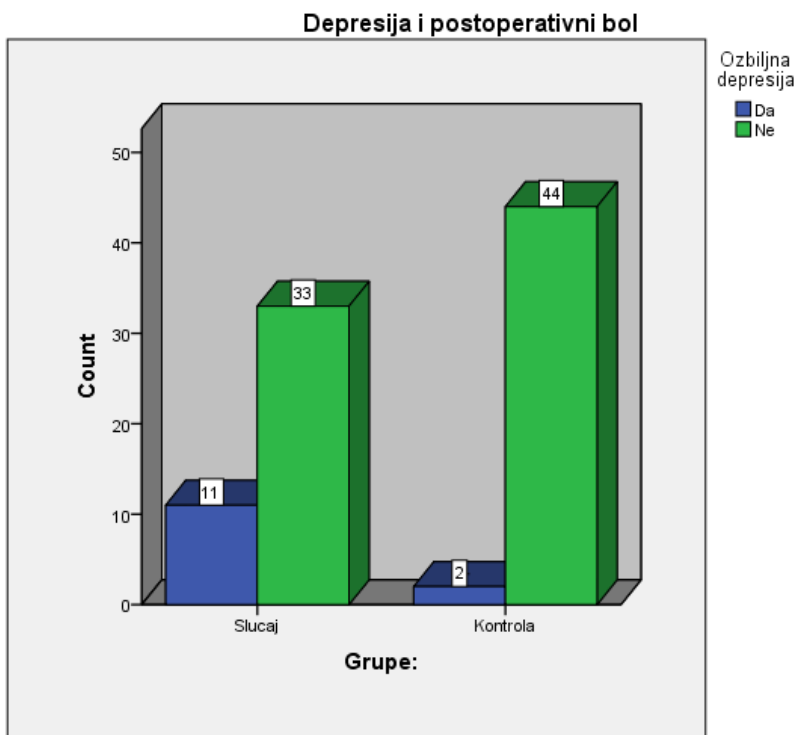
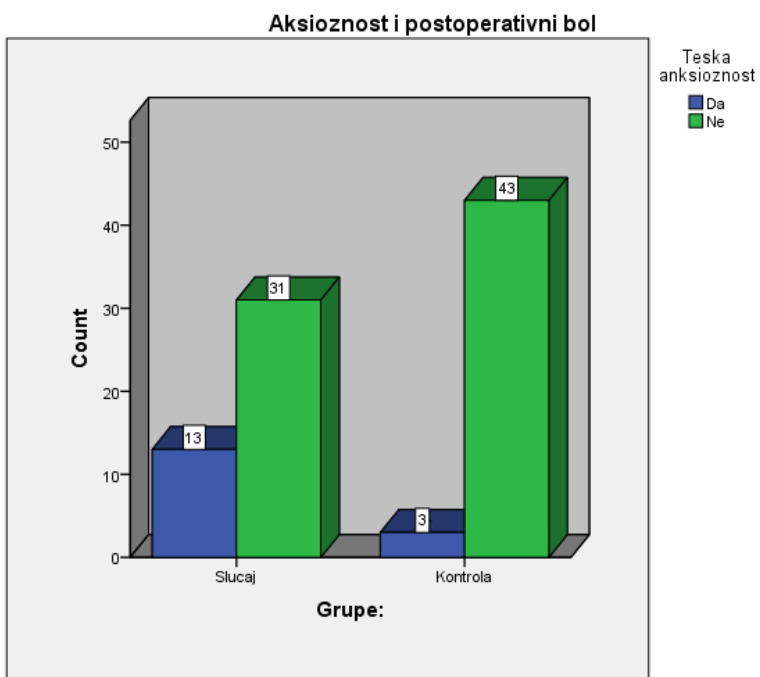


График 30. Разлика по групама у односу на присуство анксиозности



X2. Пацијенти са Д типом личности, односно високим нивоом негативног афекта и социјалне инхибиције су у ризику за настанак јаког постоперативног бола.

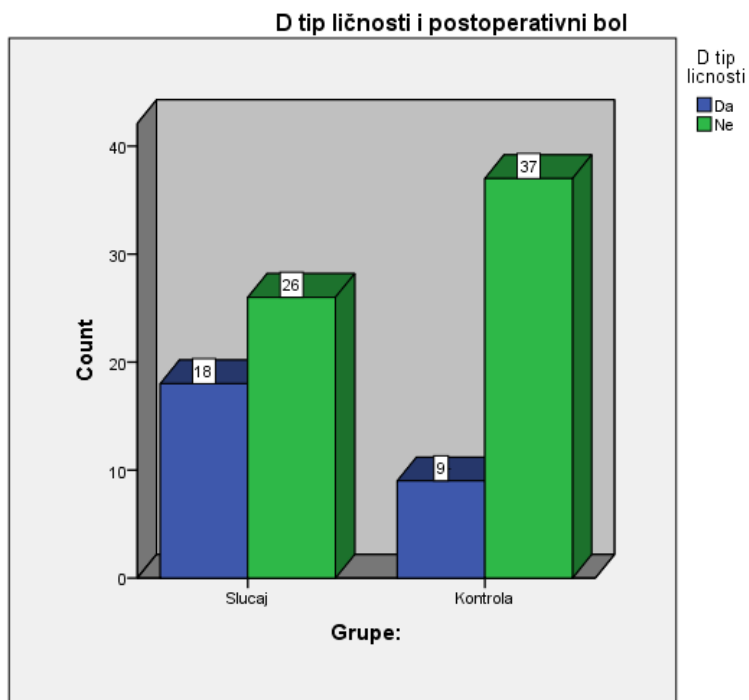
Групе су се статистички значајно разликовале у односу на учесталост пацијената са Д типом личности ($\chi^2=4,879$; $p=0,027$), односно, пацијенти са Д типом личности су чешће имали јак постоперативни бол. Присуство Д типа личности је било утврђивано тестом ДС – 14.

Табела 8. Д тип личности и постоперативни бол

ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
Д ТИП ЛИЧНОСТИ	ДА	18 (66,7%)	9 (33,3%)	27 (100%)	$\chi^2=4,879$ df=1 *p=0,027 OR = 2,846 CI = 1,107 – 7,318
	НЕ	26 (41,3%)	37 (58,7%)	63 (100%)	
УКУПНО		44 (48,9%)	46 (51,1%)	90 (100%)	

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

График 31. Д тип личности и постоперативни бол



Групе су се разликовале у односу на учесталост пацијената са Д типом личности. У групи пацијената који су постоперативно имали јак бол, значајно је била већа учесталост пацијената Д типа у односу на групу контрола.

ХЗ. Фактори ризика везани за операцију као и искуство оператора, су у вези са настанком јаког постоперативног бола

Табела 9. Врста операције и постоперативни бол

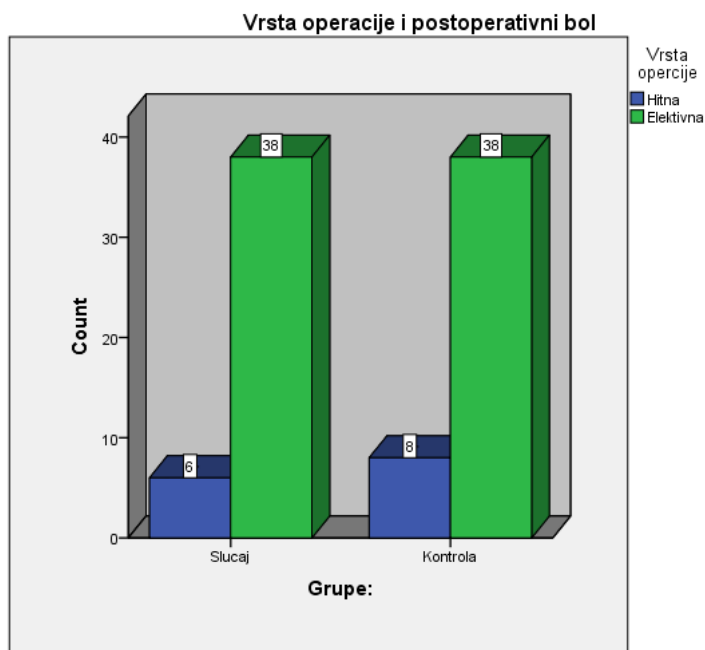
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ВРСТА ОПЕРАЦИЈЕ	ХИТНА	6 (13,6%)	8 (17,4%)	14 (15,6%)	p = 0,623
	ЕЛЕКТИВНА	38 (86,4%)	38 (82,6%)	76 (84,4%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

^a $\chi^2 = 0,241$
df = 1
OR = 0,750
CI = 0,237 – 2,369

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

Врста операције (хитна или елективна) се није показала као значајан фактор за појаву јаког постоперативног бола ($\chi^2 = 0,241$; p=0,623)

График 32. Врста операције и постоперативни бол



Табела 10. Дужина чекања на операцију и постоперативни бол

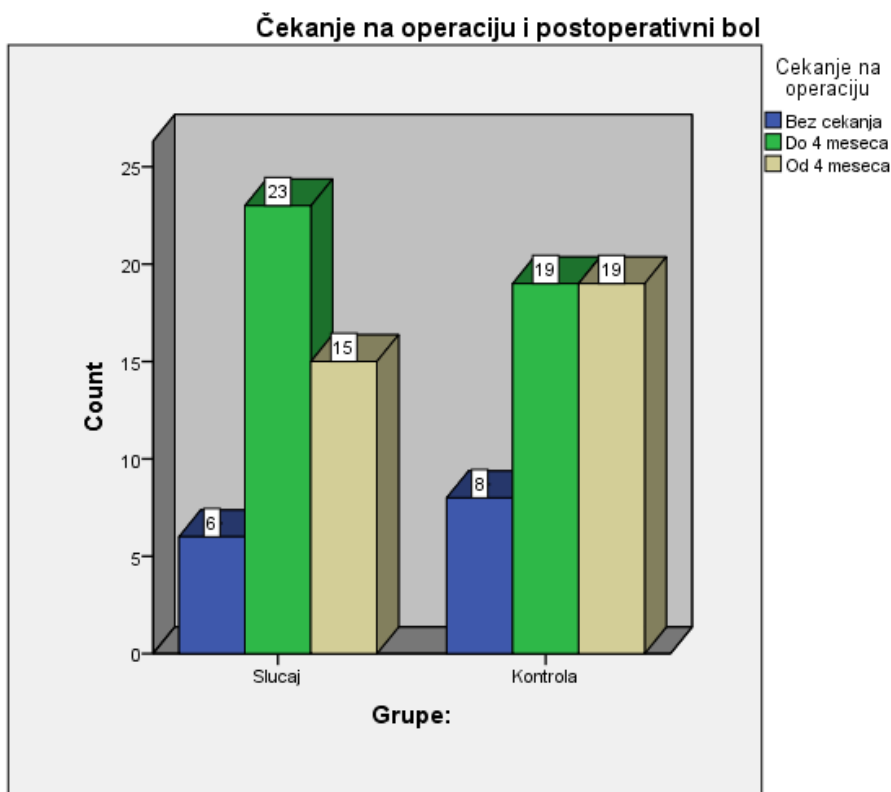
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ВРЕМЕ ЧЕКАЊА НА ОПЕРАЦИЈУ	БЕЗ ЧЕКАЊА	6 (13,6%)	8 (17,4%)	14 (15,65)	p = 0,579
	≤ 4 МЕС.	23 (52,3%)	19 (41,3%)	42 (46,7%)	
	> 4 МЕС.	15 (34,1%)	19 (41,3%)	34 (37,8%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

$\chi^2 = 1,093$
df = 2
p = 0,579

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност

Исто тако, време чекања на операцију, такође није битан фактор који одређује појаву јаког постоперативног бола ($\chi^2 = 1,093$; p = 0,579)

График 33. Чекање на операцију и постоперативни бол



Табела 11. Трајање операције и постоперативни бол

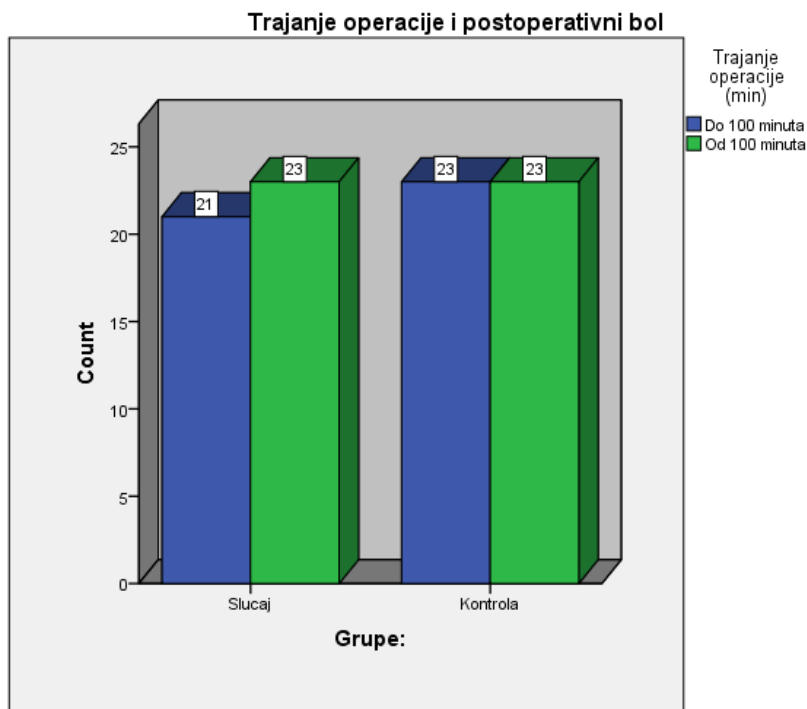
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ТРАЈАЊЕ ОПЕРАЦИЈЕ	≤100 МИН	21 (47,7%)	23 (50,0%)	44 (48,9%)	p = 0,829
	>100МИН	23 (50,0%)	23 (50,0%)	46 (51,1%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

$\chi^2=0,046$
df=1
p=0,829
OR=0.913
CI=0,399– 2,088

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност, OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

У односу на трајање операције, није било статистички значајне разлике међу групама за појаву јаког постоперативног бола ($\chi^2=0,046$; p = 0,829).

График 34. Трајање операције и постоперативни бол



Табела 12. Тежина операције и постоперативни бол

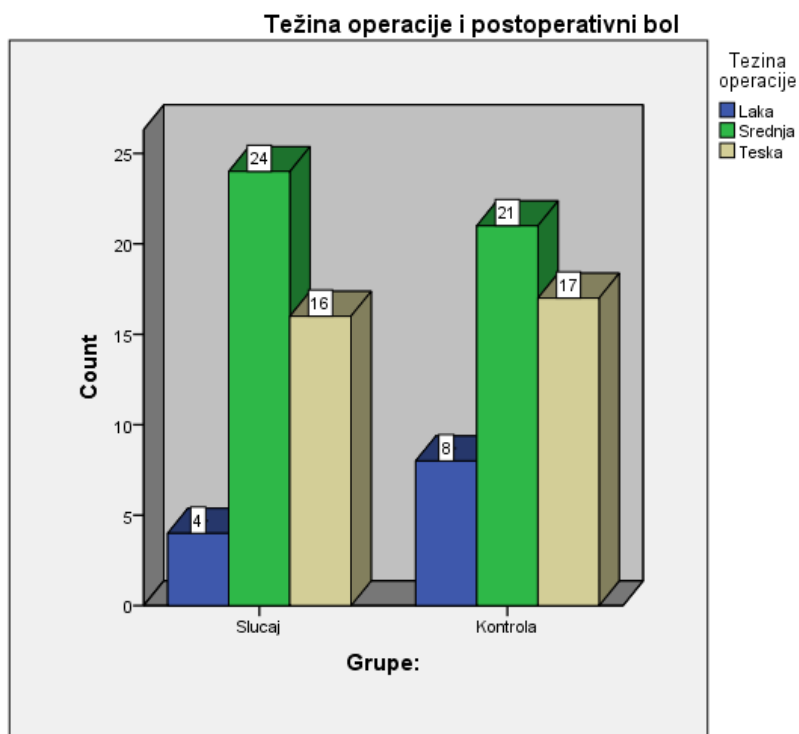
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ТЕЖИНА ОПЕРАЦИЈЕ	ЛАКА	4 (9,1%)	8 (17,4%)	12 (13,3%)	p = 0,468
	СРЕДЊЕ ТЕШКА	24(54,5%)	21 (45,7%)	45 (50%)	
	ТЕШКА	16 (36,4%)	17 (37%)	33 (36,7%)	
УКУПНО	44 (100)	46 (100)	90 (100)		

^a $\chi^2 = 1,520$
df = 2
p=0,468

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност

Тежина операција коју су процењивали оператори, категорисане као лаке, тешке и средње тешке, није се показала као статистички значајна за појаву јаког постоперативног бола ($\chi^2=1,520$; p = 0,468)

График 35. Тежина операције и постоперативни бол



Табела 13. Дужина реза и постоперативни бол

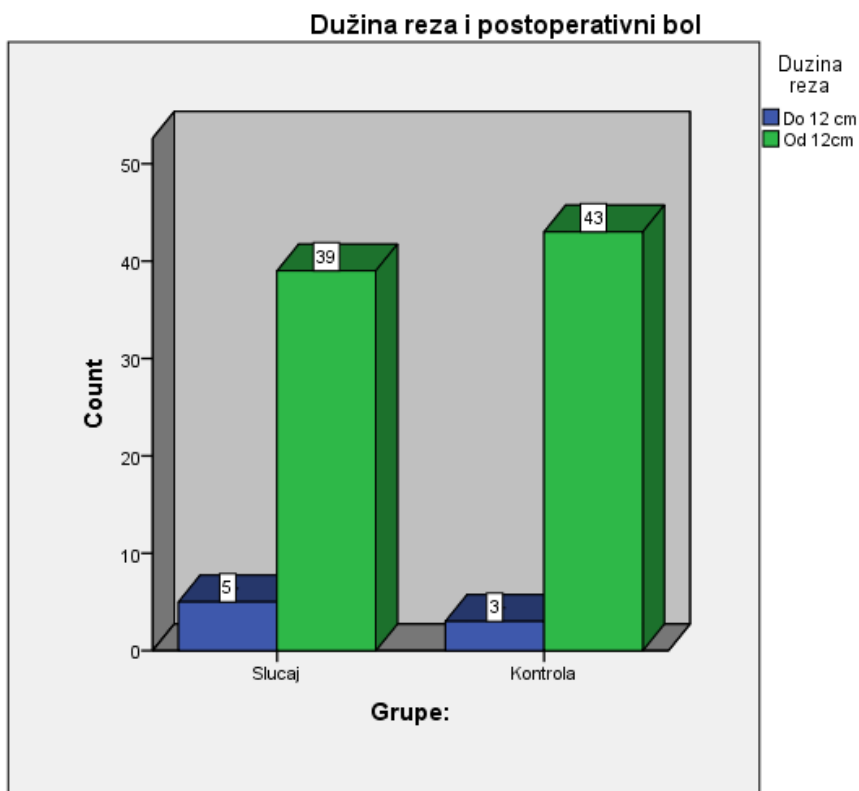
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ДУЖИНА РЕЗА	≤ 12 ЦМ	5 (11,4%)	3 (6,5 %)	8 (8,9%)	p = 0,420
	> 12 ЦМ	39 (88,6%)	43 (93,5%)	82 (91,1%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

^a $\chi^2=0,651$
 $df=1$
 $p=0,420$
 $OR = 1,838$
 $CI = 0,412 - 8,199$

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност, OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

Није било разлике међу групама у односу на дужину реза, мању или већу од 12 цм, као фактора ризика за појаву јаког постоперативног бола ($\chi^2=0,651$; $p = 0,420$).

График 36. Дужина реза и постоперативни бол



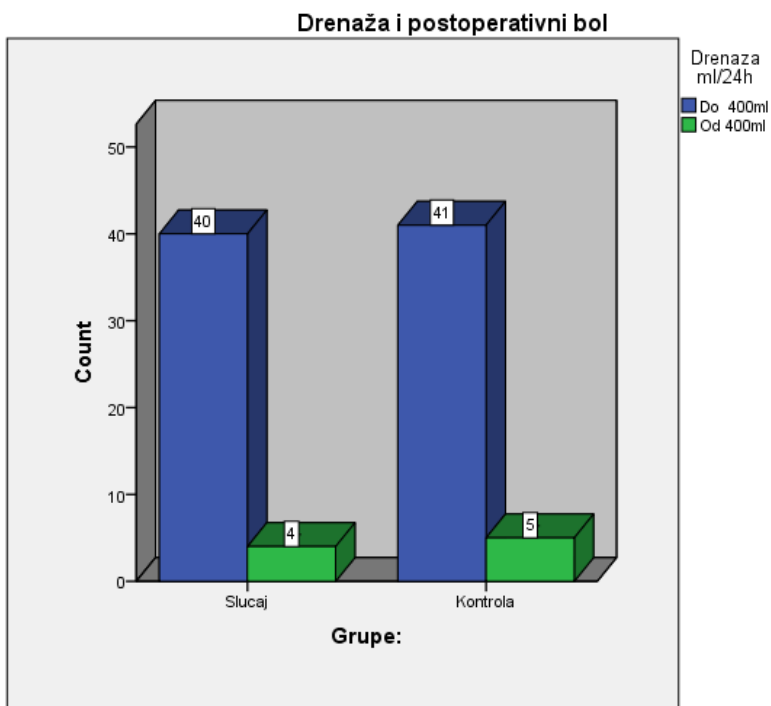
Табела 14. Количина издрениране крви и постоперативни бол

ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ДРЕНАЖА	≤ 400 МЛ	40 (90,9%)	41(89,1%)	81 (90,0%)	p = 0,779
	> 400 МЛ	4 (9,1%)	5 (10,9%)	9 (10,0%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

$\chi^2=0,079$
df=1
p = 0,779
OR = 1,220
CI = 0,305 – 4,872

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

График 37. Дренажа и постоперативни бол



Ни количина издрениране крви постоперативно, није била статистици значајно различита међу групама ($\chi^2=0,079$; p = 0,779).

Табела 15. Искуство оператора и постоперативни бол

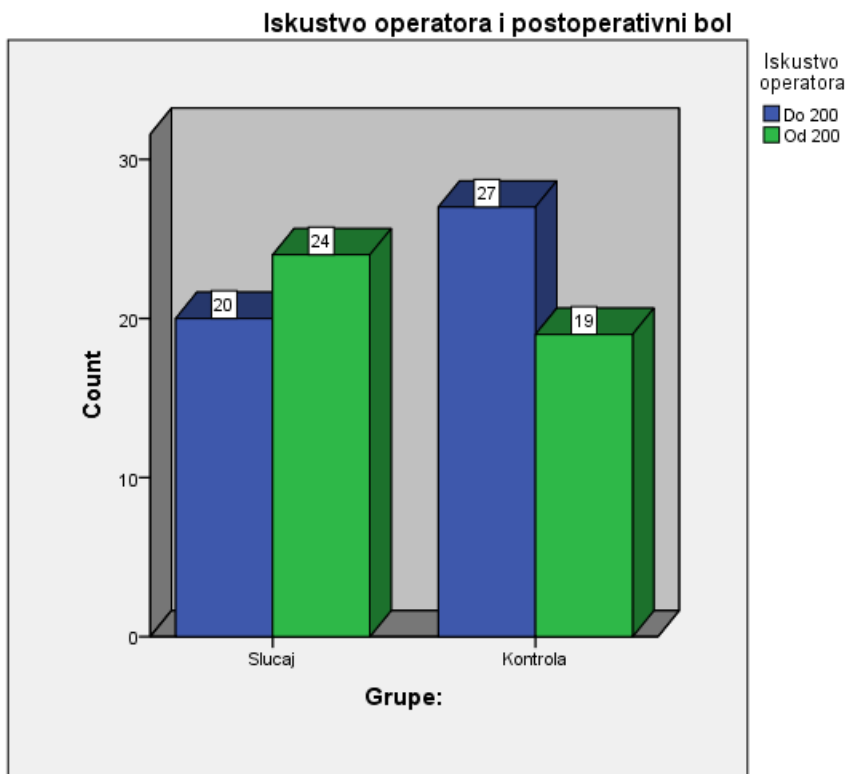
ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ИСКУСТВО ОПЕРАТОРА	≤ 200 ОП.	20 (45,5%)	27 (58,7%)	47 (52,2%)	p = 0,209
	> 200 ОП.	24 (54,5%)	19 (41,3%)	43 (47,8%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

^a $\chi^2 = 1,580$
df = 1
p = 0,209
OR = 0,981
CI = 0,255- 1,351

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

Искуство оператора, као још један фактор ризика за јак постоперативни бол, није показало статистичку значајност ($\chi^2 = 1,580$; p = 0,209).

График 38. Искуство оператора и постоперативни бол



Х4. Интензитет постоперативног бола је у вези са настанком хроничног бола

Табела 16. Корелација јачине постоперативног бола и хроничног бола

ВАРИЈАБЛЕ		БОЛ ПОСЛЕ ТРИ МЕСЕЦА	
		r rho	p
ИНТЕНЗИТЕТ ПОСТОПЕРАТИВНОГ БОЛА	НРС -Т0	,581(**)	0,000
	НРС -Т1	,510(**)	0,000
	НРС -Т2	,425(**)	0,000
	НРС -Т4	,483(**)	0,000
	НРС -Т6	,491(**)	0,000
	НРС -Т8	,381(**)	0,000
	НРС -Т10	,495(**)	0,000
	НРС -Т12	,470(**)	0,000
	НРС -Т24	,491(**)	0,000
	Просечан НРС	,604(**)	0,000

**корелација на нивоу 0,01 статистичке значајности; r rho – Spearman – ов коефицијент корелације

Јак постоперативни бол је повезан са јачином бола након 3 месеца. Дакле, што је јачи постоперативни бол то је јачи бол након 3 месеца. Повезаност је висока, на нивоу 0,01 статистичке значајности. Коришћен је Спирманов коефицијент корелације.

Повезаност постоперативног бола са осталим варијаблама истраживања

Табела 17. Старост и телесна тежина и постоперативни бол

ВАРИЈАБЛЕ	ГРУПЕ		p
	Случај n= 44	Контрола n=46	
	$X_s \pm SD$	$X_s \pm SD$	
СТАРОСТ	64,20 ± 3,77	69,04 ± 3,93	*p = 0,000
ТЕЛЕСНА ТЕЖИНА	72,07 ± 10,82	72,70 ± 10,94	*p = 0,785

^bt = - 5.94

^bt = -0,272

$X \pm SD$ – аритметичка средина и стандардна девијација; ^bt – test; *p – статистичка значајност

У односу на старост постоји статистички значајна разлика међу групама, тј. пацијенти у студијској групи су у просеку млађи у односу на контролну групу (t = - 5.94; p = 0,000).

График 39. Разлика међу групама у односу на старост

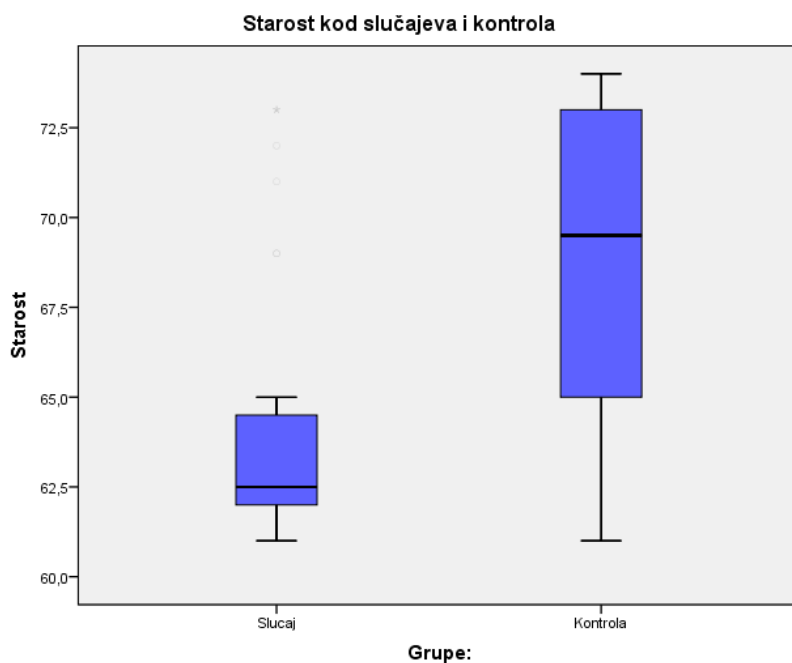
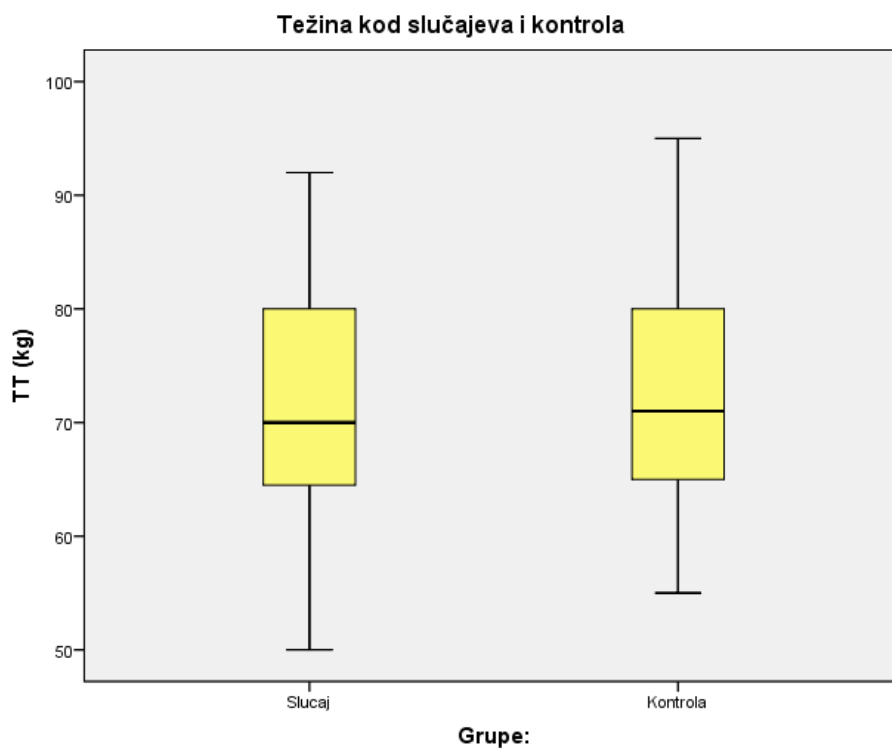


График 40. Разлика међу групама у односу на телесну тежину



У односу на телесну тежину није било статистички значајне разлике ($t = -0,272$; $p = 0,785$).

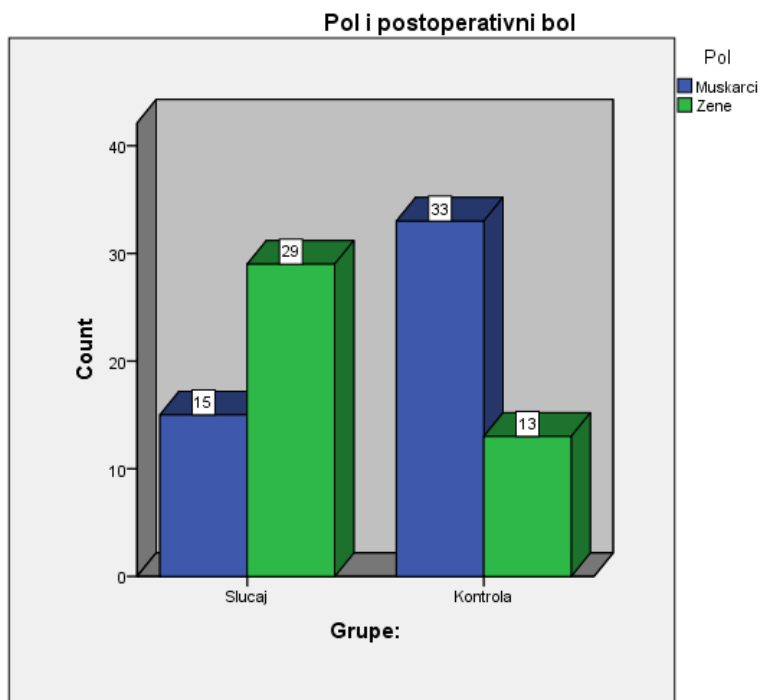
Табела 18. Разлика међу групама у односу на пол

ВАРИЈАБЛЕ	ГРУПЕ		УКУПНО	p
	Случај n= 44	Контрола n=46		
Ж	29 (65,9%)	13 (28,3%)	42 (46,7%)	^a χ ² =12,807 df=1 p = 0,000 OR = 4,908 CI = 2,006 – 12,007
ПОЛ				
М	15 (34,1%)	33 (71,7%)	48 (53,3%)	
УКУПНО	44 (100%)	46(100%)	90 (100%)	

^aχ² test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност; OR (ODDS RATIO) – унакрсни однос; CI – интервал поверења за OR

Учесталост женског пола у студијској групи је била статистички значајно већа у односу на контролну, односно, показује се да се јак постоперативни бол јављао чешће код жена.

График 41. Разлика по групама у односу на пол



Преоперативно стање пацијената, процењивано на основу АСА статуса, није показало статистички значајне разлике међу групама ($\chi^2 = 1,012$; $p = 0,603$), односно, АСА стаус није фактор ризика за појаву јаког постоперативног бола.

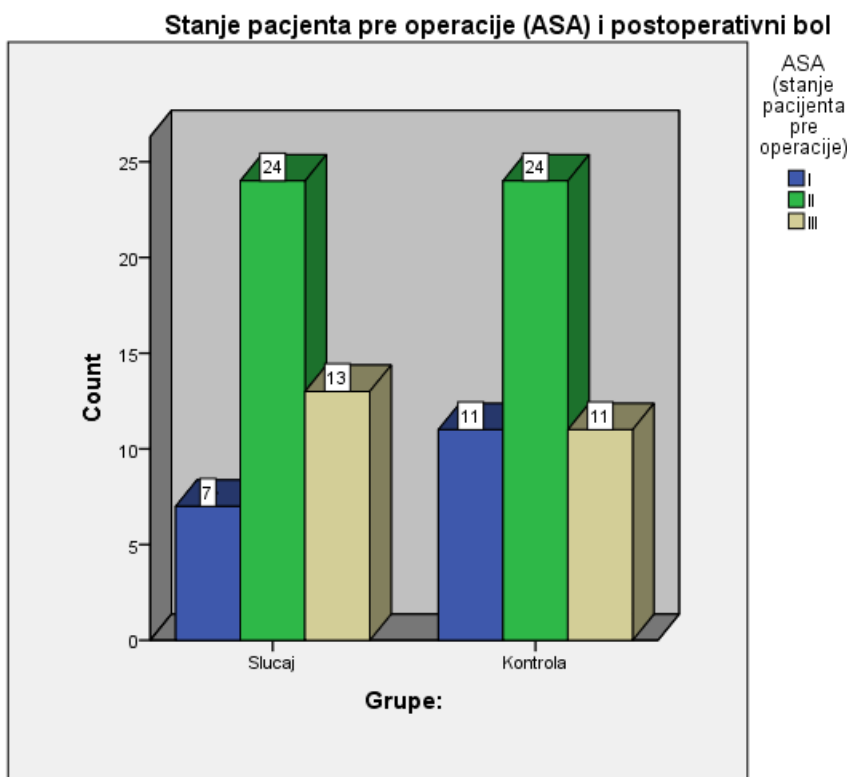
Табела 19. Преоперативно стање пацијента (АСА статус) и постоперативни бол

ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		СЛУЧАЈ (n =44)	КОНТРОЛА (n = 46)		
АСА СТАТУС	I	7 (15,9%)	11 (23,9%)	18 (20%)	p = 0,603
	II	24 (54,5%)	24 (52,2%)	48 (53,3%)	
	III	13 (29,5%)	11 (23,9%)	24 (26,7%)	
УКУПНО		44 (100%)	46 (100%)	90 (100%)	

$\chi^2 = 1,012$
df = 2
p = 0,603

χ^2 test; df – број степени слободе; *p - статистичка значајност

График 42. Преоперативно стање пацијената и постоперативни бол



Табела 20. НРС преоперативно, број болуса морфина, оцена терапије бола, време од операције до мобилизације

ВАРИЈАБЛЕ	СЛУЧАЈЕВИ (n= 44)	КОНТРОЛЕ (n= 46)	p	^b t
	X ± SD	X ± SD		
НРС ПРЕОПЕРАТИВНО	7,23 ± 1,69	6,00 ± 1,17	*0,000	4,00
НРС 0	6,23 ± 1,553	3,20 ± 0,859	*0,000	11,52
НРС 1	5,73 ± 1,835	3,28 ± 0,834	*0,000	8,19
НРС 2	5,18 ± 1,715	2,91 ± 1,007	*0,000	7,69
НРС 4	5,34 ± 1,569	2,85 ± 0,988	*0,000	9,06
НРС 6	5,23 ± 1,597	2,46 ± 1,260	*0,000	9,15
НРС 8	4,45 ± 1,486	2,13 ± 1,147	*0,000	8,32
НРС 10	4,02 ± 1,191	1,15 ± 1,032	*0,000	12,23
НРС 12	2,93 ± 1,336	0,89 ± 1,120	*0,000	7,86
НРС 24	2,80 ± 1,488	0,22 ± 0,728	*0,000	10,51
БРОЈ БОЛУСА Мо ЗА 24 САТА	4,57 ± 1,021	0,00 ± 0,00	*0,000	30,363
ОЦЕНА ТЕРАПИЈЕ БОЛА	3,00 ± 1,239	3,54 ± 1,224	*0,039	2,093
ЗАДОВОЉСТВО ТЕРАПИЈОМ БОЛА	2,73 ± 0,451	1,59 ± 0,580	*0,000	10,38
ВРЕМЕ ОД ОПЕРАЦИЈЕ ДО МОБИЛИЗАЦИЈЕ	1,70 ± 1,1112	1,30 ± 0,916	0,065	1,867
БОЛ ПОСЛЕ ТРИ МЕСЕЦА	1,39 ± 1,224	0,24 ± 0,639	*0,000	5,60

X ± SD – аритметичка средина и стандардна девијација; ^b t – test; *p – статистичка значајност

У табели бр. 20, дате су упоредно разлике међу групама у односу на посматране параметре, при чему се уочава да постоји статистички значајна разлика како по питању јачине постоперативног бола, тако и у односу на оцену и задовољство терапијом бола.

Графички су приказани претходно табеларно дати параметри.

График 43. Вредности НРС бола по групама и временским интервалима

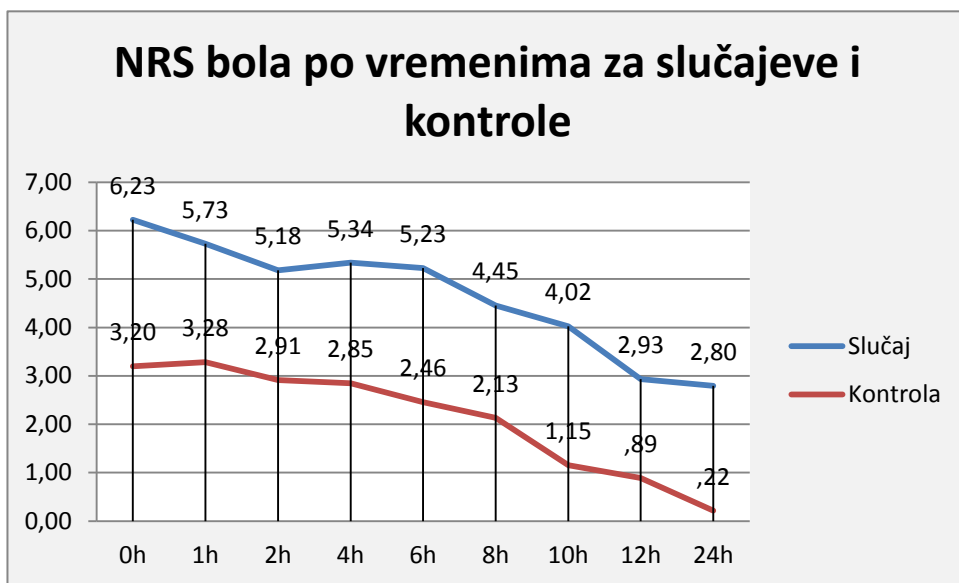
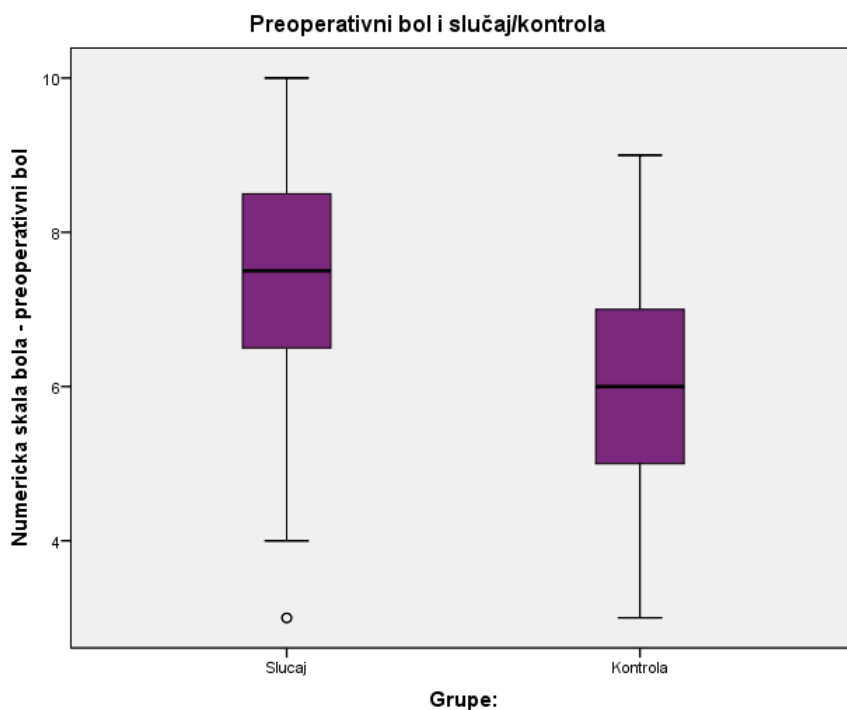
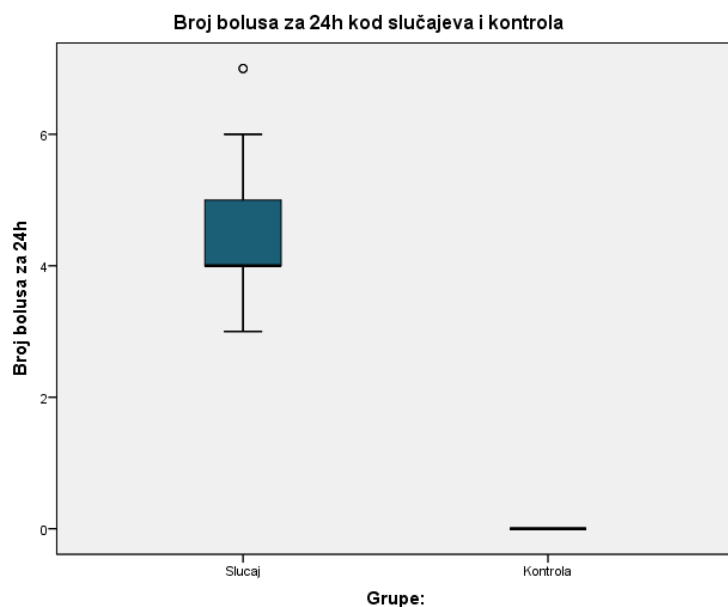


График 44. Разлика у јачини преоперативног бола између случајева и контрола



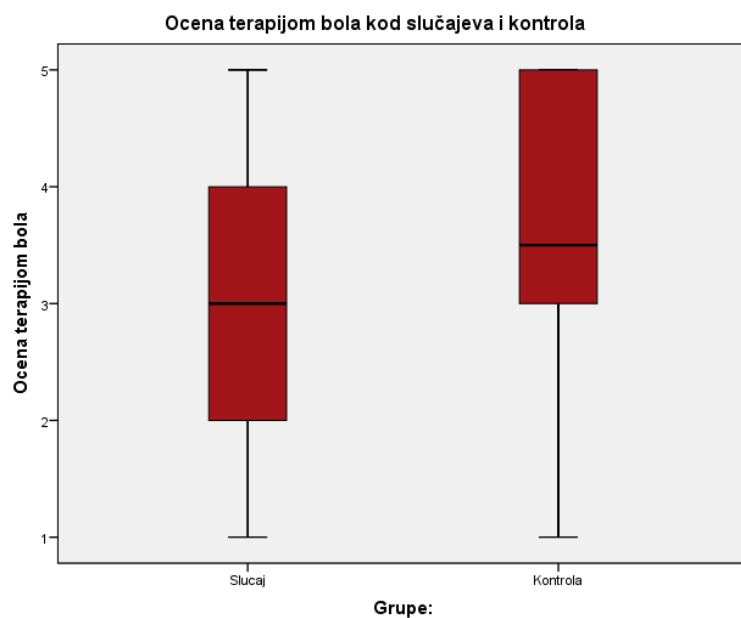
Група случајева је у просеку, имала статистички значајно јачи преоперативни бол, ($7,23 \pm 1,69$ vs. $6,00 \pm 1,17$), који се самим тим показао као фактор ризика за јак постоперативни бол ($t = 4,00$; $p = 0,000$).

График 45. Број болуса морфина



У броју болуса морфина, постоји разлика међу групама (само су случајеви добијали морфин).

График 46. Разлика у оцени терапије бола код случајева и контрола



Група случајева је у просеку дала лошију оцену терапије бола у поређењу са контролном групом ($3,00 \pm 1,23$ vs. $3,54 \pm 1,22$), што даје статистички значајну разлику међу њима ($t = -2,093$; $p = 0,039$).

Табела 21. Разлика у задовољству терапијом бола код случајева и контрола

ВАРИЈАБЛЕ		ГРУПЕ		УКУПНО	p
		Случај n= 44	Контрола n=46		
ЗАДОВОЉСТВО ТЕРАПИЈОМ БОЛА	БОЉЕ ОД ОЧЕКИВАНОГ	0 (0,0%)	21(45,7%)	21 (23,3%)	*p = 0,00
	ОЧЕКИВАНО	12 (27,3%)	23 (50 %)	35 (38,9%)	
	ГОРЕ ОД ОЧЕКИВАНОГ	32 (72,7%)	2 (4,3%)	34 (37,8%)	
УКУПНО	44 (100%)	46 (100% ⁹)	90(100%)		

^a $\chi^2=$
50,908
df = 2
p = 0,00

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност

У односу на задовољство пацијената терапијом бола постоперативно, постоји статистички значајна разлика између две групе испитаника ($X^2 = 50,908$; $p = 0,00$). Ниме пацијенти из контролне групе су били задовољнији терапијом бола у односу на студијску групу испитаника. Од 46 испитаника контролне групе, њих 21(45,7%), односно 23 (50 %) се изјаснило да је терапија бола била боља од очекиване односно очекивана а само 2 (4,3%) пацијента су искуство са терапијом бола означили као горе од очекиваног. За разлику од контролне, у студијској групи се чак 32 (72,7%) пацијента изјаснило да је терапија бола гора од очекиване.

Време потребно за мобилизацију, односно прву вертикализацију пацијената постоперативно, није се разликовало међу групама, иако је група контрола била са слабијим постоперативним боловима ($1,70 \pm 1,1112$ vs. $1,30 \pm 0,916$; $t = 1,867$; $p = 0,065$).

График 47. Разлика у задовољству терапијом бола код случајева и контрола

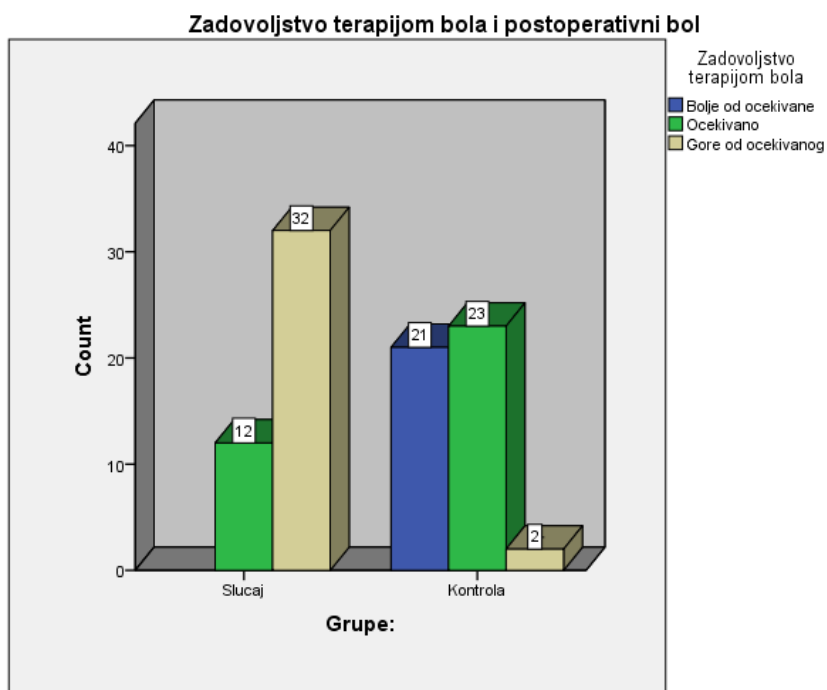


График 48. Време од операције до мобилизације



Субанализа - узорак је подељен на групу са Д типом личности (n = 27) и групу пацијената који нису Д тип (n = 63) а затим тражена веза Д типа и осталих варијабли.

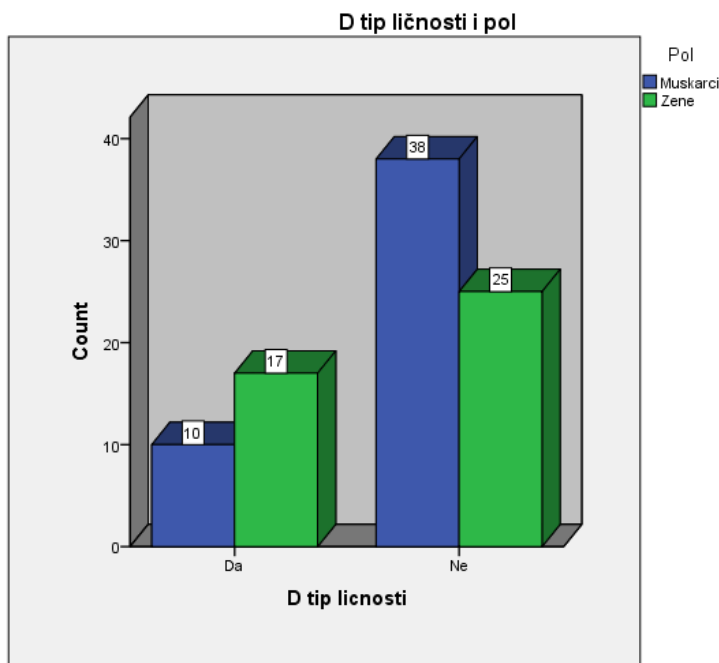
Табела 22. Д тип личности и пол

ВАРИЈАБЛЕ		ПОЛ		УКУПНО	p
		Ж	М		
ДТИП ЛИЧНОСТИ	ДА	17 (63,0%)	10 (37,0%)	27 (100%)	*p = 0,042
	НЕ	25 (39,7%)	38 (60,3%)	63 (100%)	
УКУПНО		42 (46,7%)	48 (53,3%)	90 (100%)	

$\chi^2=4,116$
df=1
p = 0,042
OR = 2,58
CI = 1,02 – 6,54

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност

График 49. Учесталост Д типа личности у односу на пол



Учесталост пацијената са Д типом личности је била статистички значајно већа у групи случајева у односу на контролну групу тј. 18 (66,7%) vs. 9 (33,3%). Од укупног броја пацијената са Д типом у узорку, било је 17 (63,0%) жена и 10 (37,0%) мушкараца, што је статистички значајна разлика ($X^2=4,116$; p = 0,042).

Табела 23. Д тип личности и анксиозност

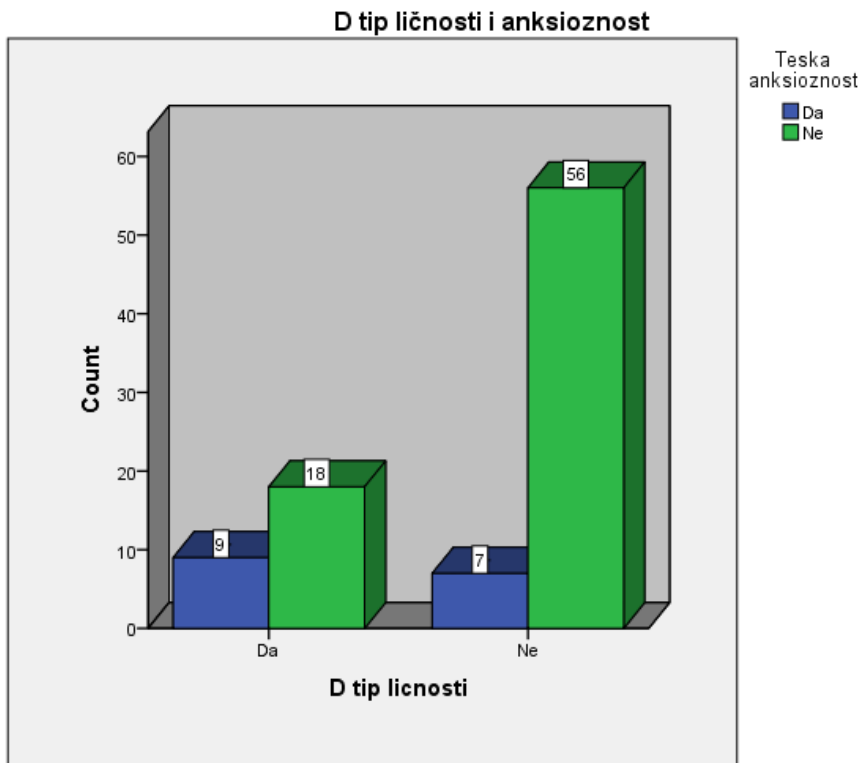
ВАРИЈАБЛЕ		ТЕШКА АНКСИОЗНОСТ		УКУПНО	p
		ДА	НЕ		
Д ТИП ЛИЧНОСТИ	ДА	9 (33,3%)	18 (66,7%)	27 (100%)	*p = 0,012
	НЕ	7 (11,1%)	56 (88,9%)	63 (100%)	
УКУПНО		16 (17,8%)	74 (82,2%)	90 (100%)	

$\chi^2=6,385$
 $df=1$
 $p = 0,012$
 $OR = 4,0$
 $CI = 1,303 - 12,277$

χ^2 test; df – број степени слобде; *p - статистичка значајност

Учешће пацијената са Д типом личности у узорку је било 27 (30%). Од тог броја, 33,3% пацијената са Д типом је имало придружене знаке тешке анксиозности, у односу на 11,1% пацијената који су имали тешку анксиозност а да истовремено нису били Д тип. Ова разлика се показала као статистички значајна.

График 50. Д тип личности и анксиозност



Табела 24. Д тип личности и депресивност

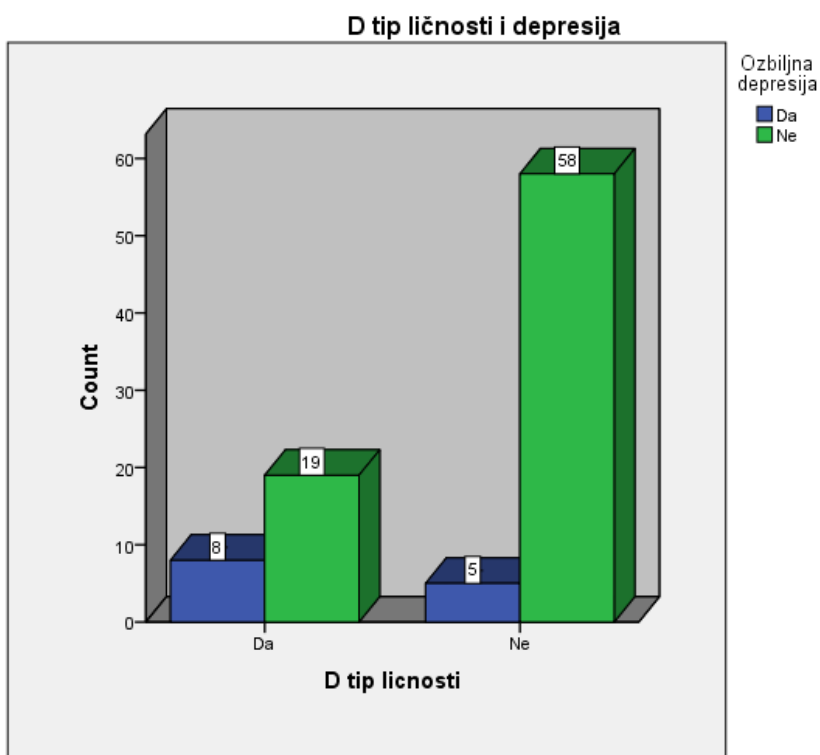
ВАРИЈАБЛЕ		ОЗБИЈЛНА ДЕПРЕСИВНОСТ		УКУПНО	p
		ДА	НЕ		
Д ТИП ЛИЧНОСТИ	ДА	8 (29,6%)	19 (70,4%)	27 (100%)	*p = 0,007
	НЕ	5 (7,9%)	58 (92,1 %)	63 (100%)	
УКУПНО		13 (14,4%)	77 (85,6%)	90 (100%)	

^a $\chi^2=7,197$
 $df=1$
 $p = 0,007$
 $OR = 4,884$
 $CI = 1,425 - 16,737$

^a χ^2 test; df – број степени слободe; *p - статистичка значајност

Показало се и да је веће учешће пацијената са симптомима депресивности - 8 (29,6%) у укупном броју оних који су истовремено Д тип личности, наспрот 5 (7,9%) пацијената који су имали симптоме депресивности али не и карактеристике Д типа. Ова разлика се показала као високо статистички значајна ($\chi^2=7,197$; $p = 0,007$).

График 51. Д тип личности и депресивност



Табела 25. Д тип личности и НРС преоперативно, дозе и број болуса морфина, задовољство, оцена терапије бола и бол после три месеца

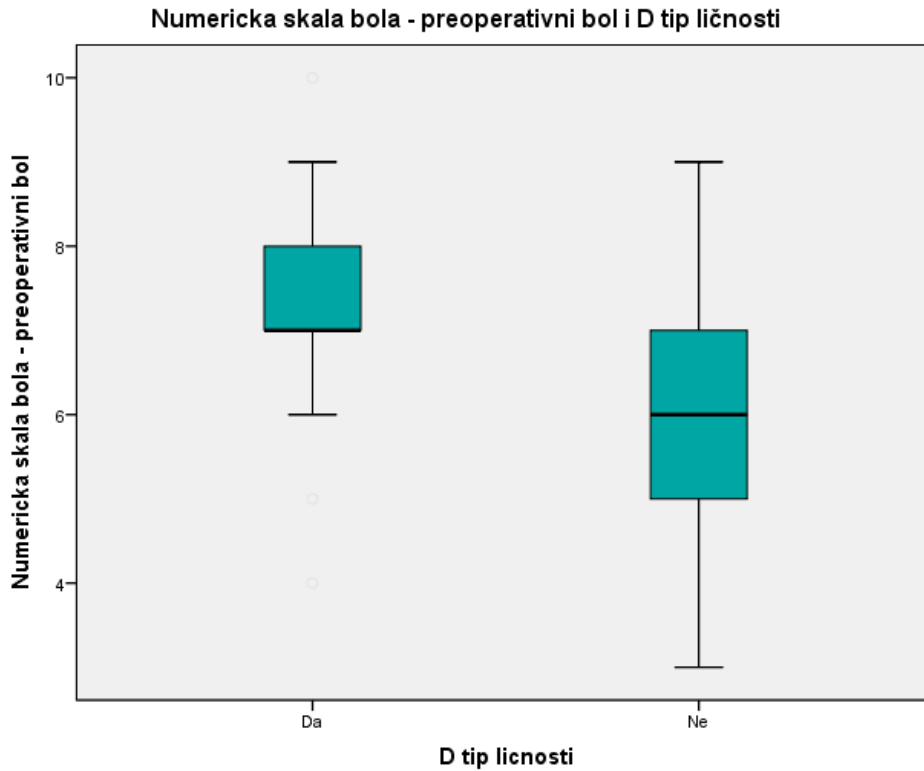
ВАРИЈАБЛЕ		Д ТИП ЛИЧНОСТИ		^b t	p
		ДА (n = 27)	НЕ (n = 63)		
		X ± SD	X ± SD		
НРС –преоперативно		7,37 ± 1,363	6,27 ± 1,547	3,20	*0,002
УКУПНА ДОЗА МОРФИНА У МГ (ПО ВРЕМЕНИМА)	ДОЗА M ₀ У T0	1,52 ± 1,189	0,84 ± 1,110	2,596	*0,011
	ДОЗА M ₀ У T1	1,22 ± 1,155	0,75 ± 1,177	1,768	*0,080
	ДОЗА M ₀ У T2	0,78 ± 1,086	0,48 ± 0,998	1,280	0,204
	ДОЗА M ₀ У T4	0,74 ± 0,984	0,46 ± 0,930	1,288	0,201
	ДОЗА M ₀ У T6	0,81 ± 0,921	0,48 ± 0,859	1,677	0,097
	ДОЗА M ₀ У T8	0,56 ± 0,751	0,21 ± 0,600	2,342	*0,021
	ДОЗА M ₀ У T10	0,44 ± 0,698	0,30 ± 0,733	0,860	0,392
	ДОЗА M ₀ У T12	0,22 ± 0,577	0,06 ± 0,304	1,705	0,092
	УКУПНА ДОЗА M ₀ ЗА 24 САТА (МГ)	5,85 ± 4,57	3,44 ± 4,30	2,386	*0,019
	ДОЗА M ₀ (МГ/КГ)	0,084 ± 0,062	0,45 ± 0,056	2,865	*0,005
БРОЈ БОЛУСА ЗА 24 САТА		3,33 ± 2,572	1,76 ± 2,183	2,964	*0,004
ОЦЕНА ТЕРАПИЈЕ БОЛА		2,59 ± 1,18	3,57 ± 1,17	3,610	*0,001
ЗАДОВОЉСТВО ТЕРАПИЈОМ БОЛА		2,44 ± 0,698	2,02 ± 0,772	2,480	*0,015
БОЛ ПОСЛЕ ТРИ МЕСЕЦА		1,59 ± 1,279	0,46 ± 0,858	4,918	*0,000

X ±SD – аритметичка средина и стандардна девијација; ^b t – test; *p – статистичка значајност

Пацијенти Д типа личности су у просеку имали јачи преоперативни бол, $7,37 \pm 1,363$, у односу на јачину преоперативног бола код пацијената који нису били класификовани као Д тип, $6,27 \pm 1,547$.

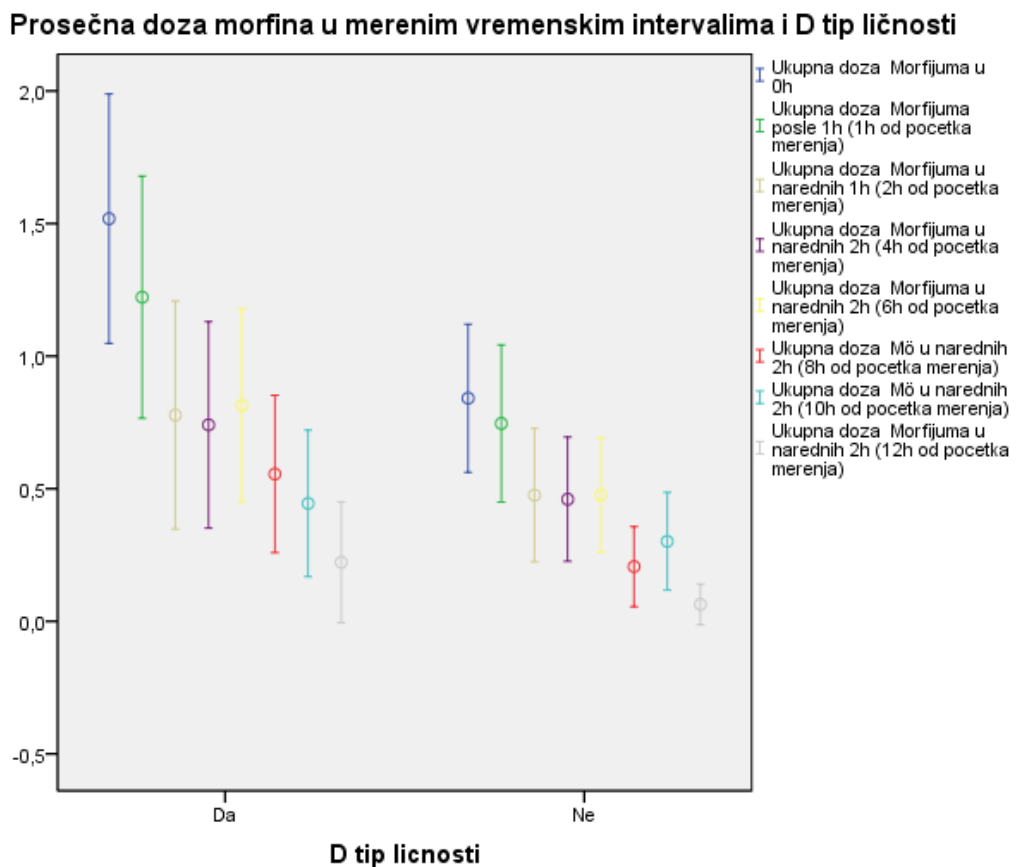
Ова разлика се показала као високо статистички значајна ($t = 3,20$; $p = 0,002$).

График 52. Преоперативни бол и Д тип личности



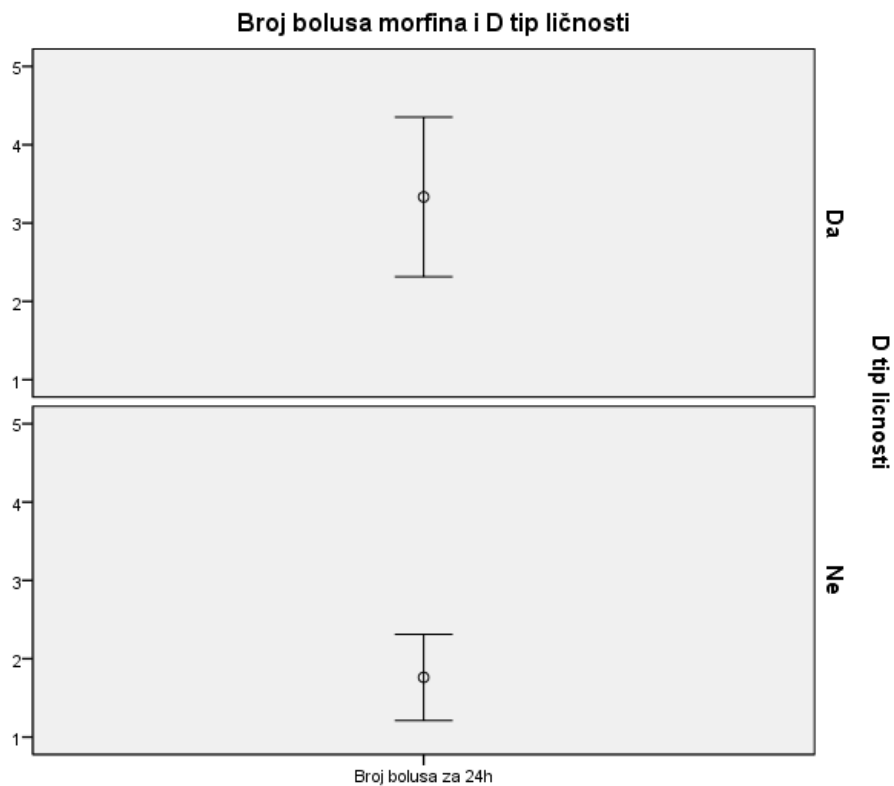
Праћећи просечну потрошњу морфина (изражену у мг) по временским интервалима, запажено је да је у нултом и 8. сату праћења потрошње, разлика статистички значајна између пацијената са Д типом и не - Д типом личности, тј, $1,52 \pm 1,189$ vs. $0,84 \pm 1,110$; $t = 2,596$; $p = 0,011$ у нултом и $0,56 \pm 0,751$ vs. $0,21 \pm 0,600$; $t = 2,342$; $p = 0,021$ у 8. сату постоперативног праћења.

График 53. Просечна доза морфина по временским интервалима у односу на Д тип личности



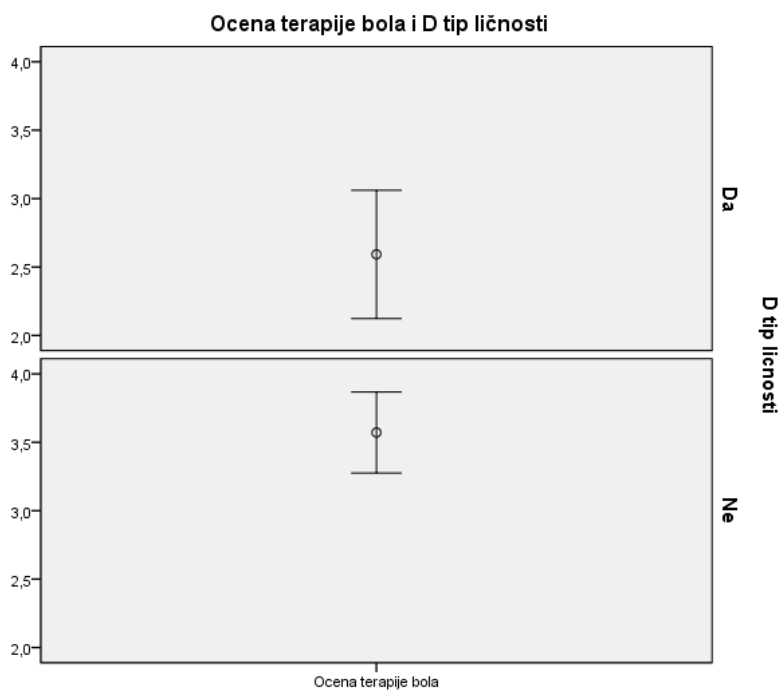
Просечан број болуса морфина у току 24 сатног периода праћења је показао статистички значајну разлику између пацијената који су били Д тип и оних који нису били Д тип личности, $3,33 \pm 2,572$ vs. $3,33 \pm 2,572$; $t = 2,964$; $p = 0,004$.

График 54. Број болуса морфина и Д тип личности



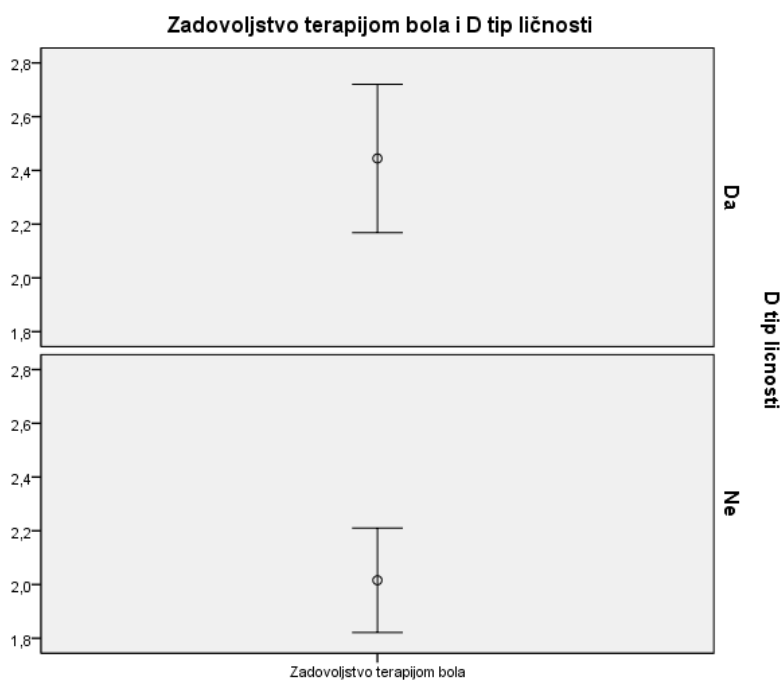
Оцена терапије бола је била значајно боља код пацијената који нису имали карактеристике Д типа личности, $2,59 \pm 1,18$ vs. $3,57 \pm 1,17$; $t = -0,361$; $p = 0,01$.

График 55. Оцена терапије бола и Д тип личности



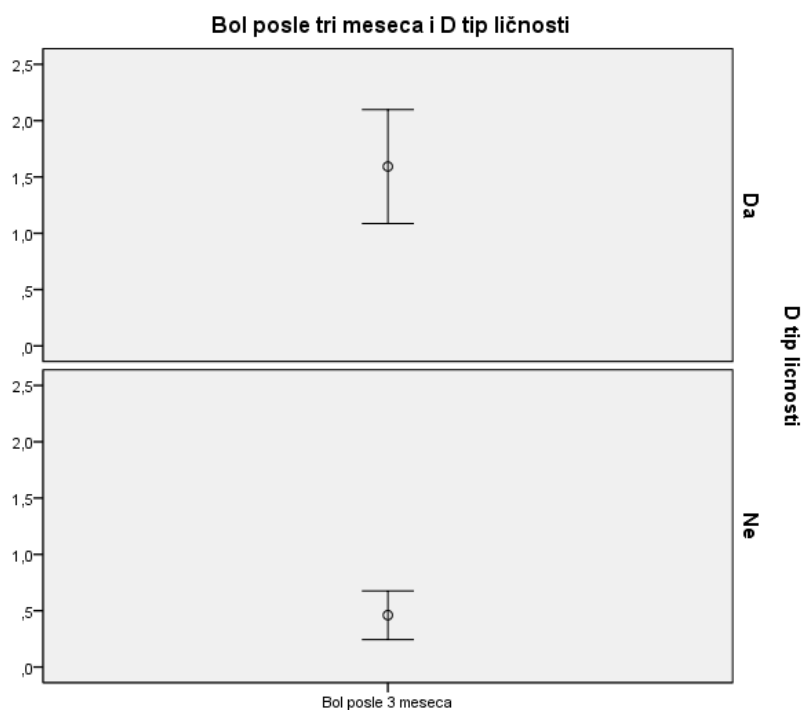
Особе Д типа личности су у просеку биле незадовољније терапијом бола на категоријској скали од један до три, тј. 2,44 наспрам 2,02 што је било статистички значајно.

График 56. Задовољство терапијом бола и Д тип личности



Бол после три месеца се чешће јављао код пацијената са Д типом личности, у односу на оне који нису Д тип личности, са просечном јачином $1,59 \pm 1,2790$ vs. $0,46 \pm 0,858$; $t = 4,918$; $p = 0,000$

График 57. Бол после три месеца и Д тип личности



Униваријантна регресиона анализа

Униваријантном логистичком регресионом анализом издвојени су независни фактори ризика за појаву јаког постоперативног бола, односно испитује се утицај сваког појединачног фактора, као предиктора за настанак јаког постоперативног бола али у присуству других фактора.

Униваријантном анализом се добија и релативни ризик, односно узрочно последична веза две варијабле тј. колико пута је већа вероватноћа ризика настанка постоперативног бола.

Табела 25. Анализа предиктора за појаву јаког постоперативног бола (униваријантна логистичка регресија)

ПОСМАТРАНИ ФАКТОРИ РИЗИКА	УНИВАРИЈАНТНА ЛОГИСТИЧКА РЕГРЕСИЈА	
ЗНАЧАЈНОСТ	expB (95% CI)	
Д тип личности	2,846 (1,107 - 7,318)	p = 0,030
Женски пол	4,908 (2,006- 12,007)	p = 0,000
Анксиозност	6,011 (1,578 – 22,901)	p = 0,009
Депресивност	7,333 (1,521 – 35,347)	p = 0,013
Преоперативни бол	2,64 (1,171 – 5,443)	p = 0,000

Циљ регресионе анализе је био да се утврди који су параметри утицали на појаву јаког постоперативног бола, односно да се укаже на могуће факторе ризика за појаву јаког бола. Тако је показано да:

Пацијенти са Д типом личности имају 2,84 пута већу вероватноћу да пате од јаког постоперативног бола него они који нису Д тип личности.

Жене имају 4,9 пута већу вероватноћу настанка јаког постоперативног бола у односу на мушкарце.

Они који болују од тешке анксиозности имају 6 пута већу шансу да имају јаке постоперативне болове у односу на оне који не пате од тешке анксиозности.

Они који имају симптоме озбиљне депресивности, имају 7 пута већу шансу да имају јаке постоперативне болове у односу на оне који немају депресију.

Преоперативни бол се такође показао статистички значајним.

5. ДИСКУСИЈА

Постоперативна перцепција бола је под утицајем различитих демографских, социо – културолошких, психолошких и биолошких варијабли. Неке од њих могу бити узрочници неадекватне контроле постоперативног бола, јер још увек велики број пацијената пати од јаког постоперативног бола. Више од једне трећине пацијената, упркос новинама на пољу терапије бола, доживи искуство јаког постоперативног бола, што може имати негативне консеквенце на исход лечења таквих пацијената.

Ово је важно са аспекта анестезиолога, као лекара интензивисте, који у непосредном постоперативном периоду брине о опоравку пацијената. Брига за постоперативни ток, не подразумева само терапијске поступке усмерене на кардиореспираторну стабилност, већ и усмереност на терапију постоперативног бола као петог виталног параметра.^{55,108}

Ово тим пре, што са старењем популације, велики је број пацијената са присутним коморбидитетима, што додатно намеће обавезу адекватног третмана таквих пацијената. Тиме се смањује морбидитет, морталитет, као и дужина боравка пацијената у болници, што има економске последице по здравствени систем једне земље.

Зато се у свим озбиљним болничким установама, овом проблему придаје значај, те многе установе имају стандардизоване протоколе за терапију бола.

Циљ овог истраживања је био да се у све више растућој популацији пацијената који се подвргавају операцијама замене зглоба кука, испитају ризико фактори за настанак јаког постоперативног бола.

У нашој студији, јаким постоперативним болом се сматра бол који је на НРС ≥ 5 . Ово је уједно и препорука PROSPECT групе (група која се бавила увођењем смерница за постоперативну терапију бола, специфичних за процедуру).⁶⁷

За процену јачине бола одлучили смо се за НРС због лакше комуникације и боље вербалне интерпретације бола од стране пацијента.

Основни (есенцијални) принцип за процену и терапију бола је његова субјективност (пацијентов субјективни доживљај бола) и неопходност да се прихвати његова интерпретација јачине бола.

У читавом узорку од 90 пацијената, њих 96 је имало искуство јаког постоперативног бола, тј бола ≥ 5 на НРС.

Од демографских карактеристика које су се показале као статистички значајне издвајају се старост испитаника и женски пол.

Истраживања постоперативног бола код старијих пацијената су релативно оскудна. Старији пацијенти чине велику групу хируршких пацијената која се упоредо са унапређењем здравствене заштите константно увећава. Адекватан третман таквих пацијената је врло значајан посебно због могућности настанка постоперативне конфузије, високог коморбидитета и последичног морталитета, где један од разлога може бити неадекватна терапија бола.^{109,110}

Иако се терапија бола стално унапређује употребом нових техника попут пацијент контролисаних аналгезија, ипак значајан проценат пацијената није адекватно лечен.^{2,111,112}

Процена односа између старијег животног доба и постоперативног бола је сложена. Студије које проучавају однос између постоперативног бола и старијег животног доба су везане за питања старења нервног система, промена у одговору на аналгетике и постојање препрека за ефикасно лечење.

Фактори који утичу на то да је постоперативни бол код старијих пацијената нижи, укључују смањену нервну проводљивост и физиолошке промене које утичу на дејство аналгетика.

Укључујући критеријум за улазак пацијената у нашу студију је била старост испитаника између 60 и 75 година. Иако за разлику од других студија, није било велике разлике у просечној старости испитаника по групама, ипак се и ова, оваква разлика у нашој студији показала значајном.

Старост испитаника се показала статистички значајном по групама, тј. млађи испитаници су чешће имали искуство јаког постоперативног бола. То је у складу са истраживањем Саута, који је у свом испитивању фактора ризика за јак постоперативни бол, нашао да је ризик од умерено до јаког постоперативног бола већи код млађих испитаника.⁴

Објашњење за овај налаз лежи у чињеници да је код старијих пацијената смањена периферна ноцицепција, што последично води мањој перцепцији бола и смањеној потрошњи морфина.

У истраживању Gagliese праћена је разлика између старијих и млађих испитаника по питању односа према очекивању постоперативног бола, психолошког дистреса и оптимизма. Праћена је и потрошња морфина по групама.¹¹³

Старији пацијенти су очекивали мање интензиван бол и мање ангажовање здравствених радника. Везано за потрошњу морфина, старији су трошили мање дозе морфина али и дуже у односу на млађу популацију пацијената.

Овај налаз је у сагласности са налазима Macintyre и Keita и Mantz – ове, где је потрошња морфина опадала са старашћу пацијената.^{114,115} Налази се објашњавају фармакодинамским факторима. Наиме, са старењем се смањује волумен дистрибуције и клиренс морфина, као и концентрација албумина плазме, чиме се повећава невезана фракција лека у плазми. Ови фактори имају за последицу дуже дејство и већу концентрацију лека у плазми.

Студије су такође показале, да се код старијих дешава прелаз са А делта и Ц-влакана на претежно Ц влакна за пренос бола, као део процеса старења. То је значајно јер су Ц-влакна осетљивија на опиоиде од А - делта-влакана.^{116,117,118}

Поред тога, А - делта влакна су одговорна за постоперативни бол удружен са покретима, који је најинтензивнији облик постоперативног бола.¹¹⁹ Постоперативни болови везани за покрете, осим што ограничавају мобилност пацијената, онемогућавају кашаљ и дубоко дисање и доводе до значајних постоперативних компликација.¹²⁰

Неки налази сугеришу да старији имају мањи укупни постоперативни бол везан за покрете у односу на млађе пацијенте, али основа за ове налазе је у великој мери експериментални бол.⁸⁰

Што се тиче психолошког дистреса, психолошки фактори који могу утицати на појаву јаког бола код старијих, укључују неке карактеристике пацијената као што је стоицизам, односно избегавање да медицинске раднике оптерећују својим тегобама.

Женски пол се показао као конзистентни ризико фактор појаве јаког постоперативног бола у овом истраживању.

Међутим, у литератури постоје опречни су подаци везани за пол пацијената као предиктивног фактора за бол и још увек су предмет дебата.¹²¹

Жене показују значајне разлике у односу на мушкарце у начину на који реагују на акутни експериментални бол. Зависно од метода изазивања експерименталног бола, неке

студије проналазе да жене имају мањи праг бола у односу на мушкарце, односно да имају мању толеранцију на бол.⁸²

Код жена су у односу на мушкарце, чешће присутна различита болна стања, попут фибромијалгија, обољења темпоромандибуларног зглоба, иритабилног колона, мигрена.⁶¹ Поредећи свакодневни бол, у условима хроничног бола, жене имају виши ниво бола у односу на мушки пол. Разлике у нивоима бола између мушкараца и жена са хроничним остеоартритисом се разликују, те тако 72% жена доживљава виши ниво бола у односу на мушкарце.¹²²

Учесталост женског пола и у овом истраживању, које је пратило пацијенте из области ортопедске хирургије, у студијској групи је била статистички значајно већа у односу на контролну.

Међутим, највећи број података у литератури, која су испитивала постоперативни бол, су из области гинекологије и акушерства.

Тако, у току трудноће, захтев за анестетцима, мерено као минимална алвеоларна концентрација (МАК) је смањен за трећину у односу на стање пре трудноће.⁸³ Поред тога, жене уопштено, имају бољу аналгезију са опиоидима који делују на капа рецептора те се разлике у јачини постоперативног бола објашњавају хормонским утицајем (флукуације у осетљивости на бол у току менструалне фазе, односно највећа осетљивост је нађена у току лутеалне фазе циклуса) као и фармакогенетским разликама.^{123,124}

Ова истраживања су рађена на млађој популацији и у области гинекологије и акушерства док су подаци за пацијенте из других области оскуднија.⁸⁴

Значајно већи интензитет бола такође постоји код жена у односу на мушкарце, после лапароскопске холецистектомије, тј. за 5-9 мм више на 0-100 мм ВАС, уз $p < 0.05$, као и 1. постоперативног дана након операције на срцу и абдоминалне васкуларне хирургије $F(1,71) = 3.21, p < 0.05$.^{87,88,125}

У нашој студији, униваријантном логистичком регресијом, женски пол се показао као статистички значајан тј. жене имају три пута већу вероватноћу за настанак јаког постоперативног бола у односу на мушкарце.

Овај налаз је у сагласности са налазима Thomas – ове и Ure – а са сарадницима.

У студији операција замене зглоба кука, колена и декомпресије спиналних коренова, истраживачи су открили да је женски пол значајан предиктор јаког постоперативног бола.^{65,87}

У другој студији која је пратила 166 пацијената, старости од 18-65 година, који су имали хируршке процедуре у трајању мањег од три сата, жене су имале већи ниво интензитета бола него мушкарци, и лошију контролу бола након хируршке процедуре, на НРС бола.¹⁷⁹

Конфликтни резултати су из велике проспективне студије која је пратила 2300 пацијената постоперативно, при чему је однос мушкараца према женама био 0,6 а потрошња морфина путем пацијент контролисаних аналгезије била 23 – 43% виша код мушког пола.⁹⁰

Насупрот тој студији, друга, спроведена од стране Серета и сарадника, са односом мушкараца према женама 0,65, нашла је за 30% већу потрошњу морфина код женског пола.⁸⁶

У студијама постоперативног бола у болесника са остеоартритисом који су имали операцију кука или колена, жене доживљавају нижи ниво постоперативног бола и задовољније су третманом постоперативног бола у односу на мушкарце.¹²⁶

Код Хаукега и сарадника, жене су међутим, као и у нашем истраживању, имале јачи постоперативни бол у односу на мушкарце.¹²⁷

Истовремено, у овој истој студији, пацијенти са већом телесном тежином су након две године имали мањи степен задовољства исходом операције.

Опречни резултати постоје и у другим истраживањима.

У проспективној кохортној студији спроведеној у Боготи, Серета и Сагг су укључили у студију све пацијенте примљене у Јединицу интензивне неге са болом ≥ 5.0 на ВАС од 0 - 10. Пацијенти су онда добијали и.в. болусе морфина до достизања бола на ВАС од ≤ 4.0 . Резултат је био да су жене у односу на мушкарце имале виши ниво бола, тј. за 0,4 јединице више на 0-10 НРС ($p = 0.001$) и захтевале за 30% више морфина ($p = 0.02$) за аналгезију.⁸⁶

У студији спроведеној на Тајвану, сви пацијенти ($n = 2.298$) су праћени током три постоперативна дана. Бол је процењиван у миру и током покрета.

Пол није био предиктивни фактор постоперативног бола када се пореди бол у миру, али су мушкарци имали јачи бол за време покрета у току 2. постоперативног дана, и трошили су 24-43% више морфијума путем инфузионе пумпе, од жена у студији Chia.⁹⁰

Разлика у ове две студије може бити у вези са веома различитим клиничким условима изабраним за тестирање. Хируршке процедуре у студијама су биле упоредиве али студије нису биле упоредиве у односу на неке варијабле, као начин контроле бола, јачина бола на НРС и контрола бола.

Међу истраживачима који су покушавали да конструишу модел за предикцију постоперативног бола, женски пол је предиктиван фактор у више студија.^{65,87,88,128,129}

У три друге студије, пол није био предиктивни фактор јаког постоперативног бола.^{4,51,76}

Процент мушкараца узорцима, такође није утицао на налаз, јер је мали проценат (25-26%), био присутан и код студија које су нашле и код студија које нису показале позитивну везу пола и постоперативног бола.

Полне разлике су од значаја уколико су услови у студијама били контролисани у односу на хируршку процедуру, али исто тако, разлике међу студијама су у вези и са годином у којој су извођене.

Преоперативно стање пацијента АСА III класификације, у студији Саута се показало као предиктор постоперативног бола, (OR = 1.99), док у нашој студији, преоперативни физикални статус пацијента није фактор ризика јер се није показало да постоји разлика по групама.⁴

Од фактора везаних за операцију, проучаван је утицај трајања и тежине операције на постоперативни бол као и дужине реза и врсте операције у односу на хитност.

У раду нисмо доказали повезаност наведених фактора са учесталашћу јављања јаког постоперативног бола.

Сличан налаз је и у студији Bisgaarda и сарадника који нису пронашли позитивну везу између трајања операције и јаког постоперативног бола након лапароскопске операције жучне кесе али је у супротности са резултатом из истраживања Aubruna и сарадника, који је показао да је јачина постоперативног бола била у корелацији са трајањем операције.^{76,89}

Студија Саута није подржала налаз да је трајање операције дуже од три сата предиктор постоперативног бола.⁴

Утицај врсте хируршке процедуре и постоперативног бола праћена је и у великој студији Dahmani – ја и сарадника.⁶²

У студији су посматране операције из области опште хирургије, ортопедије, урологије, гинекологије и операција грла и носа. При томе су све операције квалификоване као велике (гастректомије, спленектомије, операције на панкреасу, јетри, холецистектомије, торакалне операције, операције на бубрезима, замене зглоба колена и аденоидектомије), средње (апендектомије, лапароскопске процедуре, мастектомије, операције носа, грла и уха, гинеколошке операције, као и операције штитне жлезде и замена зглоба кука) и мале (мале уролошке процедуре, циркумцизије, варикозне вене).

Вербално дескрипторска скала је била инструмент процене бола а мера интензитета постоперативног бола у првом сату после операције је била потрошња морфина.

Употребом логистичке регресије је демонстрирано да су велике операције предиктивни фактор потрошње морфина у раном постоперативном периоду, тј. пацијенти су имали два и по пута већу вероватноћу за већу потрошњу морфина него они који су имали средње и мање интервенције. Овај налаз није у сагласности са другим истраживањем које је операције у горњем и доњем абдомену класификовало као велике и није нашло везу између типа хируршке процедуре и озбиљности постоперативног бола.⁴

Други аутори такође тврде да је постоперативни бол најјачи после операција у горњем абдомену и грудном кошу.^{61,82,130,131,132,133,134}

Могуће је да покрети и дисање чине да су ове процедуре болније али и да је стимулација вагуса и н. френикуса од значаја.

Фактори ризика у вези са операцијом, за јак постоперативни бол су били од значаја у студији Kalkman – а и сарадника.⁵¹ Нађено је да су место инцизије и врста операције независни предиктивни фактори јаког постоперативног бола. У нашој студији, ови фактори нису били статистички значајни. Наиме није се показало да је од значаја трајање операције нити дужина реза.

Разлика у налазима је вероватно последица чињенице да је у студији Kalkman – а посматран утицај широког спектра операција, те да су се операције из области оториноларингологије показале као операције где су пацијенти искусили најјаче

постоперативне болове. И у овој студији ортопедске операције нису фактор ризика за настанак постоперативног бола.

Оно што се разликује од нашег истраживања је и јачина бола дефинисана на нумеричкој рејтинг скали, а која је у овој студији била 8, док је у нашем истраживању јак бол дефинисан као онај који ја на лествици од 1 -10, већи или једнак 5.

Исто тако, дужина реза је у овој студији била предиктор јаког постоперативног бола, где је рез дужи од 10 цм био од значаја. У наше истраживању, cut off за дужину реза је дефинисан са 12 цм и није нађена статистички значајна разлика између случајева и контрола.

Истраживање Nilsdottera није нашло позитивну везу дужине чекања на операцију и постоперативног функционалног стања, уколико се на операцију чекало мање од три месеца.¹³⁵

Резултати добијени у студији Johanssona међутим, указују на утицај дужине чекања на операцију и постоперативни функционални опоравак. Наиме уколико је то време мање од три месеца, није од утицаја. Уколико је дуже од шест месеци, има негативан ефект на функционални опоравак пацијената, а нарочито уколико је и преоперативно функционални статус пацијента лош. У том случају опоравак се продужава и до две године.¹³⁶

Искуство оператора у студији није било фактор ризика за постоперативни бол. Мало је сличних података у литератури, али ретроспективна студија која је пратила постоперативни исход код око 1000 пацијената након 6 месеци је показала да велико искуство оператора, мерено као број укупно урађених операција артропластике зглоба кука, може допринети бољем исходу, али не може искључити појаву компликација које су се углавном дешавале код пацијената са више присутних коморбидитета. Наиме, то није одлучујући фактор обзиром да се у неком моменту достиже плато, те даље, још веће искуство ортопеда односно установе се не одражава на смањење било компликација било морталитета.¹³⁷

Исто важи и за установе.

У студији са 20000 примарних и око 2500 ревизионих артропластика, праћени су исходи код пацијената у односу на број урађених операција по оператору односно установи. Тако, хирурзи односно установе са урађених више од 100 операција годишње, су имали далеко мањи морталитет, краће време боравка пацијената у болници и мању цену

коштања операција у односу на групу са урађених од 10 до 100 операција односно групу са мање од 10 операција годишње.¹³⁸

Слични су резултати студије у коју је било укључено 58,521 примарних и око 12,956 ревизионих артропластика, где су праћени исходи код пацијената код којих су операције изводили хирурзи са различитим искуством у смислу броја урађених операција. Исти подаци су праћени и за установе.

Искуство оператора односно установа је било обрнуто пропорционално са бројем дислокација протезе зглоба кука и постоперативних компликација (инфекција, пулмонални емболизми) као и морталитетом.¹³⁹

Студија је имала ограничење, да нису били доступни оперативни подаци као и подаци о преоперативном функционалном статусу пацијената који су такође од великог значаја за исход лечења.

Присуство преоперативног бола као фактора ризика за настанак јаког постоперативног бола је потврђен у више студија.

У студији Саута и сарадника, пратили су серију од 346 пацијената, који су имали елективне операције из абдоминалне хирургије. Бол је процењиван на основу ВАС, два пута дневно.⁴ Бол < 30мм на ВАС је сматран благим до умереним болом, а бол > 30мм средње јаким до врло јаким болом. Закључено је да је преоперативни средње јак и јак бол био предиктор средње јаког и јаког бола постоперативно. Пацијенти са преоперативно умерено до интензивним болом су имали скоро 3 пута више шанси да имају умерен до интензиван постоперативни бол.

И у нашем истраживању, у студијској групи је био присутан јачи преоперативни бол, него у контролној.

У групи случајева у нашем раду, била је већа учесталост пацијената са јаким преоперативним болом у односу на контролну групу. Осим тога, просечна јачина бола преоперативно је у групи случајева била статистички значајно већа у односу на контролну.

Јак преоперативни бол се као предиктор постоперативног бола показао и у кохортној студији Калкмана и сарадника.⁵¹

На узорку од 1416 пацијената, праћен је постоперативни бол у току првог сата на сваких 15 минута, употребом нумеричке рејтинг скале за бол. Исход од значаја је био јак бол (на НРС скали ≥ 8). Нађено је да је инциденца јаког постоперативног бола била 25,8%,

а јак преоперативни бол се показао као фактор ризика за јак постоперативни бол, са $OR = 1,15, p < 0,001$.

На овом узорку су конструисали предиктивни модел за јак постоперативни бол. Дошли су до закључка да је нижа старосна доб, женски пол, јак преоперативни бол, дужина инцизије и место оперативног захвата од значаја.

И у нашем истраживању се присуство преоперативног бола показало као предиктор јаког постоперативног бола.

Објашњење овог налаза је да је могуће, да хронични бол, као што је бол код коксартроза, односно хронични болни ноцицептивни инпути, узрокују неуропластичне промене у кичменој мождини, што се постоперативно одражава као стање хипералгезије. Осим тога, уколико је са хроничним болом удружена и анксиозност односно депресија, онда је вероватноћа за појаву јаког постоперативног бола већа.

И у истраживању Thomas – ове су добијени слични резултати – преоперативни бол, женски пол и млађа старосна доб су предиктори јаког постоперативног бола.⁶⁵

Праћен је 91 пацијент који су имали операцију замене зглоба кука или колена или операцију декомпресије спиналних коренова. Јачина преоперативног бола је процењивана на основу VAS (0-10), Present Pain Intensity scale (PPI) и McGill Pain Questionnaire. Постоперативни бол је процењиван 1. и 5. дана после операције и поређен са преоперативним дихотомно дефинисаним болом – низак или висок.

Висок преоперативни бол је био предиктивни фактор јаког постоперативног бола са $OR = 3,09, p < 0,01$. Пацијенти са високим нивоом преоперативне бола су имали три пута веће шансе да имају озбиљне постоперативне болове у односу на пацијенте са ниским или одсутним преоперативним болом.

Ово је у сагласности са нашим истраживањем, где је код пацијената са болом већим од 5 на НРС бола, 2,64 пута већа вероватноћа да пацијенти постоперативно пате од јаког бола.

Иако су све три горе наведене студије нашле позитивну везу акутног преоперативног са постоперативним болом, ипак су методолошки различите.

Наиме једна користи за процену бола НРС, друга дефинише бол као дихотомну варијаблу а трећа користи VAS. Све ово је узрок дефинитивном закључку, да се на основу

результата ових студија, не може донети сигурна оцена да је преоперативни акутни бол предиктор постоперативног бола.

Slappendel и сарадници су испитивали утицај преоперативног бола на потрошњу морфина постоперативно а тиме посредно показали колики је утицај преоперативног, на појаву јаког постоперативног бола.⁶⁹

У студију су ушли пацијенти са уградњом тоталне ендопротезе кука. Подељени су у три групе у односу на јачину преоперативног бола – низак, умерен и јак.

Просечна потрошња морфина је била највећа у групи пацијената који су преоперативно имали јак бол тј. 29,5 мг морфина у односу на друге две групе – 19,2 мг односно 21,2 мг уз статистичку значајност $p < 0,05$.

Поредећи ове резултате са резултатима нашег истраживања, види се да су наши резултати у сагласности са претходним, осим што су просечне дозе морфина које су пацијенти добијали у току 24 сатног периода биле ниже.

Обзиром да је у нашем раду дефинисано методологијом, да само пацијенти са болом на $VAS \geq 5$ добијају морфин, просечне дозе датог морфина су разматране само у групи случајева.

Субанализом, тј. поделом студијске групе на пацијенте који су Д тип и оне који то нису, види се да је просечна потрошња морфина за 24 сата различита у овим групама, у корист групе са Д типом.

Објашњење за ову разлику у укупној дози датог морфина у мојој и претходној студији, лежи у чињеници да су пацијенти у студији Slappendela добијали морфин континуирано, путем инфузионе пумпе, док су у актуелном раду пацијенти добијали интермитентне болусе морфина. Ове разлике би, осим тога, могле бити објашњене и културолошким посебностима као и различито дефинисаном јачином бола постоперативно. Слични резултати су и у студији Aubruna.¹⁴⁰

Свеукупно, однос преоперативног бола и постоперативне потрошње морфина указује да преоперативна процена бола, индивидуално за сваког пацијента, омогућава антиципацију потреба пацијента за аналгетицима у постоперативном периоду, што води бољој контроли бола.

Један од циљева истраживања био је да се процени утицај преоперативно присутне анксиозности и депресивности код испитаника и њихов утицај на учесталост јаког постоперативног бола.

Често се у пракси пацијенти са симптомима депресивности и анксиозности не препознају. Идентификација ових симптома је веома битна за даљи ток лечења. Болесници испитивани у овој студији нису били лечени од стране психијатра, ни у амбулантним условима.

Обзиром да клиничар треба да одабере инструмент мерења који ће задовољити циљеве испитивања, што није увек једноставно, у овом раду су као инструменти, коришћена два теста за изражавање депресивности и анксиозности и то 14 – ајтемска Хамилтонова скала анксиозности и 17 – ајтемска Хамилтонова скала депресивности.

Хамилтонова 17 – ајтемска скала, за процену депресивности, конструисана је поред осталог ради процене степена изражености депресивног поремећаја. Спада у групу индивидуалних скала и попуњава је сам испитивач.

Она је конструисана првобитно за процену терапијских ефеката код пацијената са депресијом, али се у клиничким испитивањима користи и као инструмент за скрининг депресивне симптоматологије, што је и био циљ, односно, овај инструмент није коришћен за постављање дијагнозе клиничке депресије.

По истраживању Birrer – а, у САД – у, трећина одраслих има симптоме депресије док око пет милиона људи има клиничку депресију.¹⁴¹

Исто тако, у САД – у, 35 милиона људи је старије од 65 година, што чини 13% популације. Дијагноза депресије често промакне, тако да је велики процената старијих пацијената без терапије. Додатно, једно истраживање каже да скоро три четвртина пацијената нерадо говори о својим проблемима везаним за депресију.¹⁴²

Разлози леже у чињеници што су поред осталог, такви пацијенти у својим срединама стигматизовани, што је то старија генерација људи код којих знања о болести потичу углавном из медија и што су културолошке црте пацијената такве да радије не говоре о својим проблемима.

С друге стране, многи здравствени професионалци виде депресију као нормалан део процеса старења, односно као логичан одговор на смањење функционалних способности старијих. То води у непознавање депресивних симптома, што има импликације на

преоперативну процену таквих пацијаната и постоперативни опоравак укључујући и проблеме везане за терапију бола.

У нашем раду, учесталост пацијената са симптомима озбиљне депресивности је била статистички значајно већа у студијској у односу на контролну групу.

Велика лонгитудинална студија која је пратила 607 радника металске индустрије је показала да депресивни симптоми предичирају будуће епизоде болова у леђима, раменима и врату и друге мускулоскелеталне симптоме у односу на пацијенте без симптома депресије.¹⁴³

Једна од многобројних студија које су пратиле повезаност депресије и бола, као студија Taenzer – а, је показала да пацијенти постоперативно, уколико имају придружену депресију, имају јаче болове као и дуже трајање бола у односу на пацијенте без депресивних симптома.¹⁴⁴

Ово је у складу са нашим налазом да пацијенти са знацима депресивности имају јаче постоперативне болове, као и са налазом из студије Саута и сарадника.⁴

У раду Саг – ове и сарадника, који је пратио пацијенткиње након гинеколошких операција, потврђено је да је сусрет са хируршком интервенцијом стресно искуство. Акутни бол је био нераскидиво повезан са анксиозношћу и депресијом. Пацијенткиње са анксиозношћу су имале већи скор бола постоперативно у односу на пацијенткиње са мањим скором анксиозности. Ова законитост није уочена код пацијената са депресијом али јесте уочен јачи постоперативни бол у току четвртог дана постоперативно.¹⁴⁵

У великој четворогодишњој проспективној опсервационој MOS студији (Medical Outcomes Study) која је обухватила 3361 амбулантног пацијента, запажена је висока преваленца болних стања, чак 50,6%.¹⁴⁶

Нарочито је висока преваленца болних стања била присутна код пацијената са симптомима депресије (> 80%). Бол и депресија се преклапају, и удружено имају негативан утицај на задовољство пацијената негом која им се пружа.

Истраживање Епе – ове има донекле конфликтне резултате у односу на актуелни рад.¹⁴⁷

Наиме, у проспективној опсервационој студији, која је пратила 181 пацијента који су били просечне старости 65 година и били подвргнути операцијама карцинома простате, изражену анксиозност је имало 25% пацијената а депресију 12%.

И поред високог процента анксиозних пацијената, није нађена корелација анксиозности и постоперативног бола, док је корелација депресије и постоперативног бола, била висока.

Испитивана је и веза постоперативног бола и очекивања бола постоперативно. Иако је утврђена висока корелација, није било јаких постоперативних болова и само је мали проценат пацијената имао неки степен бола.

Ово истраживање је у сагласности са ранијим истраживањем Sullivan – а, које утврђује везу преоперативног бола и функционалне способности са постоперативним болом.¹⁴⁸

Депресија и страх од постоперативног бола су били у корелацији са јачином постоперативног бола.

Brander је са сарадницима у свом раду дошао до закључка да депресија и постоперативни бол имају јак негативан утицај на исход лечења пацијената са уградњом тоталне ендопротезе зглоба кука и колена, не само непосредно постоперативно, него и у току дужег, петогодишњег временског периода праћења таквих пацијената.¹⁴⁹

До сличних резултата је дошао Caracciolo и Giaquinto.¹⁵⁰

У нашем раду, униваријантном регресионом анализом је показана 7 пута већа вероватноћа де ће пацијенти са симптомима депресивности имати јаке постоперативне болове у односу на пацијенте без симптома депресивности.

Хамилтонова скала за процену анксиозности садржи 14 ајтема који покривају соматске и психичке симптоме анксиозности тј. даје меру глобалне анксиозности.¹⁰²

Оригинално је замишљена за процену симптома у особа које већ имају анксиозни поремећај. Углавном се темељи на соматским симптомима и ослања на субјективни исказ пацијента.

Анксиозност је стање код кога пацијент има ирационални страх, стање је дуготрајно, праћено знацима хиперактивности вегетативног нервног система, а оно што је битно за дефиницију овог стања јесте што спутава пацијента у свакодневним социјалним интеракцијама и психолошком функционисању.

У раду се приказују високи скорови за анксиозност на Хамилтоновој скали, односно учесталост пацијената са симптомима озбиљне анксиозности је било статистички значајно

веће у студијској у односу на контролну групу, што је у складу са подацима из литературе.¹⁵¹

Страх од операције најинтензивнији је на дан пријема у болницу због промене средине, нарочито код оних болесника који никада нису били оперисани или хоспитално лечени. С друге стране, већина аутора истиче да је страх најизраженији непосредно пред саму операцију, док се чека на улазак у операциону салу.¹⁵²

Johnson – ова указује на значај преоперативне анксиозности која је у корелацији са очекиваном постоперативном анксиозношћу, брзином опоравка и појавом бола након операције, па је из поменутих разлога веома важно редуковати преоперативну анксиозност.¹⁵³

Анксиозне црте личности у великом степену корелирају са појавом преоперативне анксиозности, али и са одражавањем анксиозности након изласка из болнице, што ове пацијенте чини честим посетиоцима лекарских ординација..

Резултати нашег истраживања су у сагласности са налазима Vaughn – ове, да је преоперативна анксиозност удружена са појавом јаког постоперативног бола.¹⁵⁴

И друге студије су се бавиле питањима утицаја анксиозности на постоперативни бол, односно да ли употреба анксиолитика преоперативно може утицати на интензитет постоперативног бола. Тако је студија Саута пратећи групу која је узимала анксиолитике и групу која није, показала да се независно од анксиолитика, интензитет бола не разликује између група. Објашњење је било да су анксиозни пацијенти више фокусирани на бол, односно да чак можда постоји и генетска хиперсензитивност на бол.¹⁵⁵

Исто тако је Ozalp, истражујући повезаност анксиозности и потрошње аналгетика, показао да је повезаност позитивна, као и да је анксиозност предиктор постоперативног бола.¹⁵⁶

Негативна повезаност анксиозности и задовољства терапијом бола је такође био један од резултата.

У нашем истраживању, логистичком регресијом је добијен налаз, да је анксиозност ризико фактор за јак постоперативни бол. Наиме, пацијенти са високим скором анксиозности су у шестоструко већем ризику за јак постоперативни бол.

Повезаност анксиозности и Д типа личности је такође разматрана у раду. Уочена је висока повезаност ове две варијабле и њихов утицај на појаву јаког постоперативног бола.

Повезаност анксиозности са Д типом личности је уочена и у другим студијама и њихова негативна повезаност са исходима од значаја.

У доступној литератури нема података о утицају Д типа личности на појаву постоперативног бола након ортопедских операција, али постоје подаци из области кардиологије и кардиохирургије.

Тако је у раду Pedersen – ове и сарадника који је пратио учесталост појаве анксиозности и депресије код пацијената са Д и нон Д типом личности који су имали уграђен кардиовертер дефибрилатор, уочено да је ова повезаност висока у корист Д типа. Д тип и анксиозност са OR: 8.77; 95% CI: 3.19-24.14 а Д тип и депресија са OR: 4.40; 95% CI: 1.76-11.01.¹⁵⁷

У нашем раду, пацијенти са Д типом личности су статистички значајно чешће имали и придружене знаке анксиозности односно депресије у односу на пацијенте који нису били Д тип.

Многобројна истраживања су покушала да покажу да тип личности може бити предиктор за појаву бола односно реаговања на њу.

Конструкт Д типа личности је потекао од стране J. Denollet –а.

За класификацију пацијената у Д тип личности коришћен је упитник ДС – 14 са петостепеном Likert – овом скалом и cutoff – ом од 10, за негативни афект и социјалну инхибицију.⁹⁸

Основни елементи конструкта Д типа личности су негативни афект (присуство анксиозности, љутње) и социјална инхибиција. Негативни афект је синоним за неуротицизам, односно показатељ социјалне маладаптације.

Висок ниво неуротицизма је удружен са анксиозношћу, забринутошћу, лошим расположењем а често и депресијом. Код тих особа се очекује већа вероватноћа доживљаја незадовољства у било којој уобичајеној животної ситуацији а поготово у стресној каква је операција. Тада неуротицизам може утицати на механизам суочавања са боли, смањити праг процене када ће неки бол постати претња и о њој почети да размишља катастрофично.

Преваленца особа са Д типом личности се разликује у зависности од географског подручја, односно поднебља истраживања тј. културолошких разлика и креће се у Европским земљама између 21% и 32,5%.

Тако испитивање учесталости јављања Д типа личности у општој популацији у Белгији и Холандији, су показала да је учесталост особа са Д типом, на узорку од 932 женске особе из области просвете, 28,4%, док је учесталост од 18% уочена уколико је узорак мешовит.^{158,159}

Међутим, студија Williamsa и сарадника, је у Великој Британији и Ирској, нашла да је учесталост ових особа у здравој популацији била чак 38,5%.¹⁶⁰ Преваленца Д типа у нашем истраживању је била 30%.

Од укупног броја од 16 (17,8%) пацијената са анксиозношћу, њих 9 (33,3%) је истовремено било класификовано као Д тип личности, на супрот 7(11,1%) са анксиозношћу а да истовремено нису били Д тип. Ова разлика се показала као статистички значајна.

Исто тако, учесталост депресивности је била 8 (29,6%) у укупном броју оних који су истовремено Д тип личности, на супрот 5 (7,9%) пацијената који су имали симптоме депресивности али нису истовремено имали црте Д типа личности. Ова разлика у учесталости депресивности код пацијената са Д типом личности у односу на не – Д тип се показала као високо статистички значајна.

Социјално инхибиране особе су неспособне да изразе осећања, круте су и преокупирани детаљима из свакодневног живота. Ове карактеристике личности су одлична предиспозиција за развој болести и различитих болних стања.

Када се говори о структури личности, говори се и о темпераменту као једном од аспеката личности, који се добија рођењем.

Темперамент се дефинише кроз екстрвертност, интровертност и неуротичност коју карактерише анксиозност, напетост, нерасположење.

Екстрвертне особе боље подносе бол у односу на интровертне особе које су повученије у себе, анксиозније, забринуте за свакодневна дешавања, склоније депресивном расположењу.⁹¹ Истовремено такве особе немају адекватну стратегију суочавања са стресним ситуацијама. Овакве особе, са израженим неуротицизмом, имају и нижи праг бола.

Неуротицизам као темељна димензија нормалне личности, варира код људи и у вези је са константним доживљавањем већег нивоа незадовољства у току живота.

Негативне емоције нису само нежељени ефект бола, него напротив снажна детерминанта процеса бола, укључујући сензитизацију. Такође негативне емоције попут анксиозности или љутње, могу бити механизми који појачавају бол, доводећи до појачане пажње усмерене на бол, појачаног мишићног тонуса и симпатичке активације, који скупа онемогућавају адекватну реакцију на акутни бол.

У новије време, многе студије се баве утицајем Д типа личности, као фактора маладаптације на стресне ситуације и на појаву обољења. Највише истраживања је из области кардиологије односно кардиохирургије, као и истраживања која су пратила повезаност Д типа личности и хроничног бола.

Стим у вези, показано је да повећан морбидитет и морталитет у популацији пацијената са кардиоваскуларним болестима је удружен са карактеристикама Д типа личности.

Рана испитивања Denollet – а су пронашла да пацијенти оболели од коронарне болести, који истовремено имају карактеристике Д типа личности, имају четири пута већи морталитет у току 6 – 10 –огодишњег праћења, у поређењу са пацијентима који нису Д тип.¹⁶¹

Студија која је пратила пацијенте са конгестивном срчаном инсуфицијенцијом, потврдила је негативну удруженост Д типа личности и морталитета. Тако је Д тип био удружен са већим ризиком за смртни исход у односу на пацијенте са нон Д типом.¹⁶²

Зависно од афективних карактеристика пацијента, зависи и његова реакција на различите стресне догађаје, па чак и свакодневне уобичајене ситуације. Тако су пацијенти са Д типом, односно високим негативним афектом и социјално инхибирани у свакодневним контактима, вулнерабилнији на стрес какав је уосталом и постоперативни бол. Ове особе се лакше декомпензују, теже се боре са таквом стресном ситуацијом, односно немају адекватан систем одбране.

Да би проверили тезу да је тип личности повезан са болом, односно да интроверти доживљавају већи степен бола у односу на екстрверте, Migó i Raich су испитанике, пратећи суочавање са експерименталном боли, поделили у односу на ниво неуротицизма.

Једино тад се показала разлика, односно висок ниво неуротицизма је био удружен са већом нелагодношћу због бола.¹⁶³

У литератури нема радова који су испитивали евентуални утицај односно повезаност Д типа личности и хроничног постоперативног бола, али има радова који указују на већу учесталост хроничних болова уопште код ове популације пацијената.

У раду који је пратио адолесценте са хроничним болом, показано је да су учесници студије са Д типом личности, далеко чешће патили од хроничних болова у односу на нон Д тип, односно да је комбинација негативног афекта и социјалне инхибиције ризико фактор за чешће соматске жалбе тих пацијената.¹⁶⁴

У истраживању које смо ми спровели, постоји високо статистички значајна разлика међу пацијентима који су имали црте Д типа личности и који су далеко чешће постоперативно развили јак хронични бол, што није био случај са пацијентима без црта Д типа.

Исто тако високо статистички значајна је била и разлика у задовољству пацијената терапијом бола. Оцена терапије бола је била значајно боља код пацијената који нису били окарактерисани као Д тип личности.

Кад је цео узорак подељен на Д тип и нон Д тип, субанализа је показала да су пацијенти Д типа личности у просеку имали јачи преоперативни бол, у односу на јачину преоперативног бола код пацијената који нису били класификовани као Д тип.

Исто тако, пратећи просечну потрошњу морфина (изражену у мг) по временским интервалима, запажено је да је у нултом и 8. сату праћења потрошње, разлика статистички значајна између ове две групе пацијената.

Исто тако, постоји и позитивна повезаност потрошње изражена у мг/кг и броја болуса морфина.

Како је карактеристика Д типа личности да су значајно анксиознији у односу на пацијенте нон Д типа а и депресивнији, онда је логично да ове две афективне црте доприносе већој потрошњи аналгетика, укључујући и већи број болуса морфина.¹⁶⁵

Тако је студија Рапа и сарадника показала значајно већу потрошњу морфина, која је била повезана са већим степеном анксиозности код пацијенткиња подвргнутим царском резу.^{74,166}

Сличну потврду дало је истраживање De Cosma. Анксиозност, депресија и женски пол су предиктори јаког постоперативног бола и веће потрошње аналгетика код пацијената након лапароскопске холецистектомије.¹⁶⁷

Бол је под утицајем психолошких, когнитивних, сензорних, афективних, социокултуралних и бихејвиоралних фактора. Потврду да је висок скор анксиозности и депресије фактор ризика за већу потрошњу морфина, показао је у својој студији и Ozalр са сарадницима.¹⁵⁶ Интензитет бола, укупна потрошња морфина, број доза морфина током пацијент контролисана аналгезије су у значајној корелацији са нивоом анксиозности и депресије.

У нашој студији је нађена статистички значајна разлика међу особама са Д типом у односу на нон Д тип личности и учесталосту јаког постоперативног бола, односно потрошње морфина и задовољства терапијом бола.

Униваријантном логистичком регресионом анализом, се Д тип личности показао као статистички значајан фактор ризика за постоперативни бол.

Анксиозност као негативна емоција није само нежељени, споредни ефект бола, него снажна детерминанта процеса бола. Колико је учешће социјалне инхибиције а колико анксиозности као подкатегија Д типа личности, односно која подкатегија је доминантна, у нашој студији није испитивано.

Оно што је карактеристика Д типа личности је свеукупно незадовољство животом уопште, негативан однос према околини и повученост у себе. Такве особе иако су забринуте за своје здравље, нерадо ће међутим консултовати лекара о томе. Највише је података о овом типу личности, као предиктору за кардиовскуларне болести, почев од ангинозних напада, поремећаја срчаног ритма до хроничне срчане инсуфицијенције. Ови пацијенти су генерално незадовољни и имају и лошији квалитет живота.

Студија Thomas - ове се бавила и задовољством пацијената терапијом постоперативног бола код оних који су били подвргнути операцијама кука, колена и кичме.⁶⁵ Просечна старост пацијената са операцијом кука је била 64 године и ти пацијенти су у односу на друге две групе имали искуство слабијег постоперативног бола. Свеукупно, пацијенти су показали висок степен задовољства терапијом бола, на петостепеној Ликертовој скали.

Мултиваријантном регресијом је у тој студији утврђено, да је незадовољство терапијом бола било удружено са женским полом, високим скором анксиозности преоперативно, очекивање бола ниже од стварног, млађи пацијенти.

Ово је у складу са резултатима наше студије, где су пацијенти контролне групе дали бољу оцену за терапију бола у односу на студијску.

И степен задовољства терапијом бола је у овој групи био бољи.

Очекивања везана за јачину и терапију постоперативног бола умногоме одређују задовољство пацијената терапијом бола. Тако пацијенти женског пола, са високим очекивањем су незадовољнији у односу на пацијенте без великих очекивања.^{168,169}

Генерално, у великој националној студији спроведеној у Америци, пацијенти на отпусту су у 88% случајева били задовољни терапијом бола, упркос томе што висок проценат има постоперативно јаке болове.³

Бол после три месеца (хронични бол), је проблем који се често разматра у литератури, али су подаци из области ортопедске хирургије, односно операција уградње ендопротезе зглоба кука, врло оскудни.

Идентификовани су фактори за које се не може са сигурношћу рећи да ли су предиктори хроничног постоперативног бола. То су претходни јак преоперативни и постоперативни бол, оштећење нерава, психолошке карактеристике пацијената као и генетски фактори.

У великој ретроспективној националној студији Nikolajsena, која је обухватила 1231 учесника након артропластике кука, 28,1% пацијената је развило хронични бол, при чему ти болови у различитом степену ограничавају свакодневне активности код 12,1% пацијената. Показано је да је акутни постоперативни бол (8,8% пацијената је имало јак постоперативни бол) али не и јачина преоперативног бола, био повезан са настанком хроничног бола.⁴⁵

Обзиром на протекли временски период од 12 месеци након кога је рађена испитивање, то је схваћено као ограничење студије због евентуалних празнина у сећању. Ограничење студије је било и због тога што постоперативно, није неким мерним инструментом, регистрована јачина бола, као ни количина датих аналгетика.

Од 294 (28,1%) пацијената са хроничним боловима, њих 86 (29,3%) редовно, од операције, конзумира неки од аналгетика.

Жене имају чешће жалбе на хронични бол, а алодинија и хипоалгезија су чешће код тих пацијената. Психолошки фактори и биолошке карактеристике, би зато могли бити одговорни за развој хроничног бола.^{170,171}

И у другим студијама је нађена потврда да је јак постоперативни бол један од фактора ризика за хронични бол.^{45,172,173,174}

Оно што се може сматрати патогенетским механизмом за хронични бол, свакако је константан пре и постоперативни бол који изазива хиперексцитабилност и сензитизацију секундарног неурона. Стални бараж болних импулса пре, за време и после операције, проузрокујући неуропластичне промене централног нервног система, може бити одговоран за хронични бол.

У нашој студији, пацијенти студијске групе су имали чешћи хронични постоперативни бол у односу на контролну групу. Јак постоперативни бол је био повезан са јачином бола након 3 месеца. Дакле, што је јачи постоперативни бол, то је јачи бол након 3 месеца. Повезаност је била висока, на нивоу 0,01 статистичке значајности.

Једно од објашњења за настанак хроничног бола би могло бити и интраоперативна повреда нерава (исхијадичног, обтураторног и феморалног).^{172,173}

Фактори везани за операцију нису се у нашем истраживању показали значајним за развој хроничног бола. То међутим није случај са налазима Petersa и сарадника, где је уочена повезаност хроничног бола и операција трајања дужег од три сата.¹⁷⁵

Courtney и колеге су уочили да не постоји веза хроничног постоперативног бола и величине, односно искуства установе у којој се пацијент оперише за разлику од истраживања Tasmuth – ове.^{176,177}

У другој, ретроспективној студији истих аутора, показано је да жене које су имале јак постоперативни бол након операције дојке, развијају далеко чешће хронични бол. Интересантно је да такве пацијенткиње имају јако сећање на јачину преживљеног постоперативног бола, за разлику од пацијенткиња без хроничног бола.¹⁷¹

Пацијенти са хроничним болом имају тенденцију да преувеличавају интензитет доживљеног бола у прошлости. Ово указује на значај психолошких фактора за настанак хроничних постоперативних болова. Тако је нађено да мера анксиозности и депресије корелирају са развојем постоперативних болова.¹⁷⁸

Ово је важно са аспекта предузимања превентивних мера, у смислу адекватног третмана постоперативног бола, ради спречавања настанка хроничног бола. Тако се нпр. препоручује да је важније код пацијената у ризику од развоја јаког постоперативног бола, идентификовати емоционалну реакцију пацијента, пре него његово преоперативно емоционално стање.¹⁴⁴

6. ЗАКЉУЧЦИ

У нашој опсервационој клиничкој студији типа случаја и контроле, у којој су у посебно осетљивој популацији ортопедских пацијената испитивани могући фактори ризика за настанак јаког постоперативног бола, на основу дискусије добијених резултата донети су следећи закључци који дају одговоре на постављене хипотезе:

1. Високи скорови анксиозности преоперативно, дају вишеструко већу вероватноћу за настанак јаког постоперативног бола након артропластике зглоба кука.
2. Депресивна симптоматологија код ове популације пацијената остаје често препозната, а како је удружена са великом вероватноћом настанка јаког постоперативног бола, адекватна преоперативна припрема ових пацијената може допринети бољем исходу.
3. Удруженост женског пола и јаког преоперативног бола је чешћа код пацијената Д типа личности који су имали у просеку јачи постоперативни бол у односу на нон Д тип.
4. Удруженост Д типа личности и анксиозности, односно депресије, још више повећава вероватноћу јаких постоперативних болова.
5. Пацијенти са Д типом личности су захтевали значајно више морфина за ослобађање од постоперативног бола у односу на другу групу пацијената.
6. Женски пол се показао као вероватан ризико фактор јаких постоперативних болова, а нарочито што је ретко изолован, већ је обично удружен са још неким од фактора ризика, тако да ова група пацијената захтева додатну пажњу.
7. Преоперативни бол је битан предиктор за настанак постоперативног бола.
8. Јак преоперативни бол није само узрочник јаког акутног постоперативног бола, него и могући узрочник хроничних болова.
9. Добра терапија постоперативног бола води не само већем задовољству пацијената, него и спречавању постоперативних компликација код пацијената који већ у виском проценту имају присутан неки од коморбидитета.
10. У нашој студији ниједан фактор ризика било да је везан за поједине карактеристике операције односно за искуство оператора, нису се показали значајним.

7. ЛИТЕРАТУРА

1. Sommer M, Geurts MJ, Stessel B, Kessels HA, Madelon L, Peters LM et al. Prevalence and Predictors of Postoperative Pain After Ear, Nose, and Throat Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 135(2):124-130.
2. Sommer M, De Rijke M, Van Kleef M, Kessels HGA, Peters LM, Geurts MJ, Gramke FH, M. A. E. Marcus EAM. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients. *European Journal of Anaesthesiology.* *European Journal of Anaesthesiology* 2008; 25 (4) : pp 267-274. л
3. Apfelbaum LJ, Chen C, Mehta SS, Gan JT. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 2003; 97 (2): 534–40.
4. Caumo W, Schmidt PA, Schneider NC, Bergmann J, Iwamoto WC, Adamatti CL, Bandeira D, Ferreira BM. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46 (10): 1265–1271.
5. Buhagiar L, Cassar OA, Brincat MP, Buttigieg GG, Inglott AS, Adami MZ, Azzopardi LM. Predictors of post-caesarean section pain and analgesic consumption. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2011;27(2):185-91.
6. Kehlet H, Jensen ST, Woolf JC. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367 (9522): 1618-25.
7. Morrison RS, Magaziner J, McLaughlin MA, Orosz G, Silberzweig SB, Koval KJ et al. The impact of postoperative pain on outcomes following hip fracture. *Pain* 2003; 103 (3): 303-311
8. Corcione A, Di Dato TM. Day surgery in the elderly: pain as fifth vital parameter. *BMC Geriatr* 2010; 10 (1): A102.
9. Rowlingson JC, Rawal N. Postoperative pain guidelines-targeted to the site of surgery. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2003; 28: 265-267.
10. Campbell JN. American Pain Society Presidential Address. *Pain Forum* 1996; 5(1): 85-88

11. Liu YS, Zhao QS, Guo XR, Shen XF, Peng ZY, Xu SQ, Li XH, Feng SWF, Wang FZ. Anaesthesiologist-associated risk factors for inadequate postoperative pain management. *Acute Pain* 2009; 11(3-4): 83—91.
12. Mei W, Seeling M, Franck M, Radtke F, Brantner B, Wernecke KD, Spies C. Independent risk factors for postoperative pain in need of intervention early after awakening from general anaesthesia. *Eur J Pain*. 2010; 14(2):149.e1-7.
13. Werner UM, Mjo NM, Nielsen RP, Rudin A. Prediction of Postoperative Pain: A Systematic Review of Predictive Experimental Pain Studies. *Anesthesiology* 2010; 112 (6): 1494-1502.
14. Gagliese L, Gauthier LR, Macpherson AK, Jovellanos M, Chan VW. Correlates of postoperative pain and intravenous patient-controlled analgesia use in younger and older surgical patients. *Pain Med* 2008; 9(3): 299–314.
15. Chandrakantan A, Glass PSA. Multimodal therapies for postoperative nausea and vomiting, and pain *Br J Anaesth* 2011; 107(1): i27-i40.
16. European Federation of IASP Chapters. EFIC's declaration on pain as a major health problem, a disease in its own right. Available via the Internet: www.efic.org/about_pain.htm#efic_declarati
17. Melzack R. Gate control theory-on the evolution of pain concepts. *Pain Forum* 1996; 5: 128-138.
18. Pasero C, McCaffery M. *Pain Assessment and Pharmacologic Management*. St. Louis, Mo: Mosby; 2011.
19. White PF, Kehlet H. Improving Postoperative Pain Management: What Are the Unresolved Issues? *Anesthesiology* 2010; 112(1): 220-225.
20. Girish P. Joshi, Babatunde O. Ogunnaike. Consequences of Inadequate Postoperative Pain Relief and Chronic Persistent Postoperative Pain. Ogunnaike. *Anesthesiology Clin N Am* 2005; 23: 21– 36.
21. М. Пјевић. Светска година борбе против акутног бола. Октобар 2010- октобар 2011
22. Sinatra R. Causes and Consequences of Inadequate Management of Acute Pain. *Pain Medicine* 2010; 11 (12): 1859–1871.

23. Iqbal KM. Managing postoperative pain. *The Orion Medical Journal* 2009;32(1):623-628
24. Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. *Am J Crit Care* 1995; 4(5): 340-349.
25. Shea RA, Brooks JA, Dayhoff NE, Keck J. Pain intensity and postoperative pulmonary complications among the elderly after abdominal surgery. *Heart Lung* 2002; 31(6): 440-9.
26. Christine Miaskowski. A Review of the Incidence, Causes, Consequences, and Management of Gastrointestinal Effects Associated With Postoperative Opioid Administration. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* 2009; 24(4): 222-228.
27. Chia YY, Kuo MC, Liu K, et al. Does postoperative pain induce emesis? *Clin J Pain* 2002; 18 (15): 317–23.
28. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-736.
29. Moore JM, Liu SS. The role of pain relief in postoperative outcome. *Problems in Anesthesia* 1989; 10: 91-102.
30. Barclay L. Postoperative Hyperglycemia May Predict Surgical Site Infection. *Arch Surg*. 2010; 145(9): 858-864.
31. Egol AK, Strauss JE. Perioperative Considerations in Geriatric Patients With Hip Fracture: What Is the Evidence? *J Orthop Trauma* 2009; 23(6):386–394.
32. Rosenberg J, Kehle H. Does Effective Postoperative pain Management Influence Surgical Morbidity? *Eur Surg Res* 1999; 31: 133-137.
33. Lečić-Toševski D, Draganić-Gajić S, Vuković O, Stepanović J. Stres i telesne bolesti. *Psihijat.dan*. 2001; 33(3-4): 149-173.
34. Bremner JD, Narayan M, Anderson ER, Staib LH, Miller HL, Charney DS. Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 2000;157(1): 115-118.
35. Milutinović D, Milovanović V, Pjević M, Martinov-Cvejin M, Cigić T. Assessment of quality of care in acute postoperative pain management. *Vojnosanit Pregl* 2009; 66(2): 156–162.
36. Bremner JD, Narayan M, Anderson ER, Staib LH, Miller HL, Charney DS. Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 2000;157(1): 115-118.

37. Fong KH, Sands PL, Leung MJ. The Role of Postoperative Analgesia in Delirium and Cognitive Decline in Elderly Patients: A Systematic Review. *Anest Analg* 2006; 102 (4): 1255-1266.
38. Bagri AS, Rico A, Ruiz JG. Evaluation and Management of the Elderly Patient at Risk for Postoperative Delirium. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 667–686.
39. Sadatsune EJ, Leal PC, Clivatti J, Sakata RK. Chronic postoperative pain: pathophysiology, risk factors and prevention. *Rev Dor* 2011; 12(1):58-63.
40. Voscououlos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *British Journal of Anaesthesia* 2010; 105 (S1): i69–i85.
41. Bates T, Ebbs SR, Harrison M, et al. Influence of cholecystectomy on symptoms. *Br J Surg* 1991; 78: 964–7.
42. Mikkelsen T, Werner MU, Lassen B, Kehlet H. Pain and sensory dysfunction 6—12 months after inguinal herniotomy. *Anesth Analg* 2004; 99 (1): 146—51.
43. Foss BN, Kristensen TM, Palm H, Kehlet H. Postoperative pain after hip fracture is procedure specific *British Journal of Anaesthesia* 2009;102 (1): 111–16.
44. Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, et al. Neuroradiologic assessment of nerve impairment in posterolateral and muscle-sparing thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 841– 7.
45. Nikolajsen L, Brandsborg B, Lucht U, Jensen T.S, Kehlet H. Chronic pain following total hip arthroplasty: a nationwide questionnaire study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50(4): 495—500.
46. Lamacraft G. The link between acute postoperative pain and chronic pain syndromes. *South Afr J Anaesth Analg* 2012;18(1):45-50.
47. Tasmuth T, Kataja M, Blomqvist C, et al. Treatment-related factors predisposing to chronic pain in patients with breast cancer-a multivariate approach. *Acta Oncol* 1997; 36: 625–30.
48. Callesen B, Kehlet H. Prospective study of chronic pain after hernia repair. *Br J Surg* 1999; 86: 1528– 30.
49. Jess P, Jess T, Beck H, et al. Neuroticism in relation to recovery and persisting pain after laparoscopic cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 550–3.

50. Rosseland LA, Stubhaug A. Gender is a confounding factor in pain trials: women report more pain than men after arthroscopic surgery. *Pain* 2004; 112 (3): 248—53.
51. Kalkman CJ, Visser K, Moen J, Bonsel GJ, Grobbee DE, Moons KGM. Preoperative prediction of severe postoperative pain. *Pain* 2003; 105 (3): 415–423.
52. Palmer R. Perioperative care of the elderly patient: An update. *Cleve Clin J Med* 2006; 73[suppl 1]:S106–S110).
53. Thomas A. Cavalieri. Management of Pain in Older Adults. *J Am Osteopath Assoc.* 2005; 105 (3): suppl 12S-17S.
54. Vadivelu N, Mitra S, Narayan D. Recent Advances in Postoperative Pain Management. *Yale J Biol Med* 2010; 83(1): 11–25.
55. Schafer I. Postoperativni bol kao peti vitalni parameter. *Med Pregl* 2001; LIV (5-6): 283-287.
56. Benyamin R, Trescot MA, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N et al. Opioid Complications and Side Effects. *Pain Physician* 2008: Opioid Special Issue: 11:S105-S120.
57. Kubecka KE, Simon JM, Boettcher JH. Pain management knowledge of hospital-based nurses in a rural Appalachian area. *Journal of Advanced Nursing* 1996; 23: 861-867.
58. Holm K, Cohen F, Dudas S, Medema PG, Allen BL. Effect of personal pain experience on pain assessment. *Image* 1989; 21: 72-75.
59. Manias E, Bucknall T, Botti M. Nurses' Strategies for Managing Pain in the Postoperative Setting. *Pain Manag Nurs* 2005; 6(1): 18-29.
60. Botti M, Bucknall T, Manias E. The problem of postoperative pain: Issues for future research. *International Journal of Nursing Practice* 2004; 10: 257–263.
61. Bonica JJ. (1990). Postoperative pain. In J. D. Loeser, C. R. Chapman & W. E. Fordyce (Eds.), *The Management Of Pain* (2nd ed., pp. 461-480). Philadelphia: Lea & Febiger)
62. Dahmani S, Dupont H, Mantz J, Desmonts JM, Keita H. Predictive factors of early morphine requirements in the post-anaesthesia care unit (PACU). *British Journal of Anaesthesia* 2001; 87(6): 385-389.
63. Mitkovic M, Mladenovic D, Golubovic Z et all. *Acta Fac Med Naiss* 2002; 19(3-4): 222-229.
64. Златић М. Артрозе кука. У Дегенеративна обољења кука. Узелац Д. Ed. 69 -85. Завод за стручно усавршавање и издавачку делатност ”Београд” 1989.

65. Thomas T, Robinson C, Champion D, McKell M, Pell M. Prediction and assessment of the severity of post-operative pain and satisfaction with management. *Pain* 1998; 75(2-3): 177 – 185.
66. Nikolajsen L, Minella CE. Acute postoperative pain as a risk factor for chronic pain after surgery. *European Journal of Pain*. 2009; 3(S2):29–32.
67. <http://www.postoppain.org>).
68. Ure BM, Troidl H, Spangenberg W, Dietrich A, Lefering R, Neugebauer E. Pain after laparoscopic cholecystectomy. *Surgical Endoscopy* 1994; 8: 90-96.
69. Slappendel R, Weber EWG, Bugter MLT, Dirksen R. The Intensity of Preoperative Pain Is Directly Correlated with the Amount of Morphine Needed for Postoperative Analgesia. *Anesth Analg* 1999; 88 (1): 146 –8.
70. Ip HYV, Abrishami A, Peng PWH, Wong J, Chung F: Predictors of Postoperative Pain and Analgesic Consumption. *Anesthesiology* 2009; 111(3): 657–77.
71. Svensson I, Sjöström B, Haljamäe H. Influence of expectations and actual pain experiences on satisfaction with postoperative pain management. *European Journal of Pain* 2001; 5: 125–133.
72. Fischer HB, Simanski CJ. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for analgesia after total hip replacement. *Anaesthesia* 2005; 60(12): 1189–202.
73. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999; 353 (9169): 2051-2058.
74. Pan PH, Coghill R, Houle TT, Seid MH, Lindel WM, Parker RL et al. Multifactorial preoperative predictors for postcesarean section pain and analgesic requirement. *Anesthesiology* 2006; 104: 417–25.
75. Hsu YW, Somma J, Hung YC, Tsai PS, Yang CH, Chen CC: Predicting postoperative pain by preoperative pressure pain assessment. *Anesthesiology* 2005; 103: 61- 8.
76. Bisgaard T, Klarskov B, Rosenberg J, Kehlet H: Characteristics and prediction of early pain after laparoscopic cholecystectomy. *Pain* 2001; 90 (3): 261–9.
77. Parkhouse J, Lambrechts W, Simpson BJ. The incidence of postoperative pain. *British Journal of Anaesthesia* 1961; 33(7): 345-353.[Abstract]
78. Pasero C, McCafferty M. (1996). Postoperative pain management in the elderly. In B. R. Ferrell & B. A. Ferrell (Eds.), *Pain in the elderly* (p.45-68). Seattle: International Association For The Study Of Pain.

79. Mann C, Pouzeratte Y, Eledjam JJ. Postoperative patient-controlled analgesia in the elderly. *Drugs Aging* 2003; 20(5): 337-345.
80. Harkins, S. W. (2002). What is unique about the older adult's pain experience. In D. E. Weiner, K. Herr & T. E. Rudy (Eds.), *Persistent pain in older adults* (pp. 4-17). New York: Springer
81. Lynch EP, Lazor MA, Gellis JE, Orav J, Goldman L, Marcantonio ER. Patient experience of pain after elective noncardiac surgery. *Anesthes Analg* 1997; 85(1):117-123.
82. Rollman, G. B., Lautenbacher, S., & Jones, K. S. (2000). Sex and gender differences in responses to experimentally induced pain in humans. In R. B. Fillingim (Ed) *Sex, gender, and pain* (pp. 165-190). Seattle: IASP Press.
83. Zhou H, Norman P, DeLima L, Mehta M, Bass D. The Minimum Alveolar Concentration of Isoflurane in Patients Undergoing Bilateral Tubal Ligation in the Postpartum Period. *Anesthesiology* 1995; 82(6):1364-1368.
84. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL. Sex, Gender, and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings. *The Journal of Pain* 2009; 10(5): 447-485.
85. Strelzer J, Wade TC. The Influence of Cultural Group on the Undertreatment of Postoperative Pain. *Psychosomatic Medicine* 1981; 43 (5): 397 – 403.
86. Cepeda MS, Carr BD. Women Experience More Pain and Require More Morphine Than Men to Achieve a Similar Degree of Analgesia. *Anesth Analg* 2003; 97(5) :1464 –8.
87. Ure BM, Troidl H, Spangenberger W, Dietrich A, Lefering R, Neugebauer E. Pain after laparoscopic cholecystectomy. *Surgical Endoscopy* 1994; 8: 90-96.
88. Puntillo K, Weiss SJ. Pain: its mediators and associated morbidity in critically ill cardiovascular surgical patients. *Nursing Research* 1994; 43:31-36.
89. Aubrun F, Valade N, Coriat P, Riou B. Predictive Factors of Severe Postoperative Pain in the Postanesthesia Care Unit . *Anesth Analg* 2008; 106 (5): 1535-1541.
90. Chia Y, Chow L, Hung C, Liu, Ger L, Wang P. Gender and pain upon movement are associated with the requirements for postoperative patient-controlled iv analgesia: a prospective survey of 2,298 Chinese patients. *Canadian Journal of Anesthesia* 2002; 49: 249-255.
91. Havleka, M. (1998). *Zdravstvena psihologija*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

92. Andersen KG, Kehlet H. Persistent Pain After Breast Cancer Treatment: A Critical Review of Risk Factors and Strategies for Prevention. *The Journal of Pain* 2011; 12(7): 725-746.
93. Shah S, Wagan MA, Saud S, Fareeda. Incidence of anxiety and depression in women undergoing hysterectomy. *Journal of Pharmacology* 2007; 24(2): 23-28.
94. Wasana DA, Davarb G, Jamison J. The association between negative affect and opioid analgesia in patients with discogenic low back pain. *Pain* 2005; 117(3): 450–461.
95. Vaughn F, Wichowski H, Bosworth G. Does preoperative anxiety level predict postoperative pain? *Aorn J* 2007; 85 (3): 589 – 604.
96. Schiffer AA, Pedersen SS, Widdershoven JW, Hendriks EH, Jobst B, Denollet WJ. The distressed (type D) personality is independently associated with impaired health status and increased depressive symptoms in chronic heart failure. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2005, 12(4):341–346.
97. Habra ME, Linden W, Anderson JC, Weinber J. Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. *Journal of Psychosomatic Research* 2003; 55(3): 235– 245
98. Denollet J. DS14: Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibition, and Type D Personality. *Psychosomatic Medicine* 2005; 67(1):89–97.
99. Johan Denollet, Stanislas U Sys, Nathalie Stroobant, Hans Rombouts, Thierry C Gillebert, Dirk L Brutsaert Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 1996; 347(8999): 417 -21.
100. Jovanović L. Procena bola i postavljanje dijagnoze bola u starijem životnom dobu. Edukativni seminar. Terapija bola u starijem životnom dobu. Novi Sad, 2007.
101. Pain Rating Scale. The British Pain Society. Dostupno na: www.britishpainsociety.org
102. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol* 1959; 32:50–55
103. Hamilton M. “Development of a rating scale for primary depressive illness.” *Br J Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278-296.
104. Dankić K. Negativna afektivnost i tjelesni simptomi. *Psihologijske teme* 2005; 14 (2): 95-107.

105. Nilsson U, Berg K, Unosson M et al. Relation between personality and quality of postoperative recovery in day surgery patients. *Eur J Anaesth* 2009; 26: 671-675.
106. Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation. *J Bone Joint Surg Am.* 1969 Jun;51(4):737-55.
107. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. Dostupno na: <http://www.asahq.org/>
108. Corcione A, Di Dato TM. Day surgery in the elderly: pain as fifth vital parameter. *BMC Geriatr* 2010; 10(1): A102.
109. Flinn DR, Diehl KM, Seyfried LS, Malani PN. Prevention, Diagnosis, and Management of Postoperative Delirium in Older Adults. *J Am Coll Surg* 2009;209 (2): 261-268.
110. Kalisvaart KJ, Vreeswijk R, De Jonghe JFM, Van der Ploeg T, Van Gool WA, Eikelenboom P. Risk Factors and Prediction of Postoperative Delirium in Elderly Hip-Surgery Patients: Implementation and Validation of a Medical Risk Factor Model. *Journal of the American Geriatrics Society* 2006;54(5):817-822.
111. Sommer M, Geurts MJ, Stessel B, Kessels HA, Madelon L. Peters LM et al. Prevalence and Predictors of Postoperative Pain After Ear, Nose, and Throat Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;135(2):124-130.
112. Bettelli G. Anaesthesia for the elderly outpatient: preoperative assessment and evaluation, anaesthetic technique and postoperative pain management. *Current Opinion in Anesthesiology* 2010; 23:726–731.
113. L. Gagliese, M. Jackson, P. Ritvo, A. Wowk, J. Katz. Age Is Not an Impediment to Effective Use of Patient-controlled Analgesia by Surgical Patients. *Anesthesiology* 2000; 93:601–10.
114. Macintyre PE, Jarvis DA. Age is the best predictor of postoperative morphine requirements. *Pain* 1995; 64 (2): 357-364.
115. H. Keïta, F. Tubach, J. Maalouli, J-M Desmots, J. Mantz Age-adapted morphine titration produces equivalent analgesia and adverse effects in younger and older patients. *Eur J Anaesthesiol.* 2008 May ; 25(5): 352–356.
116. Chakour MC, Gibson SJ, Bradbeer M, Helme RD. The effect of age on A delta and C-fibre thermal pain perception. *Pain* 1996; 64(1): 143-152.

117. Rakel B, Frantz R. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement. *The Journal of Pain* 2003; 4: 455-464.
118. Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomized clinical trial. *British Medical Journal* 1996; 312: 148-153.
119. Gilron I, Orr E, Tu D, O'Neill JP, Zamora JE, Bell AC. A placebo-controlled randomized clinical trial of perioperative administration of gabapentin, rofecoxib and their combination for spontaneous and movement-evoked pain after abdominal hysterectomy. *Pain* 2005; 113 (1-2): 191-200.
120. Kehlet H, Dahl BJ. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993; 77(5): 1048-1056.
121. Chin ML, Rosenquist. Sex, Gender, and Pain: "Men Are from Mars, Women Are from Venus ..." *Anesth Analg* 2008; 107 (1): 4-5.
122. Affleck G, Tennen H, Keefe FJ, Lefebvre JC, Kashikar-Zuck S, Wright K et al. Everyday life with osteoarthritis or rheumatoid arthritis: independent effects of disease and gender on daily pain, mood, and coping. *Pain* 1999; 83: 601-609.
123. Gear RW, Gordon NC, Heller PH, Paul S, Miaskowski C, Levine JD. (1996). Gender difference in analgesia response to the kappa-opioid pentazocine. *Neuroscience Letters* 1996; 205: 207-209.
124. Miaskowski C, Gear R. W, & Levine J. D. (2000). Sex-related differences in analgesic responses. In R. B. Fillingim (Ed) *Sex, gender, and pain* (pp. 209-230). Seattle:IASP Press.
125. Uchiyama K, Kawai M, Tani M, Ueno M, Hama T, Yamaue H. Gender differences in postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2006; 20: 448-451.
126. Visuri T, Koskenvuo M, Honkanen R. The influence of total hip replacement on hip pain and the use of analgesics. *Pain* 1985; 23(1):19-26.
127. Hawker G, Wright J, Coyte P et al. Health-related quality of life after knee replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80:163-73.
128. Theodorescu S, Hanusch D, France MN, Scholtes JL, Lavand'homme P. Gender difference in postoperative pain during the first 24 hours according to different analgesic techniques: 14AP11-10. *European Journal of Anaesthesiology* 2010; 27 (47): 221-

129. Kinjo S, Sands LP, Lim E, Paul S, Leung JM. Prediction of postoperative pain using path analysis in older patients. *J Anesth* 2012; 26(1): 1-8.
130. Simpson BR, Parkhouse J. The problem of postoperative pain. *British Journal of Anaesthesia* 1961; 33: 336-344.
131. Brown JG. Systemic opioid analgesia for postoperative pain management. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989; 7: 51-61.
132. Heffline MS. Exploring nursing interventions for acute pain in the postanesthesia care unit. *Journal of Post Anesthesia Nursing* 1990; 5:321-328.
133. Musgrave CF. Acute postoperative pain: the cause and the care. *Journal of Post Anesthesia Nursing* 1990; 5: 329-337.
134. Kehlet, H., & Ferrante, F. M. (1995). Postoperative pain. In American College of Surgeons (Ed.), *Committee on Pre and Postoperative Care* (pp. 1-15). San Francisco: Freeman.
135. Nilsson AK, Lohmander LS. Age and waiting time as predictors of outcome after total hip replacement for osteoarthritis *Rheumatology* 2002; 41:1261–1267.
136. Johansson HR, Bergschmidt P, Skripitz R, Finze S, Bader R, Mittelmeier W. Impact of preoperative function on early postoperative outcome after total hip arthroplasty. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2010;18(1):6-10.
137. Sharkey PF, Shastri S, Teloken MA, Parvizi J, Hozack WJ, Rothman RH. Relationship Between Surgical Volume and Early Outcomes of Total Hip Arthroplasty. Do Results Continue to Get Better? *The Journal of Arthroplasty* 2004; 19 (6): 694 – 649.
138. Lavernia CJ, Guzman JF. Relationship of Surgical Volume to Short-term Mortality, Morbidity, and Hospital Charges in Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 1995; 10 (2): 133 - 140.
139. Katz JN, Losina E, Barrett J, Phillips CB, Mahomed NN, Lew RA, et al. Association Between Hospital and Surgeon Procedure Volume and Outcomes of Total Hip Replacement in the United States Medicare Population. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83:1622-1629.
140. F. Aubrun, O. Langeron, C. Quesnel, P. Coriat, B. Riou. Relationships between Measurement of Pain Using Visual Analog Score and Morphine Requirements during Postoperative Intravenous Morphine Titration *Anesthesiology* 2003; 98:1415–21.

141. Birrer RB, Vemuri SP. Depression in later life: a diagnostic and therapeutic challenge. *Am Fam Physician*. 2004; 69:2375-2382.
142. Raj A. Depression in the elderly: tailoring medical therapy to their special needs. *Postgrad Med*. 2004;115:26-42.
143. Leino P, Magni G. Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck – shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10 – year follow up of metal industry employees. *Pain*. 1993; 53 (1): 89-94.
144. Taenzer P, Melzack R, Jeans ME. Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. *Pain*. 1986;24 (3): 331- 342.
145. Carr ECJ, Thomas VN. Patient experiences of anxiety,depression and acute pain after surgery: a longitudinal perspective. *International Journal of Nursing Studies* 2005; 42: 521–530.
146. Bair MJ, Kurt K, Sutherland JM, McCoy KD, Harris H, McHorney CA. Effects of depression and pain severity on satisfaction in medical outpatients: Analysis of the Medical Outcomes Study 2007; 44(2): 143 - 152.
147. K.W. Ene, G. Nordberg, B. Sjöström, I. Bergh. Prediction of postoperative pain after radical prostatectomy *BMC Nursing* 2008, 7:14 – 23.
148. Sullivan M, Tanzer M, Stanish W, Fallaha M, Keefe FJ, Simmonds M, Dunbar M. Psychological determinants of problematic outcomes following Total Knee Arthroplasty. *Pain* 2009;143 (1-2): 123–129.
149. Brander V, Gondek S, Martin E, et al. Pain and depression influence outcome 5 years after knee replacement surgery. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 464: 21 - 26.
150. Caracciolo B, Giaquinto S. Self-perceived distress and selfperceived functional recovery after recent total hip and knee arthroplasty. *Arch Gerontol Geriatr*. 2005; 41:177—181.
151. Gillis MM, Haaga DA, Ford GT. Normative values for the Beck Anxiety Inventory, Fear Questionnaire, Penn State Worry Questionnaire and Social Phobia and Anxiety Inventory. *Psychological Assessment* 1995; 7: 450-5.
152. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventoryfor measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 893-7.
153. Johnson M. Anxiety in Surgical Patients. *Psihological Medicine* 1990; 10:145-52.

154. F. Vaughn, H. Wichowski, G. Bosworth. Does preoperative anxiety level predict postoperative pain? *AORN J* 2007; 85(3): 589 – 604.

155. Caumo W, Hidalgo MP, Schmidt AP, et al. Effect of preoperative anxiolysis on postoperative pain response in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anaesthesia* 2002;57:740-74.

156. Ozalp G, Sarioglu R, Tuncel G, Aslan K, Kadiogullari N. Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47:26-29.

157. Pedersen SS, van Domburg RT, Theuns DA, Jordaens L, Erdman RA. Type D personality is associated with increased anxiety and depressive symptoms in patients with an implantable cardioverter defibrillator and their partners. *Psychosom Med* 2004; 66(5):714-9.

158. Thomas G, de Jong FI, Kooijman PG, Cremers CW: Utility of the Type D Scale 16 and Voice Handicap Index to assist voice care in student teachers and teachers. *Folia Phoniatr Logop* 2006, 58(4): 250-263.

159. Broek Van den KC, Smolderen KG, SS P, Denollet J: Type D personality mediates the relationship between remembered parenting and perceived health. *Psychosomatics* 2010; 51: 216 - 224.

160. Williams L, O'Connor RC, Howard S, Hughes BM, Johnston DW, Hay JL, O'Connor DB, Lewis CA, Ferguson E, Sheehy N, Grealy MA, O'Carroll RE: Type-D personality mechanisms of effect: The role of health-related behavior and social support. *J Psychosom Res* 2008, 64(1):63-69.

161. Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 1996; 347(8999): 417-21.

162. Schiffer AA, Smith ORF, Pedersen SS, Widdershoven JW, Denollet J. Type D personality and cardiac mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2010; 23;142(3):230-5.

163. Miró J, Raich RM. Personality traits and pain experience. *Personality and Individual Differences* 1992; 13: 309-313.

164. Jellesma FC. Health in Young People: Social Inhibition and Negative Affect and Their Relationship with Self-Reported Somatic Complaints. *Dev Behav Pediatr* 2008; 29(2): 94–100.
165. Bartels H, Pedersen SS, van der Laan BF, Staal MJ, Albers FW, Middel B. The impact of Type D personality on health-related quality of life in tinnitus patients is mainly mediated by anxiety and depression *Otol Neurotol*. 2010;31(1):11-8.
166. Geha H, Nimeskern N, Beziat JL. Patient-controlled analgesia in orthognathicsurgery: evaluation of the relationship to anxiety and anxiolytics. *Oral and maxillofacial surgery* 2009; 108 (3): e33–e36.
167. De Cosmo G, Congedo E, Lai C, Primieri P, Dottarelli A, Aceto P: Preoperative psychologic and demographic predictors of pain perception and tramadol consumption using intravenous patient-controlled analgesia. *Clin J Pain* 2008; 24(5):399–405.
168. Lovatsis D, José JB, Tufman A, Drutz HP, Murphy K.
169. Svensson I, Sjöström B, Haljamäe H. Influence of expectations and actual pain experiences on satisfaction with postoperative pain management. *European Journal of Pain* 2001; 5: 125–133.
170. Rosseland LA, Stubhaug A. Gender is a confounding factor in pain trials: women report more pain than men after arthroscopic surgery. *Pain* 2004; 112 (3): 248—53.
171. Tasmutha T, Estlanderb AM, Kalso E. Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. *Pain* 1996; 68 (2-3):343–347.
172. Unwin A, Scott J. Nerve palsy after hip replacement: medico- legal implications. *Int Orthop* 1999; 23: 133—7.
173. E. Aasvang and H. Kehlet. Surgical management of chronic pain after inguinal hernia repair. *British Journal of Surgery* 2005; 92: 795–801.
174. W. A. Macrae. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101 (1): 77-86.
175. Peters ML, Sommer M, de Rijke JM, et al. Somatic and psychologic predictors of long-term unfavorable outcome after surgical intervention. *Ann Surg* 2007;245(3): 487-94.
176. Courtney CA, Duffy K, Serpell MG, O’Dwyer PJ. Outcome of patients with severe chronic pain following repair of groin hernia. *Br J Surg* 2002;89:1310-4.

177. Tasmuth T, Blomqvist C, Kalso E. Chronic post-treatment symptoms in patients with breast cancer operated in different surgical units. *Eur J Surg Oncol* 1999; 25:38-43.

178. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain* 1996;12:50-5.

179. Cepeda MS, Africano JM, Manrique AM, Fragoso W, Carr DB. The combination of low dose of naloxone and morphine in PCA does not decrease opioid requirements in the postoperative period. *Pain* 2002; 96: 73–79.

180. Babyak M. What You See May Not Be What You Get: A Brief, Nontechnical Introduction to Overfitting in Regression-Type Models *Psychosomatic Medicine* 2004; 66:411–424.

181. Peduzzi P, Concato JJ, Feinstein AR, Holford TR. Importance of events per independent variable in proportional hazards regression analysis. II. Accuracy and precision of regression estimates. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(12): 1503-1510.

182. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A Simulation Study of the Number of Events per Variable in Logistic Regression Analysis *J Clin Epidemiol* Vol. 49, No. 12, pp. 1373-1379, 1996

8. ПРИЛОГ

8.1 КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ		
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА		
Редни број		
Идентификациони број - ИБР		
Тип документације – ТД		Монографска публикација
Тип записа - ТЗ		Текстуални штампани материјал
Врста рада - ВР		Докторска дисертација
Аутор - АУ		Др. Надежда М. Петровић
Ментор - МН		Проф. др Драган Миловановић
Наслов рада - НР		Предиктивни фактори настанка и исхода лечења јаког постоперативног бола код болесника са уградњом тоталне ендопротезе кука
Језик публикације - ЈП		Српски (ћирилица)
Језик извода - ЈИ		Српски/Енглески
Земља публиковања - ЗП		Србија
Година - ГО		2012
Издавач - ИЗ		Ауторски репринт
Место и адреса - МС		34000 Крагујевац, Светозара Марковића 69

Физички опис рада - ФО		Дисертација садржи 157 страна, 7 поглавља, 25 табела, 57 графикана и 182 цитата
Научна област - НО		Медицина
Научна дисциплина - ДИ		Клиничка и експериментална фармакологија
Предметна одредница/кључне речи - ПО		Предиктивни фактори, постоперативни бол, преоперативни бол, Д тип личности, анксиозност, депресивност, ендопротеза
УДК		
Чува се - ЧУ		У библиотеци Факултета медицинских наука, Универзитета у Крагујевцу
Важна напомена - ВН		
Извод - ИД		<p>Истраживање је спроведено на специфичној популацији пацијената која се најчешће подвргава операцијама замене зглоба кука. Због присутних коморбидитета, важно је превенирати постоперативни бол као фактор који доприноси развоју постоперативних компликација.</p> <p>Основни циљ је био да се испита утицај Д типа личности, анксиозности и депресивности на појаву јаког постоперативног бола. Такође је један од циљева истраживања био да се испита утицај фактора везаних за операцију на јак постоперативни бол као и утицај јаког постоперативног на појаву хроничног бола.</p>

	<p>У студију је укључено 90 пацијената који су улазили у студијску или контролну групу зависно од јачине бола на нумеричкој рејтинг скали (НРС) од ≥ 5. Након операције у спиналној анестезији, постоперативни бол је третиран кеторолаком или морфином ако је био > 5 на НРС. Пацијенти Д типа су праћени и у односу на потрошњу морфина, оцену и задовољство терапијом бола у односу на оне који нису имали карактеристике Д типа.</p> <p>Након три месеца пацијенти су интервјуисани у вези са постојањем хроничног постоперативног бола.</p> <p>Субанализом се дошло до закључка да Д тип, као и комбинација Д типа личности и анксиозности односно депресивности, даје још већу вероватноћу за јак постоперативни бол. Исто тако у овом истраживању, женски пол и јак преоперативни бол су се показали битним. С друге стране, фактори ризика везани за операцију нису били од значаја.</p> <p>Д тип личности се може детектовати тестом који је једноставан у условима анестезиолошке клиничке праксе. Психолошка припрема ове групе пацијената и подршка околине су битни за бољи постоперативни исход.</p>
--	--

Датум прихватања теме од стране НН већа		25. 10. 2010
Датум одбране - ДО		
Чланови Комисије - КО		Проф. др Бранко Ристић Факултет медицинских наука у Крагујевцу
		Проф. др Јасна Јевђић Факултет медицинских наука у Крагујевцу
		Доц. др Предраг Стевановић Медицински факултет у Београду

8.2 KEY WORDS DOCUMENTATION

UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC		
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES		
Accession number - ANO		
Identification number - NO		
Document type - DT		Monographic publication
Type of record - TR		Textual material, printed
Contents code – CC		Ph. D. Thesis
Author – AU		Dr. Nadezda Petrovic
Menthor – MN		Prof. dr Dragan Milovanovic
Title – TI		”Predictive factors of the occurrence and outcome of treatment severe postoperative pain with patients undergoing total hip replacement”
Language of text - LT		Serbian
Language of abstract - LA		Serbian/English
Country of publication - CP		Serbia
Publication year - PY		2012
Publisher - PU		Author reprint
Publication place - PP		34000 Kragujevac, Svetozara Markovica 69
Physical description - PD		Thesis contain 157 pages, 7 chapters, 25 tables, 57 graphs and 182 literature references
Scientific field - SF		Medicine
Scientific discipline – SD		Clinical and experimental pharmacology
Subject/Key words - SKW		Predictive factors, postoperative pain, preoperative pain, D type personality, anxiety, depression, endoprosthesis

UDC		
Holding data - HD		Library of Faculty of medical sciences, University of Kragujevac
Note -N		
Abstract - AB		<p>This study has been conducted on a specific group of patients that most frequently undergo the operation of hip joint replacement. Due to present comorbidities, it is important to prevent post-operative pain as a factor which contributes to the development of post-operative complications.</p> <p>The main objective has been the analysis of the impact of type D personality, anxiety and depression on the occurrence of strong post-operative pain. Also, one more objective of this research has been the analysis of the effect of factors related to operation on strong post-operative pain as well as the effect of strong post-operative pain on the occurrence of chronic pain.</p> <p>The study included 90 patients within the study and control groups depending on the intensity of pain on numerical rating scale (NRS) from > 5. After the operation in spinal anesthesia, post-operative pain was treated with ketorolac and morphine if the intensity of pain was > 5 on NRS. Type D personality patients were also observed in relation to consumption of morphine, evaluation and satisfaction with the treatment of pain comparing to those not having the</p>

		<p>characteristics of type D personality.</p> <p>Three months later the patients were interviewed about the existence of chronic post-operative pain.</p> <p>By subanalysis the following conclusion has been reached : type D personality as well as the combination of type D personality and anxiety or depression, enhance the possibility of the occurrence of strong post-operative pain. Also, female gender and strong post-operative pain proved to play an important role. On the other hand, risk factors in relation to operation have not been taken into consideration.</p> <p>Type D personality can be detected by a test which is simple in the conditions of anaesthetic clinical practice. Psychological preparation of this group of patients and supportive surrounding are important factors for better post-operative outcome.</p>
Accepted by the Scientific Board on ASB		25. 10. 2010
Defended on - DE		
Theses defend Board members - DB		Prof. dr Branko Ristic Faculty of medical sciences in Kragujevac
		Prof. dr Jasna Jevđić Faculty of medical sciences in Kragujevac
		Doc. dr Predrag Stevanovic Medical faculty of Belgrade

8.3 БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ АУТОРА

Др Надежда Петровић ради као лекар специјалиста анестезиолог у Општој болници у Јагодини. Основну и средњу школу је завршила у Косовској Митровици. На Медицинском факултету у Крагујевцу је дипломирала 1983. год. са просечном оценом 8,61. За постигнуте успехе у току студија награђивана је од стране факултета.

По завршетку основних студија радила као лекар у Косовској Митровици и Јагодини, након чега је у Јесеницама у Словенији започела специјализацију из интерне медицине. Због ратних дешавања, након повратка из Словеније, започиње специјализацију из анестезиологије са реаниматологијом и завршава 1995. год. на Медицинском факултету у Београду са одличним успехом. 2008. год. је завршила субспецијализацију из Клиничке фармакологије, одбранивши рад под називом "Успостављање система за превенцију постоперативне мучнине и повраћања, после интервенција у општој анестезији у Здравственом центру Јагодина", такође на Медицинском факултету у Београду. Исте године наставља докторске академске студије на Медицинском факултету у Крагујевцу. Усмени докторски испит полаже 2009. са оценом 10 (десет), а затим пријављује докторску тезу под насловом "Предиктивни фактори настанка и исхода лечења јаког постоперативног бола код болесника са уградњом тоталне ендопротезе кука".

У матичној установи сем послова анестезиолога бави се и увођењем протокола за лечење најчешћих стања и обољења, а нарочито успостављањем протокола за рационалну употребу антибиотика у свакодневној клиничкој пракси.

У току свог стручног усавршавања, завршила је неколико курсева из области анестезиологије у оквиру Европске фондације за едукацију у анестезији (ФЕЕА). Члан је анестезиолошке секције Српског лекарског друштва и Удружења анестезиолога и интензивиста Србије.

Живи у Јагодини, удата је и има двоје деце.

8.4 СПИСАК ОБЈАВЉЕНИХ РАДОВА

1. Janković S, Bojović D, Vukadinović D, Daglar E, Janković M, Laudanović D, Lukić V, Mišković V, Potpara Z, Projović I, Čokanović V, **Petrović N**, Folić M, Savić V. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis. *Vojnosanit Pregl* 2010; 67 (10): 819-825.
2. **Petrović N**. Antibiotiska profilaksa u hirurgiji opšte bolnice u Srbiji. *PONS* 2010; 7(2): 75-79.
3. Jovičić U, **Petrović N**, Jovanović D, Milovanović D. Inkompatibilnost lekova. *PONS* 2012; 9 (1): 27-32.

8.5. AUTHOR'S CURRICULUM VITAE

Dr Nadežda Petrović is specialist in anesthesiology in General Hospital in Jagodina. She completed elementary and high school in Kosovska Mitrovica. She graduated at Medical University in Kragujevac in 1983 with average grade 8,61. During her studies she was awarded by the university for her accomplishments.

Following her graduation, she worked as a physician in Kosovska Mitrovica and Jagodina, and then she started specialization in internal medicine in Jasenice in Slovenia. After coming back from Slovenia, due to war developments, she started specialization in anesthesiology with reanimatology and she graduated in 1995 at Medical University in Belgrade with excellent grades. 2008. she completed subspecialization in clinical pharmacology, conducting a study : "Establishment of a system for prevention of post-operative nausea and vomiting, after the intervention in general anesthesia in Health center in Jagodina", also at Medical University in Belgrade. She continued her doctoral academic studies the same year at Medical University in Kragujevac. She passed oral exam in 2009 with grade 10 (ten), and then she signed her doctoral thesis: "Predictive factors of the occurrence and outcome of treatment severe postoperative pain with patients undergoing total hip replacement".

In her parent hospital she is also involved in the process of introduction of protocol for treatment of most common conditions and ailments, and in the establishment of protocol for rational use of antibiotics in everyday clinical practice.

During her professional development, she completed several courses in anesthesiology within the Foundation for European Education in Anesthesiology. She is a member of anesthesiology section of Serbian medical society and Association of anesthesiologists and intensivists of Serbia.

She lives in Jagodina, she is married and has two children.

8.6 LIST OF PUBLICATIONS

1. Janković S, Bojović D, Vukadinović D, Daglar E, Janković M, Laudanović D, Lukić V, Mišković V, Potpara Z, Projović I, Čokanović V, **Petrović N**, Folić M, Savić V. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis. *Vojnosanit Pregl* 2010; 67 (10): 819-825.
2. **Petrović N**. Antibiotic prophylaxis in surgery general hospital in Serbia. *PONS* 2010; 7(2): 75-79.
3. Jovičić U, **Petrović N**, Jovanović D, Milovanović D. Drug incompatibility. *PONS* 2012; 9 (1): 27-32.

8.7 ИДЕНТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

<i>I. Аутор</i>	
Име и презиме	Надежда М. Петровић
Датум и место рођења	08.06.1959. год. Мијалић
Садашње запослење	Специјалиста анестезиологије са реаниматологијом, субспецијалиста клиничке фармакологије у Општој болници у Јагодини
<i>II. Докторска дисертација</i>	
Наслов	Предиктивни фактори настанка и исхода лечења јаког постоперативног бола код болесника са уградњом тоталне ендопротезе кука
Број страница	157 (са Прилогом)
Број слика	57
Број библиографских података	182
Установа и место где је рад израђен	Општа болница Јагодина
Научна област	Клиничка и експериментална фармакологија
Ментор	Проф. др Драган Миловановић
<i>III. Оцена и одбрана</i>	
Датум пријаве теме	25. 10. 2010
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације	532/15 од 13.04.2011
Комисија за оцену подобности теме и кандидата:	
1. Проф. др Драган Миловановић, председник,	
2. НС. др Весна Андрић Маленковић, члан	
3. Проф. др Бранко Ристић, члан	
4. Проф. др Горан Михајловић, члан	
5. Доц. др Марко Фолић, члан	
Комисија за оцену докторске дисертације:	
1. Проф. др Бранко Ристић, председник	
2. Проф. др Јасна Јевђић, члан	
3. Доц. др Предраг Стевановић, члан	

Комисија за одбрану докторске дисертације:

1. Проф. др Бранко Ристић, председник

2. Проф. др Јасна Јевђић, члан

3. Доц. др Предраг Стевановић, члан

Датум одбране дисертације: