



В. М. Панов

КЗОЗ «Харківська обласна
клінічна лікарня – Центр
екстреної медичної допомоги та
медицини катастроф»

© Панов В. М.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СТРЕСУ У ХВОРИХ З КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК В ПЕРІОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Резюме. Пацієнти з критичною ішемією нижніх кінцівок мають хронічний больовий синдром, тому дослідження динаміки показників стресу в періопераційному періоді є актуальною. Мета – оцінка плазмового рівня кортизолу, пролактину та глюкози у пацієнтів з критичною ішемією в періопераційному періоді в залежності від методу знеболювання. Обстежено 58 пацієнтів 44-75 років, які розподілені на три групи в залежності від виду періопераційного знеболювання: 1 група (n=25), періопераційне знеболювання методом пролонгованої епідуральної анестезії та аналгезії; 2 група (n=18), доопераційне та післяопераційне знеболювання наркотичними анальгетиками в комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами, інтраопераційне знеболювання – спінальна анестезія; 3 група (n=15), до та післяопераційне знеболювання – нестероїдними протизапальними препаратами, інтраопераційне знеболювання – блокада периферичних нервів. Рівень стрес-маркерів оцінювали в кожній групі на наступних етапах: 1 етап – до знеболювання, 2 етап – через 1 годину після початку знеболювання, 3 етап – через 4 години після початку знеболювання, 4 етап – в першу добу післяопераційного знеболювання, 5 етап – на 3 добу післяопераційного знеболювання. Для оцінки достовірності змін показників використовували критерій Ст'юдента. Початковий рівень кортизолу був підвищеним у всіх групах. Після початку знеболювання він знижувався, більш виразно в 1 та 3 групах. В першу добу після операції рівень кортизолу підвищувався, але був нижчим за вихідний рівень у всіх трьох групах. На 3 добу після операції кортизолемія знизилась, особливо в 2 групі. Рівень пролактинемії під час операції підвищився в 1 та 3 групах, з подальшим зниженням до початкового рівня протягом трьох діб. В 2 групі пролактинемія різко знизилась протягом першої години після початку спінальної анестезії, з подальшим різким підвищенням протягом 4-х годин. За три післяопераційні доби пролактинемія в 2 групі знижувалась, але її рівень залишався набагато вищим за вихідне значення. Глікемія в 1 групі значно знизилась інтраопераційно, з подальшим підвищенням до початкового рівня. В 2 групі глікемія залишалась стабільною, з деяким підвищенням на 3 добу після операції. В 3 групі глікемія мала тенденцію до підвищення на всіх етапах. Хворі з критичною ішемією нижніх кінцівок знаходяться в стані хронічного стресу, обумовленого хронічним больовим синдромом. Найбільш інформативним показником стресу у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок є зміни рівня кортизолу в періопераційному періоді. Всі три методи знеболювання забезпечують адекватне періопераційне знеболювання, але метод періопераційної пролонгованої епідуральної аналгезії та блокада периферичних нервів забезпечують більш глибокий та рівномірний захист від стресу.

Ключові слова: знеболювання, критична ішемія нижніх кінцівок, кортизол, пролактин, глікемія.



Вступ

Нейроендокринна реакція на хірургічну травму – це складне поєднання гормональних та метаболічних змін, викликаних страхом, крововтратою, хірургічною травмою, а також анестезіологічними препаратами та процедурами [12]. Стрес-синдром в сучасному розумінні вперше був визначений Сельє в 1936 році [11]. Він описав ряд ендокринних, судинних, нервових, травних і репродуктивних змін, що викликаються специфічними факторами, які загрожують організму. Багато досліджень показали, що стрес-синдром варіює за інтенсивністю в залежності від виразності агресивного стимулу, а також проявляється різними гормональними та метаболічними профілями, залежно від виду стресора та від попереднього досвіду суб'єкта [7]. Найбільш помітні нейроендокринні маркери стресу – швидкий підйом рівнів кортикотропін-релізінг-фактора, кортикотропіну і глюкокортикоїдів, активізація гіпоталамічної норадренергічної імпульсації, що збільшує утворення глюкози в печінці та підвищений викид гіперглікемічних гормонів: адреналіну і глюкагону. Спостерігається також падіння рівнів інсуліну під дією адреналіну. За цих ендокринних змін виникає метаболічна відповідь, що включає підвищення плазмових рівнів глюкози і вільних жирних кислот, підвищене споживання кисню, гліколіз, розщеплення білка, глікогеноліз і глюконеогенез [2].

Для оцінки адекватності антиноцицептивного захисту організму від хірургічного стресу, забезпечуваного різними видами анестезії та аналгезії, використовують окрім клінічних ознак адекватності знеболювання, рівень стрес-гормонів: адреналіну, норадреналіну, кортизолу, соматотропного гормону, інсуліну, вазопресину, АКТГ, пролактину, а також рівень глікемії та вільних жирних кислот.

Кортизол – стероїдний гормон кори наднирників, синтез якого в організмі регулюється адренкортикотропним гормоном (АКТГ) гіпофіза. В свою чергу, синтез АКТГ контролюється кортикотропін-релізінг-гормоном гіпоталамуса. Рівень кортизолу в крові впливає на синтез АКТГ гіпофізом і кортикотропін-релізінг-гормону гіпоталамусом (негативний зворотний зв'язок). Підвищений рівень кортизолу в крові може бути симптомом різних захворювань (аденома гіпофізу, полікістоз яєчників, пухлини наднирників та інші), вагітності або стресу [4].

Іншим стрес-маркером є пролактин – гормон гіпофізу. Його вивільнення з гіпофізу є дуже чутливим маркером як фізичного так і психологічного стресу у ссавців [6].

Ще однією важливою ознакою стресу є підвищення рівня глюкози в крові [1]. Ця гі-

перглікемічна реакція є метаболічним проявом стресу, але в сучасній анестезіологічній і хірургічній практиці оцінка цієї реакції не однозначна [9].

Ішемічний больовий синдром у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок на тлі облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок тримає хворих в стані хронічного стресу. Інтенсивний больовий синдром призводить до активації симпато-адреналової системи, що викликає спазм судин головного мозку, та коронарних артерій і тим самим значно підвищує ризик коронарної та мозкової недостатності. Довго існуючий ішемічний больовий синдром негативно впливає на перебіг періопераційного періоду та сприяє розвитку ускладнень з боку серцево-судинної, дихальної та нервової систем [3].

Мета дослідження

Вивчення змін рівня кортизолу, пролактину та глюкози сироватки крові у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок в періопераційному періоді в залежності від методу знеболювання.

Матеріали та методи досліджень

Досліджували рівень кортизолу, пролактину і глюкози в сироватці крові у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок при різних видах та на різних етапах знеболювання.

Критерії включення до дослідження: наявність атеросклеротичної оклюзії артерій нижніх кінцівок 3–4 ст. за класифікацією Фонтейна, з вираженим больовим синдромом, фізичний статус за ASA III клас, інформована згода від хворого на проведення дослідження, дозвіл етичної комісії на проведення дослідження.

Критерії виключення: відмова хворого, непереносимість місцевих анестетиків або знеболюючих препаратів.

Обстежено 58 хворих від 44–75 років, які розділені на три групи в залежності від виду періопераційного знеболювання:

Перша група (n=25), періопераційне знеболювання методом пролонгованої епідуральної анестезії та аналгезії;

Друга група: (n=18), доопераційне та післяопераційне знеболювання наркотичними анальгетиками в комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП), інтраопераційне знеболювання – спінальна анестезія;

Третя група: (n=15), доопераційне знеболювання – НПЗП, інтраопераційне знеболювання – блокада периферичних нервів, післяопераційне знеболювання – НПЗП.

Визначення рівня кортизолу і пролактину в сироватці крові проводили методом імуно-

ферментного аналізу з використанням тест систем ООО «Компанія Алкор Био». Вимірювання проводили фотометром Sunrise (фірма TECAN, Австрія. Номер в державному реєстрі У1922-04). Результати обробляли за допомогою програми Magelan 4.00. Концентрацію глюкози в сироватці крові визначали глюкозооксидазним методом. Згідно інструкцій до наборів реагентів, які використовувалися при дослідженні норма в сироватці крові для кортизолу складала від 150 до 660 нмоль/л, пролактину — від 105 до 726 мМО/л, глюкози крові 4,22–6,11 ммоль/л.

Рівень стрес-маркерів оцінювали в кожній групі на наступних етапах: 1 етап — до знеболювання, 2 етап — через 1 годину після початку знеболювання, 3 етап — через 4 години після початку знеболювання, 4 етап — в першу добу післяопераційного знеболювання, 5 етап — на 3 добу післяопераційного знеболювання. Визначали середні значення (M), стандартні відхилення (σ), та похибки середніх значень (m). Для оцінки достовірності змін показників використовували критерій Ст'юдента.

Результати досліджень та їх обговорення

При аналізі отриманих нами результатів виявлені наступні зміни середніх рівнів стрес-маркерів (рис. 1, 2, 3).

До знеболювання середнє значення рівня кортизолу (рис. 1) в 1 групі було підвищене і складало (713,3 ± 29,4) нмоль/л. Через 1 годину на тлі знеболювання методом постійної епідуральної анестезії в 1 групі середнє значення кортизолу рівномірно знизилос'я до верхньої межі норми на 205,6 нмоль/л (p=0,0001), че-

рез 4 години знизився ще на 111,4 нмоль/л (p=0,0001). В 1 добу післяопераційного знеболювання методом постійної епідуральної анестезії в першій групі рівень кортизолу підвищився на 202,1 нмоль/л (p=0,0001). На 3 добу післяопераційного знеболювання в 1 групі рівень кортизолу продовжував поступове рівномірне зниження і був нижчим порівняно з початковим значенням на 151,6 нмоль/л (p=0,005).

В 2 групі до знеболювання висхідний середній рівень кортизолу складав (886,4 ± 65,2 нмоль/л. Через 1 годину після початку знеболювання методом спінальної анестезії середній рівень кортизолу знизився на 276,9 нмоль/л (p=0,0004), через 4 години після початку спінальної анестезії рівень кортизолу зріс на 84,82 нмоль/л (p=0,054). У першу добу післяопераційного знеболювання наркотичними анальгетиками та НПЗП середній рівень кортизолу незначно зріс на 4,38 нмоль/л (p=0,9). А на 3 добу післяопераційного знеболювання знизився порівняно з висхідним рівнем на 543,6 нмоль/л (p=0,0001).

У третій групі до знеболювання середнє значення рівня кортизолу складало (805 ± 72,3) нмоль/л. Через 1 годину після початку знеболювання методами блокадами нервів середній рівень кортизолу знизився на 261,5 нмоль/л (p=0,005), через 4 години після початку знеболювання на тлі провідникової анестезії спостерігалос'я подальше зниження рівня кортизолу на 203,6 нмоль/л (p=0,001). В першу добу післяопераційного знеболювання середній рівень кортизолу зріс на 165,1 нмоль/л (p=0,054). На 3 добу післяпе-

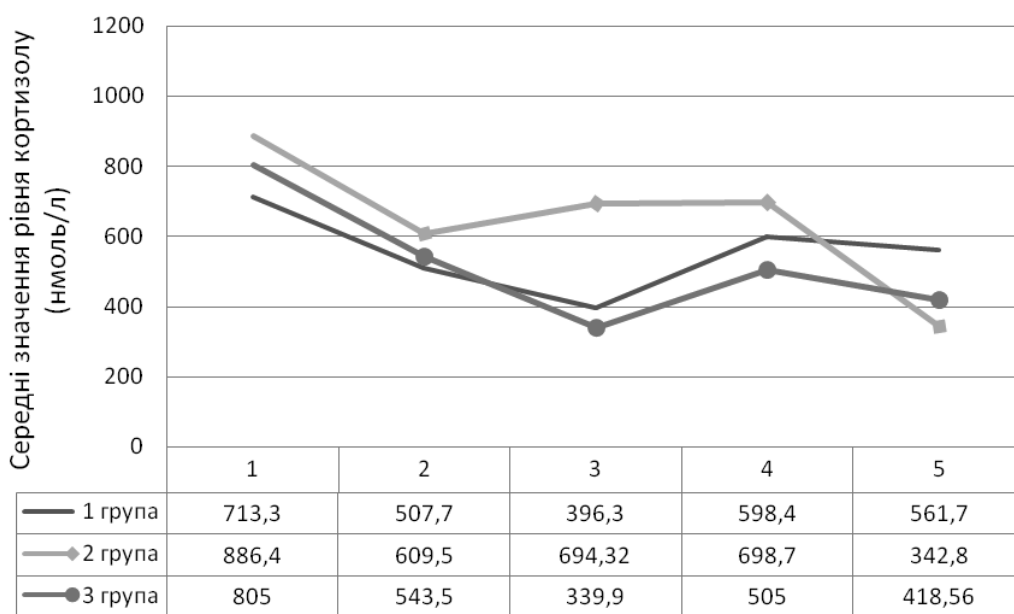


Рис. 1. Динаміка змін кортизолу (нмоль/л) на етапах дослідження



раційного знеболювання рівень кортизолу порівняно з початковим рівнем знизився на 386,4 нмоль/л ($p=0,0008$).

Таким чином, до початку знеболювання середній рівень кортизолу був підвищений в усіх трьох групах. На наш погляд це пов'язано з тим, що всі хворі з критичною ішемією нижніх кінцівок знаходяться в стані хронічного стресу, обумовленого хронічним больовим синдромом середньої та високої інтенсивності.

У 1 та 2 групах спостерігається практично однакова динаміка змін рівнів кортизолу з максимумом зниження під час анестезії в операційній, що говорить про адекватний захист від стресу. На тлі післяопераційного знеболювання в 1 та 3 групах рівні кортизолу були більш низькі, ніж у 2 групі. Також показники кортизолу в післяопераційному періоді у 1 та 3 групах знижувалися більш рівномірно.

На наш погляд всі три методи знеболювання забезпечують адекватне періопераційне знеболювання, але метод періопераційної пролонгованої епідуральної аналгезії та блокада периферичних нервів забезпечують більш глибокий та рівномірний захист від стресу. Можливо, це пов'язано з дією цих двох методик знеболювання на симпатичну іннервацію судин нижніх кінцівок.

Рівень кортизолу в крові змінюється протягом доби, вранці він підвищений, а ввечері – істотно знижується. Тому деяке зниження кортизолемії протягом 4-х годин після знеболювання можна було б частково пояснити і циркадним ритмом. Але на 1, 4 та 5 етапах до-

слідження забір крові для аналізу проводили вранці, тому ці показники можна порівнювати між собою незалежно від циркадного ритму. Кортизол бере участь в регуляції обмінних процесів та виконує ключову роль у захисті організму від стресорних факторів. Він має протизапальний ефект, пригнічує гіперчутливість організму до різних агентів, пригнічує клітинний та гуморальний імунітет, стабілізує мембрани лізосом, приймає участь у водному балансі та обміні вуглеводів [4].

Динаміка змін рівня пролактину дещо відрізнявся від динаміки кортизолу (рис. 2).

Середні значення рівня пролактину до початку знеболювання у всіх трьох групах мали приблизно однакові значення і не перевищували рівень фізіологічної норми (від 105 до 726 мМО/л). У першій групі через 1 годину після початку знеболювання методом епідуральної анестезії рівень пролактину підвищився на 41,2 мМО/л ($p=0,01$), а через 4 години після початку знеболювання він підвищився ще на 120,4 мМО/л ($p=0,0001$). В 1 добу післяопераційного знеболювання в 1 групі рівень пролактину почав рівномірне зниження і склав 76,2 мМО/л ($p=0,01$). На 3 добу післяопераційного знеболювання рівень пролактину поступово знижувався порівняно з 1 добою післяопераційного періоду на 71,2 мМО/л ($p=0,01$), але був вищим за початковий рівень всього на 14,1 мМО/л ($p=0,34$).

У другій групі через 1 годину після початку знеболювання середній рівень пролактину знизився на 73,8 мМО/л ($p=0,0001$). Через

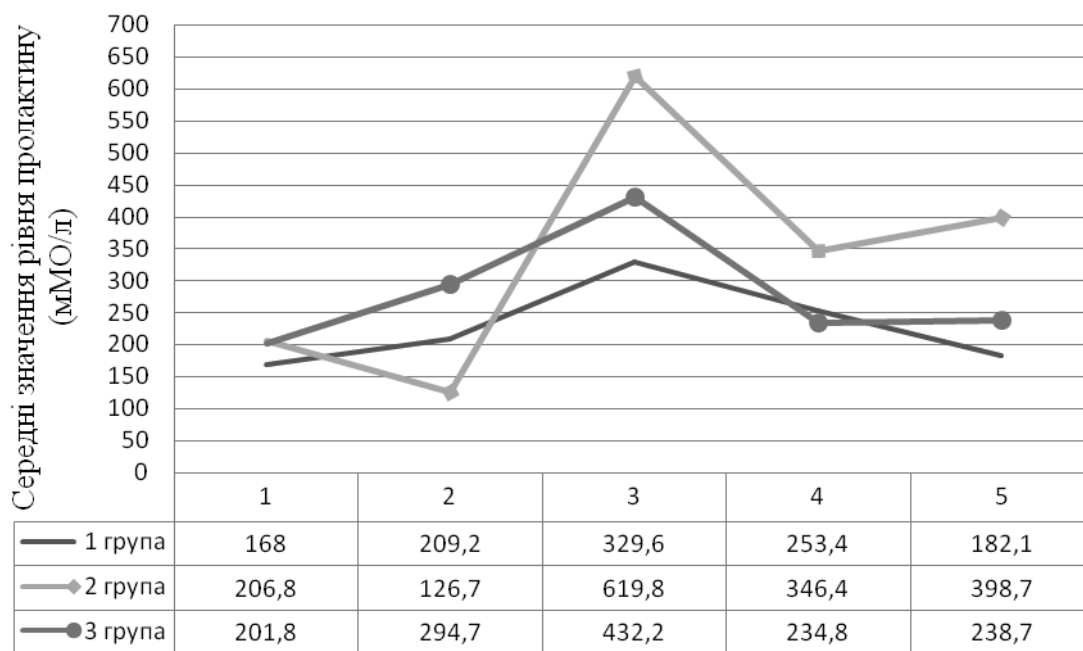


Рис. 2. Динаміка змін пролактину (мМО/л) на етапах дослідження

4 години після початку знеболювання рівень пролактину в цій групі значно підвищився на 493,1 мМО/л ($p=0,0001$). У першу добу післяопераційного знеболювання НПЗП рівень пролактину знизився на 273,4 мМО/л ($p=0,0001$). На 3 добу на тлі післяопераційного знеболювання НПЗП рівень пролактину підвищився на 191,9 мМО/л порівняно з початковими показниками ($p=0,0003$).

В 3 групі середній рівень пролактину через 1 годину після початку знеболювання підвищився на 92,9 мМО/л порівняно з початковим значенням ($p=0,0001$). Через 4 години після початку знеболювання рівень пролактину підвищився на 137,5 мМО/л ($p=0,06$). У 1 добу післяопераційного знеболювання НПЗП середній рівень пролактину знизився на 197,4 мМО/л ($p=0,015$). На 3 добу на тлі післяопераційного знеболювання НПЗП в цій групі рівень пролактину залишився незначно підвищеним порівняно з початковим рівнем на 36,9 мМО/л ($p=0,14$).

З вищесказаного випливає те, що в 1 та 3 групах рівень пролактину продемонстрував максимум підвищення під час інтраопераційного знеболювання. На етапі післяопераційного знеболювання в цих групах спостерігалось поступове зниження рівня пролактину. У 2 групі спостерігалось різке підвищення рівня пролактину через 1 годину після початку знеболювання і різке зниження на етапі післяопераційного знеболювання. Слід зазначити, що коливання рівнів пролактину в трьох групах відбувалося в межах фізіологічної норми.

Отже, незважаючи на доопераційне знеболювання у всіх трьох групах спостерігалось зростання рівнів пролактину. Зниження у всіх трьох групах спостерігалось з 1 доби післяопераційного знеболювання. Більш різкі коливання спостерігалися в 2 групі.

Доведено, що на секрецію пролактину впливають різноманітні стресорні фактори: ефірний наркоз, «фіксаційний» стрес, термальний стрес, крововтрата, соціальний конфлікт, і навіть «академічний» стрес у людини. Рівень пролактину може як підвищуватись, так і знижуватись у залежності від характеру стресора. Ці зміни залежать також від статі, репродуктивного стану, а також циркадного ритму екскреції пролактину [5, 6, 8, 10]. Підвищення рівня стрес-гормонів частково зумовлене специфічною дією загальних анестетиків, наркотичних анальгетиків [12].

Середні значення глюкози крові (рис. 3) до знеболювання мали близькі до норми показники у всіх трьох групах. На тлі знеболювання в 1 групі спостерігається поступове зниження рівня глюкози і максимальне зниження спостерігалось через 4 години після початку знеболювання на 1,6 ммоль/л ($p=0,008$). На 1 та 3 добу післяопераційного знеболювання середні значення рівня глюкози крові в 1 групі підвищилися незначно на 0,5 ммоль/л порівняно з початковими показниками ($p=0,5$).

У 2 групі середні значення рівня глюкози крові на тлі знеболювання майже не змінювалися, але з 1 доби до 3 доби післяопераційного знеболювання спостерігається тенденція до

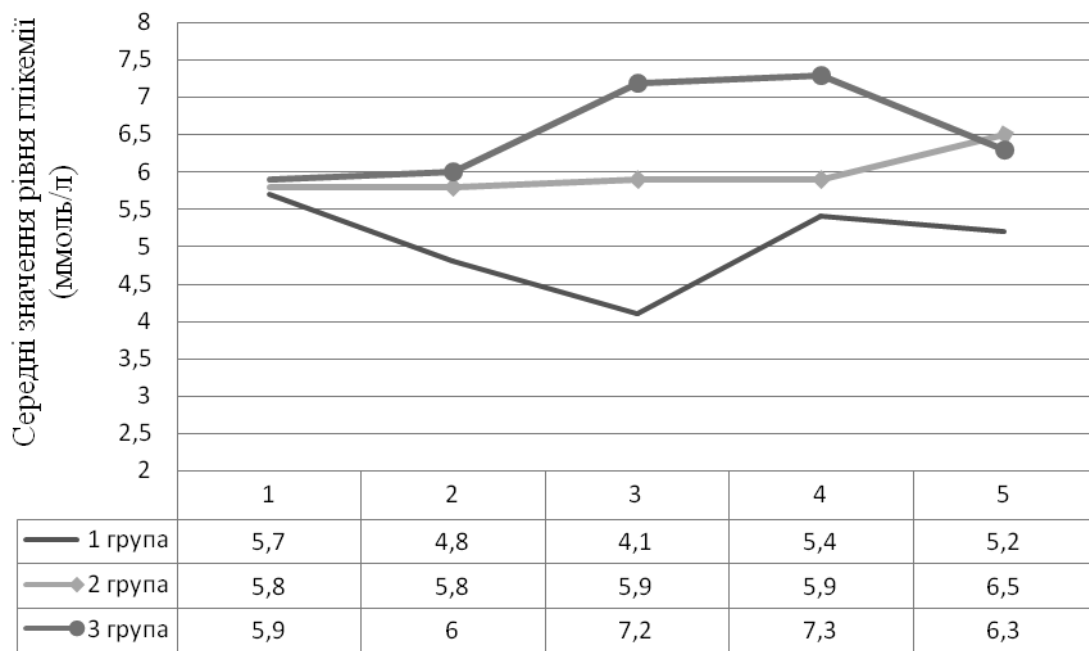


Рис. 3. Динаміка змін глікемії (ммоль/л) на етапах дослідження



росту рівня глюкози від 5,9 до 6,5 ммоль/л — на 0,6 ммоль/л ($p=0,036$).

В 3 групі мало місце максимальне підвищення середніх показників рівня глюкози крові на тлі знеболювання до 1 доби післяопераційного знеболювання на 1,3 ммоль/л ($p=0,0001$), але на 3 добу післяопераційного знеболювання рівень глюкози крові знизився ($p=0,02$) і склав 6,3 ммоль/л.

Найнижчі значення рівнів глюкози крові спостерігалися на етапі операційного знеболювання в 1 групі. У 2 та 3 групах особливих закономірностей не виявлено.

Стосовно гіперглікемії при стресі встановлена ключова роль наднирників і показана особлива роль мозкової речовини надниркових залоз при цьому [2]. У стресорну гіперглікемію залучені й еферентні шляхи, що зв'язують гіпоталамус з печінкою, а також глюкагон і кортикостероїди. Показано також, що гіпоталамічна норадренергічна активність підвищується при стресі і тісно корелює з рівнями глюкози в крові [2]. Щодо необхідності контролю рівня глікемії в певних межах дані останніх досліджень доводять різні погляди. Більшість авторів схиляються до думки, що верхня межа допустимого рівня глікемії повинна бути приблизно 8 ммоль/л [1, 2, 9].

Висновки

Хворі з критичною ішемією нижніх кінцівок знаходяться в стані хронічного стресу, обумовленого хронічним больовим синдромом.

Найбільш інформативним показником стресу у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок є зміни рівня кортизолу в періопераційному періоді.

Найбільш адекватний захист від стресу на доопераційному періоді забезпечує пролонгована епідуральна аналгезія.

Нейроаксіальні методи та провідникова анестезія забезпечують адекватний захист від стресу під час операції у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок.

Всі три методи знеболювання забезпечують адекватне періопераційне знеболювання, але метод періопераційної пролонгованої епідуральної аналгезії та блокада периферичних нервів забезпечують більш глибокий та рівномірний захист від стресу.

Рівень глюкози в крові в періопераційному періоді безперечно відображає стресову активність організму, але не є достовірним показником стресу через те що на рівень глікемії впливає багато інших чинників.

В перспективі цікавим буде дослідження показників стресу на тлі інших методів знеболювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гипергликемия при критических состояниях: возможные пути решения проблемы / О. А. Обухова, Ш. Р. Кашия, И. А. Курмуков, А. И. Салтанов // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 4 (35). — С. 143-148.
2. Налапко Ю. І. Сучасні стратегії глікемічного контролю у пацієнтів, що перебувають у відділеннях інтенсивної терапії / Ю. І. Налапко, О. О. Єгоров / Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаява. — 2012. — Т. 13, № 2. — С. 10-17.
3. Панов В. М. Аналіз гемодинамічного профілю у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок за різних видів періопераційного знеболювання / В. М. Панов, У. А. Фесенко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2014. — № 1. — С. 61-67.
4. Физиология человека: В 4-х томах. Т. 4. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М.: Мир, 1986. — 312 с.
5. Blood glucose and prolactin in hyperprolactinemic rats exposed to restraint and surgical stress / F. M. Reis, A. Ribeiro-de-Oliveira, R. M. Guerra [et al.] // Life Sci. — 1996. — Vol. 58. — P. 155-161.
6. Gala R. The physiology and mechanisms of stress-induced changes in prolactin secretion in the rat / R. Gala // Life Sci. — 1990. — Vol. 46. — P. 1407-1420.
7. Harbuz M. S. Stress and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis: acute, chronic and immunological activation / M.S. Harbuz, S.L. Lightman // J. Endocrinol. — 1992. 2706— Vol. 134. — P. 327-339.
8. Mioduszewski R. Forebrain structures which mediate the effects of stress on prolactin and growth hormone secretion in the rat / R. Mioduszewski, V. Critchlow // Endocrinology. — 1982. — Vol. 110. — P. 1972-1976.
9. Pittas A.G. Insulin therapy and in hospital mortality in critically ill patients: systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials / A. G. Pittas, R. D. Siegel, D. Lau // JPEN. — 2006. — № 30 (2). — P. 164-172.
10. Prolactin: structure, function, and regulation of secretion / M.E. Freeman, B. Kayicska, A. Lerant, G. Nagy // Physiological Reviews. — 2000. — Vol. 80, N 4. — P. 1523-1631.
11. Selye H. The alarm reaction / H. Selye // Can. Med. Ass. J. — 1936. — Vol. 34. — P. 706.
12. Traynor C. Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications. / C. Traynor, G. M. Hall // Br. J. Anaesth. — 1981. — Vol. 53. — P. 153-160.



ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В. Н. Панов

Резюме. Пациенты с критической ишемией нижних конечностей имеют хронический болевой синдром, потому исследование динамики показателей стресса в периоперационном периоде является актуальной. Цель — оценка плазменного уровня кортизола, пролактина и глюкозы у пациентов с критической ишемией в периоперационном периоде в зависимости от метода обезболивания. Обследовано 58 пациентов 44-75 лет, которые разделены на три группы в зависимости от вида периоперационного обезболивания: 1 группа (n=25), периоперационное обезболивание методом пролонгированной эпидуральной анестезии и аналгезии; 2 группа (n=18), дооперационное и послеоперационное обезболивание наркотическими анальгетиками в комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами, интраоперационное обезболивание — спинальная анестезия; 3 группа (n=15), до и послеоперационное обезболивание — нестероидными противовоспалительными препаратами, интраоперационное обезболивание — блокада периферических нервов. Уровень стресс-маркеров оценивали на следующих этапах: 1 этап — до обезболивания, 2 этап — через 1 час после начала анестезии, 3 этап — через 4 часа после начала анестезии, 4 этап — в первый послеоперационный день, 5 этап — на 3 день после операции. Для оценки достоверности изменений показателей использовали критерий Стьюдента. Исходный уровень кортизола был повышенным во всех группах. После начала обезболивания кортизолемия снижалась, более значительно в 1 и 3 группах. В первый день после операции уровень кортизола повышался, но был ниже исходного уровня во всех трех группах. На 3 день после операции кортизолемия снизилась, особенно во 2 группе. Уровень пролактинемии во время операции повышался в 1 и 3 группах, с дальнейшим снижением до исходного уровня в течение трех дней. Во 2 группе пролактинемия резко снизилась в течение первого часа после начала спинальной анестезии, с дальнейшим резким повышением за 4 часа. За три послеоперационные дни пролактинемия во 2 группе снижалась, но ее уровень оставался значительно выше исходного значения. Гликемия в 1 группе значительно снизилась интраоперационно, с дальнейшим повышением до исходного уровня. Во 2 группе гликемия оставалась стабильной, с некоторым повышением на 3 день после операции. В 3 группе гликемия имела тенденцию к повышению на всех этапах. Больные с критической ишемией нижних конечностей находятся в состоянии хронического стресса, обусловленного хроническим болевым синдромом. Наиболее информативным показателем стресса у этих пациентов является динамика уровня кортизолемии в периоперационном периоде. Все три метода обезболивания обеспечивают адекватное периоперационное обезболивание, но метод пролонгированной эпидуральной аналгезии и блокада периферических нервов обеспечивают более глубокую и равномерную защиту от стресса.

Ключевые слова: *обезболивание, критическая ишемия нижних конечностей, кортизол, пролактин, гликемия.*



THE DYNAMICS
OF STRESS MARKERS
IN PATIENTS WITH
CRITICAL LEG ISCHEMIA
PERIOPERATIVELY

V. M. Panov

Summary. The patients with critical leg ischemia suffer from chronic pain, so perioperative investigation of stress markers in them is actual. Aim – to study the plasma level of cortisol, prolactin and glucose in patients with critical leg ischemia perioperatively in dependence on the method of analgesia. 58 patients from 44 to 75 years were included in the study. They were divided in 3 groups: 1 group (n=25), in whom prolonged epidural analgesia used perioperatively; 2 group (n=18), in whom systemic analgesia with opioid and NSAIDs used before and after surgery and spinal anesthesia used intraoperatively; 3 group (n=15), in whom systemic analgesia with NSAIDs used before and after surgery and nerve blocks used intraoperatively. Plasma level of stress markers were detected on the next stages: 1 stage – before anesthesia, 2 stage – in 1 hour after the beginning of anesthesia, 3 stage – in 4 hours after the beginning of anesthesia, 4 stage – on the first postoperative day, 5 stage – on the third postoperative day. The dynamics of dates were evaluated using Student's t-criteria. The initial level of cortisolemia was increased in all 3 groups. After the providing anesthesia cortisolemia decreased in all groups, but much markedly in 1 and 3 groups. On the first postoperative day cortisolemia increased significantly, but was less than initial level in all groups. On the third postoperative day cortisolemia decreased more significantly in 2 group. The plasma level of prolactin increased intraoperatively in 1 and 3 groups with the further depression up to the initial level during 3 days. In 2 group prolactinemia decreased significantly in 1 hour intraoperatively under spinal anesthesia, with the further significant increase during 4 hours. During the next 3 days prolactinemia in 2 group slightly decreased, but it was higher than initial level. Glycemia in 1 group significantly decreased intraoperatively, with the increase up to initial level in 3 days. In 2 group glycemia was stable with the moderate increase on the third day. In 3 group glycemia increased in all stages. The patients with critical leg ischemia suffered from chronic stress due to chronic pain. The most informative stress marker in these patients is cortisolemia perioperatively. All three methods of analgesia provided adequate perioperative analgesia, but prolonged epidural block and peripheral nerve blocks were provided more deep and stable protection from stress.

Key words: *analgesia, critical leg ischemia, cortisol, prolactin, glycemia.*