

АНАЛІЗ ЗАЛЕЖНОСТІ МАРКЕРІВ СТРЕСУ, ІНТЕНСИВНОСТІ БОЛЮ ТА КОГНІТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ, ПРООПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ТРАВМ КІНЦІВОК В УМОВАХ РІЗНИХ ВИДІВ АНЕСТЕЗІЇ

© Н. М. Богуславська

У статті проведено аналіз перебігу періопераційного періоду після металоостеосинтезу у пацієнтів молодого віку в умовах різних видів анестезії шляхом вивчення когнітивних показників та маркерів стресу. Було виявлено, що у пацієнтів всіх груп стан когнітивних функцій не погіршується, а рівень маркерів стресу свідчить про адекватний антиноцицептивний захист під час оперативних втручань

Ключові слова: регіонарна анестезія, загальна анестезія, травма кінцівок, когнітивні функції, маркери стресу, рівень болю

Aim. Analysis of the dependence of stress markers, pain intensity and cognitive performance in young patients, operated on limb injuries in different types of anesthesia.

Methods. The study included 102 patients (33,5±0,7 years), who underwent osteosynthesis operations due to traumas of the limbs. The patients were divided into 3 groups: I group (n=32) included the patients, who were operated under regional anesthesia without sedation, II group (n=44) included the patients, who were operated under regional anesthesia with sedation, III group (n=26) included the patients who were operated under intravenous anesthesia.

Results. The status of short-term memory at the first day after the operation was evidently improved in patients of I-II groups. The status of short-term memory and attention evidently improved at the fifth day after the operation in patients of all groups. The level of glycemia, cortisolemia and insulinemia is not exceeding the laboratory rate in all groups of patients at traumatic stage and at the end of the operation. There were no differences by the number of correlations and directions in groups.

Conclusions. The status of cognitive functions in traumatological patients of young age after regional anesthesia, regional anesthesia with sedation (propofolum) and intravenous (propofolum, phentanylum) anesthesia is not deteriorated. The level of stress markers indicates adequate antinociceptive protection during the operation

Keywords: regional anesthesia, general anesthesia, trauma of limbs, cognitive functions, stress markers, pain level

1. Вступ

Вибір анестезії має важливі наслідки не тільки для інтраопераційного, але також і для післяопераційного результату. Анестезіологічна допомога, яка покликана захищати пацієнта від хірургічної травми, сама може мати негативний вплив на організм, в першу чергу, на центральну нервову систему. У зв'язку з цим найбільша увага приділяється якості анестезіологічного забезпечення, в якому дуже важливі як безпека анестезії, так і мінімальна кількість періопераційних ускладнень. В даний час в травматологічній клініці широко застосовуються різні види як регіональної, так і загальної анестезії [1–4], проте «немає ідеального анестетика або техніки для травмованого пацієнта» [1], і треба прагнути до того, щоб знайти найбільш ефективний і безпечний. Будь-які оперативні втручання є серйозним стресом для організму хворого. Якщо антистресовий захист не в силах запобігти цим змінам, вони реалізуються в небезпечних для організму синдромах [5]. Впоратися з цим завданням повинно допомогти раціональне комплексне анестезіологічне забезпечення.

2. Постановка проблеми

Сучасна анестезіологія досягла такого рівня розвитку, коли зниження психоушкоджуючої дії загальної анестезії є неодмінною умовою її високої

якості [6]. У зв'язку з цим вивчення післяопераційної когнітивної дисфункції (ПОКД) є актуальною проблемою безпеки сучасної анестезії. 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.

Мета дослідження – аналіз залежності когнітивних показників та маркерів стресу від інтенсивності болю у пацієнтів молодого віку, прооперованих з приводу травм кінцівок в умовах різних видів анестезії.

3. Літературний огляд

Аналіз даних літератури останніх років демонструє, що ПОКД є реальною проблемою у пацієнтів як літнього, так і молодого віку [7–9]. Психоушкоджуюча дія загальних анестетиків також спостерігалася і в дітей [10, 11]. Епідеміологічні дані щодо частоти розвитку ПОКД суперечливі [12–16]. За даними Н. А. Шнайдер і співавт. (2006) поширеність ранньої ПОКД після мікрохірургічних операцій в умовах загальної анестезії у пацієнтів молодого віку склала 12,8 %, корелювала з доступними літературними да-

ними і трохи поступалася такій у пацієнтів середнього та похилого віку (19,2 і 21,4 % відповідно) [7]. Відзначено, що на когнітивні функції надають несприятливий вплив фактично всі відомі анестетики [17–20]. В експерименті на тваринах Callaway J. K. з співавторами (2015), дослідивши вплив інгаляційної анестезії, прийшли до висновку, що ефекти десфлурана на навчання і пам'ять залежать від віку щурів і дози анестетика і короткі за тривалістю [21]. Результати інших авторів свідчать про те, що пропофол може поліпшити когнітивні функції у літніх і пацієнтів з хворобою Альцгеймера [22]. У дослідженні Gizem İvan et al. (2015) метод тотальної внутрішньовенної анестезії (TIVA) не впливав на когнітивні функції в ранньому післяопераційному періоді у старих або молодих пацієнтів, прооперованих на поперекових дисках [23].

Нейроендокринна реакція на хірургічну травму – це складне поєднання гормональних і метаболічних змін [5, 24, 25]. Найбільш інформативні нейроендокринні маркери стресу – швидкий підйом рівнів кортикотропін-релізінг-фактора (КРФ), АКТГ і глюкокортикоїдів, активізація гіпоталамічної норадренергічної імпульсації, що збільшує утворення глюкози в печінці і підвищений викид гіперглікемічних гормонів: адреналіну і глюкагону. Спостерігається також падіння рівнів інсуліну, медіатором чого є адреналін. З 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 [5, 25–27]. Крім того, у дослідженні Rasmussen L.S. et al. показано взаємозв'язок між рівнем секреції кортизолу, що є незалежним фактором стрес-реакції, та частотою виникнення ПОКД [28].

Таким чином, існують спірні питання щодо даної проблеми, що потребує подальшого вивчення.

4. Стан когнітивних показників та оцінка адекватності анестезіологічного забезпечення у пацієнтів молодого віку при операціях металоостеосинтезу

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 опе-

ративного втручання хворі в групах не відрізнялись (табл. 1).

Таблиця 1

Загальна характеристика груп пацієнтів (M±m)

Характеристика груп	I група (n=32)	II група (n=44)	III група (n=26)
Середній вік, роки	31,9±1,3	35,0±1,0	32,7±1,4
Стать (Ч/Ж, %)	75,0±9/25,0±9	73,5±8/26,5±8	68,2±10/31,8±10
Середня маса тіла, кг	80,7±2,4	83,2±2,2	80,3±3,0
Середній зріст, см	172,8±1,3	181,1±6,7	174,9±1,8
Середня тривалість операції, хв.	90,8±3,6	94,9±5,1	102,5±4,9
Середня кровотрата, мл	105,9±5,1	111,8±8,9	123,8±9,2

Пацієнти переносили 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, алкоголізм, 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, сибазон – 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 стовлів використовували електростимулятор Stimplex Dig (B. Braun). 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 – ардуаном середньою дозою 0,04±0,004 мг/кг.

Періопераційний моніторинг включав пульсоксиметрію (SpO₂), контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС), середнього артеріального тиску (САТ) (Heaco G3L, United Kingdom) на наступних етапах: до операції, після премедикації, на травматичному етапі операції, в кінці операції та в першу післяопераційну (п/о) добу.

Тестування когнітивних функцій у пацієнтів проводилося за допомогою Монреальської шкали

когнітивної оцінки (МОСА), методики «короткочасна пам'ять» (КП) та «числовий квадрат» (ЧК) в першій половині дня перед операцією, на 1-у та 5-у добу після операції (МОСА – тест в 1-у п/о добу не проводили).

Рівень болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) оцінювали до операції, на першу та п'яту п/о добу.

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 Sotmay 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:

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

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

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

Відбір крові для біохімічних досліджень 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). Статистичну обробку отриманих даних проводили в програмах Microsoft Excel та Statistica 10.0. 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. 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. Апробація результатів дослідження

Аналізуючи дані, можна відмітити, що показники МОСА – тесту, КП, ЧК та ВАШ перед операцією в усіх групах достовірно не відрізнялись (табл. 2).

В першу п/о добу ми спостерігали достовірне збільшення кількості балів тесту КП у пацієнтів I групи з $4,6 \pm 0,3$ до $5,8 \pm 0,3$ ($p = 0,006$) та II групи з $4,1 \pm 0,3$ до $5,6 \pm 0,3$ ($p = 0,0006$). Міжгрупової різниці за рівнем балів тесту КП на даному етапі не було ($p > 0,05$). Кількість балів тесту ЧК у пацієнтів I групи була достовірно меншою, ніж у пацієнтів III групи ($p = 0,049$).

На п'яту п/о добу відмічалось достовірне збільшення кількості балів тесту КП у пацієнтів I групи до $6,5 \pm 0,4$ ($p = 0,00007$), II групи - до $6,3 \pm 0,3$ ($p = 0,000000$) та III групи – до $7,2 \pm 0,6$ ($p = 0,011$). На цьому етапі також спостерігалось достовірне збільшення кількості балів тесту ЧК у пацієнтів I групи до $4,6 \pm 0,2$ ($p = 0,013$), II групи – до $4,7 \pm 0,2$ ($p = 0,009$) та III групи – до $4,8 \pm 0,2$ ($p = 0,008$). Міжгрупової різниці за досліджуваними показниками на даному етапі не було ($p > 0,05$).

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. Міжгрупової різниці за рівнем болю на даному етапі не було ($p > 0,05$).

На п'яту п/о добу відмічалось достовірне зниження рівня болю в усіх групах: в I – до $2,1 \pm 0,2$ балів ($p = 0,002$), в II – до $1,9 \pm 0,3$ балів ($p = 0,0015$) та в III – до $2,5 \pm 0,4$ балів ($p = 0,04$) в порівнянні з рівнем до операції. Міжгрупової різниці за рівнем болю на даному етапі не було ($p > 0,05$).

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 $4,3 \pm 0,2$ до $5,3 \pm 0,3$ ммоль/л ($p = 0,0005$), а в III – достовірно знизився з $4,8 \pm 0,3$ до $4,1 \pm 0,2$ ммоль/л ($p = 0,046$) в порівнянні з рівнем до операції. При цьому рівень глюкози в II групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою ($p = 0,0003$) на травматичному етапі операції.

Таблиця 2

Динаміка показників когнітивних функцій та рівню больового синдрому за ВАШ у періопераційному періоді у хворих, що оперуються з приводу травм кінцівок (M±m)

Етапи	До операції			1-а п/о доба			5-а п/о доба		
	I гр. (n=32)	II гр. (n=44)	III гр. (n=26)	I гр. (n=32)	II гр. (n=44)	III гр. (n=26)	I гр. (n=32)	II гр. (n=44)	III гр. (n=26)
МОСА, бали	26,3±0,5	25,8±0,3	26,2±0,4	–	–	–	26,9±0,4	26,5±0,3	26,4±0,4
«КП», бали	4,6±0,3	4,1±0,3	5,1±0,5	5,8±0,3**	5,6±0,3***	6,3±0,5	6,5±0,4***	6,3±0,3***	7,2±0,6*
«ЧК», бали	3,8±0,2	4,0±0,2	3,8±0,3	4,0±0,2 x	4,3±0,2	4,6±0,3	4,6±0,2*	4,7±0,2**	4,8±0,2**
ВАШ, бали	3,5±0,4	3,3±0,3	3,8±0,5	5,6±0,3***	5,3±0,3***	5,6±0,4**	2,1±0,2**	1,9±0,3**	2,5±0,4*

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 та III групами

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±0,2 ммоль/л, p=0,000004) в порівнянні з вихідним. При цьому рівень глюкози в II групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,006) в кінці операції.

В першу п/о добу відмічалось достовірне підвищення рівня глюкози в I (до 6,5±0,3 ммоль/л, p=0,0003) та II (до 6,0±0,2 ммоль/л, p=0,000000) групах в порівнянні з етапом до операції, що перевищувало також лабораторну норму. На даному етапі рівень глюкози в I групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,009).

На травматичному етапі операції відмічалось достовірне зниження рівня кортизолу в II (з 548,1±53,6 до 349,8±36,5 нмоль/л, p=0,003) та III (з 520,8±52,7 до 293,0±32,9 нмоль/л, p=0,0007) групах в порівнянні з вихідними значеннями. На даному етапі рівень кортизолу в I групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою (p=0,017).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня кортизолу в II (до 297,8±40,9 нмоль/л, p=0,0005) та III (до 310,7±33,1 нмоль/л, p=0,0017) групах в порівнянні з етапом до операції. Міжгрупових відмінностей за рівнем кортизолемії на даному етапі не було (p>0,05). Слід зазначити, що в кінці операції у всіх групах рівень кортизолемії не перевищував значення норми.

В першу п/о добу достовірних відмінностей за рівнем кортизолемії не було (p>0,05).

На травматичному етапі операції відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в I (з 11,9±1,8 до 5,6±0,6 мкМО/мл, p=0,002) та II (з 17,6±1,9 до 7,9±0,7 мкМО/мл, p=0,000007) групах в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі рівень інсуліну в I групі був достовірно нижчим в порівнянні з II групою (p=0,04).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в I (до 5,8±0,7 мкМО/мл, p=0,003) та II (до 6,0±0,3 мкМО/мл, p=0,000000) групах в порівнянні з етапом до операції. Міжгрупових відмінностей за рівнем інсулінемії на даному етапі не було (p>0,05).

Таблиця 3

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

Етапи	Групи	Показники				
		Глюкоза, ммоль/л	Кортизол, нмоль/л	Інсулін, мкМО/мл	К/І	НОМА
I	I (n=32)	4,7±0,4	521,7±69,4	11,9±1,8	51,7±7,3	2,3±0,3
	II (n=44)	4,3±0,2	548,1±53,6	17,6±1,9	44,6±7,3	3,2±0,3
	III (n=26)	4,8±0,3	520,8±52,7	13,9±4,1	68,8±12,2	3,1±1,0
II	I (n=32)	4,9±0,3	443,9±50,4 x	5,6±0,6**	105,9±22,6*	1,3±0,2** z
	II (n=44)	5,3±0,3***	349,8±36,5**	7,9±0,7*** z	62,7±15,0	1,9±0,2**
	III (n=26)	4,1±0,2* yyy	293,0±32,9***	7,6±1,9	83,7±19,0	1,5±0,4
III	I (n=32)	5,2±0,3	389,9±45,7	5,8±0,7**	77,9±9,3*	1,3±0,2**
	II (n=44)	5,7±0,2***	297,8±40,9***	6,0±0,3***	53,1±7,8	1,5±0,1***
	III (n=26)	4,8±0,3 yy	310,7±33,1**	6,9±1,3	74,6±14,4	1,5±0,3
IV	I (n=32)	6,5±0,3***	479,6±86,4	10,8±1,7	69,4±18,5 x	3,3±0,6
	II (n=44)	6,0±0,2***	379,5±65,5	9,4±0,9***	50,5±9,0 yyy	2,6±0,3 yy
	III (n=26)	5,4±0,3 xx	574,4±64,6	5,5±0,8 y	149,2±26,3**	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 першу п/о добу відмічалось достовірне зниження рівня інсуліну в II групі (до $9,4 \pm 0,9$ мкМО/мл, $p=0,0002$) в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі рівень інсуліну в II групі був достовірно вищим в порівнянні з III групою ($p=0,018$).

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

Кортизол-інсулінове співвідношення (К/І) достовірно підвищувалось на травматичному етапі операції (з $51,7 \pm 7,3$ до $105,9 \pm 22,6$, $p=0,03$) та в кінці операції (до $77,9 \pm 9,3$, $p=0,04$) в I групі в порівнянні з передопераційним етапом.

В першу п/о добу відмічалось достовірне підвищення К/І в III групі з $68,8 \pm 12,2$ до $149,2 \pm 26,3$ ($p=0,009$) в порівнянні з етапом до операції. На цьому етапі К/І було максимальним в III групі, що було достовірно вищим в порівнянні з I та II групами ($p=0,03$ та $p=0,0002$ відповідно). Слід зазначити, що лише у пацієнтів II групи К/І співвідношення було відносно стабільним на всіх етапах періопераційного періоду.

Індекс НОМА на травматичному етапі операції достовірно знижувався в I групі з $2,3 \pm 0,3$ до $1,3 \pm 0,2$ ($p=0,004$) та в II – з $3,2 \pm 0,3$ до $1,9 \pm 0,2$ ($p=0,0012$) в порівнянні з етапом до операції. На даному етапі індекс НОМА в II групі був достовірно вищим в порівнянні з I групою ($p=0,04$).

В кінці операції відмічалось достовірне зниження індексу НОМА в I групі до $1,3 \pm 0,2$ ($p=0,0099$) та II – до $1,5 \pm 0,1$ ($p=0,00001$) в порівнянні з етапом до операції. Міжгрупових відмінностей за індексом НОМА на даному етапі не було ($p>0,05$).

В першу п/о добу індекс НОМА у всіх групах достовірно не відрізнявся від передопераційного рівня, проте в I групі він був достовірно вищим в порівнянні з III групою ($p=0,00097$) та в II групі – в порівнянні з III групою ($p=0,0015$).

В I групі на передопераційному етапі було виявлено 3 кореляційні зв'язки середньої сили: МОСА – глюкоза ($r=-0,62$, $p=0,015$), МОСА – КП ($r=0,59$, $p=0,021$), кортизон – інсулін ($r=0,62$, $p=0,014$), (рис. 1). Зрозумілі зв'язки інсулін – К/І ($r=-0,52$, $p=0,046$) та інсулін – НОМА ($r=0,83$, $p=0,000$), які ми не зображували на рисунках.

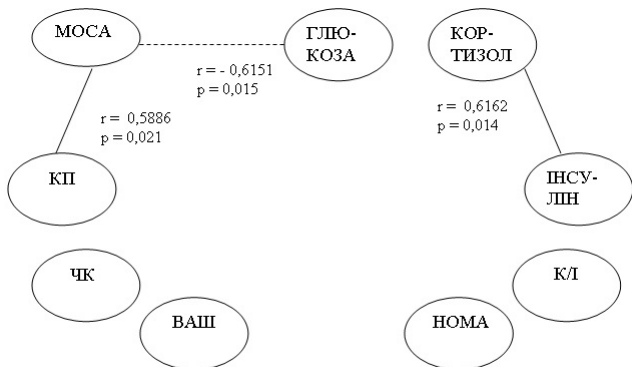


Рис. 1. Кореляційні зв'язки в I групі на передопераційному етапі.
Примітки: _____ – прямий зв'язок,
----- зворотний зв'язок

На 5 п/о добу залишилось 2 зв'язки. Зберігся зв'язок МОСА-КП ($r=0,50$, $p=0,004$) та з'явився новий зв'язок МОСА-ЧК ($r=0,41$, $p=0,020$), (рис. 2).

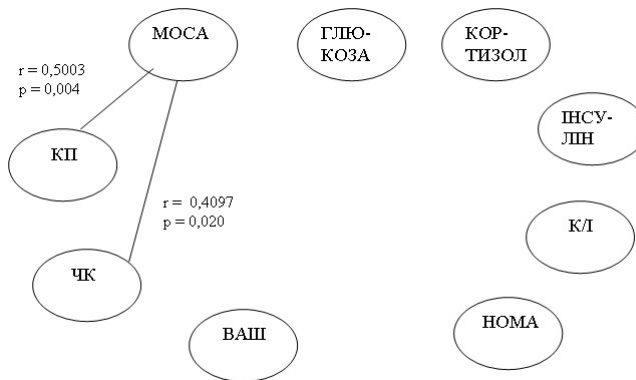


Рис. 2. Кореляційні зв'язки в I групі на 5 п/о добу.
Примітки: _____ – прямий зв'язок,
----- зворотний зв'язок

В II групі на передопераційному етапі було виявлено 3 кореляційні зв'язки середньої сили: МОСА – КП ($r=0,36$, $p=0,047$), ВАШ – інсулін ($r=-0,38$, $p=0,039$), ВАШ – НОМА ($r=-0,44$, $p=0,015$) (рис. 3). Зрозумілі зв'язки кортизон – К/І ($r=0,51$, $p=0,004$), інсулін – НОМА ($r=0,81$, $p=0,000$), інсулін – К/І ($r=-0,60$, $p=0,000$) та К/І – НОМА ($r=-0,59$, $p=0,001$), які ми не зображували на рисунках.

На 5 п/о добу залишився 1 зв'язок. Зберігся зв'язок МОСА-КП ($r=0,39$, $p=0,010$), (рис. 4).

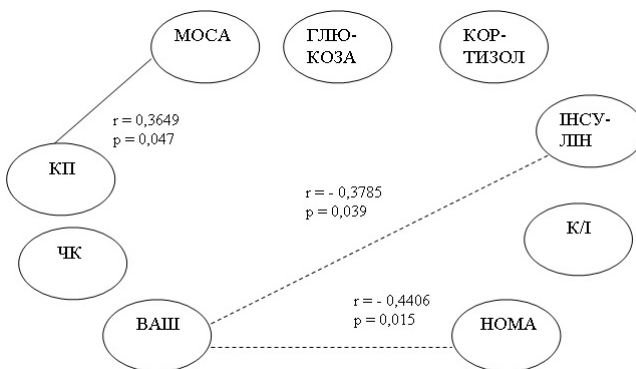


Рис. 3. Кореляційні зв'язки в II групі на передопераційному етапі.
Примітки: _____ – прямий зв'язок,
----- зворотний зв'язок

В III групі на передопераційному етапі було виявлено 2 кореляційні зв'язки середньої сили: МОСА – КП ($r=0,66$, $p=0,002$), МОСА – ЧК ($r=0,45$, $p=0,047$), (рис. 5). Зрозумілі зв'язки кортизон – К/І ($r=0,63$, $p=0,003$), інсулін – НОМА ($r=0,81$, $p=0,000$), інсулін – К/І ($r=-0,46$, $p=0,043$) та інсулін – НОМА ($r=0,99$, $p=0,000$), які ми не зображували на рисунках.

На 5 п/о добу в III групі зв'язків не знайдено. Таким чином, за кількістю кореляційних зв'язків і спрямованостей в групах відмінностей не було.

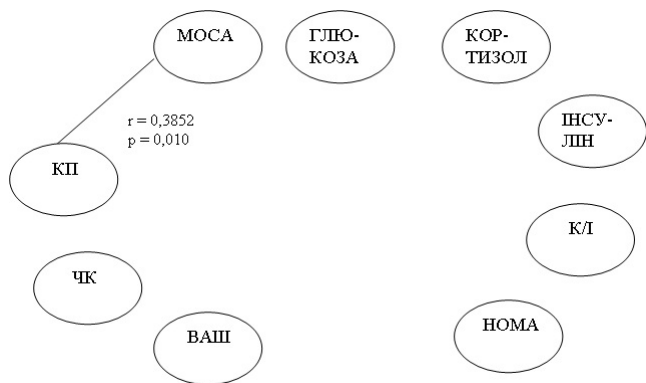


Рис. 4. Кореляційні зв'язки в II групі на 5 п/о добу.

Примітки: _____ – прямий зв'язок,
 - - - - - зворотний зв'язок

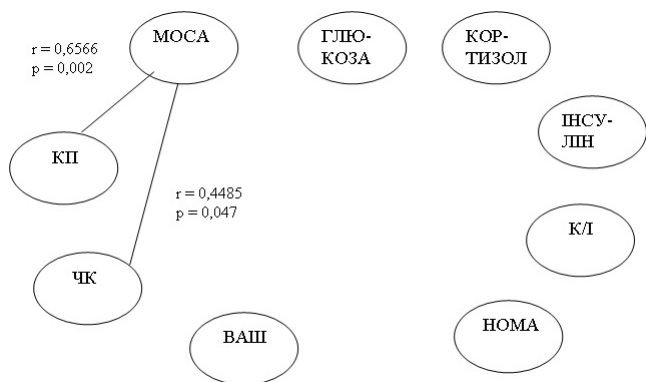


Рис. 5. Кореляційні зв'язки в III групі на передопераційному етапі.

Примітки: _____ – прямий зв'язок,
 - - - - - зворотний зв'язок

6. Висновки

1. При операціях металоостеосинтезу у травматологічних хворих молодого віку в першу післяопераційну добу стан короточасної пам'яті був достовірно підвищеним у групах пацієнтів, прооперованих в умовах провідникової анестезії та провідникової анестезії з седациєю (пропофол); на п'яту післяопераційну добу стан короточасної пам'яті та об'єму розподілу та переключення уваги був достовірно підвищеним у всіх групах пацієнтів, в т. ч. прооперованих в умовах внутрішньовенної (пропофол, фентаніл) анестезії, тобто у пацієнтів всіх груп стан когнітивних функцій не погіршувався.

2. На травматичному етапі та в кінці операції рівні глікемії, кортизолемії та інсулінемії не перевищували лабораторну норму у всіх групах пацієнтів, що свідчить про адекватний антиноцицептивний захист під час оперативних втручань.

Література

1. Бараш, П. Клиническая анестезия [Текст] / П. Бараш, Б. Куллен, Р. Стелтинг. – М.: Медицинская литература, 2004. – 592 с.
 2. Дюк, Дж. Секреты анестезии [Текст] / Дж. Дюк; пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 552 с.
 3. 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.

4. 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.

5. Рябов, Г. А. Синдромы критических состояний [Текст] / Г. А. Рябов. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.

6. Большедворов, Р. В. Эпидемиология послеоперационных когнитивных расстройств [Текст] / Р. В. Большедворов, В. В. Кичин, С. А. Федоров, В. В. Лихванцев // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 3. – С. 20–22.

7. Шнайдер, Н. А. Когнитивные нарушения у пациентов молодого возраста после операций в условиях общей анестезии [Электронный ресурс] / Н. А. Шнайдер, А. Б. Салмина, В. В. Шпрах. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2579> – 2008.05.06 – Назва з екрану.

8. Усенко, Л. В. Когнитивные нарушения после общей анестезии при экстракардиальных вмешательствах и эффект раннего введения Тиоцетама в послеоперационном периоде [Текст] / Л. В. Усенко, И. С. Полинчук // Междунар. неврол. журн. – 2011. – № 6 (44). – С. 65–69.

9. Ancelin, M. L. Long-term post-operative cognitive decline in the elderly: the effects of anesthesia type, apolipoprotein E genotype, and clinical antecedents [Electronic resource] / M.-L. Ancelin, G. De Roquefeuil, J. Scali, F. Bonnel, J.-F. Adam, J.-C. Chéminal, J.-P. Cristol, A.-M. Dupuy, I. Carrière, K. Ritchie. – 2010. – P. 105–113. – Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3078520/> – Title from the screen.

10. Фесенко, У. А. Післяопераційні когнітивні дисфункції у дітей [Текст] / У. А. Фесенко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2009. – № 1. – С. 15–25.

11. Елькин, И. О. Нарушения высших психических функций у детей, обусловленные общей анестезией и операционным стрессом. Пути их профилактики и коррекции [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И. О. Елькин. – Екатеринбург, 2010. – 36 с.

12. Biedler, A. Postoperative cognition disorders in elderly patients. The results of the «International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction» (ISPOCD1) [Text] / A. Biedler, S. Juckenhofel, R. Larsen // Anaesthesist. – 1999. – Vol. 48, Issue 12. – P. 884–895.

13. Alkire, M. T. Toward a unified theory of narcosis: brain imaging evidence for a thalamocortical switch as the neurophysiologic basis of anesthetic-induced unconsciousness [Text] / M. T. Alkire, R. J. Haier, J. H. Fallon // Consciousness and Cognition. – 2000. – Vol. 9, Issue 3. – P. 370–386. doi: 10.1006/ccog.1999.0423

14. Devereaux, P. J. Physicians recommendations for patients who undergo noncardiac surgery [Text] / P. J. Devereaux, W. A. Ghali, N. E. Gibson, N. M. Skjodt, D. C. Ford, H. Quan, G. H. Guyatt // Clin. Invest. Med. – 2000. – Vol. 23, Issue 2. – P. 116–123.

15. Ancelin, M. L. Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning, and depressive symptomatology in the elderly [Text] / M. L. Ancelin, G. de Roquefeuil, B. Ledesert // British Journal of Psychiatry. – 2001. – Vol. 178, Issue 4. – P. 360–366. doi: 10.1192/bjp.178.4.360

16. Dijkstra, J. B. Postoperative cognitive dysfunction versus complaints: a discrepancy in long-term findings [Text] / J. B. Dijkstra, J. Jolles // Neuropsychol. Rev. – 2002. – Vol. 12, Issue 1. – P. 1–14.

17. Mehta, Y. Cognitive Dysfunction after Cardiac Surgery [Electronic resource] / Y. Mehta, R. Singh. – 2010. – P. 115–120. – Available at: <http://iospress.metapress.com/>

content/pw4701vh3460x202/?p=d4db52962c7c47dd8e792766341f7050&pi=8 – Title from the screen.

18. Vanderweyde, T. Iatrogenic Risk Factors for Alzheimer's Disease: Surgery and Anesthesia [Electronic resource] / T. Vanderweyde, M. M. Bednar, S. A. Forman, B. Wolozin. – 2010. – P. 91–104. – Available at: <http://iospress.metapress.com/content/187219057431p550/?p=228fc897f6d74c5ebfa2835ca97c8be9&pi=0> – Title from the screen.

19. Mason, S. E. The Impact of General and Regional Anesthesia on the Incidence of Post-Operative Cognitive Dysfunction and Post-Operative Delirium: A Systematic Review with Meta-Analysis [Electronic resource] / S. E. Mason, A. Noel-Storr, C. W. Ritchie. – 2010. – P. 67–79. – Available at: <http://iospress.metapress.com/content/n143745w332707m0/?p=a1c4f21c34cd43a187db75531dee3925&pi=14> – Title from screen.

20. Silverstein, J. H. Influence of Anesthetics on Alzheimer's Disease: Biophysical, Animal Model, and Clinical Reports [Electronic resource] / J. H. Silverstein. – 2014. – P. 839–848. – Available at: <http://iospress.metapress.com/content/r225420432734r2k/> – Title from the screen.

21. Callaway, J. K. Memory Impairment in Rats after Desflurane Anesthesia is Age and Dose Dependent [Electronic resource] / J. K. Callaway, N. C. Jones, A. G. Royse, C. F. Royse. – 2015. – P. 995–1005. – available at: <http://iospress.metapress.com/content/m3rk427251020173/?p=4d027d794c464eea966e81a4b51a2ce5&pi=23> – Title from the screen.

22. Shao, H. Chronic Treatment with Anesthetic Propofol Improves Cognitive Function and Attenuates Caspase Activation in Both Aged and Alzheimer's Disease Transgenic Mice [Electronic resource] / H. Shao, Y. Zhang, Y. Dong, B. Yu, W. Xia, Z. Xie. – 2014. – P. 499–513. – Available at: <http://iospress.metapress.com/content/mw132u356188m765/?p=f816c3149cad41e2b7057182ed47a180&pi=2> – Title from the screen.

23. Ilvan, G. The effect of total intravenous anesthesia on the postoperative cognitive functions of young and elderly patients after lumbar disk surgery [Electronic resource] / G. Ilvan, H. Z. Özköse // Turkish journal of medical sciences. – 2015. – Vol. 45. – P. 191–196. – Available at: <http://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-15-45-1/sag-45-1-30-1311-29.pdf> doi: 10.3906/sag-1311-29

24. Зильбер, А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии [Текст] / А. П. Зильбер. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.

25. 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. Coimbra // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 5 (18). – С. 108–114.

26. Голуб, И. Е. Хирургический стресс и обезболивание [Текст] / И. Е. Голуб, Л. В. Сорокина. – Иркутск.: ИГМУ, 2005. – 201 с.

27. 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.

28. Rasmussen, L. S. ISPOCD2 Investigators: Is peri-operative cortisol secretion related to post-operative cognitive dysfunction? [Text] / L. S. Rasmussen, J. T. O'Brien, J. H. Silverstein, T. W. Johnson, V. D. Siersma, J. Canet, J. Jolles, C. D. Hanning, H. M. Kuipers, H. Abildstrom, A. Papaioannou, J. Raeder, A. Yli-Hankala, J. R. Sneyd, L. Munoz, J. R. Moller // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2005. – Vol. 49. – P. 1225–1231. – Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-6576.2005.00791.x/full>

References

1. Barash, P., Cullen, B., Stelting, R. (2004). Clinical Anesthesia. Moscow: Medical literature, 592.

2. Duke, G. (2005). Secrets of anesthesia. Moscow: MEDpress-inform, 552.

3. Pollard, B. J. (Ed.) (2006). Manual of Clinical Anesthesiology. Moscow: MEDpress-inform, 912.

4. Rafimell, D. P., Neal, D. M., Viskoumi, K. M.; Zilber, A. P., Maltsev, V. V. (Eds.) (2007). Regional anesthesia: the most necessary in anesthesiology. Moscow: MEDpress-inform, 272.

5. Ryabov, G. A. (1994). Syndromes of critical states. Moscow: Medicine, 368.

6. Bolshedvorov, R. V., Kitchin, V. V., Fedorov, S. A., Likhvantsev, V. V. (2009). Epidemiology of postoperative cognitive disorders. Anesthesiology and resuscitation, 3, 20–22.

7. Schneider, N. A., Salmina, A. B., Shprakh, V. V. Cognitive impairment in young patients after surgery under general anesthesia. Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2579> (Last accessed: 2008.05.06).

8. Usenko, L. V., Polinchuk, I. S. (2011). Cognitive impairment after general anesthesia in noncardiac interventions and the effect of early introduction Tiotsetama postoperative. Intern. nevrolog. Zh., 6 (44), 65–69.

9. Ancelin, M. L., De Roquefeuil, G., Scali, J., Bonnel, F., Adam, J.-F., Cheminal, J.-C., Cristol, J.-P., Dupuy, A.-M., Carrière, I., Ritchie, K. (2010). Long-term post-operative cognitive decline in the elderly: the effects of anesthesia type, apolipoprotein E genotype, and clinical antecedents, 105–113. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3078520/>

10. Fesenko, W. A. (2009). Pislyaooperatsiyni kognitivni disfunktsii v ditey. Bil, znebolyuvannya i intensivna terapiya, 1, 15–25.

11. Elkin, I. O. (2010). Disorders of higher mental functions in children, caused by general anesthesia and surgical stress. Ways of prevention and correction. Ekaterinburg, 36.

12. Biedler, A., Juckenhofel, S., Larsen, R. (1999). Post-operative cognition disorders in elderly patients. The results of the «International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction» (ISPOCD1). Anaesthesist, 48 (12), 884–895.

13. Alkire, M. T., Haier, R. J., Fallon, J. H. (2000). Toward a unified theory of narcosis: brain imaging evidence for a thalamocortical switch as the neurophysiologic basis of anesthetic-induced unconsciousness. Conscious.Cogn., 9 (3), 370–386. doi: 10.1006/ccog.1999.0423

14. Devereaux, P. J., Ghali, W. A., Gibson, N. E., Skjodt, N. M., Ford, D. C., Quan, H., Guyatt, G. H. (2000). Physicians recommendations for patients who undergo noncardiac surgery. Clin. Invest. Med., 23 (2), 116–123.

15. Ancelin, M. L., de Roquefeuil, G., Ledesert, B. (2001). Exposure to anaesthetic agents, cognitive functioning, and depressive symptomatology in the elderly. British Journal of Psychiatry, 178 (4), 360–366. doi: 10.1192/bjp.178.4.360

16. Dijkstra, J. B., Jolles, J. (2002). Postoperative cognitive dysfunction versus complaints: a discrepancy in long-term findings. Neuropsychol. Rev., 12 (1), 1–14.

17. Mehta, Y., Singh, R. (2010). Cognitive Dysfunction after Cardiac Surgery, 115–120. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/pw4701vh3460x202/?p=d4db52962c7c47dd8e792766341f7050&pi=8>

18. Vanderweyde, T., Bednar, M. M., Forman, S. A., Wolozin, B. Iatrogenic Risk Factors for Alzheimer's Disease: Surgery and Anesthesia, 91–104. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/187219057431p550/?p=228fc897f6d74c5ebfa2835ca97c8be9&pi=0-2010>

19. Mason, S. E., Noel-Storr, A., Ritchie, C. W. (2010). The Impact of General and Regional Anesthesia on the Incidence of Post-Operative Cognitive Dysfunction and Post-Operative

Delirium: A Systematic Review with Meta-Analysis, 67–79. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/n143745w-332707m0/?p=a1c4f21c34cd43a187db75531dee3925&pi=14>

20. Silverstein, J. H. (2014). Influence of Anesthetics on Alzheimer's Disease: Biophysical, Animal Model, and Clinical Reports, 839–848. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/r225420432734r2k/>

21. Callaway, J. K., Jones, N. C., Royle, A. G., Royle, C. F. (2015). Memory Impairment in Rats after Desflurane Anesthesia is Age and Dose Dependent, 995–1005. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/m3rk427251020173/?p=4d-027d794c464eea966e81a4b51a2ce5&pi=23>

22. Shao, H., Zhang, Y., Dong, Y., Yu, B., Xia, W., Xie, Z. (2014). Chronic Treatment with Anesthetic Propofol Improves Cognitive Function and Attenuates Caspase Activation in Both Aged and Alzheimer's Disease Transgenic Mice, 499–513. Available at: <http://iospress.metapress.com/content/mw132u356188m765/?p=f816c3149cad41e2b7057182e-d47a180&pi=2>

23. Ilvan, G., Özköse, H. Z. (2015). The effect of total intravenous anesthesia on the postoperative cognitive functions of young and elderly patients after lumbar disk surgery. Turkish journal of medical sciences, 45, 191–196. Available at: <http://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-15-45-1/sag-45-1-30-1311-29.pdf> doi: 10.3906/sag-1311-29

24. Zilber, A. P. (1984). Clinical Physiology in Anesthesiology and Intensive Care. Moscow: Medicine, 480.

25. 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.

26. Golub, I. E., Sorokin, L. V. (2005). Surgical stress and pain relief. Irkutsk: ISMU, 201.

27. 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.

28. Rasmussen, L. S., O'Brien, J. T., Silverstein, J. H., Johnson, T. W., Siersma, V. D., Canet, J., Jolles, J., Hanning, C. D., Kuipers, H. M., Abildstrom, H., Papaioannou, A., Raeder, J., Yli-Hankala, A., Sneyd, J. R., Munoz, L., Moller, J. R. (2005). ISPOCD2 Investigators: Is peri-operative cortisol secretion related to post-operative cognitive dysfunction? Acta Anaesthesiol. Scand., 49, 1225–1231. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-6576.2005.00791.x/full>

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Георгіяну М. А.
Дата надходження рукопису 16.03.2015

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

УДК 616.12-089-089.5

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.41604

ТРАНСПОРТ І СПОЖИВАННЯ КИСНЮ ПРИ АКШ З ШК В УМОВАХ ВИСОКОЇ ГРУДНОЇ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ І ЦЕНТРАЛЬНОЇ АНАЛГЕЗІЇ

© В. О. Собокар, С. М. Гриценко

Проведено порівняльний аналіз стану систем транспорту і споживання кисню під час аорто-коронарного шунтування з штучним кровообігом в умовах високої грудної епідуральної анестезії і центральної аналгезії. Доведено, що у хворих, оперованих в умовах високої епідуральної анестезії, система транспорту і споживання кисню була краще збалансованою в порівнянні з хворими, оперованими під центральною аналгезією

Ключові слова: висока грудна епідуральна анестезія, центральна аналгезія, аорто – коронарне шунтування, штучний кровообіг, транспорт кисню, споживання кисню

Objective. Despite some advantages, the use of high thoracic epidural anesthesia (HTEA) during on-bypass cardiac surgery may be discouraged by fear of adverse hemodynamic effects and associated disturbances of oxygen delivery.

Aim. To compare oxygen delivery and consumption during on-bypass coronary artery bypass grafting in settings of HTEA and central analgesia (CA).

Methods. 132 patients were assigned into two groups – study group (n=85), where the surgery was performed under HTEA and control group (n=47) – where the surgery was carried out under CA. Using data of transesophageal cardiac ultrasound and blood oximetry blood oxygen delivery (DO_2), oxygen consumption (VO_2), oxygen extraction coefficient (CEO_2) were calculated at four stages of the surgery: after induction, sternotomy, cardiopulmonary bypass and at the end of the surgery.