

остальных беременных речь может идти о скрытой гемодилуции.

Показатели красной крови у беременных с нормальным уровнем гемоглобина представлены в таблице 5.

Как видно из представленных данных, значимых различий в показателях красной крови у беременных с нормальным уровнем гемоглобина в различные сроки беременности нами не выявлены.

Интересной находкой оказались изменения дисков зрительных нервов при осмотре глазного дна, что по нашим данным ранее в литературе отмечено не было.

Всего было обследовано 66 беременных со сниженным уровнем гемоглобина. У 9 (13,6%) была выявлена бледность дисков зрительных нервов.

Среди 9 беременных с бледностью дисков зрительных нервов у 4 были выявлены признаки железодефицитной анемии, в том числе, анамнестические, у 2 – признаки гестоза, у 1 – в анамнезе было хроническое соматическое заболевание, и только у 2 беременных не было ЖДА, гестоза или сопутствующей соматической патологии.

Таблица 6

Сравнение показателей (X±m) красной крови у женщин с гемоглобинопенией (группа 1) и без гемоглобинопении (группа 2) в аналогичные сроки беременности

Срок (нед)	Группа	Hb, г/л	p (1-2)	Эр., ×10 ¹² /л	p (1-2)	Ht	p (1-2)
20-25	1	100,7±3,07	p>0,001	3,31±0,05	p>0,001	0,29±0,009	p>0,001
	2	118,7±2,03		3,78±0,05		0,38±0,005	
26-30	1	93,5±5,43	p>0,001	3,15±0,18	p>0,001	0,29±0,008	p>0,001
	2	120,4±2,3		3,79±0,09		0,38±0,006	
31-35	1	98,5±1,42	p>0,001	3,25±0,06	p>0,001	0,29±0,005	p>0,001
	2	124,5±3,01		3,89±0,12		0,39±0,008	
36-40	1	96,6±1,35	p>0,001	3,22±0,07	p>0,001	0,29±0,005	p>0,001
	2	123,7±2,95		3,88±0,10		0,39±0,007	

Сравнение показателей красной крови у беременных с гемоглобинопенией и пациенток с нормальным уровнем гемоглобина в аналогичные сроки беременности представлены в таблице 6.

Как видно из представленных в таблице 6 данных, выявлены значимые отличия по уровню гемоглобина, эритроцитов и гематокрита между беременными с гемоглобинопенией и беременными с нормальным уровнем гемоглобина. На наш взгляд, это свидетельствует в пользу ведущей роли гемодилуции в развитии гемоглобинопенического состояния у беременных с так называемой «анемией».

Интересно отметить, что некоторым женщинам без учета параметров истинной анемизации (т.е. при нормальном уровне ферритина) длительное время назначались препараты железа в средних дозировках, при этом не было отмечено роста уровня гемоглобина и параметров красной крови. Эти данные служат основанием для заключения, что терапия препаратами железа гемоглобинопений при беременности без доказательства истинного дефицита железа является, по меньшей мере, недостаточно обоснованной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дворецкий Л.И. Лечение железодефицитной анемии // Русский медицинский журнал. – 1998. – Т. 6. – С.1312-1316.
2. Демидов В.Г. Этиология и патогенез анемии беременных // Вопросы гематологии / онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2004. – Т. 3. № 1. – С.36-42.
3. Шехтман М.М. Железодефицитная анемия и бе-

ременность. Клиническая лекция // Фармакотерапия в акушерстве. – 2000. – Т. 2(6). – С.17-25.

4. Hytten F. Blood volume changes in normal pregnancy // Clin. Haematol. – 1985. – Vol. 14. – P.601.

5. Xiong X., Buekens P., Alexander S., et al. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis // Am. J. Perinatol. – 2000. – Vol. 17 (3). – P.137-146.

Информация об авторах: 656015, г. Барнаул, ул. Деповская, д. 18, кв. 4, e-mail: derevnya2002@yandex.ru, Цалихин Александр Давыдович – ассистент кафедры; Бувеч Евгений Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой.

© ГОЛУБ И.Е., НОВИКОВ А.Ю., КОВЫРИШИН А.В., НЕТЕСИН Е.С., СОРОКИНА Л.В. – 2010

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПРОДЛЕННОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ НА ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТРЕСС-ОТВЕТ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

И.Е. Голуб, А.Ю.Новиков, А.В. Ковыришин, Е.С. Нетёсин, Л.В. Сорокина
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. И.Е. Голуб)

Резюме. Проведён сравнительный анализ влияния различных методов продлённой эпидуральной анальгезии на

эндокринно-метаболический стресс-ответ у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей. Показано, что продлённая мультимодальная аналгезия в полной мере блокирует эндокринно-метаболический ответ на хронический болевой синдром.

Ключевые слова: мультимодальная аналгезия, боль, метаболизм, стресс-ответ.

INFLUENCE OF DIFFERENT METHODS OF CONTINUOUS EPIDURAL ANALGESIA ON ENDOCRINE-METABOLIC RESPONSE IN PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES IN PREOPERATIVE PERIOD

I.E. Golub, A.Yu. Novikov, A.V. Kovyreshin, E.S. Netesin, L.V. Sorokina
(Irkutsk State Medical University)

Summary. The comparative analysis of influence of different methods of continuous epidural analgesia on endocrine-metabolic stress-response in patients with chronic critical ischemia of lower extremities has been conducted. It was shown that continuous multimodal analgesia completely blocks endocrine-metabolic response to chronic pain syndrome.

Key words: multimodal analgesia, pain, metabolism, stress-response.

Сердечно-сосудистые заболевания длительное время удерживают первое место среди причин смерти в России. Большую часть составляют заболевания магистральных и периферических сосудов. По данным Второго Европейского (1992 г.) и Российского (2002 г.) консенсусов хроническая артериальная непроходимость диагностируется у 2-3% населения. Значительной и ёмкой по количеству трудных и нерешённых проблем является консервативное и оперативное лечение хронической критической ишемии нижних конечностей, доля которой составляет до 15-20% в структуре заболеваний артерий [4,5,7].

У больных хронической критической ишемией нижних конечностей формируется болевой синдром, обусловленный центральной ишемической и воспалительной сенситизацией [15]. Механизмом его возникновения является образование в месте болевой чувствительности генераторов патологически усиленного возбуждения, которые продуцируют формирование патологической алгической системы. Возникающая патологическая боль вызывает патофизиологические изменения в организме.

Уровень хирургической помощи больным с заболеваниями периферических сосудов можно расценивать как достаточно высокий, однако многие вопросы консервативной терапии болевого синдрома при этой патологии ещё далеки от разрешения [1,8].

Происходящие при этом изменения вызывают развитие ишемического болевого синдрома с развитием эндокринно-метаболического стресса, приводящего к активации симпатической нервной системы, гиперпродукции гормонов гипоталамуса, инсулинорезистентности и воспалительным реакциям [2,7,10]. Качество лечения болевого синдрома у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей в пред- и послеоперационном периоде в ряде случаев остаётся неудовлетворительным [3].

Высокотехнологичные методики анальгезии не всегда обеспечивают высокое качество обезболивания [13]. Поэтому возникает необходимость применять различные методы комплексной фармакотерапии, позволяющие достичь адекватной анальгезии при минимуме побочных эффектов [6,12,14].

В настоящее время определены основные направления лечения послеоперационной боли и ограничения эндокринно-метаболического стресса. Однако недостаточно изученным остаётся вопрос о влиянии различных методов эпидуральной анальгезии на болевой синдром и эндокринно-метаболический стресс-ответ у больных с критической ишемией нижних конечностей в предоперационном периоде.

Поэтому целью нашего исследования явилось разработать метод обезболивания в предоперационном периоде, основанный на принципах мультимодальности, и дать клиническое обоснование его применения.

Материалы и методы

Проведено проспективное рандомизированное

контролируемое (метод конвертов) исследование у 120 больных с выраженным болевым синдромом на фоне хронической критической ишемии нижних конечностей. Возраст больных составлял от 37 до 70 лет, из них мужчин было 103 (85,8%), женщин 17 (14,2%). Критериями включения были клинически выраженная хроническая критическая ишемия нижних конечностей на фоне окклюзии артерий атеросклеротического генеза (ишемия III-IV степени по Фонтену-Покровскому), тяжесть состояния 2-3 класс по ASA, информированное согласие больного на участие в проведении исследования, а также согласие этического комитета клиники. Критерии исключения: больные, у которых была непереносимость местных анестетиков, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет и отказ больного.

В зависимости от способа проводимого обезболивания больные были распределены на 4 группы. В первой (контрольной) группе – 30 больных проводилась продлённая эпидуральная анальгезия с использованием местного анестетика наропина. Скорость введения составляла $8,0 \pm 4,0$ мл/ч ($16,0 \pm 8,0$ мг/ч).

Группа клинического сравнения 1 – 30 больных, которым проводилась эпидуральная инфузия наропина со скоростью $8,0 \pm 4,0$ мл/ч ($16,0 \pm 8,0$ мг/ч) и дополнительно каждые 8 часов внутримышечно вводился кетопрофен 300 мг/сутки.

В группе клинического сравнения 2 наблюдалось 30 больных. Им проводилась эпидуральная анальгезия наропином со скоростью введения $8,0 \pm 4,0$ мл/ч ($16,0 \pm 8,0$ мг/ч), которая дополнялась внутримышечным введением кетопрофена (300 мг/сутки) и применением кетамина 75 мг/сутки внутривенно.

Группа клинического сравнения 3 составляла 30 больных, которым проводилась эпидуральная анальгезия наропином со скоростью введения $8,0 \pm 4,0$ мл/ч ($16,0 \pm 8,0$ мг/ч) в сочетании с инфузией фентанила 100 мкг/сутки, внутримышечным введением кетопрофена 300 мг/сутки и внутривенным введением кетамина 75 мг/сутки.

У всех больных для продлённой эпидуральной инфузии применялась низкочастотная прецизионная система Surefuser T (NIPRO), Япония, а также шприцевой инфузионный насос «Атом». Продлённая эпидуральная анальгезия входила в комплекс стандартных лечебных мероприятий у больных с критической ишемией нижних конечностей, которые проводились по единой программе. Группы больных были репрезентативны по полу, возрасту, характеру заболевания, сопутствующей патологии, данным клинко-лабораторных исследований и степени хронической критической ишемией нижних конечностей.

С целью оценки выраженности патофизиологических изменений в организме, индуцированных хроническим болевым синдромом определяли уровень концентрации маркёров эндокринно-метаболического ответа – глюкозы с помощью наборов «Новоглюк», кортизола на приборе «Pikon Vuirplan» и наборов «Vector-

Best», лактата на анализаторе фирмы «Radiometer ABL 555». Исследование проводили на четырёх этапах: до начала лечения болевого синдрома, в 1-е, 3-и и 5-е сутки лечения болевого синдрома.

Данные исследования обрабатывали статистически с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Значимость различий количественных показателей между группами и этапами исследования определяли по критерию Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$, различие качественных показателей оценивали по критерию Фишера. Результаты обработаны с использованием программ Microsoft Excel-2002, Statistica for Windows – v. 6.0.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали (табл.1), что до начала проведения аналгетической терапии значимых различий концентрации глюкозы, кортизола, лактата в группах выявлено не было ($p > 0,05$).

ты и пятые сутки лечения болевого синдрома наблюдалось значимое снижение концентрации глюкозы на 5,6% ($p < 0,001$) и 7,1% ($p < 0,001$) соответственно. При сравнительном анализе концентрации глюкозы между группами клинического сравнения 1 и 3 на первые, третьи и пятые сутки значимых различий не отмечено ($p_4 = 0,118$, $p_4 = 0,103$, $p_4 = 0,015$). При сравнении данных, полученных у больных 2 и 3 групп, на первые сутки значимых различий содержания глюкозы не наблюдалось, на третьи сутки отмечалось незначительное снижение ($p_5 = 0,026$), а на пятые сутки наблюдалось значимое уменьшение уровня глюкозы на 9,4% ($p_5 < 0,001$).

При сравнительном анализе показателей кортизола на первые сутки между контрольной группой и группами клинического сравнения значимых отличий не отмечено ($p = 0,033$, $p_1 = 0,463$, $p_2 = 0,15$). На третьи сутки отмечалось незначительное снижение кортизола во всех группах. На пятые сутки у всех групп наблюдалось значимое снижение уровня кортизола: в 1 – на 5,5% ($p < 0,001$), во 2 – на 15,5% ($p < 0,001$), в 3 – на 20,1% ($p_2 < 0,001$). На первые сутки при анализе концентрации кортизола между 1 и 2 группами клинического сравнения не отмечалось значимого изменения ($p_3 = 0,013$), а на третьи и пятые сутки лечения болевого синдрома значимое снижение уровня кортизола отмечено во 2 и 3 группах на 14,5% ($p_3 < 0,001$) и 15,4% ($p_3 < 0,001$) соответственно. При анализе концентрации кортизола между 1 и 3 группами клинического сравнения на первые сутки значимых отличий не наблюдались ($p_4 = 0,132$), а третьи и пятые сутки наблюдалось значимое уменьшение уровня кортизола на 7,8% ($p_4 < 0,001$) и 9,3% ($p_4 < 0,001$). При сравнении данных, полученных у больных 2 и 3 групп, на первые сутки значимых отличий в концентрации кортизола не отмечено, на третьи сутки уровень кортизола снизился на 12,5% ($p_5 < 0,001$), а на пятые сутки – на 18,5% ($p_5 < 0,001$) у больных 3 группы.

Таблица 1

Изменение маркеров эндокринно-метаболического ответа					
Показатели	Группа	Этап исследования			
		до лечения	1 сутки лечения	3 сутки лечения	5 сутки лечения
Глюкоза, ммоль/л	контр	5,9 (5,3÷5,9)	5,4 (5,9÷5,6)	5,0 (4,9÷5,3)	5,1 (4,8÷5,3)
	1	5,7 (5,1÷5,8)	5,4 (5,1÷5,7) $p = 0,301$	5,0 (4,7÷5,1) $p = 0,05$	4,4 (4,1÷4,6) $p < 0,001$
	2	5,8 (5,2÷5,8)	5,7 (5,6÷6,0) $p_1 = 0,486$ $p_3 = 0,096$	4,6 (4,3÷4,9) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	4,1 (3,9÷4,2) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	3	5,9 (5,3÷5,9)	5,4 (5,3÷6,0) $p_2 = 0,5$ $p_4 = 0,118$ $p_5 = 0,321$	4,9 (4,5÷5,2) $p_2 = 0,01$ $p_4 = 0,103$ $p_5 = 0,05$	4,6 (4,5÷5,2) $p_2 < 0,001$ $p_4 < 0,05$ $p_5 < 0,001$
	контр	912,3 (780,2÷924,1)	839,8 (708,7÷818,3)	685,2 (646,5÷778,3)	546,7 (520,3÷605,8)
Кортизол, ммоль/л	1	920,5 (786,2÷924,1)	829,4 (808,7÷918,3) $p = 0,033$	532,2 (536,5÷578,3) $p < 0,001$	516,7 (480,3÷545,8) $p < 0,001$
	2	896,6 (712,6÷900,8)	832,4 (745,8÷875,3) $p_1 = 0,463$ $p_3 = 0,013$	454,9 (434,5÷490,2) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	461,3 (434,5÷492,2) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	3	930,4 (750,2÷960,4)	843,4 (785,6÷914,8) $p_2 = 0,15$ $p_4 = 0,132$ $p_5 = 0,122$	457,9 (434,5÷490,2) $p_2 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,001$	436,2 (418,6÷481,6) $p_2 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,001$
	контр	7,0 (6,8÷7,7)	6,9 (6,3÷7,2)	7,3 (7,1÷8,0)	5,5 (5,4÷6,3)
	1	7,1 (6,9÷7,8)	6,9 (6,9÷7,8) $p = 0,058$	6,8 (6,1÷7,0) $p < 0,001$	5,1 (4,9÷5,5) $p < 0,001$
Лактат, ммоль/л	2	7,0 (6,8÷7,6)	7,1 (6,7÷7,5) $p_1 = 0,319$ $p_3 = 0,145$	5,9 (5,5÷6,4) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	4,5 (3,9÷5,0) $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	3	7,3 (6,9÷7,8)	7,4 (6,9÷7,9) $p_2 = 0,029$ $p_4 = 0,318$ $p_5 = 0,067$	5,7 (4,9÷5,9) $p_2 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,001$	3,9 (3,3÷4,4) $p_2 < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,001$

Примечание: p – значимость различий между контрольной группой и группами клинического сравнения, p_1 – значимость различий между контрольной группой и группой клинического сравнения 2, p_2 – значимость различий между контрольной группой и группой клинического сравнения 3, p_3 – значимость различий между группой клинического сравнения 1 и 2, p_4 – значимость различий между группой клинического сравнения 1 и 3, p_5 – значимость различий между группой клинического сравнения 2 и 3.

При сравнительном анализе показателей глюкозы на первые сутки между контрольной группой и группами клинического сравнения значимых отличий не отмечено ($p = 0,301$, $p_1 = 0,486$, $p_2 = 0,5$). На третьи сутки отмечалось снижение концентрации глюкозы во 2 и 3 группах, в большей степени во 2 группе, где уровень глюкозы снизился на 4,8% ($p < 0,001$). На пятые сутки во всех группах отмечено значимое снижение содержания глюкозы: в 1 группе концентрация глюкозы снизилась на 5,1% ($p < 0,001$), во 2 – на 3,64% ($p_1 < 0,001$), а в 3 – на 3,2% ($p_2 < 0,001$). При анализе концентрации глюкозы между 1 и 2 группами клинического сравнения уровень глюкозы уменьшился незначимо ($p_3 = 0,096$), а на тре-

пе клинического сравнения, где концентрация лактата уменьшилась на 21,9% ($p_2 < 0,001$). На пятые сутки у всех групп отмечено значимое снижение уровня лактата: в 1 – концентрация лактата уменьшилась на 23,6% ($p < 0,001$), во 2 – на 13,3% ($p_1 < 0,001$), в 3 – на 29,1% ($p_2 < 0,001$). При сравнении концентрации лактата между 2 и 3 группами клинического сравнения на первые сутки отмечалось незначимое снижение ($p_3 = 0,145$), а на третьи и пятые сутки лечения болевого синдрома отмечалось значимое снижение уровня лактата на 12,1% ($p_3 < 0,001$) и 14,8% ($p_3 < 0,001$) соответственно.

В первые сутки при сравнительном анализе концентрации лактата между 1 и 3 группами клинического

сравнения значимых отличий не отмечено ($p=0,318$), а на третьи и пятые сутки наблюдалось значимое уменьшение уровня лактата на 7,1% ($p<0,001$) и 8,3% ($p<0,001$), при сравнении данных, полученных у больных 2 и 3 групп на первые сутки значимых отличий в концентрации лактата не отмечено ($p=0,067$), на третьи сутки происходило значимое снижение концентрации лактата на 14,6% ($p<0,001$), а на пятые – на 17,3% ($p<0,001$) у больных 3 группы.

Уровень плазменной концентрации кортизола является адекватным отражением реакции организма на болевой синдром. Секрция кортизола повышается за счёт стимулирующего влияния АКТГ. Продукция глюкозы увеличивается вследствие гликогенолиза в печени, индуцируемого симпатической адренэргической стимуляцией, а глюконеогенез приводит к увеличению продукции лактата и пирувата.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что регионарные методы анестезии обеспечивают более адекватное обезболивание по сравнению с методиками системного назначения наркотических анальгетиков как рутинными (по требованию или по времени), так и более современными (контролируемая больным).

Наши результаты показали, что при проведении эпидуральной анальгезии местным анестетиком – 0,2% раствором наропина – не в полной мере достигается достаточный уровень антиноцицептивной защиты от повреждающих факторов хронического ишемического болевого синдрома на всём протяжении лечения. Сохраняется высокая концентрация стресс-маркёров (кортизола, глюкозы, лактата). Недостаточная эффективность эпидуральной анальгезии в профилактике стресс-ответа объясняется неполной афферентной соматической и симпатической блокадой, которая не предотвращает активацию гипоталамуса с выбросом кортизола корой надпочечников под влиянием АКТГ. Считаем, что эндокринный компонент стресс-ответа напрямую зависит от качества антиноцицептивной защиты при

лечении хронического болевого синдрома у больных с критической ишемией нижних конечностей.

Следует отметить, что при сочетании местного анестетика с нестероидным противовоспалительным препаратом – кетопрофеном, также сохраняется повышенная концентрация кортизола, глюкозы, лактата. Мы отметили, что при лечении хронического болевого синдрома с использованием эпидуральной инфузии наропина в сочетании с внутримышечным введением кетопрофена и внутривенным введением кетамина только на пятые сутки лечения отмечено значимое снижение метаболитов стресс-ответа. Очевидно, что при этом варианте эпидуральной анальгезии сохраняется гиперреактивность механизмов нейрорефлекторной регуляции, недостаточная степень афферентной и эфферентной симпатической блокады.

У больных при проведении продлённой мультимодальной анальгезии на третьи сутки лечения отмечалось снижение концентрации кортизола, глюкозы, лактата. Это свидетельствует, что при этом варианте анальгезии ограничивается и предупреждается дальнейшее развитие повреждающих факторов хронического болевого синдрома за счёт эффективной ноцицептивной блокады на центральном, сегментарном и периферическом уровне. Нам представляется, что результаты проведённого исследования демонстрируют эффективность и надёжность мультимодальной продлённой эпидуральной анальгезии наропином, фентанилом, кетамином и кетопрофеном.

Таким образом, у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей выражен болевой синдром, который характеризуется высокой концентрацией стресс-маркёров (кортизола, глюкозы, лактата). Продлённая мультимодальная эпидуральная анальгезия у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей является наиболее эффективным методом обезболивания, позволяющим эффективно блокировать эндокринно-метаболический ответ на хронический болевой синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия А.А., Аракелян В.С., Малинин А.А. Электрическая эпидуральная стимуляция спинного мозга как альтернативный метод лечения нереконструктивных больных с критической ишемией нижних конечностей // *Анналы хирургии*. – 2006. – № 4. – С.22-29.
2. Волчков В.А., Игнатов Ю.Д., Страшинов В.И. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. – М.: МЕДпресс-информ., 2006. – С.188-189.
3. Горобец Е.С. Принципы анестезии при абдоминальных онкологических операциях // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. – 2009. – Т.III. №2. – С.32-43.
4. Дибиров М.Д., Дибиров С.А., Терещенко Ю.И. и др. Дистальная реконструкция аутовеной in situ при критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. – 2008. – Т.167. №1. – С.14-17.
5. Константинов Б.А., Гавриленко А.В. Реконструктивная хирургия сосудов: современное состояние, перспективы развития // *Медицина катастроф*. – 2004. – №3. – С.14-17.
6. Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание; современное состояние проблемы // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. – 2006. – Т.I. №2. – С.68-69.
7. Покровский А.В. Клиническая ангиология. – М.:

Медицина, 2000. – 368 с.

8. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М.: Медицина, 1997. – С.22-25.
9. Ситкин С.И. Регионарная анестезия в сосудистой хирургии // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. – 2009. – Т.III. №2. – С.61-68.
10. Шуров А.В., Илькевич Г.В., Прушак В.Е. Влияние различных методов анестезии на эндокринно-метаболическое звено хирургического стресс-ответа // *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. – 2008. – Т.II. №1. – С.21-28.
11. Bazzaff S., Smith R., Kee A. Multimodal analgesia and intravenous nutrition preserves total body protein following major upper gastrointestinal surgery // *Reg. Anaesth. Pain med*. – 2002. – Vol. 27. – P.15-22.
12. Forster J.G., Rosenberg P.H. Clinically useful adjuvants in regional anaesthesia // *Cur.Opin. Anaesthesiol*. – 2003. – Vol. 16. №5. – P.477-486.
13. Kehlet H., Dahe J.B. The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain treatment. // *Anesth. Analg*. – 1993. – Vol.77. – P.1048-1056.
14. Moraca R.J., Sheldon D.C., Thizeby R.C. The role of epidural anaesthesia and analgesia in surgical practice // *Ann.Surg*. – 2003. – Vol. 238. №5. – P.663-673.
15. Wool C. Preemptive analgesia – treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization // *Anest. Anal*. – 2001. – Vol. 77. – P.1-18.

Информация об авторах: 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, Голуб Игорь Ефимович – зав. кафедрой, профессор, д.м.н.; Сорокина Людмила Владимировна – доцент, к.м.н.; Нетёсин Евгений Станиславович – ассистент, к.м.н.; Новиков Алексей Юрьевич – анестезиолог Приморской краевой больницы, аспирант; Ковыршин Алексей Владимирович – ассистент, к.м.н.