

УДК 617.57/.58–001–089.5–07–053.81

DOI:10.15587/2313-8416.2015.47374

ВИБІР МЕТОДА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТРАВМАТОЛОГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

© Н. М. Богуславська, М. А. Георгіяниц

Проведено дослідження показників гемодинаміки, маркерів стресу та рівня болю у травматологічних хворих молодого віку, оперованих в умовах провідникової, провідникової із седацією (пропофол) та внутрішньовенної (пропофол, фентаніл) анестезії. Виявлено, що всі методи анестезії демонструють гемодинамічну стабільність, а провідникова анестезія із седацією та внутрішньовенна анестезія мають високий рівень антистресорної активності при операціях металоостеосинтезу

Ключові слова: гемодинаміка, провідникова анестезія, загальна анестезія, травма кінцівок, маркери стресу, рівень болю

Aim of research. Study of the hemodynamic state, evaluation of the pain level, stress markers and its correlations in traumatologic patients of the young age in conditions of the different kinds of anesthesia.

Materials and methods. The research includes 102 patients: 72 men (70,6 %), 30 women (29,4 %) 18–45 years old (33,5±0,7 years), who underwent osteosynthesis because of traumatic injure of limbs. Patients were separated into 3 groups depending on the kind of anesthesia: I group (n=32) – underwent surgery in conditions of conduction anesthesia without sedation (average age 31,9±1,3 years), II group (n=44) – underwent surgery in conditions of conduction anesthesia with sedation (35,0±1,0 years), III group (n=26) – underwent surgery in conditions of intravenous anesthesia (32,7±1,4 years).

Results of research. MAPB level at the surgery stages didn't exceed the output values in patients of all groups. As for HR it must be noticed its increase in patients of the I and II groups at the traumatic stage and at the end of surgery that can be explained by an effect of adrenaline added to the local anesthetic. The pain level was the lowest in the group of patients who underwent an anesthesia with sedation in first postsurgical day. Hyperglycemia was noticed in patients of the I group in first postsurgical day, and in patients of the III group – the tendency to hypercortisolemia. The cortisone-insulin ratio at the surgery stages was maximal in patients of the I group and in postsurgical day – in the III group. HOMA index at the surgery stages was within norm in patients of all groups and only in postsurgical day it had a tendency to increase in patients of the I group.

Conclusions. Conduction anesthesia without sedation, conduction anesthesia with sedation (propofol) and intravenous anesthesia (propofol, fentanyl) demonstrate hemodynamic stability at osteosynthesis in young patients. The conduction anesthesia with sedation (propofol) and intravenous anesthesia (propofol, fentanyl) have a high level of anti-stress activity at osteosynthesis in young patients

Keywords: hemodynamics, conduction anesthesia, general anesthesia, trauma of limbs, stress markers, pain level

1. Вступ

При травматологічних операціях анестезіолог, як і раніше, стоїть перед вибором методу анестезіологічного забезпечення, основним завданням якого є захист пацієнта від факторів операційного стресу.

В даний час в травматологічній клініці широко застосовуються різні види як регіонарної, так і загальної анестезії [1–5], які мають свої переваги та недоліки.

Одними із критеріїв адекватності антиноцицептивного захисту під час оперативного втручання є стабільні показники гемодинаміки [6]. Але, щоб реально забезпечити цей захист, необхідно знизити до безпечного рівня інтенсивність ноцицептивного потоку від периферичних рецепторів до центральних структур мозку [7]. Впоратися з цим завданням повинно допомогти раціональне комплексне анестезіологічне забезпечення.

Клінічні параметри адекватності проведеної анестезії, такі як ЧСС і АТ в ході оперативного втручання дозволяють опосередковано судити про рівень стресу, який відчуває пацієнт. Об'єктивно про це можна судити, визначаючи рівень так званих марке-

рів стресу [8, 9]. Відомо, що найбільш достовірно пацієнти реагують на операційну травму підвищенням рівня кортизолу та глюкози, а також зниженням рівня інсуліну [10]. Слід зазначити, що дослідження біохімічних маркерів стресу і на сьогодні стоїть на порядку денному, оскільки його результати є основою для об'єктивізації адекватності анестезії та вибору методу анестезіологічного забезпечення, що дозволяє обмежити шкідливу дію хірургічного втручання.

Відомо, що при травматологічних операціях золотим стандартом вибору є регіонарні методи анестезії, але у випадках, коли їх застосування неможливе або не бажане з будь-яких причин, анестезіологи застосовують інші методи анестезії [7, 11].

2. Обґрунтування дослідження

Сучасне анестезіологічне забезпечення під час операції дозволяє досягти нівелювання стресорних реакцій [12–14]. Як конкуруючі варіанти розглядаються методи загальної та регіонарної анестезії [15–18]. Оцінка можливості забезпечення адекватності анестезії при

оперативних втручаннях різними авторами суперечлива [19–22]. Це спонукало нас провести порівняльне дослідження показників гемодинаміки та маркерів стресу для об'єктивізації адекватності анестезії та обґрунтування вибору метода анестезіологічного забезпечення при травматологічних операціях у молодих пацієнтів.

3. Мета дослідження

Вивчення стану гемодинаміки, оцінка рівня болю, маркерів стресу та їх взаємозв'язків у травматологічних хворих молодого віку в умовах різних видів анестезії.

4. Матеріали і методи

Дослідження виконано на базі відділення анестезіології і інтенсивної терапії КЗОЗ Харківська обласна клінічна травматологічна лікарня протягом 2013–2015 років. Після отримання згоди до дослідження включено 102 пацієнта: 72 чоловіки (70,6 %), 30 жінок (29,4 %) віком від 18 до 45 років (33,5±0,7 років), яким було проведено операції металоостеосинтезу з приводу травматичного ушкодження кінцівок. Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від виду анестезії: I група (n=32) – прооперовані в умовах провідникової анестезії без седатії (середній вік 31,9±1,3 років), II група (n=44) – прооперовані в умовах провідникової анестезії із седатією (35,0±1,0 років), III група (n=26) – прооперовані в умовах внутрішньовенної анестезії (32,7±1,4 років). Середня тривалість оперативного втручання склала 90,8±3,6 хв. в I групі, 94,9±5,1 хв. – в II групі та 102,5±4,9 хв. – в III групі. За віком, статтю, антропометричними характеристиками, обсягом та тривалістю оперативного втручання хворі в групах не відрізнялись (табл. 1).

Таблиця 1

Загальна характеристика пацієнтів, оперованих в умовах різних видів анестезії (M±m)

Характеристика груп	I група (n=32)	II група (n=44)	III група (n=26)	P
Вік, роки	31,9±1,3	35,0±1,0	32,7±1,4	P _{I-II} =0,055 P _{I-III} =0,68 P _{II-III} =0,17
Стать, Ч/Ж, (P±S _p)	68,8±±8/31,2±8	72,7±±7/27,3±7	69,2±±9/30,8±9	P _{I-II} >0,05 P _{I-III} >0,05 P _{II-III} >0,05
Маса тіла, кг	80,7±2,4	83,2±2,2	80,3±3,0	P _{I-II} =0,45 P _{I-III} =0,93 P _{II-III} =0,44
Зріст, см	172,8±1,3	181,1±6,7	174,9±1,8	P _{I-II} =0,30 P _{I-III} =0,32 P _{II-III} =0,49
Тривалість операції, хв.	90,8±3,6	94,9±5,1	102,5±4,9	P _{I-II} =0,54 P _{I-III} =0,055 P _{II-III} =0,32

Пацієнтам проводились оперативні втручання з приводу травм верхньої кінцівки (38 пацієнтів), нижньої кінцівки (64 пацієнти). Усі пацієнти належали до класів ASA (American Society of Anesthesiologists) – I–II. Критеріями виключення із дослідження були: неврологічні порушення, повторне оперативне втручання, вживання транквілізаторів, антидепресантів, ноотропів, порушення зору та слуху, алкогोलізм, лікарська та наркотична залежність, цукровий діабет, больовий синдром, не пов'язаний з травмою і операцією.

Усім хворим виконувалась премедикація в палаті на ніч перед операцією: per os (феназепам 0,03±0,0005 мг/кг) і на операційному столі внутрішньовенно (атропін – 0,006±0,0001 мг/кг, димедрол – 0,13±0,004 мг/кг, діазепам – 0,13±0,002 мг/кг, омнопон – 0,3±0,005 мг/кг).

Хворим I та II груп проводили блокади нервів 1 % розчином лідокаїну із додаванням бупренорфіну в якості ад'юванта середньою дозою 1,9±0,04 мкг/кг. Для ідентифікації нервових стволів використовували електростимулятор «Stimuplex HNS 12» («B. Braun Melsungen AG», Germany). У II групі для седатії вводили пропофол дозою 2,0±0,2 мг/кг/год.

Пацієнтам III групи виконувалась внутрішньовенна анестезія з ШВЛ, індукцію проводили тіопенталом натрію середньою дозою 9,1±0,6 мг/кг, підтримку сну – пропофолом середньою дозою 4,6±0,4 мг/кг/год, аналгезія забезпечувалася фентанілом середньою дозою 6,2±0,4 мкг/кг/год, міорелаксація – піпекуроніумом бромідом середньою дозою 0,04±0,004 мг/кг.

Періопераційний моніторинг включав контроль систолічного (АТс.), діастолічного (АТд.) та середнього артеріального тиску (САТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС), пульсоксиметрію (SpO₂), (Монітор Неасо G3L, United Kingdom).

Рівень болю оцінювали до операції та в першу післяопераційну (п/о) добу за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

Рівень кортизолу в сироватці крові визначався імуноферментним методом за допомогою тест-систем виробництва «Алькор – Био» (Россия), інсуліну – імуноферментним методом за допомогою тест-систем виробництва «DRG International, Inc.» (Germany), глюкози – глюкозо-оксидазним методом за допомогою тест-систем виробництва «PZ Cormay S. A.» (Poland).

Розраховувався індекс НОМА (The Homeostatic Model Assessment), який відображує ступінь інсулінорезистентності, яка залежить, в свою чергу, від ступеню стресорних реакцій, за формулою:

$$\text{НОМА} = (\text{Глюкоза (ммоль/л)}) \times (\text{Інсулін (мкМО/мл)}) / 22,5.$$

Кортизол-інсулінове співвідношення (К/І) обчислювали за формулою:

$$\text{К/І} = \text{Кортизол (нмоль/л)} / \text{Інсулін (мкМО/мл)}.$$

Всі дослідження проводили на наступних етапах: I – до операції, II – на травматичному етапі, III – в кінці операції, IV – в 1 п/о добу.

В періопераційному періоді інфузія глюкози не проводилась.

Всі дані представлені у вигляді кількості спостережень (n), середньої арифметичної (M), помилки середньої (m). Достовірність відмінностей між показниками визначалась за допомогою t – критерію Ст'юдента. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$. Для визначення взаємозв'язку між показниками використовували кореляційний аналіз за методом Пірсона, результати оцінювали наступним чином: величина коефіцієнта кореляції (r) від 0 до 0,29 свідчила про слабкий зв'язок, від 0,3 до 0,7 – про середній, і від 0,71 до 1,0 – про сильний зв'язок.

5. Результати дослідження

Показники гемодинаміки перед операцією у пацієнтів усіх груп достовірно не відрізнялись (табл. 2).

На травматичному етапі рівень АТс достовірно знизився у пацієнтів II групи з $131,0 \pm 1,8$ до $124,9 \pm 2,3$ мм рт. ст. ($p=0,04$) та III групи з $133,1 \pm 3,2$ до $123,3 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($p=0,02$) в порівнянні з початковим. Міжгрупової різниці за рівнем АТс на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня АТс у пацієнтів I групи до $118,4 \pm 2,3$ мм рт. ст. ($p=0,016$), II групи – до $122,3 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p=0,0013$) та III групи – до $121,5 \pm 2,7$ мм рт.ст. ($p=0,008$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем АТс на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В першу п/о добу статистично значущих відмінностей в групах за рівнем АТс в порівнянні з передопераційним рівнем не відмічалось. Не було також й міжгрупових відмінностей на даному етапі за рівнем АТс. ($p > 0,05$).

На травматичному етапі відмічалось достовірне зниження рівня АТд у пацієнтів I групи з $77,5 \pm 2,0$ до $70,0 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,004$), II групи – з $79,1 \pm 1,1$ до $73,3 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p=0,004$) та III групи – з $77,9 \pm 1,8$ до $71,2 \pm 1,7$ мм рт.ст. ($p=0,009$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем АТд на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня АТд у пацієнтів I групи до $68,8 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($p=0,0006$), II групи – до $72,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,0005$) та III групи – до $70,6 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p=0,006$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем АТд на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В першу п/о добу статистично значущих відмінностей в групах за рівнем АТд в порівнянні з передопераційним рівнем не відмічалось. Не було також й міжгрупових відмінностей на даному етапі за рівнем АТд. ($p > 0,05$).

На травматичному етапі відмічалось достовірне зниження рівня САТ у пацієнтів I групи з $94,3 \pm 2,2$ до $87,2 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,009$), II групи – з $96,4 \pm 1,2$ до $90,5 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p=0,008$) та III групи – з $96,3 \pm 2,1$ до $88,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p=0,004$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем САТ на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня САТ у пацієнтів I групи до $85,3 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p=0,0014$), II групи – до $89,0 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,0003$) та III групи – до $87,6 \pm 2,0$ мм рт. ст. ($p=0,004$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем САТ на даному етапі не було ($p > 0,05$).

В першу п/о добу статистично значущих відмінностей в групах за рівнем САТ в порівнянні з передопераційним рівнем не відмічалось. Не було також й міжгрупових відмінностей на даному етапі за рівнем САТ ($p > 0,05$).

На травматичному етапі рівень ЧСС достовірно підвищився у пацієнтів I групи з $81,1 \pm 1,3$ до $87,4 \pm 1,6$ хв.⁻¹ ($p=0,003$) та II групи – з $80,5 \pm 1,3$ до $88,4 \pm 1,5$ хв.⁻¹ ($p=0,0001$) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень ЧСС у пацієнтів III групи був достовірно нижчим в порівнянні з пацієнтами I та II груп ($p=0,0011$ та $p=0,0002$ відповідно).

В кінці операції рівень ЧСС у пацієнтів II групи достовірно підвищився до $86,0 \pm 1,2$ хв.⁻¹ ($p=0,003$), а у пацієнтів III групи - достовірно знизився до $75,3 \pm 1,9$ хв.⁻¹ ($p=0,048$) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень ЧСС у пацієнтів III групи був достовірно нижчим в порівнянні з пацієнтами I та II груп ($p=0,0002$ та $p=0,000003$ відповідно).

В першу п/о добу у пацієнтів III групи рівень ЧСС достовірно підвищився до $87,5 \pm 1,5$ хв.⁻¹ ($p=0,0011$) в порівнянні з рівнем до операції та був достовірно вищим в порівнянні з пацієнтами I та II груп ($p=0,007$ та $p=0,0012$ відповідно).

На травматичному етапі рівень SpO₂ достовірно знизився у пацієнтів I групи з $98,7 \pm 0,1$ до $97,3 \pm 0,2$ % ($p=0,000000$) та II групи – з $98,7 \pm 0,1$ до $96,8 \pm 0,1$ % ($p=0,000000$) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень SpO₂ у пацієнтів I групи був достовірно вищим в порівнянні з пацієнтами II групи ($p=0,03$), а у пацієнтів III групи – в порівнянні з пацієнтами I та II груп ($p=0,000000$).

В кінці операції рівень SpO₂ достовірно знизився у пацієнтів I групи до $98,2 \pm 0,1$ % ($p=0,0006$) та II групи – до $97,9 \pm 0,1$ % ($p=0,000001$) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень SpO₂ у пацієнтів III групи був достовірно вищим в порівнянні з пацієнтами I та II груп ($p=0,00002$ та $p=0,000000$ відповідно).

В першу п/о добу статистично значущих відмінностей в групах за рівнем SpO₂ в порівнянні з передопераційним рівнем не відмічалось. Не було також й міжгрупових відмінностей на даному етапі за рівнем SpO₂ ($p > 0,05$).

Рівень болю за ВАШ перед операцією в усіх групах достовірно не відрізнявся.

В першу п/о добу відмічалось достовірне підвищення рівня болю в усіх групах: в I – з $3,5 \pm 0,4$ до $5,6 \pm 0,3$ балів ($p=0,00002$), в II – з $3,3 \pm 0,3$ до $5,3 \pm 0,3$ балів ($p=0,000009$) та в III – з $3,8 \pm 0,5$ до $5,6 \pm 0,4$ балів ($p=0,004$) в порівнянні з рівнем до операції, але в групі пацієнтів, яким виконувалась провідникова анестезія із седатією, він був найменшим, хоча міжгрупової різниці на даному етапі не було ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка показників гемодинаміки в періопераційному періоді у травматологічних хворих (M±m)

Етапи	Групи	Показники				
		АТс., мм рт. ст	АТд., мм рт. ст	САТ, мм рт. ст	ЧСС, хв. ⁻¹	SpO ₂ , %
I	I (n=32)	128,0±3,1	77,5±2,0	94,3±2,2	81,1±1,3	98,7±0,1
	II (n=44)	131,0±1,8	79,1±1,1	96,4±1,2	80,5±1,3	98,7±0,1
	III (n=26)	133,1±3,2	77,9±1,8	96,3±2,1	80,2±1,5	98,6±0,1
II	I (n=32)	121,6±2,0	70,0±1,5**	87,2±1,5**	87,4±1,6**	97,3±0,2***, z
	II (n=44)	124,9±2,3*	73,3±1,6**	90,5±1,8**	88,4±1,5***, yyy	96,8±0,1***, yyy
	III (n=26)	123,3±2,5*	71,2±1,7**	88,5±1,9**	79,0±1,9 xx	98,9±0,1 xxx
III	I (n=32)	118,4±2,3*	68,8±1,3***	85,3±1,6**	84,6±1,5	98,2±0,1***
	II (n=44)	122,3±1,9**	72,3±1,5***	89,0±1,5***	86,0±1,2**, yyy	97,9±0,1***, yyy
	III (n=26)	121,5±2,7**	70,6±1,8**	87,6±2,0**	75,3±1,9*, xxx	98,8±0,1 xxx
IV	I (n=32)	124,8±1,7	76,9±1,2	92,9±1,3	81,8±1,4	98,8±0,1
	II (n=44)	129,1±1,5	78,9±0,9	95,6±1,0	80,9±1,2 yy	98,8±0,1
	III (n=26)	126,9±2,2	76,9±1,4	93,6±1,6	87,5±1,5**, xx	98,7±0,1

Примітки:

достовірні статистичні відмінності в групах в порівнянні з рівнем до операції: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001;

відмінності між групами:

x – p<0,05, xx – p<0,01, xxx – p<0,001 – відмінності між I и III групами,

y – p<0,05, yy – p<0,01, yyy – p<0,001 – відмінності між II и III групами,

z – p<0,05, zz – p<0,01, zzz – p<0,001 – відмінності між I и II групами

Вихідна концентрація маркерів стресу на передопераційному етапі у пацієнтів всіх груп достовірно між собою не відрізнялась (табл. 3).

На травматичному етапі операції у пацієнтів всіх груп рівень глюкози не перевищував значення норми, проте слід зазначити, що в II групі на даному етапі рівень глюкози достовірно підвищився з 4,3±0,2 до 5,3±0,1 ммоль/л (p=0,00002), а в III – достовірно знизився з 4,8±0,2 до 4,1±0,1 ммоль/л (p=0,003) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень глюкози в I та II групах був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,009 та p=0,000001 відповідно) на травматичному етапі операції.

В кінці операції у пацієнтів всіх груп рівень глікемії також не перевищував значення норми, проте відмічалось достовірне підвищення рівня глюкози в II групі (до 5,7±0,1 ммоль/л, p=0,000000) в порівнянні з вихідним. При цьому рівень глюкози в II групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,0002) в кінці операції.

В першу п/о добу відмічалось достовірне підвищення рівня глюкози в I (до 6,5±0,3 ммоль/л, p=0,000016) та II (до 6,0±0,1 ммоль/л, p=0,000000) групах в порівнянні з етапом до операції, що перевищувало також лабораторну норму. При цьому рівень глюкози в I та II групах був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,002 та p=0,02 відповідно).

На травматичному етапі операції відмічалось достовірне зниження рівня кортизолу в II (з 548,1±39,0 до 349,8±33,8 нмоль/л, p=0,0002) та III (з 520,8±40,7 до 293,0±26,3 нмоль/л, p=0,00002) групах в порівнянні з вихідними значеннями. На даному етапі рівень кортизолу в I групі був достовірно вищим в порівнянні з II (p=0,047) та III групами (p=0,0004).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня кортизолу у пацієнтів всіх груп: в I – до 389,9±26,3 нмоль/л (p=0,02), в II – до 297,8±30,2

нмоль/л (p=0,000002) та III – до 310,7±26,0 нмоль/л (p=0,00007) в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі рівень кортизолу в I групі був достовірно вищим в порівнянні з II (p=0,03) та III групами (p=0,04). Слід зазначити, що в кінці операції у всіх групах рівень кортизолемії не перевищував значення норми.

В першу п/о добу відмічалось достовірне зниження рівня кортизолу в II групі до 379,5±45,1 нмоль/л (p=0,006) в порівнянні з етапом до операції. При цьому рівень кортизолу в II групі був достовірно нижчим в порівнянні з III групою (p=0,007).

На травматичному етапі операції відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в I (з 13,8±1,1 до 5,6±0,4 мкМО/мл, p=0,000000) та II (з 17,6±1,4 до 7,9±0,5 мкМО/мл, p=0,000000) групах в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі рівень інсуліну в I групі був достовірно нижчим в порівнянні з II групою (p=0,0007).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в I (до 5,8±0,5 мкМО/мл, p=0,000000), II (до 6,0±0,3 мкМО/мл, p=0,000000) та III (до 6,9±1,0 мкМО/мл, p=0,04) групах в порівнянні з етапом до операції. Міжгрупових відмінностей за рівнем інсулінемії на даному етапі не було (p>0,05).

В першу п/о добу відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в II (до 9,4±0,7 мкМО/мл, p=0,000001) та III (до 5,5±0,7 мкМО/мл, p=0,012) групах в порівнянні з етапом до операції. При цьому рівень інсуліну в I та II групах був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,0002).

На всіх етапах інсулінемія не виходила за межі лабораторної норми (13,8±11,2 мкМО/мл).

Кортизол-інсулінове співвідношення (К/І) достовірно підвищувалось в I групі на травматичному етапі операції з 44,8±5,9 до 98,6±11,9 (p=0,00015) в порівнянні з передопераційним етапом. На цьому етапі

ми спостерігали, що рівень К/І в І групі був достовірно вищим в порівнянні з ІІ групою (p=0,012).

В кінці операції К/І достовірно підвищувалось в І групі до 80,8±7,6 (p=0,0004) в порівнянні з передопераційним етапом. На цьому етапі ми спостерігали, що рівень К/І в І групі був достовірно вищим в порівнянні з ІІ групою (p=0,004).

В першу п/о добу відмічалось достовірне підвищення К/І в ІІІ групі з 62,1±9,7 до 140,8±20,5 (p=0,0011) в порівнянні з етапом до операції. На цьому етапі К/І було максимальним в ІІІ групі, що було достовірно вищим в порівнянні з І та ІІ групами (p=0,0006 та p=0,000002 відповідно). Слід зазначити, що лише у пацієнтів ІІ групи К/І співвідношення було відносно стабільним на всіх етапах періопераційного періоду.

Індекс НОМА на травматичному етапі операції достовірно знижувався в І групі з 2,9±0,3 до 1,3±0,1 (p=0,00001) та в ІІ – з 3,3±0,3 до 1,9±0,1 (p=0,000008) в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі індекс НОМА в ІІ групі був достовірно вищим в порівнянні з І групою (p=0,002).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження індексу НОМА в І групі до 1,4±0,2 (p=0,00007) та ІІ – до 1,5±0,1 (p=0,000000) в порівнянні з етапом до операції. Міжгрупових відмінностей за індексом НОМА на даному етапі не було (p>0,05).

В першу п/о добу відмічалось достовірне зниження індексу НОМА в ІІІ групі до 1,2±0,1 (p=0,02) в порівнянні з етапом до операції. На цьому етапі індекс НОМА в ІІІ групі був достовірно нижчим в порівнянні з І та ІІ групами (p=0,00004 та p=0,00006 відповідно).

В І групі на передопераційному етапі було виявлено 4 кореляційні зв'язки середньої сили: ВАШ –

АТс. (r=0,38, p=0,032), ВАШ – АТд. (r=0,42, p=0,016), ВАШ – САТ (r= 0,44, p=0,012), АТс. – АТд. (r=0,69, p=0,000), Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА (r= 0,60, p=0,000), кортизол – К/І (r=0,55, p=0,01), інсулін – К/І (r=-0,48, p=0,005), інсулін – НОМА (r=0,75, p=0,000), К/І – НОМА (r=-0,38, p=0,033), АТс. – САТ (r=0,89, p=0,000) та АТд. – САТ (r=0,94, p=0,000).

В І групі на травматичному етапі було виявлено 4 кореляційні зв'язки середньої сили. Зберігся зв'язок АТс. – АТд. (r=0,55, p=0,001), та з'явилися нові зв'язки: глюкоза – інсулін (r=0,38, p=0,030), інсулін – ЧСС (r=0,45, p=0,010), НОМА – ЧСС (r=0,46, p=0,009). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА (r=0,79, p=0,000), кортизол – К/І (r=0,45, p=0,010), інсулін – К/І (r=-0,75, p=0,000), інсулін – НОМА (r=0,85, p=0,000), К/І – НОМА (r=-0,62, p=0,000), АТс. – САТ (r=0,82, p=0,000) та АТд. – САТ (r=0,93, p=0,000).

В І групі в кінці операції залишилися 1 зв'язок. Зберігся зв'язок АТс. – АТд. (r=0,81, p=0,000). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА (r=0,53, p=0,002), кортизол – К/І (r=0,73, p=0,000), інсулін – К/І (r=-0,69, p=0,000), інсулін – НОМА (r=0,90, p=0,000), К/І – НОМА (r=-0,59, p=0,000), АТс. – САТ (r=0,94, p=0,000) та АТд. – САТ (r=0,96, p=0,000).

В ІІ групі на 1 п/о добу було виявлено 5 кореляційних зв'язків. Збереглися зв'язки: АТс. – АТд. (r=0,74, p=0,000), ВАШ – АТд. (r=0,40, p=0,023), ВАШ – САТ (r=0,39, p=0,027); та з'явилися нові зв'язки: АТд. – ЧСС (r= 0,46, p=0,009), САТ – ЧСС (r=0,39, p=0,027). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА (r=0,40, p=0,024), кортизол – К/І (r=0,81, p=0,000), інсулін – К/І (r=-0,58, p=0,001), інсулін – НОМА (r=0,92, p=0,000), К/І – НОМА (r=-0,51, p=0,003), АТс. – САТ (r=0,91, p=0,000) та АТд. – САТ (r=0,96, p=0,000).

Таблиця 3

Динаміка деяких маркерів стресу в періопераційному періоді у травматологічних хворих (M±m)

Етапи	Групи	Показники				
		Глюкоза, ммоль/л	Кортизол, нмоль/л	Інсулін, мкМО/мл	К/І	НОМА
I	I (n=32)	4,7±0,3	521,7±49,5	13,8±1,1	44,8±5,9	2,9±0,3
	II (n=44)	4,3±0,2	548,1±39,0	17,6±1,4	42,7±5,5	3,3±0,3
	III (n=26)	4,8±0,2	520,8±40,7	13,9±3,2	62,1±9,7	3,1±0,8
II	I (n=32)	4,9±0,3	443,9±28,7z	5,6±0,4***, z z z	98,6±11,9***, z	1,3±0,1***, zz
	II (n=44)	5,3±0,1***, yyy	349,8±33,8***	7,9±0,5***	56,9±10,7	1,9±0,1***
	III (n=26)	4,1±0,1**, xx	293,0±26,3***, xxx	7,6±1,5	74,2±15,0	1,5±0,3
III	I (n=32)	5,2±0,3	389,9±26,3*, z	5,8±0,5***	80,8±7,6***, z z	1,4±0,2***
	II (n=44)	5,7±0,1***, yyy	297,8±30,2***	6,0±0,3***	53,0±5,8	1,5±0,1***
	III (n=26)	4,8±0,2	310,7±26,0***, x	6,9±1,0*	68,1±11,3	1,5±0,2
IV	I (n=32)	6,5±0,3***	479,6±50,4	10,8±1,1	62,1±9,9	3,2±0,4
	II (n=44)	6,0±0,1***, y	379,5±45,1**, yy	9,4±0,7***, yyy	48,0±6,3 yyy	2,6±0,2 yyy
	III (n=26)	5,4±0,2xx	574,4±49,7	5,5±0,7*, xxx	140,8±20,5**, xxx	1,2±0,1*, xxx

Примітки:

достовірні статистичні відмінності в групах в порівнянні з рівнем до операції: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001; відмінності між групами:

x – p<0,05, xx – p<0,01, xxx – p<0,001 – відмінності між I и III групами,

y – p<0,05, yy – p<0,01, yyy – p<0,001 – відмінності між II и III групами,

z – p<0,05, zz – p<0,01, zzz – p<0,001 – відмінності між I и II групами

В II групі на передопераційному етапі було виявлено 9 кореляційних зв'язків: глюкоза – інсулін ($r=-0,30$, $p=0,048$), АТс. – АТд. ($r=0,75$, $p=0,000$), АТс. – ЧСС ($r=0,38$, $p=0,012$), АТд. – ЧСС ($r=0,35$, $p=0,020$), САТ – ЧСС ($r=0,39$, $p=0,009$), глюкоза – SpO_2 ($r=0,36$, $p=0,015$), АТс. – SpO_2 ($r=-0,30$, $p=0,045$), АТд. – SpO_2 ($r=-0,31$, $p=0,043$), САТ – SpO_2 ($r=-0,33$, $p=0,030$). Зрозумілі зв'язки: кортизол – К/І ($r=0,53$, $p=0,000$), інсулін – К/І ($r=-0,60$, $p=0,000$), інсулін – НОМА ($r=0,83$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,56$, $p=0,000$), АТс. – САТ ($r=0,92$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,95$, $p=0,000$).

В II групі на травматичному етапі було виявлено 5 кореляційних зв'язків. Збереглися зв'язки: АТс. – АТд. ($r=0,86$, $p=0,000$), АТс. – ЧСС ($r=0,42$, $p=0,004$), АТд. – ЧСС ($r=0,40$, $p=0,007$), САТ – ЧСС ($r=0,42$, $p=0,004$); та з'явився новий зв'язок: глюкоза – кортизол ($r=0,49$, $p=0,001$). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА ($r=0,54$, $p=0,000$), кортизол – К/І ($r=0,44$, $p=0,003$), інсулін – К/І ($r=-0,44$, $p=0,003$), інсулін – НОМА ($r=0,87$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,31$, $p=0,038$), АТс. – САТ ($r=0,95$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,98$, $p=0,000$).

В II групі в кінці операції залишилося 3 зв'язки. Збереглися зв'язки: глюкоза – кортизол ($r=0,32$, $p=0,036$) та АТс. – АТд. ($r=0,74$, $p=0,000$), та з'явився новий зв'язок: глюкоза – SpO_2 ($r=0,32$, $p=0,032$). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА ($r=0,61$, $p=0,000$), кортизол – К/І ($r=0,81$, $p=0,000$), інсулін – К/І ($r=-0,33$, $p=0,029$), інсулін – НОМА ($r=0,88$, $p=0,000$), АТс. – САТ ($r=0,90$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,96$, $p=0,000$).

В II групі на 1 п/о добу було виявлено 10 кореляційних зв'язків. Збереглися зв'язки: глюкоза – інсулін ($r=0,49$, $p=0,001$), АТс. – АТд. ($r=0,63$, $p=0,000$), АТс. – ЧСС ($r=0,50$, $p=0,001$), АТд. – ЧСС ($r=0,46$, $p=0,002$), САТ – ЧСС ($r=0,53$, $p=0,000$), АТс. – SpO_2 ($r=-0,43$, $p=0,004$), САТ – SpO_2 ($r=-0,31$, $p=0,043$), та з'явилися нові зв'язки: ВАШ – АТд. ($r=0,51$, $p=0,000$), ВАШ – САТ ($r=0,45$, $p=0,002$) та глюкоза – АТс. ($r=0,35$, $p=0,022$). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА ($r=0,69$, $p=0,000$), кортизол – К/І ($r=0,64$, $p=0,000$), інсулін – К/І ($r=-0,40$, $p=0,008$), інсулін – НОМА ($r=0,96$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,35$, $p=0,020$), АТс. – САТ ($r=0,88$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,92$, $p=0,000$).

В III групі на передопераційному етапі було виявлено 7 кореляційних зв'язків: ВАШ – ЧСС ($r=0,56$, $p=0,003$), кортизол – АТс. ($r=-0,42$, $p=0,034$), АТс. – АТд. ($r=0,74$, $p=0,000$), АТс. – ЧСС ($r=0,52$, $p=0,006$), АТд. – ЧСС ($r=0,50$, $p=0,009$), САТ – ЧСС ($r=0,55$, $p=0,004$), НОМА – SpO_2 ($r=-0,40$, $p=0,045$). Зрозумілі зв'язки: кортизол – К/І ($r=0,61$, $p=0,001$), інсулін – К/І ($r=-0,45$, $p=0,022$), інсулін – НОМА ($r=0,99$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,41$, $p=0,035$), АТс. – САТ ($r=0,92$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,94$, $p=0,000$).

В III групі на травматичному етапі залишився 1 зв'язок. Зберігся зв'язок АТс. – АТд. ($r=0,82$, $p=0,000$). Зрозумілі зв'язки: глюкоза – НОМА ($r=0,41$, $p=0,036$), кортизол – К/І ($r=0,49$, $p=0,011$), інсулін – К/І ($r=-0,49$, $p=0,010$), інсулін – НОМА ($r=0,98$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,43$, $p=0,027$), АТс. – САТ ($r=0,94$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,97$, $p=0,000$).

В III групі в кінці операції залишився 1 зв'язок. Зберігся зв'язок АТс. – АТд. ($r=0,87$, $p=0,000$). Зрозумілі зв'язки: кортизол – К/І ($r=0,59$, $p=0,001$), інсулін – К/І ($r=-0,55$, $p=0,003$), інсулін – НОМА ($r=0,91$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,52$, $p=0,006$), АТс. – САТ ($r=0,96$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,98$, $p=0,000$).

В III групі на 1 п/о добу було виявлено 7 кореляційних зв'язків. Збереглися зв'язки: ВАШ – ЧСС ($r=0,40$, $p=0,043$) та АТс. – АТд. ($r=0,70$, $p=0,000$), та з'явилися нові зв'язки: ВАШ – глюкоза ($r=-0,43$, $p=0,030$), ВАШ – САТ ($r=0,41$, $p=0,036$), глюкоза – інсулін ($r=-0,43$, $p=0,029$), кортизол – інсулін ($r=0,47$, $p=0,016$), кортизол – НОМА ($r=0,39$, $p=0,049$). Зрозумілі зв'язки: інсулін – К/І ($r=-0,58$, $p=0,002$), інсулін – НОМА ($r=0,86$, $p=0,000$), К/І – НОМА ($r=-0,67$, $p=0,000$), АТс. – САТ ($r=0,90$, $p=0,000$) та АТд. – САТ ($r=0,94$, $p=0,000$).

6. Обговорення результатів

З представлених результатів видно, що рівень САТ на всіх етапах не перевищував вихідних значень у пацієнтів всіх груп. Що стосується ЧСС, то треба відмітити її підвищення у пацієнтів I та II груп на травматичному етапі та в кінці операції, що може бути пояснено дією адреналіна, який додавався до місцевого анестетика. У пацієнтів III групи, навпаки, ЧСС знижувалась на II та III етапах, що може бути пов'язано з дією пропофолу. В 1 п/о добу у пацієнтів III групи була тенденція до тахікардії, ймовірно, пов'язана з больовим синдромом. Показники SpO_2 були найбільш стабільними у пацієнтів III групи, але в цілому, анестезія у пацієнтів всіх груп була без ознак гіпоксії.

Аналізуючи дані, можна відмітити, що рівень маркерів стресу на травматичному етапі та в кінці операції свідчив про адекватний ноцицептивний захист у пацієнтів всіх груп, але в 1 п/о добу у пацієнтів I групи відмічалася гіперглікемія, а в пацієнтів III групи – тенденція до гіперкортизолемії. Хоча були коливання рівня інсуліну, на всіх етапах інсулінемія не виходила за межі лабораторної норми ($13,8 \pm 11,2$ мкМО/мл). К/І співвідношення на етапах операції було максимальним у пацієнтів I групи, а в 1 п/о добу – III групи. Індекс НОМА на етапах операції у пацієнтів всіх груп був в межах норми, і тільки в 1 п/о добу він мав тенденцію до підвищення у пацієнтів I групи.

Таким чином, всі застосовані методи анестезії (провідникова, провідникова із седацією та внутрішньовенна) у молодих пацієнтів при травматологічних оперативних втручаннях були ефективними та достатніми, але хворі, яким застосовувалась провідникова анестезія, одразу переводились із операційної в профільне відділення, не потребували моніторингу в умовах відділення анестезіології і інтенсивної терапії, та мали мінімальні прояви стресу в ранньому післяопераційному періоді. При вивченні взаємозв'язку між показниками гемодинаміки, рівнем болю, та рівнем маркерів стресу сильного кореляційного зв'язку не виявлено у пацієнтів жодної групи.

7. Висновки

1. Провідникова анестезія без седатії, провідникова анестезія із седатією (пропофол) та внутрішньовенна анестезія (пропофол, фентаніл) демонструють гемодинамічну стабільність при операціях металоостеосинтезу у молодих пацієнтів.

2. Провідникова анестезія із седатією (пропофол) та внутрішньовенна анестезія (пропофол, фентаніл) мають високий рівень антистресорної активності при операціях металоостеосинтезу у молодих пацієнтів.

Література

1. Фесенко, В. С. Бупренорфін і клофелін як компоненти блокади нервів для ортопедо-травматологічних операцій на нижній кінцівці: тривалість знеболювання і споживання анальгетиків [Текст] / В. С. Фесенко, В. І. Коломаченко // Вісник морської медицини. – 2006. – № 3. – С. 344–348.

2. Кадников, О. Ю. Надключичная блокада при операциях на локтевом суставе у детей [Текст] / О. Ю. Кадников, Л. Н. Морозова, С. М. Степаненко // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – №1. – С. 25–26.

3. Коломаченко, В. І. Сенсорний, моторний і симпатичний компоненти блокади поперекового сплетення в комбінації з блокадою сідничного нерва при операціях на кульшовому суглобі [Журнал «ТРАВМА»]. – 2013. – Т. 14. – № 4. – Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/article/36819>

4. Ейтутіс, Ю. Г. Провідникова анестезія з використанням апарата для пошуку нервових стовбурів «Stimuplex DIG RC» в ортопедо-травматологічній практиці [Текст] / Ю. Г. Ейтутіс, М. О. Андрєєва, В. В. Карась, Р. О. Бабочкін, О. Г. Легенький, Є. В. Ткачук // Медицина транспорту України. – 2013. – № 3. – С. 58–63.

5. Строкань, А. М. Периферична регіонарна анестезія [Текст] / А. М. Строкань, І. П. Шлапак. – К., 2014. – 143 с.

6. Бишовець, С. М. Стан гемодинаміки та глікемії при тотальній інтравенозній анестезії в абдомінальній хірургії [Текст] / С. М. Бишовець, В. М. Орел, К. В. Гаєвський // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – № 2. – С. 58–63.

7. Рафмелл, Д. П. Регионарная анестезия: самое необходимое в анестезиологии [Текст] / Д. П. Рафмелл, Д. М. Нил, К. М. Вискоуми; пер. с англ.; под общ. ред. А. П. Зильбера, В. В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 272 с.

8. Любошевский, П. А. Хирургический стресс-ответ при абдоминальных операциях высокой травматичности и возможности его анестезиологической коррекции [Текст]: автореф. дис. ... д-р мед. наук: «Анестезиология и реаниматология» / П. А. Любошевский. – М., 2012. – 42 с.

9. Скороплет, О. И. Сравнение антистрессорных свойств разных способов проведения общей анестезии с искусственной вентиляцией легких у больных молодого возраста, прооперированных по поводу челюстно-лицевой патологии [Текст] / О. И. Скороплет, М. А. Георгианц // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – № 1. – С. 23–28.

10. Reis, F. M. Изменения пролактина и глюкозы в плазме, индуцированные хирургическим стрессом: единая или двойственная реакция? Мини-обзор (Перевод и обработка В. Фесенко) [Текст] / F. M. Reis, A. Ribeiro-de-Oliveira, Jr. L. Machado, R. M. Guerra, A. M. Reis, C. C. Coim-

ga // Медицина неотложных состояний. – 2008. – Вып 5. – № 18. – С. 108–114.

11. Поллард, Б. Дж. Руководство по клинической анестезиологии [Текст] / под ред. Б. Дж. Полларда; пер. с англ.; под общ. ред. Л. В. Колотилова, В. В. Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 912 с.

12. Багаев, В. Г. Сравнительная оценка антистрессорной активности ксенона и севофлурана при плановых анестезиях у детей [Текст] / В. Г. Багаев, В. Г. Амчеславский, Д. И. Леонов // Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 1. – С. 7–10.

13. Шиганова, А. М. Оценка адекватности анестезии и выраженности стрессорного ответа при резекциях печени [Текст] / А. М. Шиганова, М. А. Выжигина, К. А. Бунятыя, Л. И. Винницкий, Л. О. Самохина, А. С. Головкин, О. В. Балаян, Л. А. Юрьева // Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 5. – С. 15–19.

14. Смирнова, Л. М. Органопротективность регионарной анестезии и антиноцицептивного внутривенного наркоза [Текст] / Л. М. Смирнова // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2012. – № 1. – С. 58–63.

15. Bodenham, A. R. General anaesthesia vs local anaesthesia: an ongoing story [Electronic resource] / A. R. Bodenham, S. J. Howell // British Journal of Anaesthesia. – 2009. – Vol. 103, Issue 6. – P. 785–789. – Available at: <http://connection.ebscohost.com/c/editorials/47432030/general-anaesthesia-vs-local-anaesthesia-ongoing-story>

16. Балыкова, Е. В. Состояние центральной гемодинамики при различных видах анестезии при лапароскопических операциях по поводу рака толстой кишки у пожилых больных [Текст] / Е. В. Балыкова, Э. А. Хачатурова, Г. Н. Селова // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 2. – С. 19–22.

17. Гомон, М. Л. Оптимізація анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в абдомінальній хірургії [Текст] / М. Л. Гомон // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – № 2д. – С. 108–111.

18. Лизогуб, М. В. Вибір анестезії при оперативних втручаннях на поперековому відділі хребта [Текст] / М. В. Лизогуб, Т. О. Архіпова, Г. С. Орлов // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – № 2д. – С. 284–286.

19. O'Donnell, B. D. Ultrasound-guided axillary brachial plexus block with 20 milliliters local anesthetic mixture versus general anesthesia for upper limb trauma surgery: an observer-blinded, prospective, randomized, controlled trial [Electronic resource] / B. D. O'Donnell, H. Ryan, O. O'Sullivan, G. Iohom // Anesth Analg. – 2009. – Vol. 109, Issue 1. – P. 279–283. – Available at: http://www.druglib.com/abstract/od/odonnell-bd_anesth-analg_20090700.html

20. Wu, J. J. Regional Anesthesia in Trauma Medicine [Electronic resource] / J. J. Wu, L. Lollo, A. Grabinsky // Anesthesiology Research and Practice. – 2011. Vol. 2011. – P. 7. – Available at: <http://www.hindawi.com/journals/arp/2011/713281/>

21. Tawfic, Q. A. Prevention of Intra-operative Cerebral Ischemia during Carotid Endarterectomy, Loco-regional versus General Anesthesia [Electronic resource] / Q. A. Tawfic, M. Al-Ismaili, M. A. Ahmed // Oman Medical Journal. – 2012. – Vol. 27, Issue 3. – P. 254–255. – Available at: http://www.omjournal.org/fultext_PDF.aspx?DetailsID=249&type=pdf&pdf=images/249_M_Deatials_Pdf_.pdf

22. Mannion, S. Regional anaesthesia for upper limb trauma: a review [Electronic resource] / S. Mannion // Jurnalul Român de Anestezie Terapie Intensivă. – 2013. – Vol. 20, Issue 1. – P. 49–59. – Available at: <http://www.jurnalul-anestezie.ro/2013/1/9.pdf>

References

1. Fesenko, V. S., Kolomachenko V., I. (2006). Buprenorphine and clonidine as components of nerve blockade for orthopedic and trauma operations on the lower limbs: the duration of anesthesia and analgesics consumption. *Journal of Maritime Medicine*, 3, 344–348.
2. Kadnikov, O. Yu, Morozova, L. N, Stepanenko, S. M. (2011). Supraclavicular blockade during operations on the elbow in children. *Anesthesiology and Intensive Care*, 1, 25–26.
3. Kolomachenko, V. I. (2013). Sensory, motor and sympathetic blockade components lumbar plexus blockade combined with sciatic nerve during surgery on the hip joint magazine, 14 (4). – Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/36819>
4. Eytutis, J. G., Andreeva, M. O., Karas, V. V., Babochkin, R. O., Legenkiy O. G., Tkachuk, E. V. (2013). Anesthesia using the device to search for the nerve trunks «Stimuplex DIG RC» in orthopedic and trauma practice. *Medical transport Ukraine*, 3, 58–63.
5. Strokan, A. M., Shlapak, I. P. (2014). Peripheral regional anesthesia. Kyiv, Ukraine, 143.
6. Bishovets, S. N., Orel, V. N., Gajevskiy, K. V. (2013). Hemodynamics and glycaemia during total intravenous anesthesia in abdominal surgery. *Bil, znebolyuvannya i intensivna terapiya*, 2, 58–63.
7. Rafmell, D. P., Neal, D. M., Viskoumi, K. M., Zilber, A. P., Maltsev, V. V. (2007). Regional anesthesia: the most necessary in anesthesiology. Moscow: MEDpress-inform, 272.
8. Lyuboshevsky, P. A. (2012). Surgical stress response in abdominal operations of high trauma and the possibility of anesthetic correction. *Anesthesiology and Intensive Care*. Moscow, 42.
9. Skoroplet, O. I., Georgiyants, M. A. (2013). Compare antistress properties of different methods of general anesthesia with mechanical ventilation in young patients operated for maxillofacial pathology. *Bil, znebolyuvannya intensivna terapiya i*, 1, 23–28.
10. Reis, F. M., Ribeiro-de-Oliveira, A. Jr., Machado, L., Guerra, R. M., Reis, A. M., Coimbra, C. C. (2008). Changes in prolactin and plasma glucose induced by surgical stress single or dual reaction? Mini-Review (Translation and processing Fesenko). *Medical emergency conditions*, 5 (18), 108–114.
11. Pollard, B. J., Kolotilova, L. V., Mal'ceva, V. V. (2006). *Manual of Clinical Anesthesiology*. Moscow: MEDpress-inform, 912.
12. Bagaev, V. G., Amcheslavsky, V.G., Leonov, D. I. (2013). Xenon and sevoflurane antistress activity comparative assessment during elective anesthesia in pediatric patients. *Anesthesiology and resuscitation*, 1, 7–10.
13. Shiganova, A. M., Vyzhigina, M. A., Bunyatyan, K. A., Vinnitskiy, L. I., Samokhina, L. O., Golovkin, A. S., Balayan, O. V., Yurieva, L. A. (2013). Assessment of anesthesia sufficiency and stress response during liver resections. *Anesthesiology and resuscitation*, 5, 15–19.
14. Smirnova, L. M. (2012). Organ protection of regional anesthesia and antinociceptive intravenous anesthesia. *Bil, znebolyuvannya i intensivna terapiya*, 1, 58–63.
15. Bodenham, A.R., Howell, S.J. (2009). General anaesthesia vs local anaesthesia: an ongoing story, 103 (6), 785–789. – Available at: <http://connection.ebscohost.com/c/editorials/47432030/general-anaesthesia-vs-local-anaesthesia-ongoing-story>
16. Balykova, E. V., Hachaturova, E. A., Selova, G. N. (2012). Status of central hemodynamics in patients with different types of anesthesia during laparoscopic operations about colon cancer in elderly patients. *Anesthesiology and resuscitation*, 2, 19–22.
17. Gomon, M. L. (2013). Optimization of anesthetic management of surgical interventions in abdominal surgery. *Bil, znebolyuvannya i intensivna terapiya*, 2d, 108–111.
18. Lyzogub, M. V., Arhipova, T. O., Orlov, G. S. (2013). Choosing of anesthesia for lumbar spine surgery. *Bil, znebolyuvannya i intensivna terapiya*, 2d, 284–286.
19. O'Donnell, B. D., Ryan, H., O'Sullivan, O., Iohom, G. (2009). Ultrasound-guided axillary brachial plexus block with 20 milliliters local anesthetic mixture versus general anesthesia for upper limb trauma surgery: an observer-blinded, prospective, randomized, controlled trial, 109 (1), 279–283. – Available at: http://www.druglib.com/abstract/od/odonnell-bd_anesth-analg_20090700.html
20. Wu, J. J., Lollo, L., Grabinsky, A. (2011). Regional Anesthesia in Trauma Medicine, 2011, 7. – Available at: <http://www.hindawi.com/journals/arp/2011/713281/>
21. Tawfic, Q. A., Al-Ismaili, M., Ahmed, M. A. (2012). Prevention of Intra-operative Cerebral Ischemia during Carotid Endarterectomy, Loco-regional versus General Anesthesia, 27 (3), 254–255. – Available at: http://www.omjournal.org/fulltext_PDF.aspx?DetailsID=249&type=pdf&pdf=images/249_M_Deatials_Pdf.pdf
22. Mannion, S. (2013). Regional anaesthesia for upper limb trauma: a review, 20 (1), 49–59. – Available at: <http://www.jurnalul-anestezie.ro/2013/1/9.pdf>

Дата надходження рукопису 15.06.2015

Богуславська Наталія Миколаївна, лікар-анестезіолог, відділення анестезіології та інтенсивної терапії, Харківська обласна клінічна травматологічна лікарня, вул. Салтівське шосе, 266, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: nata-anest-78@ukr.net

Георгіянц Маріне Акопівна, доктор медичних наук, професор, кафедра дитячої анестезіології та інтенсивної терапії, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Корчагінців, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: eniram@bigmir.net