

Е. А. Ланцев
В. В. Абрамченко
В. А. Бабаев

**Эпидуральная
анестезия
и аналгезия
в акушерстве**

Медицина



akusher-lib.ru

Е. А. Ланцев
В. В. Абрамченко,
В. А. Бабаев

ЭПИДУРАЛЬНАЯ
АНЕСТЕЗИЯ
И АНАЛГЕЗИЯ
В АКУШЕРСТВЕ

Свердловск
Издательство Уральского университета
1990

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	6
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ВЕДЕНИИ РОДОВ У РОЖЕНИЦ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ РИСКА	12
1.1. Актуальность проблемы обезболивания родов у женщин с высокой степенью риска	12
1.2. Патофизиологические основы родовой боли	19
1.3. Выбор оптимального метода обезболивания у рожениц с высокой степенью риска	25
1.4 Краткий очерк истории развития метода эпидуральной анестезии в акушерстве	30
Глава 2. ВЛИЯНИЕ ТРИМЕКАИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ ВЗРОСЛЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ НОРМОКСИИ И ГИПОКСИИ	38
Глава 3. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ МЕТОДАМИ УКЭБ И НЛА	57
3.1. Характеристика рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных	61
3.2. Клиническая оценка рожениц с пороками сердца	64
3.3. Методика проведения УКЭБ у рожениц с высокой степенью риска	67
3.4. Методика непрерывной мини-инфузии тримекаина в эпидуральное пространство в родах	75
3.5. Сравнительный анализ клинического течения родов и раннего послеродового периода в условиях обезбоживания методами УКЭБ и НЛА	79
3.6. Осложнения, неудачи при проведении УКЭБ	101
Глава 4. ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА У РОЖЕНИЦ В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ МЕТОДАМИ УКЭБ И НЛА	108
4.1. Измененне гемодинамики у рожениц с сильными болями во время родов	109
4.2. Гемодинамика у рожениц с токсикозом второй половины беременности	123
4.3. Гемодинамика у рожениц с приобретенными ревматическими пороками сердца	135

4.4. Выбор тактики обезболивания родов на основании комитетных решений противоречивых задач	150
Глава 5. СОСТОЯНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ В УСЛОВИЯХ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ УКЭБ И НЛА	152
5.1. Динамика изменений сократительной деятельности матки у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток	154
5.2. Основные показатели моторной функции матки у рожениц с пороками сердца	158
5.3. Динамика изменений сократительной деятельности матки у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных	161
Глава 6. ДИНАМИКА УРОВНЯ ТРИМЕКАИНА В КРОВИ МАТЕРИ, ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ	168
Глава 7. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ	185
7.1. Функциональная оценка состояния сердечно-сосудистой системы плода и новорожденного в зависимости от метода обезболивания родов	187
7.2. Особенности биоэлектрической активности мозга новорожденных	198
7.3. Особенности клинического состояния новорожденных в зависимости от метода анестезиологического пособия в родах	207
Заключение	214
Основная литература	221
Приложение	229

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- Ас — фаза асинхронного сокращения желудочка сердца
ВСП — внутрисистолический показатель
ГДУ — гемодинамический удар
ИНМ — индекс напряжения миокарда
Ис — фаза изометрического сокращения желудочка сердца
ККГ — кинетокардиограмма
КОС — кислотно-основное состояние
ЛСДК — линейная скорость движения крови
РЛЖ — работа сокращения левого желудочка
МДА — малоновый диальдегид
МОК — минутный объем кровообращения
НЛА — нейролентаналгезия
ОП — объем плазмы
ОПС — общее периферическое сопротивление
ОСВ — объемная скорость выброса
ОЦК — объем циркулирующей крови
Пн — период напряжения миокарда
ПОЛ — перекисное окисление липидов
РЭГ — реоэнцефалограмма
СИ — сердечный индекс
УКЭБ — управляемая комбинированная эпидуральная блокада
УОС — ударный объем сердца
УПС — удельное периферическое сопротивление
ЦВД — центральное венозное давление
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭЭГ — электроэнцефалограмма

Проблема обезболивания родов чрезвычайно важна, поскольку от ее решения в значительной мере зависит возможность снижения осложнений у матери, плода и новорожденного. Вопрос анестезиологического пособия в акушерстве выходит за пределы только снятия болевых ощущений. Адекватное обезболивание родов позволяет предотвратить развитие аномалий родовой деятельности, корректирует гемодинамические показатели роженицы, маточно-плацентарное кровообращение, определяющее не только исход родов для матери, но и состояние плода и новорожденного.

Особенно остро проблемы анестезиологического пособия возникают при обезболивании родов у рожениц с высокой степенью риска, обусловленной экстрагенитальной или акушерской патологией (пороки сердца, тяжелые формы позднего токсикоза беременных, роды с болезненными ощущениями во время схваток), поскольку снижение адаптационных возможностей повышает опасность развития осложнений в ходе родового акта и в раннем послеродовом периоде вплоть до летального исхода.

Современный этап развития анестезиологии в акушерстве характеризуется интенсивным поиском новых методов и средств анестезии, которые создавали бы не только оптимальный обезболивающий и седативный эффекты, но и обеспечивали полноценную защиту от чрезвычайных воздействий, оказывая при этом минимальное токсическое влияние на роженицу и плод (Петров-Маслаков и др., 1977; Расстригин, 1982; Каструбин и др., 1984; Маневич и др., 1985; Ланцев, 1987; Суханова и др., 1987).

Многокомпонентное обезболивание, включая ингаляционные и внутривенные средства, способно обеспечить полное и длительное выключение болевой чувствительности лишь при использовании последних в относительно высоких концентрациях, что вызывает нарушение сознания и потерю самоконтроля у роженицы, проявление токсического воздействия.

В исследованиях Ф. Ф. Белоярцева (1977), Ю. Н. Ша-нина (1982), Hermon и соавт. (1981), показано, что многие из имеющихся в нашем распоряжении методов общего обезболивания не в состоянии полностью блокировать поступление в центральную нервную систему болевой импульсации. По данным В. Я. Шнейдермана (1987), всем общим анестетикам наряду с центральным эффектом присущ и периферический, обусловленный цитотоксическим действием на жизненно важные органы. Даже закись азота, которая используется в акушерской анестезиологии в течение 110 лет и занимает исключительное положение, поскольку является почти обязательной составной частью любого варианта наркоза, имеет отрицательные свойства. К ним относятся: подавление реакции дыхания на гипоксию, снижение уровней метионин-синтетазы в печени, развитие мегалобластического типа кроветворения (Crawford et al., 1986; Nunn et al., 1986; Richard et al., 1986). Кроме того, на любом из этапов проведения анестезиологического пособия у пациенток может возникнуть ряд серьезных наркозных осложнений, представляющих опасность для роженицы и плода. Morgan (1980) приводит данные о том, что общее обезболивание было причиной смерти рожениц в 13,2% случаев, а Moir (1980) подтверждает еще более высокую цифру летальности от обезболивания родов — 14%.

Тезис о большей безопасности эпидуральной анестезии получил подтверждение в исследованиях Schulte-Steinberg (1986). Им установлено, что остановка сердца бывает при общем обезболивании в одном случае на 2500, а при эпидуральной анестезии — на 11 000.

Задача анестезиологического пособия в акушерской практике заключается в сохранении сознания роженицы, ее активном участии в процессе родового акта (Zepf et al., 1981; Beck et al., 1982; Dick, 1983).

На современном уровне развития анестезиологии метод длительной эпидуральной анестезии в акушерской практике ведения родов у рожениц с высокой степенью риска вновь обратил на себя внимание, так как при его использовании сохраняются механизмы саморегуляции жизненно важных систем роженицы в процессе родов.

Отсутствие отрицательного воздействия на системы жизнеобеспечения матери и плода, полная сегментарная анестезия, сохранение релаксации, управляемости на

протяжении всего родового акта и в ближайшем послеродовом периоде — основные достоинства эпидуральной анестезии. Для акушерской практики, кроме того, данный метод имеет и ряд существенных преимуществ, особенно при родах с высокой степенью риска, когда отрицательное влияние общих анестетиков может привести к возникновению серьезных осложнений в родах для матери и плода. Это связано с тем, что эпидуральная анестезия оказывает специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему роженицы, блокируя констрикторную импульсацию из вазомоторного центра, уменьшая активность медиаторного звена симпатoadrenalовой системы, что обеспечивает создание относительной гипотонии в результате уменьшения ударного и минутного объема кровообращения и снижения общего периферического сопротивления (Агеенко и др., 1983; Зильбер, 1984; Суслов, 1984; Лунд, 1975; Lecron, 1972; Stanton-Hicks, 1978; Neumark, 1981, Shnider et al., 1986). Релаксация мускулатуры анестезированной зоны приводит к уменьшению венозного возврата крови к сердцу и снижению его ударного объема. Активное участие роженицы в родовом акте на фоне полного обезболивающего эффекта, достигающегося методом эпидуральной анестезии, создает положительные эмоции и способствует развитию чувства материнства и любви к ребенку уже с момента его рождения.

К сожалению, клинический опыт показывает, что обычно используемая методика эпидуральной анестезии имеет ряд недостатков. Они объясняются техническими погрешностями, возникающими в момент пункции эпидурального пространства и введения катетера. Одним из них является возможность травматизации оболочек спинного мозга в силу недостаточной четкости физических тестов, на которых базируется техника идентификации эпидурального пространства.

Особенностью эпидуральной анестезии, выполняемой в «стандартном» варианте, является подавление рефлекса мышц тазового дна, что приводит к увеличению числа родов в заднем виде затылочного предлежания и количества оперативных родов с помощью акушерских щипцов.

В исследованиях, посвященных изучению эпидуральной анестезии в родах, в основном дается клиническая оценка метода и явно недостаточно уделяется

внимания его влиянию на функции органов и систем матери, плода и новорожденного.

Спорной и до конца не решенной проблемой в акушерстве является вопрос о влиянии эпидуральной анестезии на сократительную активность миометрия, поскольку результаты исследований отечественных и зарубежных авторов весьма противоречивы.

Отсутствуют комплексные физиологические исследования влияния длительной эпидуральной анестезии на центральную и периферическую гемодинамику, имеющую значение для исхода родов и в конечном итоге определяющую адекватность анестезии.

Необходимы исследования по трансплацентарной диффузии тримекаина, введенного в эпидуральное пространство. Вопросы проникновения местных анестетиков через маточно-плацентарный барьер при длительной эпидуральной анестезии, влияния их на плод и новорожденного в литературе освещены весьма скромно. К сожалению, встречаемые в зарубежной практике анестетики: мепивакаин, зелокаин, маркаин, цианест не имеют отечественных аналогов, а исследований по трансплацентарной диффузии тримекаина, концентрации и времени циркуляции его в крови матери, плода и новорожденного нам в литературе не встретилось.

Несмотря на то, что в акушерстве накоплен большой клинический опыт ведения родов в условиях эпидуральной анестезии, сведения о возможном побочном эффекте локальных анестетиков на организм матери и плода практически отсутствуют. Особое значение имеет задача изучения эффекта анестетиков на функцию сердечно-сосудистой системы матери и плода, поскольку в процессе родового акта она испытывает одну из наибольших нагрузок.

Актуальность проблемы во многом диктуется и тем, что доказано влияние анестетиков на электрическую активность миокарда (замедление проведения, подавление автоматизма), это позволяет успешно использовать данные вещества для лечения желудочковых тахикардий (Рябокоть и др., 1980; Генденштейн и др., 1982; Pedersen et al., 1987).

Сравнительное изучение действия локальных анестетиков на миокард взрослых и новорожденных экспериментальных животных важно тем, что показаны существенные отличия в механизмах регуляции электриче-

ской и сократительной активности, чувствительности к кардиотропным веществам миокарда млекопитающих (Nishioka et al., 1981; Maylie, 1982).

Таким образом, можно предположить, что возрастные отличия существуют и в действии на миокард локальных анестетиков. Проблема усложняется тем, что в большинстве случаев применение эпидуральной анестезии при обезболивании родов продиктовано экстрагенитальной либо акушерской патологией роженицы. Эти патологические состояния сопровождаются возникновением гипоксии (в той или иной степени) как у матери, так и у плода.

Показаны существенные различия в повреждающем действии гипоксии, особенностях снижения сократительной активности и восстановления после реоксигенации миокарда взрослых и новорожденных (Nakanishi, 1982). Однако совместное влияние гипоксии и локальных анестетиков на миокард взрослых и новорожденных животных до сих пор не изучено. Несомненно, что получение подобной информации представляет не только теоретический, но и большой практический интерес.

В настоящее время в акушерской практике применяются в основном методы комбинированной анестезии различными медикаментозными средствами, обладающие направленным фармакологическим действием. Поэтому в наших исследованиях мы использовали управляемую комбинированную эпидуральную блокаду (УКЭБ). В предложенной нами модификации длительная эпидуральная анестезия по показаниям сочеталась в зависимости от акушерской или экстрагенитальной патологии с оксibuтиратом натрия в целях получения обезболивающего эффекта, активирующего влияние на гемодинамику, а также для предупреждения и устранения патофизиологических сдвигов.

Наряду с местной анестезией все более широкое применение в акушерской практике при обезболивании родов получает нейролептаналгезия (НЛА) (Расстригин и др., 1974; Кулаков и др., 1984; Савельева и др., 1984; Германе и др., 1988; Ketscher et al., 1986). Нейролепсия характеризуется своеобразным состоянием пациентки: снятием психоэмоционального возбуждения, успокоением, снижением болевой чувствительности при сохраненном сознании («анестезия бодрствования»). Основными достоинствами обезболивания мето-

дом НЛА являются нейровегетативная защита, эмоциональная индифферентность к различным раздражителям, снижение двигательной активности. Благоприятное воздействие НЛА оказывает на гемодинамику роженицы: гипотензивный эффект достигается вследствие вазодилатации, снижения периферического сопротивления, улучшения микроциркуляции, отсутствия отрицательного влияния на сократительную деятельность матки. Все вышесказанное позволяет применять метод НЛА в целях обезболивания рожениц, отягощенных акушерской и экстрагенитальной патологией.

akusher-lib.ru

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ ВЕДЕНИИ РОДОВ У РОЖЕНИЦ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ РИСКА

1.1. Актуальность проблемы обезболивания родов у женщин с высокой степенью риска

Проблема адекватной анестезиологической защиты при родах у женщин с экстрагенитальной и акушерской патологией сегодня по праву занимает главенствующее место в акушерской практике. Парадоксом современного обезболивания родов является то, что применение все более эффективных средств и методов несет в себе все большую потенциальную опасность. Одним из этих обстоятельств можно объяснить сообщения ряда зарубежных специалистов о том, что на фоне прогрессивного снижения материнской смертности в структуре ее причин все более заметное место занимают осложнения анестезии (Моир, 1985; Magoga F., Magoga A., 1980; Moir, 1980; Augensen, Bergsjo, 1984).

Использование метода или медикаментозного средства для обезболивания зависит от индивидуальных особенностей роженицы и плода, сопутствующей акушерской патологии, периода родового акта, а также сократительной функции матки. Главный принцип выбора — анестезия в родах не угнетает компенсаторные механизмы матери и плода в процессе родоразрешения, наступает быстро и проводится на стадии аналгезии.

О. К. Филлипс (1985) отмечает, что у рожениц встречаются физиологические изменения, которые у небеременных считаются признаками заболевания. Некоторые из них носят характер адаптации к физиологическим условиям беременности (увеличение минутной вентиляции и сердечного выброса), а другие (повышение объема циркулирующей крови и уровня фибриногена) возникают в виде подготовки к возможным в будущем расстройствам. Роды, являющиеся физиологическим процессом, тем не менее вполне справедливо

рассматриваются как стрессовое состояние, оказывающее значительную нагрузку на организм.

Особенно остро анестезиологические проблемы возникают при обезболивании родов у рожениц с высокой степенью риска, составляющих от 17 до 30% всех беременных женщин (Таболин, Шабалов, 1984; Ариас, 1989; Spiess et al., 1986; Malinow, Ostheimer, 1987), в связи с опасностью стрессовой ситуации, осложнениями в родах у роженицы и плода. Адаптационные возможности жизненно важных органов и систем у рожениц с акушерской и экстрагенитальной патологией весьма ограничены и легко истощаются на протяжении родового акта, что может привести к декомпенсации. Компенсаторные процессы характеризуются фазой гиперфункции компенсирующей функциональной системы. Ведущими факторами риска считаются заболевания, сопровождающиеся патологическими изменениями в системах, обеспечивающих транспортно-трофическую функцию (сердечно-сосудистая, тканевое дыхание), а также в почках, печени. К факторам риска в родах относятся: увеличение продолжительности родового акта, повышение частоты преждевременного излития вод, кровотечений, высокий процент материнского травматизма и частоты осложнений в послеродовом периоде.

Группу высокого риска представляют пациентки, имеющие в анамнезе перинатальную (или другую раннюю) гибель детей, особенно повторную, привычное невынашивание, недонашивание, тяжелую соматическую или акушерскую патологию в анамнезе или в течение данной беременности — многоводие, аномалию плацентации, изменения в костно-суставной системе, оперативные вмешательства на матке и органах брюшной полости (Whitehouse, 1978).

О. Г. Фроловой и Е. И. Николаевой (1976) на основании изучения литературных данных, а также разработки 800 историй родов были определены факторы риска, разграниченные по группам, — социально-биологические, акушерско-гинекологического анамнеза, экстрагенитальной патологии. Для характеристики каждого фактора использовалась балльная оценка, позволяющая дать не только представление о вероятности неблагоприятного исхода родов при каждом факторе риска, но и получить суммарную вероятность их воздействия. Возможность риска неблагоприятного исхода беременности и

родов была разделена на высокую, среднюю и низкую степени. Так, к группе беременных высокого риска (26,4%) относились женщины с суммарной оценкой 10 баллов и выше, к группе среднего риска (28,6%) — 5—9 баллов, низкого риска (45%) — до 4 баллов. Следовательно, выделение факторов риска позволяет не только предусмотреть возможные осложнения, но и «запрограммировать» терапию патофизиологических нарушений, которые могут привести к тяжелым расстройствам гомеостаза.

Для родов с высокой степенью риска различной этиологии характерна стрессовая ситуация, при которой ведущими звеньями в цепи патогенетических нарушений являются страх, напряженность психоэмоционального состояния, боль, которые в совокупности приводят к катехоламинемии.

Результатами стресс-реакции являются:

- 1) мобилизация энергетических ресурсов организма и их перераспределение с избирательным направлением адаптации;
- 2) потенция работы самой этой системы;
- 3) формирование структурной основы долговременной адаптации.

Участие катехоламинов в адаптационных процессах организма осуществляется многообразными путями и затрагивает почти все элементарные и сложные физиологические функции. Катехоламины через α -адренорецепторы и β -рецептор-аденилатциклазный комплекс стимулируют ферменты гликолиза, гликогенолиза, липолиза и приводят к мобилизации углеводных и жировых депо (Виру, 1983, Carlson et al., 1985). Кроме того, катехоламины стимулируют сократительную функцию сердца, облегчают нервно-мышечную передачу и увеличивают силу сокращения скелетных мышц.

Мощный липотропный эффект катехоламинов, связанный с их действием на ферменты липолиза и фосфолиполиза и активацией перекисного окисления липидов, вызывает изменение липидного окружения мембраносвязанных ферментов ионных каналов и рецепторов.

Избыток катехоламинов индуцирует активацию перекисного окисления липидов в миокарде, что приводит к повреждению мембран миоцитов, нарушению транспорта Ca^{2+} и сократительной функции сердца (Мерсон и др., 1981; Ульянинский, 1986) и развитию оча-

говых контрактурных повреждений миокардиальных клеток. Выявлено увеличение концентрации в плазме биологически активных веществ, ответственных за гипертензивную реакцию (адреналин, альдостерон, кортизол, ренин), и одновременно компонентов депрессорной функции (прогестерон, калликреин-кининовая система крови). Стероидные гормоны, биогенные амины, ренин-ангиотензинная система способствуют увеличению объема внеклеточной жидкости, изменяющих системную гемодинамику. Установлено, что первым проявлением реакции напряжения является резкое усиление афферентной и эфферентной импульсации, изменение биоэлектрической активности мозга, затем наступает активация гипофизарно-надпочечниковой системы, проявляются отчетливые сдвиги энергетического баланса и биохимические изменения.

В реакции напряжения, совершенно необходимой для существования организма, с самого начала заложены элементы декомпенсации, которые в зависимости от их выраженности рано или поздно приводят к истощению, срыву адаптации и развитию тяжелых патологических состояний (Островский и др., 1978; Пшенникова, 1986).

Отрицательные эмоции, психическое напряжение у пациенток с чрезвычайно болезненными ощущениями во время схваток воздействуют на систему кровообращения, при этом наблюдается нарушение тонуса и эластичности сосудов, их проницаемости, микроциркуляторные расстройства, уменьшение ОЦК, снижение интенсивности периферического кровотока (Петров-Маслаков, Абрамченко, 1977; Газазян, Пономарева, 1986; Bromage, 1972; O'Driscoll, 1975; Wenderlein, 1983). Гиперактивация симпатoadреналовой системы в условиях снижения сократительной способности миокарда, минутного объема сердца и артериального сосудистого тонуса имеет приспособительное значение, способствует стабилизации кровообращения. В дальнейшем регионарный и генерализованный ангиоспазм сопровождается снижением скорости кровотока, изменением реологических свойств крови, что предрасполагает к нарушению микроциркуляции, гипоксии тканей, повышению проницаемости сосудистой стенки, изменению тканевого обмена и развитию дистрофических процессов в тканях мозга, сердца, печени, почек. Тканевая гипоксия возни-

кает в результате: 1) централизации кровообращения со сбросом крови мимо периферических тканей; 2) уменьшения объема циркулирующей крови; 3) снижения ударного и минутного объемов сердца.

Наряду с повреждающим влиянием болевого стресса на миокард выявлено его отрицательное воздействие на дыхательную функцию. Регистрировались гипервентиляция, нарушение ритма дыхания, снижение дыхательного объема, увеличивался альвеолярно-артериальный градиент по кислороду, создавались предпосылки для возникновения гипоксемии. Следует, однако, отметить, что адаптационное увеличение легочной вентиляции у беременных, сопровождающееся изменением газового состава и кислотно-основного состояния крови, может быть ошибочно расценено как свидетельство дыхательной недостаточности, а у беременных с пороком сердца — как нарушение кровообращения. Клинически это проявлялось в увеличении артериального и венозного давления, повышении ударного и минутного объемов сердца (Маршалл и др., 1972; Шехтман, Глезер, 1978; Елисеев, 1982; Баев и др., 1986; Павлова, 1988; Goltner et al., 1970; Grawbord, 1978; Robson et al., 1987), одышке, тахикардии, а при продолжительной усиливающейся боли — в возникновении брадикардии, уменьшении коронарного кровотока, атриовентрикулярной блокаде вплоть до остановки сердечной деятельности (Чазов, Боголюбов, 1972; Сумароков, 1986; Гутман, 1988; Шабала, 1988; Upshan, 1970). Кроме вышеперечисленных механизмов отрицательного воздействия болевых ощущений на функции жизненно важных органов необходимо учитывать, что причинами повышенных нагрузок на сердечно-сосудистую систему во время беременности и родового акта являются: рост ОЦК, возникновение дополнительного маточно-плацентарного круга кровообращения, усиленное потребление кислорода, прирост массы тела роженицы, подъем внутригрудного и внутрибрюшного давления, сопровождающийся уменьшением притока крови к сердцу, высоким стоянием диафрагмы, перегибом крупных сосудов, расширением грудной клетки, растяжением мышц передней брюшной стенки (Вихляева и др., 1972; Савельева, 1973; Ванина и др., 1976; Серов, Невзоров, 1981; Шехтман, 1987; Sawinsky, 1972; Pirani, Campbell, 1973; Harvey, 1975; Letsky, 1980), одновременно понижается

ОПС, что обусловлено шунтированием крови в плаценте.

Описанные изменения гемодинамики, получившие название синдрома гиперкинетического кровообращения, направлены на создание адекватных условий для обеспечения нормального внутриутробного развития плода, повышения кислородной емкости крови, поддержания давления на стенку сосудов миометрия, уменьшения венозного притока крови к матке. Снижению маточно-плацентарного кровотока способствуют: 1) повышенный тонус матки; 2) чрезмерное увеличение потребности в кровоснабжении матки; 3) автономная вазоконстрикция (стресс); 4) повышение внутрибрюшного давления; 5) вынужденное положение роженицы.

Выявлена прямая корреляционная зависимость как в клинике, так и в эксперименте между уровнем артериального давления и нарушениями маточно-плацентарного кровотока. Изменения кровообращения в материнском организме, сочетающиеся с повышением давления крови в межворсинковом пространстве, могут задержать фетальную васкуляризацию плаценты, повысить сопротивление ее сосудистого русла и задержать развитие плода. Изменения показателей гемодинамики и маточного кровотока могут явиться одним из факторов, способствующих возникновению аномалий сократительной деятельности матки в родах. Объясняется это тем, что функциональная активность миометрия и кровеносных сосудов обеспечивается действием одних и тех же факторов. В повышении активности миометрия определенную роль играют медиаторы реакции немедленной гиперчувствительности (катехоламины, ацетилхолин, серотонин, гистамин). Они влекут за собой развитие сосудистой дистонии, нарушение микроциркуляции, спазмирование мелких сосудов, особенно выраженное в зоне маточно-плацентарного кровообращения, что оказывает неблагоприятное влияние на плод, снижая его адаптационные способности в ante-, intra- и постнатальном периодах. Выявлена зависимость увеличения частоты мертворождений и асфиксий в родах у женщин с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями от нарушений маточно-плацентарного кровообращения (Грищенко, Яковцова, 1978; Кирющенко, 1978; Константинова, Гармашева, 1987).

Результатом нарушения маточно-плацентарного кро-

вообращения являются дистрофия, некроз ворсин децидуальной ткани, образование инфарктов, кровоизлияний в строму плаценты и межворсинчатые пространства. Изменения гемодинамики роженицы, расстройства микроциркуляции приводят к метаболическим нарушениям со стороны плода в виде гипоксии, о чем свидетельствуют выраженный ацидоз в крови и гипоксемия. Кислородное голодание, вызывая нарушения в фетоплацентарной системе, приводит к необратимым изменениям в высокодифференцированных тканях плода, что часто является причиной его гибели. Фактор гипоксии вызывает недостаточность сосудистой сети плаценты и тем самым оказывает существенное влияние на увеличение трансплацентарной проницаемости в связи с возникновением дефицита нуклеиновых кислот, десквамации эпителия ворсин, деполаризации кислых мукополисахаридов (Радзинский и др., 1982; Задорожная, 1984; Калашникова, 1987).

М. В. Федорова и соавт. (1986), Moll (1978) выявили в плаценте изменения сосудистой стенки вплоть до полной облитерации и некроза, а характер и интенсивность морфологических изменений связаны с увеличением продолжительности и тяжести патологического процесса. По мере нарастания тяжести заболевания в строме появляются деструктивные, дистрофические изменения ультраструктуры плаценты в виде резкого сморщивания ядер синцития, их регрессии, гомогенизации цитоплазмы с разрушением ее. Выявляются уплотнение базальной мембраны, резкая коллагенизация стромы, отложение фибриноида вокруг сосудов с сужением их просвета, деструктивные изменения эндотелиальных клеток. Указанные изменения, в свою очередь, приводят к нарушению всех физиологических функций плаценты, в том числе ее защитных механизмов. Исследования Green и соавт. (1979), Gollschalk (1980), Whittsett (1981), Szeto (1982), X. П. Кьюмерле (1987) показали, что поступление лекарств к плоду зависит от интенсивности маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока, которая может изменяться в зависимости от нарушения гемодинамики у матери и плода, сокращения или расслабления матки, морфологических особенностей и функционального состояния плаценты, уровня альбуминов и альфа-1-кислого протеина, связывающих лекарства в плазме крови матери и плода.

Пусковым механизмом, соединяющим все патогенетические звенья в процессе родового акта и тем самым отягчающим состояние матери и плода, являются болевые ощущения во время схваток.

1.2. Патофизиологические основы родовой боли

Боль как психофизиологический феномен состоит из эмоционального ощущения и реакции на боль, включающей эмоциональные, моторно-вегетативные и гуморальные проявления, в целом идентичные комплексу стресс-реакции на неблагоприятные воздействия (Вальдман, 1980). Однако в связи с развитием системного подхода в физиологии и медицине более целесообразно рассматривать боль как интегративную функцию организма, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредного фактора и включает такие компоненты, как сознание, ощущение, память, мотивации, вегетативные, соматические и поведенческие реакции, эмоции.

Раскрытие физиологических механизмов, обеспечивающих разнообразие признаков боли, осуществляется через изучение периферических и центральных структур нервной системы, участвующих в восприятии, передаче и анализе болевых раздражителей, а также путем исследования мозговых механизмов, регулирующих приток болевых импульсов в мозг.

Представления о механизмах боли до последнего десятилетия сводились к концепции распространения болевого возбуждения от периферических ноцицепторов до коры больших полушарий. Боль складывалась из трех основных элементов: 1) импульсации, возникающей в рецепторах и нервных волокнах при ноцицептивном раздражении; 2) реакции центральных структур мозга на получение соответствующих импульсов; 3) эфферентных механизмов боли, к которым следует отнести комплекс вегетативных и двигательных реакций (Швец, 1971; Дарбинян, 1973).

Аналогичным образом представлялось возникновение родовой боли. Так, раздражение высокочувствительных рефлексогенных зон матки (механо- и хемонотицепторы) и родовых путей, сокращение мускула-

туры матки, натяжение и растяжение маточных связок и париетальной брюшины вызывают поток афферентной болевой импульсации. Согласно современным нейрофизиологическим представлениям, в формировании ответных реакций на боль принимают участие различные отделы центральной нервной системы, причем для каждого ее уровня характерен определенный компонент болевой реакции.

В феномене родовой боли условно можно выделить два вида болевой чувствительности:

1) висцеральная боль, возникающая в первом периоде родов в результате сократительной деятельности матки и раскрытия цервикального канала; она осуществляется мелкими чувствительными волокнами, которые сопровождают симпатические нервы до их окончания в спинальных ганглиях от 11-го грудного до 1-го поясничного сегмента;

2) соматическая боль, развивающаяся во втором периоде родов от растяжения влагалища и давления на костные структуры, связки таза и распространяющаяся по пудендалному нерву вместе с парасимпатическими волокнами от второго до четвертого крестцового сегмента (Ланцев и др., 1973; Федермессер, Церцвадзе, 1975; Doughty, 1971; Marx, 1972). На уровне сегментарных элементов спинного мозга реализуются двигательные защитные реакции. Болевой импульс возникает в периферическом окончании чувствительных нервов от раздражения ноцицепторов и может проходить по нескольким спинномозговым путям: спиноталамическому тракту, системе задних столбов, дорсолатеральному тракту, сети коротких волокон. Основные восходящие пути, участвующие в передаче болевой импульсации, — спиноталамический, спиноретиккулярный, спиномезэнцефалический, спиноцервикальный тракты, а также проприоспинальная система спинного мозга и ствола мозга. Так, раздражение передается по аксонам первого нейрона через спинномозговые ганглии и задние корешки к задним рогам спинного мозга, из которых начинается второй нейрон. Часть волокон второго нейрона заканчивается в образованиях ретикулярной формации и по волокнам третьего нейрона достигает зрительного бугра. Совершая перекрест в передней спайке, нейроны переходят на периферию бокового столба и в составе спиноталамического пучка оканчиваются в задней цен-

тральной извилине головного мозга, а также в боковых и центральных ядрах зрительного бугра (Лиманский, 1983).

Болевые импульсы, попадая в таламус и гипоталамус, распространяются на ретикулярную формацию и кору, а также на зону гипофиза, откуда начинаются гипофизарно-адреналовые реакции: гипергликемия, олигурия, гиперкалиемия, накопление молочной и пировиноградной кислот, кетоновых тел, повышение содержания гистамина, кининов, простагландинов. Исследованиями Gazelius, Olgart (1980) установлено, что болевое возбуждение на основе механизма аксон-рефлекса вызывает местное расширение кровеносных сосудов непосредственно в зоне повреждения, приводящее к усилению поступления крови к поврежденной ткани и, следовательно, к усилению тканевого дыхания. Возникновение боли сопровождается рядом объективных изменений в организме, которые затрагивают самые различные функциональные системы — кровообращения, дыхания, эндокринную, мочеобразования, а также нарушает физико-химические свойства и состав крови, уровень метаболизма и теплообмена, воздействует на иммунитет, предопределяет сложные нейрохимические сдвиги.

Если же болевые раздражители становятся хроническими, то интенсивность ответных вегетативных реакций снижается, но возникает ряд цепных реакций: вазоконстрикция, стаз, гипоксия, местный отек тканей, мышечные спазмы. Развивается порочный круг: страх — напряженность мышц — боль (Кассиль, 1975; Магога Ф., Магога А., 1980). В результате ухудшается метаболизм миокарда: уменьшается гликогеновый резерв, тормозится ресинтез гликогена и окисление, основных субстратов цикла трикарбоновых кислот (Меерсон и др., 1988), что сопровождается снижением силы и скорости сокращения миокарда. Исследования выявили на высоте болевого синдрома увеличение содержания биологически активных веществ, ответственных за гипертензивную реакцию (адреналин, альдостерон, кортизол, ренин), и одновременно компонентов депрессорной системы (прогестерон, калликреин-кининовая система крови).

Вышеизложенная концепция боли основывается на теориях специфичности и режима интенсивности.

Успехи в области экспериментальных исследований и теоретических знаний в результате использования

анатомических, физиологических, фармакологических, психологических подходов послужили основой для новых оригинальных решений проблемы боли (Петровский и др., 1980; Судаков, 1980; Игнатов, 1983; Калужный, 1984; Углов, Копылов, 1985; Мелзак, 1981; Вылицки, 1982).

Так, Melzack, Wall (1965) выдвинули теорию «входных ворот», согласно которой важная роль в поступлении в центральную нервную систему болевой импульсации по волокнам различных типов принадлежит механизмам с обратной связью, локализующимся в желатинозной субстанции боковых рогов спинного мозга. Возбуждение толстых чувствительных волокон ($A\alpha$ и $A\beta$) при раздражении закрывает «ворота боли», в то время как воздействие на тонкие волокна ($A-\delta$ и C) открывает «ворота». Авторами была сделана попытка интерпретировать клинические наблюдения с точки зрения современной нейрофизиологии, учитывая прежде всего так называемое пресинаптическое торможение, действующее в качестве регулятора интенсивности при передаче возбуждения от сенсорных волокон.

Исходя из концепции авторов, не только сегментарные, но и супраспинальные механизмы, подавляющие боль, активируются исключительно низкопороговыми первичными афферентами.

Однако данная теория подверглась критике (Крыжановский, 1979; Калужный, Голапов, 1980) и основным аргументом был тот факт, что ноцицептивные раздражения, в том числе изолированная стимуляция $A-\delta$ или C -волокон, вызывают не гиперполяризацию, а деполяризацию центральных терминалей низко- и высокопороговых волокон кожных нервов.

Теорию «входных ворот» дополняет концепция «генератора патологически усиленного возбуждения» в центральной нервной системе (Крыжановский, 1980), которая подчеркивает значение центральных факторов в патогенезе боли и определяет роль периферических механизмов. Как только паттерн — генерирующий механизм — оказывается способным создавать паттерны импульсов, вызывающие патологическую боль, триггером для них может служить любой вход.

Л. Н. Смолин (1982) выдвинул концептуальную модель боли, согласно которой ее возникновение при раздражении высокопороговых рецепторов и отсутствие

в нормальных условиях при стимуляции низкопороговых нервных окончаний определяются не балансом противоположно направленных влияний толстых и тонких первичных афферентов, а эффективностью отрицательной обратной связи: боль возникает при активации того канала, в котором пресинаптическое торможение недостаточно эффективно.

Противоречия в понимании механизмов боли стали причиной исследований в нескольких направлениях.

Первое — интенсивное развитие нейрохимических исследований нейромедиаторных механизмов боли. Не вызывает сомнения полинейрохимичность ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга, которая может рассматриваться в качестве одного из ведущих факторов, обеспечивающих надежность целостной болевой интеграции. Важная роль отводится при этом нейротрансмиттерам (ацетилхолин, норадреналин, серотонин), а также калию, субстанции «Р», простагландинам, каждый из которых связан с обеспечением определенных компонентов психофизиологического феномена боли (Андреев, 1983; Галустьян, 1983; Елькин, Елькина, 1983).

Второе направление развивается под влиянием открытия так называемых опиоидных рецепторов и эндогенных морфинов. Выдвинуто концептуальное положение о роли эндогенных опиоидных рецепторов-энкефалинов и эндорфинов в регуляции болевой чувствительности в качестве нейромедиаторов и нейромодуляторов ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга. Предполагалось, что открытие эндогенных лигандов, взаимодействующих с морфинорецепторами как с постсинаптическими рецепторами, приведет к развитию новых представлений о химической передаче болевых нервных импульсов (Ашмарин, 1977; Машковский, 1978; Закусов, Булаев, 1980; Коваленко, 1982; Сергеев, 1982; Kosterlitz, Hughes, 1978).

Третье характеризует поиски мозговых структур: гипоталамуса (Звартау, 1979), латеральной части ретикулярной формации, нижних отделов ствола мозга, стимуляция которых приглушает реакцию боли.

В результате такой функциональной и нейрохимической интеграции и возникает болевая реакция, состоящая из множества компонентов: болевой перцепции, определенного состояния бодрствования, специфического эмоционального состояния с его вегетативными про-

явлениями, что, с одной стороны, мобилизует защитные силы организма, направленные на восстановление жизнеспособности органов и тканей организма, а с другой стороны, формирует особое психическое состояние с мотивацией избавления от этого ощущения, что вызывает определенные поведенческие реакции, направленные на избавление от причин и последствий воздействия вредоносных факторов (Калюжный, 1983).

Таким образом, современное представление о нейрофизиологических механизмах боли основано на фактах существования в мозге специфических афферентных систем боли, состоящих из определенных типов волокон и специализированных групп нервных клеток в спинном мозге и стволе мозга, объединенных нервными волокнами. В стволе мозга заключены нейронные системы (серотонин-, эндорфин-, дофамин- и норадренергическая), которые синаптическим и нейрогуморальным путем регулируют чувствительность различных уровней афферентных систем боли. Тем самым адекватный уровень обезболивания зависит не только от наркотического агента, но и от правильной комбинации его с другими веществами, в частности — с противосудорожными, антистрессорными средствами. Так, А. П. Зильбер (1984) предлагает комплексную систему устранения боли, направленную на разные звенья патогенетической структуры болевых синдромов.

1. Введение центральных наркотических анальгетиков: морфин, омнопон, промедол, тилидин, нефопам, фентанил, которые связываются с опиатными рецепторами и блокируют восходящую болевую информацию, действуя на нейроны желатинозного вещества задних рогов спинного мозга.

2. Применение ненаркотических анальгетиков: ацетилсалициловая кислота, бутадиион, вольтарен, бруфен, пробон, антикининовая и антипростагландиновая активность которых вызывает анальгетический эффект.

3. Использование различного вида блокад, которые прерывают периферическую импульсацию (эпидуральная, интеркостальная, пресакральная, спинномозговая).

4. Применение методов рефлексотерапии (акупунктура, чрескожная стимуляция нервных стволов, ультразвук, электрофорез, диадинамические токи), теоретической основой которых является выработка эндогенных опиоидных пептидов и «закрытие ворот» боли.

5. Обезболивание нейрохирургическими методами анальгезии (периферический невролиз, симпатэктомия, термокоагуляция узла тройничного нерва, дорсальная ризотомия, чрескожная хордотомия, химическая и лазерная гипофизэктомия).

6. Аутоаналгезия различными химическими и физическими методами.

7. Использование гипноза, аутогенного тренинга с обратной биосвязью.

Выявление особенностей формирования и развития боли во время родов (Абрамченко и др., 1983) позволило наметить обоснованное дифференцированное применение современных фармакологических средств для помощи роженицам с высокой степенью риска с целью обезболивания.

1.3. Выбор оптимального метода обезболивания у рожениц с высокой степенью риска

Исходя из вышеизложенного, для блокады болевых ощущений во время схваток необходим целый комплекс обезболивающей терапии, основу которого составляют наркотические анальгетики и анестетики. Современные анестезиологические методы позволяют действовать на всех уровнях проведения болевого импульса: анальгетики и нейроплегтики меняют восприятие боли, воздействуя на уровне ретикулярной формации и ядер зрительных бугров. Обезболивающий эффект общих анестетиков обусловлен их влиянием прежде всего на кору больших полушарий мозга и развивающимся вследствие этого состоянием наркоза. Эпидуральная анестезия позволяет обеспечивать полноценное обезболивание на любом этапе родов, блокируя проведение болевых импульсов на уровне задних корешков спинного мозга.

Арсенал средств обширен, но выбор их в акушерской анестезиологии затруднен в связи с депримирующим влиянием на сократительную способность матки и функции жизненно важных органов и систем плода.

Влияние анестетиков на плод зависит от их фармакологической характеристики, уровня концентрации в крови матери, трансплацентарной диффузии, высокой

чувствительности плода к воздействию фармакологических агентов. Так, П. К. Кубасов (1879) в работе «К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод» показал проницаемость плаценты для хлороформа, хлоралгидрата, опия, морфина. В литературе представлены работы, свидетельствующие о трансплацентарной диффузии газообразных и внутривенных анестетиков — хлороформа, эфира, галотана, изофлюрана, закиси азота, метоксифлюрана, флюороксина, циклопропана, барбитуратов, оксибутирата натрия, препаратов НЛА (Гринберг, Чернуха, 1972; Павлова и др., 1972; Жданов, Пономарев, 1980; Манелис, 1980; Абрамченко, Ланцев, 1985; Crawford, 1972; Albright, 1978; Datta, Alper, 1980; Craft et al., 1983). Nebert (1974) выделил следующие механизмы трансплацентарной проницаемости: 1) простая диффузия; 2) ускоренная, так называемая «облегченная» диффузия; 3) энзиматический активный транспорт; 4) пиноцитоз, или адсорбция клетками; 5) прохождение через поры мембраны. Если ингаляционные наркотические вещества проникают через плаценту к плоду и обратно в силу диффузии и осмоса, то неингаляционные средства мигрируют вследствие разной их концентрации из крови роженицы к плоду. На плацентарную передачу и локализацию анестетиков в организме плода влияют и некоторые физико-химические свойства препаратов, а именно: растворимость в липидах, размер и форма молекул, степень ионизации, молекулярный вес, наличие протениновой связи (Холодов, Яковлев, 1985; Сома, 1987; Bernard, 1975; Caton, 1977).

Данные литературы о проникновении местных анестетиков через маточно-плацентарный барьер при эпидуральной анестезии и влиянии их на плод и на процесс адаптации новорожденного немногочисленны и разноречивы (Noble et al., 1971; Belfrage et al., 1975; Morischi et al., 1975). В работе Scanlon и соавт. (1974) указано на возможность фетальной депрессии, связанной с использованием местных анестетиков. Ими же отмечены небольшие неврологические изменения у детей, хотя при рождении они были признаны здоровыми по стандартным критериям шкалы Апгар.

Вместе с тем известно достаточное количество работ, посвященных изучению клинической фармакодинамики тримекаина, особенно в хирургической практике (Кузин, Харнас, 1982; Рудько, 1982; Прянишникo-

ва, 1984; Зарзар, 1987; Михельсон и др., 1987; Пашук, 1987; Щелкунов, Черный, 1987). Т. О. Алешенко (1976), Jindga и соавт. (1965) определяли тримекаин в биологических субстратах. Однако данные о трансплацентарной диффузии тримекаина и его концентрации у женщин во время родового акта, в условиях длительной эпидуральной анестезии, отсутствуют.

Наиболее распространенные в акушерской анестезиологии препараты НЛА — фентанил и дроперидол также проникают через плацентарный барьер. Если фентанил, введенный не позже, чем за час до рождения ребенка, являясь кратковременно действующим анестетиком, быстро метаболизируется в печени и не оказывает депрессорного влияния на дыхательный центр плода, то дроперидол активно проникает через плаценту (Расстригин, Алексеева, 1975), что не исключает его угнетающего влияния на центральную нервную систему новорожденного.

Метод нейролептаналгезии разработан в нашей стране Т. М. Дарбиняном (1969), М. И. Кузиным и соавт. (1976), А. А. Бунятыном и соавт. (1983), В. А. Михельсоном и соавт. (1984), Н. А. Осиповой (1988) в хирургической практике. Перенесен в акушерскую анестезиологию Л. С. Персианиновым (1971), Н. Н. Расстригиным, В. В. Зверевым (1972).

Б. И. Гринберг (1971) акцентировал внимание на возможности перехода препаратов НЛА через маточно-плацентарный барьер и их отрицательного воздействия на плод. Экспериментальные исследования установили, что дроперидол не оказывает эмбриотоксического и тератогенного действия. Е. А. Ланцев и соавт. (1973) показали, что НЛА в родах создает состояние психического покоя, удовлетворительную аналгезию, сопровождается стабилизацией гемодинамических показателей и не оказывает существенного влияния на характер родовой деятельности и состояние новорожденного.

Л. В. Ванина (1972), Г. С. Самойлова, С. С. Павлова (1973), используя дроперидол с промедолом при обезболивании осложненных родов у рожениц с пороками сердца, отмечали стабильность гемодинамики и благополучное течение родов через естественные родовые пути.

В целях полноценного анестезиологического пособия роженицам с тяжелыми формами позднего токсикоза

метод НЛА применяли Н. С. Бакшеев, В. М. Чендей (1973), А. И. Алексеева (1974), Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева (1975), Niotakis, Tscherne (1973), Rouchy, Cardi (1974). Использовали препараты НЛА для оказания помощи пациенткам с эклампсией после родоразрешения Л. Е. Маневич и соавт. (1973).

Преимущества НЛА — нейровегетативная защита, психоэмоциональное успокоение, противорвотный эффект, относительная простота и безопасность, сочетание с наркотическими, антигистаминными, спазмолитическими средствами — все это и предопределило использование ее в обезболивании родов (Маркина, 1978; Чернухина, 1979; Alloca et al., 1974; Corssen, 1974; Gil-Gracia, 1974; Grandjean et al., 1977; Friss et al., 1981).

Тем не менее многие вопросы метода НЛА в проблеме обезболивания родов не решены, а исследования В. А. Гологорского и соавт. (1979); Е. А. Дамир и соавт. (1981); В. Г. Василькова и соавт. (1988) регистрировали факт угнетения микроциркуляции в результате применения дроперидола у больных с патологией гепатобилиарной зоны.

До настоящего времени в литературе не нашли достаточного освещения вопросы влияния нейролептаналгезии на моторную деятельность матки в процессе родового акта как при нормальном, так и при осложненном течении беременности. А имеющиеся экспериментальные и клинические данные о влиянии дроперидола, фентанила на функцию матки в динамике родов весьма противоречивы. Так, исследования И. И. Усоскина, Я. Я. Нейнгота (1973) показали, что дроперидол стимулирует сократительную функцию матки морской свинки, а моторную деятельность матки собаки — угнетает. Фентанил тормозит сократительную способность матки собаки и не влияет на контрактильную активность матки морской свинки.

А. Н. Кудрин и соавт. (1980) подчеркнули в своих исследованиях, что стимулирующий эффект фентанила является результатом его непосредственного возбуждающего влияния на так называемые специфические функциональные структуры мембран клеток миометрия, поскольку действие анестетика сохраняется в условиях одновременного блокирования α -адрено-, м-холино- и гистаминорецепторов миометрия.

Наблюдения В. П. Гречнева (1975), М. П. Петрова-

Маслакова и соавт. (1977), Pettit (1976), Schellenberg (1977) свидетельствуют о том, что сочетанное действие фентанила и дроперидола не оказывает влияния на активность матки в процессе родов.

Вместе с тем исследования Л. В. Ваниной и соавт. (1977), Pontonnier и соавт. (1975) доказывают, что комбинированное применение препаратов НЛА приводило к угнетению моторной функции матки и тем самым осложняло течение родового акта. Заметное уменьшение интенсивности схваток у рожениц после введения фентанила и дроперидола зафиксировали Е. А. Ланцев и соавт. (1973). Более того, Stockhammer (1969) сообщил о полном прекращении родовой деятельности в результате внутримышечного введения этих препаратов. Ослабление или полное прекращение родовой деятельности при воздействии НЛА, вероятно, обусловлено угнетающим влиянием дроперидола на сократительную деятельность матки, поскольку он, возбуждая тормозные β -адренорецепторы миометрия, обладает выраженным свойством блокировать α -адренорецепторы (Герсамия, 1978).

Т. М. Дарбинян (1982), Reves и соавт. (1984) указывают на снижение сократительной функции сердца под влиянием дроперидола и подчеркивают отрицательный инотропный эффект комбинации дроперидола и фентанила. Naeholdt и соавт. (1981), Ott и соавт. (1981) во время воздействия НЛА наблюдали проявления адренергических сердечно-сосудистых реакций, выражающиеся в артериальной гипертензии, тахикардии, аритмии.

В эксперименте на беременных овцах Craft и соавт. (1983) установили, что препараты НЛА вызвали учащение сердечных сокращений плода на 23%. Б. Г. Волынский и соавт. (1985) выявили, что при сочетанном действии фентанила и дроперидола повышается чувствительность организма к гипоксии, и расценили это как одно из проявлений их побочного действия.

Не исключается угнетающее влияние препаратов НЛА на дыхательный центр плода, поскольку они наряду с другими внутривенными анестетиками проникают через плацентарный барьер. Так, по данным Vella и соавт. (1986), фентанил довольно быстро проникает через плаценту, в 2,5 раза быстрее, чем бупивакаин. Часто этот отрицательный эффект проявляется у

рожиц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. Тем самым нейролептаналгезия не является оптимальным методом обезболивания при осложненных родах.

Таким, образом, экспериментальные и клинические исследования отечественных и зарубежных анестезиологов выявили неблагоприятное воздействие эбщих анестетиков на сократительную активность матки, плод и рожицу. Все это заставляет искать новые, более адекватные способы обезболивания в акушерской анестезиологии. К одному из них относится использование местных анестетиков в виде метода эпидуральной анестезии.

1.4. Краткий очерк истории развития метода эпидуральной анестезии в акушерстве

Эпидуральная анестезия — разновидность регионарной проводниковой анестезии — основана на идее непосредственного воздействия на нервные сплетения, проходящие через эпидуральное пространство (Sicard, 1901, Cathelin, 1901).

Основоположителем эпидуральной анестезии в акушерстве является Stoeckel, который сообщил в 1909 г. о применении эпидуральных инъекций при обезболивании 141 рожицы при нормальных родах. Полный эффект обезболивания отмечен у 39 женщин, у 72 — уменьшение болей, и лишь у 30 наблюдался отрицательный результат. Автор пришел к выводу, что наиболее приемлема концентрация раствора местного анестетика — 0,5% новокаин с рациональным объемом 35 см³.

В 1910 г. Lawen в эксперименте детально разработал технику анестезии благодаря сочетанию 2% раствора новокаина с бикарбонатом натрия и в шести клинических случаях увеличил продолжительность обезболивающего эффекта до двух часов.

Сравнительно слабая активность анестетика вызвала необходимость повторных пункций, что увеличивало риск инфицирования эпидурального пространства, а непостоянство результатов анестезии, страх рожиц перед пункцией сдерживали распространение и внедрение метода эпидуральной анестезии в акушерстве. Кроме того, отсутствовали необходимые данные по анатомии

и физиологии позвоночного столба, пограничных с ним областей, мозговых оболочек, а также сведения о фармакологических свойствах применяемых местных анестетиков.

Ограниченное время действия анестетика при многократном пункционном методе анестезии заставило различных исследователей изыскивать способы продления обезболивающего эффекта. Одним из первых был Abugel, который в 1930 г. на заседании общества акушеров-гинекологов в Париже выступил с докладом «Длительная местная анестезия в акушерстве». Автор проводил тонкий шелковый катетер к пояснично-аортальному нервному сплетению через паравerteбральное отверстие посредством иглы троакара и фракционно инъецировал 0,05% раствор перкаина. Результаты метода были малоудовлетворительными, поэтому он не получил широкого распространения. И лишь работы Hingson, Edwards (1943) по дренированию эпидурального пространства и его катетеризации открыли новые пути для рационального фракционного введения анестетика к соответствующим спинномозговым сегментам.

Возникновение метода длительной эпидуральной анестезии, в основу которого был положен принцип катетеризации эпидурального пространства, явилось результатом исследований, целью которых было совершенствование эпидуральной анестезии и расширение показаний для ее использования в акушерстве (Кобозева и др., 1967; Cleland, 1949; Flowers, 1949; Curbelo, 1949). Длительная эпидуральная анестезия получила распространение в акушерской практике Северной Америки, Англии, Франции. Безусловно, расширенное использование длительной эпидуральной анестезии, особенно в группе рожениц с неосложненными родами, было неоправданным.

В Советском Союзе первое сообщение о применении сакрального обезболивания родов принадлежит А. Л. Крепсу (1937), который использовал 2% раствор стоваина в количестве 10 мл для обезболивания 50 рожениц. Обезболивание начиналось при открытии шейки матки на 6 см и продолжалось в течение 3—5 ч. Исследования, проведенные при помощи токодинамометра, зафиксировали отсутствие отрицательного влияния анестезии на течение родовой деятельности.

И. И. Фейгель и соавт. (1938) опубликовали сравни-

тельные данные об анестетиках — новокаине, дикаине, пантокаине, совкаине в комбинации с желатином, пантопоном, что увеличивало продолжительность обезболивания у 94 рожениц до 6 ч. Отмечая выраженный эффект экстрадуральной анестезии, отсутствие патологических влияний на роженицу и плод, авторы констатировали, что обезболивание новокаином не влияет на течение родов, но длительность анестезии незначительна, в то время как дикаин и пантокаин удлиняют обезболивание родов, вызывая одновременно ослабление родовой деятельности.

Э. А. Бунимович (1938) описала 30 случаев обезболивания родов методом эпидуральной анестезии 1,5% раствором новокаина с адреналином в разведении 1:1000 с хорошим клиническим эффектом.

Я. Н. Полонским (1949) проведен ряд экспериментальных исследований по изучению воздействия эпидурально введенного новокаина на сокращение матки кролика. Опыты показали, что возбудимость матки возрастает, а ее сократительная способность не снижается. В 85 клинических случаях обезболивания родов автором отмечено отсутствие угнетающего влияния на дыхательный центр и другие жизненно важные механизмы плода, сохранение хорошей сократительной деятельности матки, что обеспечивало минимальную кровопотерю в родах. Тем не менее наряду с положительными выявлялись и отрицательные моменты анестезии: затягивание второго периода родов, увеличение случаев низкого поперечного стояния стреловидного шва и затылочного предлежания.

Таким образом, ограниченность данных об анатомо-физиологических особенностях эпидурального проводникового блока, кратковременность действия анестетиков, их токсичность, отсутствие специализированной анестезиологической службы тоже не способствовали развитию эпидуральной анестезии в акушерстве. Кроме того, некоторые авторы считали, что причиной неудач при эпидуральной анестезии является наличие спаек, тяжей, разделяющих сакральное и эпидуральное пространство, препятствующее распространению анестетика. Исследования В. Н. Пронина (1959), И. З. Козлова (1959), Harrison и соавт. (1985), Savolaine и соавт. (1988) полностью опровергли это утверждение и явились поводом для замены множества названий (кау-

дальная, сакральная, экстрадуральная, интрадуральная, перидуральная) на единственно правильное — эпидуральная анестезия.

Успехи химии, фармакологии, целенаправленный синтез определенного ряда местноанестезирующих средств позволили Lofgren в 1946 г. в Институте органической химии Стокгольмского университета открыть препараты «LL-30» и «LL-31». В Советском Союзе в Институте фармакологии и химиотерапии АМН СССР был синтезирован препарат «МГ-10» в 1956 г. С. В. Журавлевым и М. И. Галченко, аналогичный по своим свойствам «LL-31» и получивший в клинической практике название «тримекаин» (Прянишникова, 1973). Почти одновременно Nash (1957) опубликовал данные о производстве в ЧССР мезокаина — анестетика, идентичного по химической структуре и фармакологическому действию тримекаину.

Идеальный анестетик для местного обезболивания должен обладать следующими качествами (Маневич и др., 1977; Кузин и др., 1982; Lund et al, 1975):

- 1) выраженной пролонгированной анальгетической активностью;
- 2) высокой степенью диффузии;
- 3) избирательностью воздействия на нервную ткань;
- 4) стабильностью при стерилизации и хранении. Эти свойства особенно необходимы для эпидурального проводникового блока в акушерской практике.

Тримекаин (МГ-10, № 4, мезокаин, мезидикаин) — гидрохлорид 2, 4, 6 — триметиланилида диэтиламиноуксусной кислоты — белый кристаллический порошок, горький на вкус, легко растворимый в воде и физиологическом растворе. Молекулярный вес 234,8. Температура плавления 136°C. Удельный вес 1% водного раствора 1,002 г/см³, рН 5,4. Тримекаин отличается большой стойкостью и стабильностью в растворе и при стерилизации, что объясняется наличием не только прочной амидной связи (CONH), которую не расщепляет эстераза крови, но и ароматическим кольцом метильных групп (М. И. Шмарьян и др., 1977). Исследования Н. Т. Прянишниковой (1973) показали, что физико-химические свойства тримекаина — липофильность, коэффициент распределения между плотной и жидкой фазами нерва, способность абсорбции в нерве, влияние на мономолекулярные слои липидов — связаны с анесте-

зирующей активностью симбатной зависимостью. Латентный период действия анестетика складывается на $2/3$ из экстранервальной и на $1/3$ из эндонервальной диффузии препарата (Moore, 1980). Он обусловлен липофильностью анестезирующего вещества (Covino, 1984) и способностью к диссоциации в условиях рН упомянутых тканей. Указанные физико-химические свойства анестетика способствуют изменению характеристик клеточной мембраны в модификации генерации и проведения нервного возбуждения. В настоящее время проводятся экспериментальные исследования (Игнатов и др., 1984) по испытанию нового полимерного соединения тримекаина, которое в 1,5—2 раза превышает тримекаин гидрохлорид по эффекту обезболивания.

Экспериментально-клинические наблюдения позволяют выявить следующие характерные особенности тримекаина: эффективное анестезирующее, анальгетическое, противосудорожное воздействие (Сахаров и др. 1976; Суслов, 1986; Шаров, 1986), малотоксичность по сравнению с другими анестетиками (Пашук, 1977; Дамир и др., 1986; Лопатин, 1986), отсутствие местнораздражающего воздействия (Альф, 1977; Воробьев, 1977), совместимость с наркотиками, нейроплегиками, анальгетиками, сульфаниламидами (Филичкин и др., 1977). Не выявлено токсического влияния анестетика на костномозговое кроветворение (Картавенко и др., 1977), паренхиматозные органы (Агафонов и др., 1977). Исследования И. Држимала и соавт. (1977), Генденштейна и соавт. (1980), Фомина и соавт. (1980), Пиотровского и соавт. (1982) показали, что тримекаин в дозировках, вызывающих противоаритмический эффект, не подавляет функцию проводимости и не влияет на сократительную функцию миокарда. Анестетик блокирует медленный ток натрия в клетки миокарда и поэтому способен подавлять автоматию эктопических очагов импульсообразования.

В экспериментальных исследованиях Н. Т. Прянишниковой (1973) по определению токсичности тримекаина зарегистрировано, что LD_{50} при подкожном введении 1% раствора равно 400 мг/кг (для сравнения: LD_{50} новокаина — 575 мг/кг, ксилокаина — 285 мг/кг). При введении тримекаина у кроликов более выражено, чем при введении новокаина, общее угнетение: у животных возникали дрожание, одышка, клонико-тонические судоро-

ги. Более тяжелые отравления характеризовались присоединением циркуляторных и дыхательных расстройств, требующих комплекса реанимационных мероприятий. Н. Т. Прянишникова и соавт. (1983) установили, что тримеканн вызывает угнетение тканевого дыхания в результате нарушений механизмов окисления. Это связано со снижением активности флавопротеина дыхательной цепи в системе НАД.Н₂ — цитохром — С — редуктаза. Авторы пришли к важному для клиники выводу, что токсичность тримеканна не увеличивается прямо пропорционально повышению концентрации раствора анестетика.

При изучении резорбтивного действия анестетика было показано, что при внутривенном введении в дозе 5—10 мг/кг он оказывал угнетающее влияние на спонтанную биоэлектрическую активность коры головного мозга, ретикулярную формацию среднего мозга и лимбической системы (Бабичев, 1970).

Накопленный клинический опыт свидетельствует, что токсические проявления, вызванные тримеканном, довольно разнообразны, а частота их возникновения колеблется в пределах 0,2—21% (Николаев и др., 1977; Ортенберг и др., 1977; Светлов и др., 1977; Давыдов и др., 1987; Пашук, 1987). В. И. Кац (1970) опубликовал описание 9 случаев токсического воздействия тримеканна, для которых были характерны снижение артериального давления на 50 мм рт. ст., тошнота, рвота, холодный пот.

В. П. Ольховик и соавт. (1970) описали случай смертельного осложнения во время проведения инфильтрационной анестезии 150 мл 0,8% раствора тримеканна в течение 20-минутной операции по поводу удаления копчиковой кисты. Через 7 мин после завершения оперативного вмешательства произошли остановка дыхания и падение сердечной деятельности по типу коллапса, которые не смогли ликвидировать экстренно проведенные реанимационные мероприятия. Данные патологоанатомического исследования не выявили характерных для отравления тримеканном признаков. Авторы пришли к выводу, что смертельное осложнение возникло в результате повышенной индивидуальной чувствительности больного к анестетику.

Вышеизложенные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о наличии ряда нежелательных эффектов тримеканна, возникновение которых тесно

связано с длительностью воздействия анестетика и его токсичностью, способом и скоростью введения, концентрацией препарата.

Одновременно в трудах В. С. Щелкунова (1976); В. С. Иванова и соавт. (1987), О. Ф. Конобевцева и соавт. (1987); Г. А. Пащука (1987); Bonica (1970); Bromage (1972) появились данные о механизме анестезии во время эпидурального блока, распространении анестетика в эпидуральном пространстве, месте действия анестетика на нервные образования.

Эти работы способствовали развитию теоретических основ эпидуральной анестезии и таким образом вновь привлекли к ней внимание. В литературе появились статьи с описанием большого количества клинических случаев родов под эпидуральной анестезией (Epstein и соавт. (1970) — 15000 случаев; Kalas, Nehre, (1972) — 9244 случая, Красная и соавт. (1986) — 5000 случаев, Ланцев и соавт. (1987) — 5000 случаев).

В 70—80-е годы в нашей стране появился ряд работ, отражающих интерес к применению эпидуральной анестезии в акушерстве и посвященных следующим проблемам; теоретическое обоснование метода (Ланцев и др., (1973), использование метода для анестезии рожениц с поздним токсикозом беременных (Шауринь и др., 1976; Баншик и др., 1977; Ланцев и др. 1977; Кулаков и др., 1986; Маневич и др., 1988), эпидуральная анестезия у рожениц с пороком сердца (Меркулова и др., 1984; Бабаев; 1987; Балич и др. 1988), использование комбинированного варианта эпидуральной блокады с управляемой гипотонией в родах (Бакулева и др., 1974), для терапии слабости родовой деятельности (С. Ю. Гусев и др., 1983), длительная эпидуральная аналгезия в родах методом верхнелюмбальной селективной блокады (Асатиани, 1975).

Эти работы были связаны с развитием акушерской анестезиологии, с достижениями в физиологии, фармакологии, биохимии, с расширением исследований механизма анестезии и аналгезии, синтезированием новых анестезирующих средств. Успехи современной фармакологии, в арсенале которой имеются средства направленного действия на определенные звенья рефлекторной дуги, участвующей в формировании болевого ощущения в родах, позволяют применять их с учетом индивидуальных особенностей роженицы и характера осложнений

в родах. Выраженный аналгетический и симпатолитический эффекты, отсутствие угнетающего воздействия на функции органов дыхания, сердца, печени, почек способствовали широкому применению эпидуральной аналгезии в акушерской практике.

Необходимо подчеркнуть, что в большинстве вышеперечисленных работ представлена лишь клиническая оценка метода без комплексного объективного изучения его влияния на состояние жизненно важных систем матери, плода, новорожденного. Отсутствуют клинические и экспериментальные исследования по состоянию центральной и периферической гемодинамики у рожениц в условиях эпидуральной анестезии. Многие положения являются спорными.

Следует отметить, что, несмотря на положительные качества эпидуральной анестезии, метод остается потенциально опасным. Совершенно очевидно, что частота неудач, ошибок и осложнений, связанных с техникой анестезии и побочными эффектами, вызываемыми местными анестетиками, уменьшается пропорционально возрастанию опыта анестезиолога.

Таким образом, вышеизложенный обзор литературы позволяет выделить ряд перспективных направлений и поисков в проблеме обезболивания родов у женщин с экстрагенитальной и акушерской патологией. Неблагоприятный психоэмоциональный фон и болевые ощущения пациенток, нарастание сосудистой гипертензии и дискоординация маточных сокращений определяют резкое ухудшение состояния у рожениц с высокой степенью риска и способствуют материнской и перинатальной смертности. Дискоординация маточных сокращений и дистония маточных сосудов нарушают механизмы отслойки плаценты и остановки кровотечения, что обуславливает патологическую кровопотерю. Указанные обстоятельства определяют необходимость обобщения накопленного опыта и знаний, а также уточнения направлений дальнейшего совершенствования анестезиологического пособия на современном этапе. Поэтому, продолжая основное направление научных изысканий в акушерской анестезиологии — поиск наиболее оптимальных способов обезболивания у рожениц с высокой степенью риска, мы решили углубить исследования по изучению воздействия эпидуральной анестезии на мать, плод и новорожденного.

ГЛАВА 2. ВЛИЯНИЕ ТРИМЕКАИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ ВЗРОСЛЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ НОРМОКСИИ И ГИПОКСИИ

Известно, что в процессе родов сердечно-сосудистая система матери и плода испытывает одну из наибольших нагрузок (Елисеев, 1983). Поэтому особое значение имеет проблема оценки возможного побочного эффекта фармакологических веществ, применяемых для обезболивания родов (в данном случае локальных анестетиков) на функцию сердечно-сосудистой системы. Актуальность и практическая значимость этой задачи определяется и тем, что доказано влияние анестетиков на параметры электрической активности миокарда (замедление проведения возбуждения, подавление автоматизма), что позволяет успешно использовать эти вещества для лечения желудочковых тахикардий (Рябоконе и др., 1980; Генденштейн и др., 1982).

Исследование механизма действия лидокаина (по фармакологическим свойствам аналогичного тримекану) показало его блокирующее влияние на быстрый внутрь направленный натриевый ток и частично на кальциевый ток, участвующий в развитии сокращения (Bigger, Heissenbutten, 1969). Влияние локальных анестетиков на электрическую активность сердечных клеток изучено довольно подробно (Weld, Bigger, 1975; Colatsky, 1982; Moller, Carno, 1988). Однако действие этих веществ на механическую активность миокарда практически не исследовано.

Продемонстрированы существенные различия в механизмах регуляции сократительной активности и чувствительности к кардиотропным веществам (катехоламинам, β -блокаторам) миокарда взрослых и новорожденных животных (Driscoll et al., 1983). Можно предположить, что в действии локальных анестетиков на сократительную деятельность миокарда животных этих возрастных групп тоже будут наблюдаться отличия.

Известно, что миокард взрослых и новорожденных обладает разной чувствительностью к повреждающему действию гипоксии (Jarmakani et al., 1978). В значитель-

ной мере это результат того, что у новорожденных животных еще значительна доля анаэробного гликолиза в общей энергопродукции (Jarmakani et al., 1978). Как следствие этого различия, гипоксия вызывает меньшее подавление сократительной активности и поражение функции внутриклеточных структур в миокарде новорожденных животных по сравнению со взрослыми (Shimizu et al., 1983). При анализе действия гипоксии на насосную функцию сердца большое внимание уделяется не только подавлению сокращений, но и развитию гипоксической контрактуры, отражающей процесс патологического накопления ионов Ca^{2+} в миоплазме сердечных клеток. Накопление ионов Ca^{2+} в свою очередь может вызывать ухудшение механических свойств сердечной мышцы (замедление расслабления и снижение диастолического наполнения кровью камер сердца) и дальнейшее повреждение внутриклеточных структур (в особенности митохондрий).

Ранее было показано, что действие многих фармакологических веществ на электрическую и механическую активность миокарда в условиях гипоксии существенно трансформируется (Kent et al., 1972). Так, в экспериментах на плодах овцы было продемонстрировано критическое для жизнедеятельности плода в условиях гипоксии подавление сократительной функции сердца терапевтическими дозами блокаторов кальциевого тока (верапамила) (Llanos et al., 1980). При этом такие же дозы верапамила не ухудшали выживаемость миокарда взрослого животного при гипоксии (Naylor et al., 1978). Иными словами, достаточно трудно предсказать действие лекарственного вещества на миокард взрослых и новорожденных животных при гипоксии, обладающих даже в обычных условиях к этому веществу различной чувствительностью.

Поскольку у беременных женщин с пороками сердца наблюдается та или иная степень гипоксии организма матери и плода, обезболивание у такого контингента больных может усугубить ее тяжесть. В связи с этим изучение влияния локальных анестетиков на сократительную активность миокарда на фоне гипоксии позволяет смоделировать подобную клиническую ситуацию и решить вопрос о безопасности для матери и плода использования данных препаратов для обезболивания родов.

Для решения поставленного вопроса было необходимо:

1) изучить особенности влияния локального анестетика тримекаина на сократительную активность и ритмоинотропные свойства миокарда желудочков взрослых и новорожденных экспериментальных животных;

2) исследовать совместное действие гипоксии и тримекаина на механическую активность и способность к ее восстановлению при реоксигенации миокарда животных указанных возрастных групп.

Эксперименты проводились на изолированных папиллярных мышцах правого желудочка 14 взрослых крыс и тонких полосках миокарда (длиной 3,0 мм, диаметром 0,5—0,8 мм), иссеченных из стенки правого желудочка 14 новорожденных крысят первых трех суток жизни.

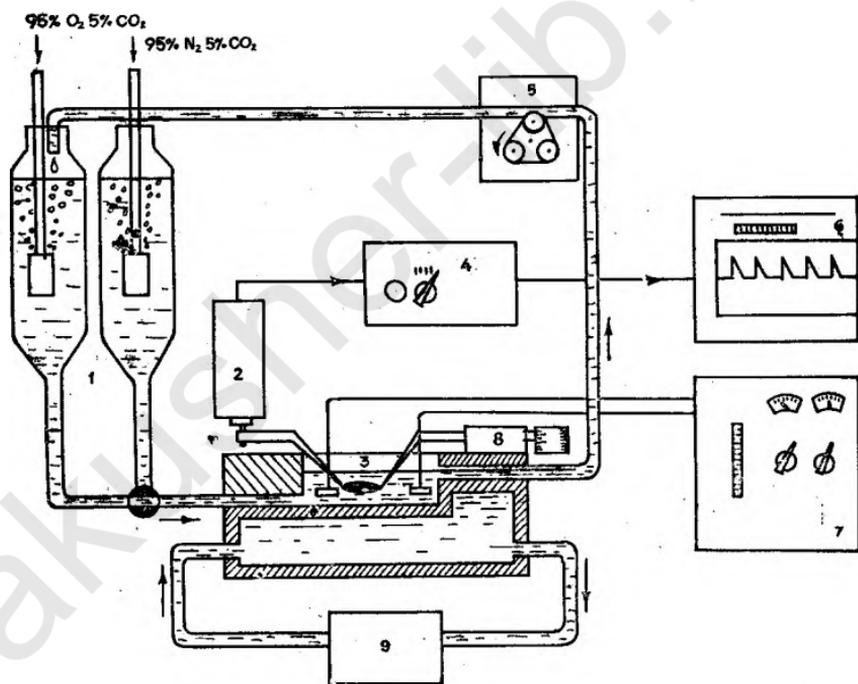


Рис. 1. Блок-схема экспериментальной установки:

- 1 — сосуды с нормальным и гипоксическим растворами; 2 — датчик силы механотрона 6МХ1с; 3 — препарат миокарда в камере с раствором; 4 — усилитель механотрона; 5 — перистальтический насос НП-1М; 6 — самопишущий прибор Н-3021; 7 — универсальный стимулятор ЭСУ-2; 8 — устройство для вытяжения препаратов; 9 — термостат

Для предотвращения образования микротромбов в препаратах миокарда перед забоем всем животным внутрибрюшинно вводили раствор гепарина из расчета 1500—2000 МЕ на кг массы животного. Забой животных осуществляли в условиях эфирного наркоза, после чего быстро выделяли сердце и помещали его в оксигенированный, теплый раствор Тирода.

Из сердца иссекали папиллярные мышцы или полоски из стенки и переносили их в термостатируемую плексигласовую камеру с проточным раствором следующего состава, ммоль: NaCl—140,0; KCl—4,0; KH_2PO_4 —0,5; Na_2HPO_4 —2,0; NaHCO_3 —4,0; CaCl_2 —1,8; глюкоза—10,0; MgSO_4 —1,0. Раствор азрировали газовой смесью 95% O_2 , 5% CO_2 , при этом $pH=7,4\pm 0,5$. Температуру раствора поддерживали при помощи ультратермостата в пределах $35\pm 0,50^\circ\text{C}$. Перфузию раствора через ванночку обеспечивали перистальтическим насосом НП-1М со скоростью 600 мл/ч (рис. 1). Один конец препарата миокарда крепили к консоли датчика силы механотрона 6М×1С, служащего для регистрации механической активности препарата в изометрическом режиме. Другой конец препарата крепили к консоли устройства для растяжения, позволявшего изменять длину полоски миокарда с точностью до 0,01 мм. Препараты миокарда стимулировали сверхпороговыми импульсами тока длительностью 1—5 мс от универсального стимулятора ЭСУ-2 через массивные платиновые электроды, помещенные в камере с препаратом.

Перед началом эксперимента фрагменты миокарда стимулировали в камере в течение 1 ч при частоте следования импульсов 0,3 Гц до достижения стационарной силы сокращений. Затем препараты растягивали до длины, соответствующей максимальной развиваемой силе сокращений. Силу изометрических сокращений регистрировали при помощи быстродействующего самопишущего прибора Н-3021-3 с прямоугольной записью. Механическую активность препаратов миокарда исследованных групп животных изучали при частотах стимуляции от 0,3 до 3,0 Гц в стационарном режиме (при неизменной частоте стимуляции), при ступенчатом переходе с одной частоты стимуляции на другую и в ответ на внеочередные разряды на фоне постоянной частоты стимуляции.

Для оценки сократительной активности изолирован-

ного миокарда взрослых и новорожденных крыс использовали следующие показатели:

А — амплитуда изометрических сокращений (г/мм² сечения полоски);

ВДМ — время достижения максимума (пика) изометрического напряжения, мс;

ВР — время расслабления (время от пика изометрического напряжения до уровня, соответствующего 90% расслабления, мс) (рис. 2, а).

Большое значение для оценки механической активности сердечной мышцы имеют так называемые ритмоинотропные характеристики. Эти характеристики являются важными показателями, отражающими функциональное состояние процессов электромеханического сопряжения (т. е. связи между процессами возбуждения и сокращения) в миокарде (Koch-Weser, Blinks, 1963). К числу ритмоинотропных характеристик относятся постстимуляционная потенция (ПСП) — увеличение первого сокращения при переходе с одной частоты стимуляции на другую и постэкстрасистолическая потенция (ПЭСП) — увеличение очередного сокращения, следующего после экстрасистолы (см. рис. 2, б, в). Вычисление ритмоинотропных характеристик осуществляли следующим образом:

ПСП вычислялась как отношение прироста первого сокращения после ступенчатого перехода с исследуемой на базовую частоту к амплитуде стационарного сокращения на базовой частоте;

ПЭСП вычислялась как отношение прироста сокращения после экстрасистолы к фоновому сокращению на данной частоте.

Под стационарной ритмоинотропной зависимостью понимали зависимость амплитуды сокращений от частоты стимуляции в стационарном режиме.

Для исследований использовали 2% раствор тримекаина, который вводили в перфузионный раствор для создания в нем концентраций 10^{-3} г/л и 5×10^{-3} г/л. В 4 экспериментах (2 на взрослых крысах, 2 на новорожденных) было проведено изучение влияния лидокаина в таких же концентрациях на сократительную активность миокарда. Результаты, полученные в экспериментах с лидокаином, были полностью идентичны результатам экспериментов с применением тримекаина. После отмывания в течение 1,5 часа препаратов от ли-

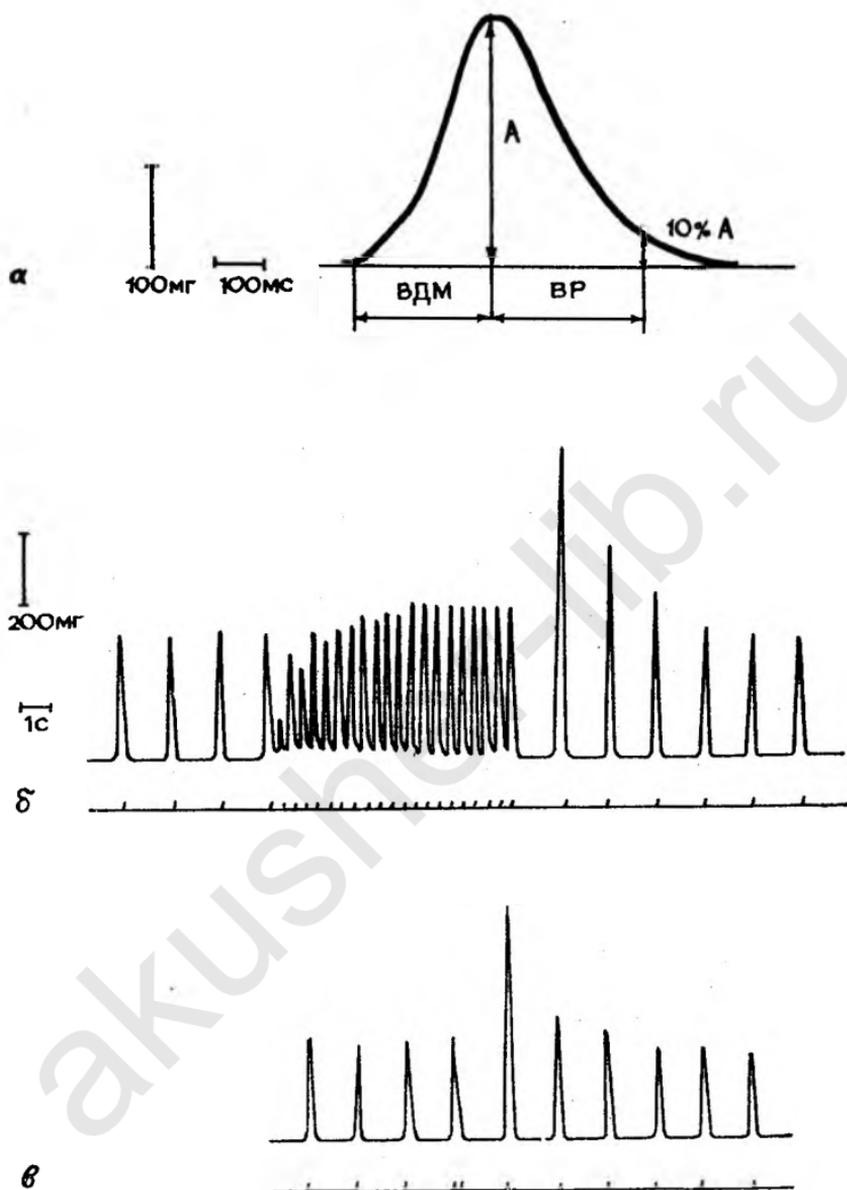


Рис. 2. Примеры расчета показателей сократительной активности (а) и ритмоинотропных характеристик препаратов миокарда (б — постстимуляционная, в — постэкстрасистолическая потенция)

докаина программа была повторена с тримекаином.

Изучение влияния гипоксии на параметры сократительной активности миокарда было проведено на 8 препаратах взрослых крыс и 8 препаратах новорожденных крысят на фоне действия 10^{-3} г/л тримекаина и на 6 препаратах взрослых и 6 препаратах новорожденных животных в нормальном растворе. Для создания гипоксии использовали перфузионный раствор, в котором глюкозу замещали эквимолярным количеством Трис-буфера. Такой раствор предварительно в течение 1 ч насыщали газовой смесью 95% N_2 и 5% CO_2 в специальной емкости. Затем переключали проток перфузионного раствора через ванночку с оксигенированного на гипоксический. Перфузия гипоксическим раствором обеспечивала снижение напряжения кислорода в пробах раствора, взятых из ванночки, не менее чем в 8 раз.

Исследовали изменение параметров сократительной активности препаратов миокарда при гипоксии в течение 1 ч с последующей реоксигенацией в течение 30 мин.

При оценке действия гипоксии на механическую активность препаратов миокарда регистрировали динамику падения амплитуды изометрических сокращений и роста тонического напряжения по значениям этих параметров на 15, 30, 45 и 60-й минутах гипоксии. Способность к восстановлению сократительной активности после гипоксии оценивали по изменению этих показателей через 15 и 30 мин после реоксигенации. Дополнительно рассчитывали значение $T_{1/2}$ (время от начала гипоксии, необходимое для снижения амплитуды сокращений на 50%). Этот показатель косвенно свидетельствовал о скорости падения сократимости при развитии гипоксии.

Для оценки состояния электромеханического сопряжения миокарда в ходе гипоксии изучали эффективность постэкстрасистолической потенциации в указанные выше моменты времени от начала гипоксии.

Средняя амплитуда изометрических сокращений папиллярных мышц взрослых крыс при частоте стимуляции 0,3 Гц составила $0,628 \pm 0,044$ г/мм², а новорожденных — $0,231 \pm 0,025$ г/мм². Различия в амплитуде сокращений препаратов взрослых и новорожденных животных связывают с меньшим содержанием сократительных элементов в единице поперечного сечения миокарда новорожденных (Friedman, 1972).

Обнаружена зависимость изменений амплитуды оди-

ночных изометрических сокращений миокарда животных разных групп при разных частотах стимуляции от концентрации тримекаина в растворе (рис. 3). Амплитуда сокращений препаратов при частоте 0,3 Гц в нормальном (без тримекаина) растворе принята за 100%. Видно, что в нормальном растворе ритмоинотропная зависимость в миокарде новорожденных крысят имеет вид положительной лестницы (т. е. наблюдается рост амплитуды сокращений в среднем на 62% с увеличением частоты стимуляции с 0,3 до 3,0 Гц). В миокарде взрослой крысы ритмоинотропная зависимость имеет вид отрицательной лестницы в диапазоне 1,0—0,3 Гц с небольшим увеличением силы сокращений в диапазоне 1,0—3,0 Гц, что совпадает с данными литературы.

Добавление в раствор тримекаина 10^{-3} г/л в течение 6—7 мин приводит к снижению амплитуды изометрических сокращений в препаратах обеих групп животных, но несколько более выраженному в миокарде взрослых. Так, уменьшение амплитуды сокращений в миокарде новорожденных крыс составило в среднем 16%, а в папиллярных мышцах взрослых крыс — 18%. На высоких частотах стимуляции подавление силы изометрических

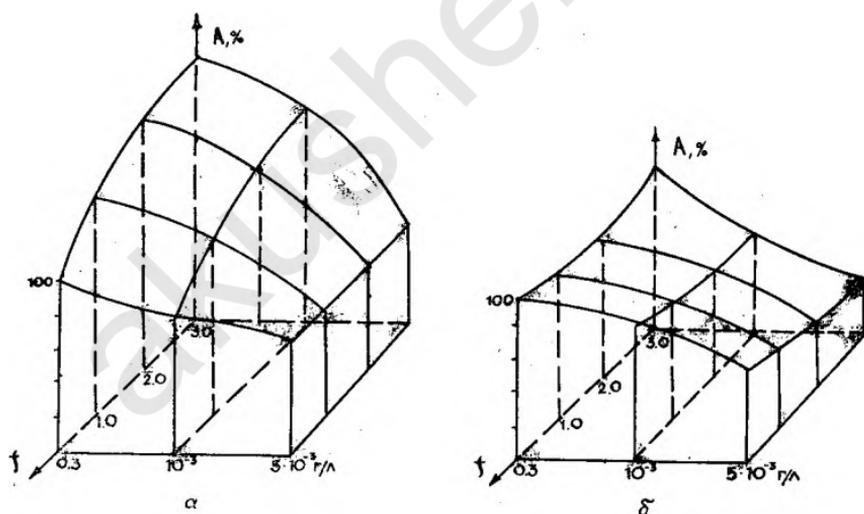


Рис. 3. Зависимость изменения амплитуды сокращений препаратов миокарда новорожденных (а) и взрослых (б) крыс при разных частотах стимуляции от концентрации тримекаина в растворе

сокращений в миокарде новорожденных крыс было выражено больше. Следует отметить, что тип ритмоинотропной зависимости в препаратах миокарда обеих исследованных групп животных не меняется, а эффективность постстимуляционной и постэкстрасистолической потенциации сохраняется. Увеличение концентрации тримекаина в растворе до 5×10^{-3} г/л ведет к дальнейшему снижению амплитуды сокращений (по отношению к сокращениям в нормальном растворе). Так, снижение амплитуды сокращений препаратов новорожденных крыс при частоте стимуляции 0,3 Гц составляет 27%, а папиллярных мышц взрослых крыс—38%. При этом положительная ритмоинотропная зависимость в препаратах новорожденных крыс инвертируется в отрицательную. В миокарде взрослых крыс зависимость становится отрицательной на всех исследуемых частотах.

Тримекаин существенно менял параметры феноменов, отражающих состояние электромеханического сопряжения и динамики транспорта внутриклеточного Ca^{2+} в миокарде (табл. 1). Очевидно, что с увеличением кон-

Таблица 1

Изменение постстимуляционной потенциации (ПСП),
постэкстрасистолической потенциации (ПЭСП)
и параметров сокращений препаратов миокарда взрослых (ВК)
и новорожденных (НК) крыс в растворе тримекаина

Показатель	Группа животных	Нормальный раствор, $\text{M} \pm \text{m}$	Тримекаин, 10^{-3} г/л, $\text{M} \pm \text{m}$	Тримекаин, 5×10^{-4} г/л, $\text{M} \pm \text{m}$
ПСП, %	ВК	91,2±8,8	75,2±6,8*	54,6±3,7*
	НК	70,2±4,5	68,2±3,8	50,2±4,6*
ПЭСП, %	ВК	82,3±6,0	74,2±6,5	32,2±6,7*
	НК	32,5±5,1	30,1±4,8	24,6±5,3
ВДМ, мс	ВК	78±17	88±17	118±20
	НК	240±32	167±31*	190±34*
ВР, мс	ВК	142±18	164±31	190±26*
	НК	430±69	320±23*	330±21*

Примечания. 1. ПСП взято как среднее при переходе с частоты 0,1 Гц на 0,3 Гц и с 3,0 Гц на 1,0 Гц. 2. ПЭСП оценивали на базовой частоте 1,0 Гц при наиболее эффективном экстрасистолическом интервале. 3. При оценке ВР и ВДМ для каждого животного брали среднее значение по пяти сокращениям при частоте стимуляции 0,5 Гц. 4. Знак * указывает, что $p < 0,05$ по сравнению с параметром в нормальном растворе.

центрации тримекаина в растворе эффективность обоих видов потенциации снижается, причем наиболее выраженное подавление наблюдается в миокарде взрослых крыс.

Раствор тримекаина влияет на длительность одиночного сокращения, при этом в миокарде взрослых и новорожденных животных влияние это было разнонаправленным. Длительность времени достижения максимума изометрического напряжения и времени расслабления в препаратах новорожденных крыс существенно больше соответствующих значений в миокарде взрослых (см. табл. 1). Такая разница частично объясняется тем, что длительность потенциалов действия, во многом определяющих длительность активного состояния в миокарде, у новорожденных крысят в 2,5—3 раза больше, чем в миокарде взрослых крыс (Bernard, 1975).

При добавлении в раствор тримекаина наблюдается уменьшение ВДМ и ВР в миокарде новорожденных крыс и увеличение их значений в миокарде взрослых животных (рис. 4).

Таким образом, тримекаин обладает отрицательным доза-зависимым инотропным эффектом в миокарде обеих возрастных групп крыс, причем его действие более выражено в препаратах миокарда взрослых крыс.

Вторым этапом исследования было изучение влияния гипоксии на сократительную активность миокарда

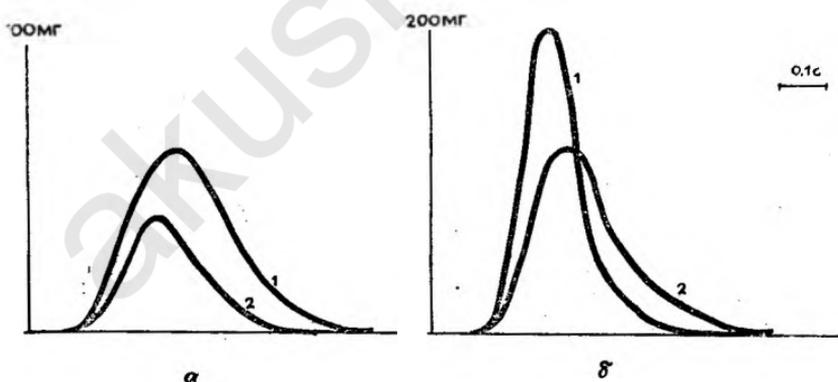


Рис. 4. Влияние тримекаина в концентрации $5 \cdot 10^{-3}$ г/л на длительность сокращения и расслабления в миокарде новорожденных (а) и взрослых (б) крыс:

1 — сокращение в нормальном растворе; 2 — сокращение в растворе тримекаина

взрослых и новорожденных животных на фоне действия 10^{-3} г/л тримекаина. Для решения этой задачи вначале было изучено влияние гипоксии на сократительную активность препаратов миокарда, работающих в нормальном растворе (рис. 5,6).

В миокарде взрослых гипоксия вызывает более быстрое и выраженное падение амплитуды сокращений, сопровождающееся ростом тонического напряжения, превышающим по амплитуде исходный уровень сокращений.

В ряде препаратов взрослых крыс в первую минуту гипоксии наблюдалось увеличение амплитуды сокращений с последующим быстрым подавлением сократимости. При этом нередко это увеличение амплитуды сокращений сопровождалось появлением спонтанной активности, которая в свою очередь является отражением серьезных изменений возбудимости и автоматизма сердечных клеток, вызванных гипоксическим повреждением мембранных структур миоцитов (Mitchel, Coleman, 1979).

В миокарде новорожденных крысят влияние гипоксии на сократительную активность было менее выражено, что хорошо совпадает с данными литературы (Jagtapani et al., 1978a). Так, показатель $T_{1/2}$, характери-

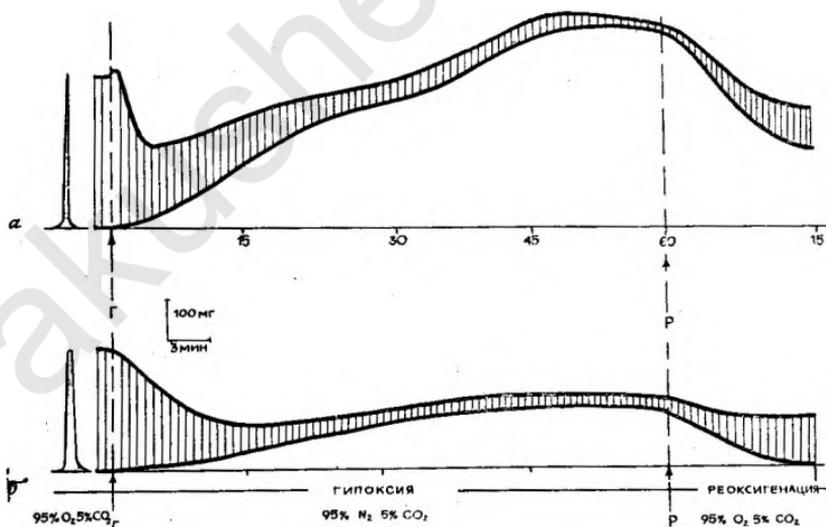


Рис. 5. Запись сокращений препаратов миокарда взрослых крыс в ходе гипоксии и реоксигенации в нормальном растворе (а) и в растворе тримекаина (б)

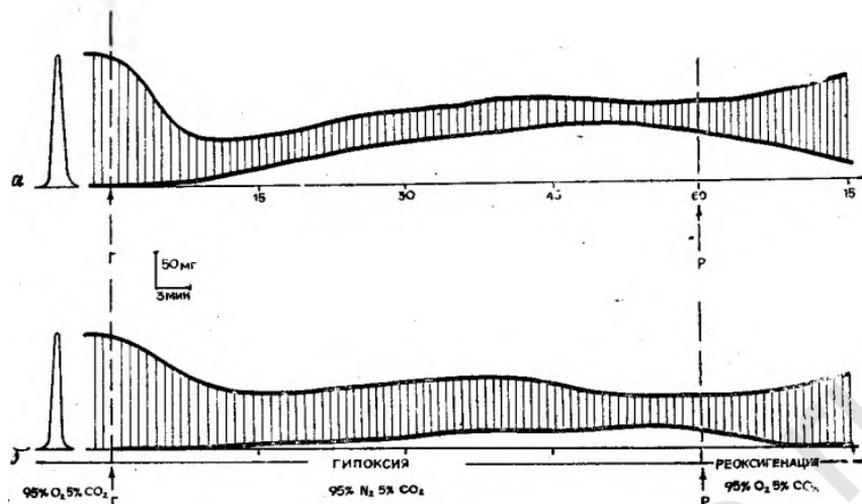


Рис. 6. Запись сокращений препаратов миокарда новорожденных крыс в ходе гипоксии и реоксигенации в нормальном растворе (а) и в растворе тримеканна (б)

зующий время, необходимое для снижения амплитуды сокращений на 50%, составляет в миокарде взрослых крыс в среднем 2 мин 40 с, а в миокарде крысят 4 мин 10 с (табл. 2).

Следует отметить, что в препаратах взрослых крыс параллельно с подавлением амплитуды сокращений отмечено снижение эффективности ритмоинотропных феноменов. Нанесение экстрасистол в ходе гипоксии вызывало существенно меньший прирост постэкстрасистолических сокращений на 15-й минуте. В большинстве исследованных препаратов инотропный эффект экстрасистол через 30 и 45 мин гипоксии полностью отсутствовал. Реоксигенация папиллярных мышц взрослых крыс сопровождалась частичным восстановлением сократимости только у 62% препаратов.

Эффективность ПЭСП у новорожденных крыс сохранялась в течение более долгого времени. Так, эффект экстрасистол определялся в этой группе препаратов даже на 45-й минуте гипоксии. Восстановление сократительной активности препаратов миокарда новорожденных крыс после реоксигенации наблюдали в 100% случаев. На рис. 7 изображены графики зависимостей амплитуды сокращений и гипоксической контрактуры от длительности гипоксии в миокарде взрослых и но-

**Изменение амплитуды сокращений ($A_{\text{акт}}$) и контрактуры
и динамика падения сокращений ($T_{1/2}$) в миокарде взрослых
и в растворе тримекаина 10^{-3} г/л в ходе**

Группа животных	Раствор	Гипоксия, мин					
		15-я		30-я		45-я	
		$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{тон}}$	$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{тон}}$	$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{тон}}$
Взрослые	Нормальный	22 ± 2	58 ± 20	16 ± 1	84 ± 16	12 ± 3	130 ± 32
	Тримекаин	23 ± 7	16 ± 9	18 ± 6	$24 \pm 13^*$	14 ± 7	$39 \pm 17^*$
Новорожденные	Нормальный	24 ± 10	22 ± 2	22 ± 4	38 ± 2	33 ± 2	49 ± 8
	Тримекаин	$44 \pm 1^*$	$3 \pm 1^*$	$38 \pm 1^*$	$9 \pm 4^*$	19 ± 9	$14 \pm 5^*$

* $p < 0,01$ по отношению к показателю в нормальном растворе.

ворожденных крыс. Время $T_{1/2}$ в миокарде взрослых крыс в присутствии тримекаина составляет в среднем 4 мин 40 с, а в нормальном растворе — 2 мин 40 с. Однако дальнейший временной ход изменения сократительной активности в нормальном растворе и в присутствии тримекаина достоверно не различается. Обращает на себя внимание значительно менее выраженный рост тонического напряжения в присутствии тримекаина. Так, на 45-й минуте гипоксии амплитуда контрактуры составила в среднем 39%, а в нормальном растворе — 130%, что более чем в три раза превышает амплитуду тонического напряжения на фоне тримекаина.

Несмотря на то, что тримекаин снижает эффективность ПЭСП, в условиях гипоксии это вещество способствует более длительному сохранению эффективности постэкстрасистолической потенциации. На 30-й минуте гипоксии в среде с тримекаином ПЭСП составляет еще в среднем 15%, а в нормальном растворе к этому времени экстрасистолы не вызывают прироста следующего за ним сокращения.

Раствор тримекаина способствовал также выраженному восстановлению сократительной активности препаратов миокарда взрослых крыс после гипоксии. Если

Таблица 2

($A_{\text{тон}}$) (% к фоновым сокращениям)
и новорожденных крыс в нормальном растворе
гипоксии и реоксигенации

60-я		Реоксигенация, мин				$T_{1/2}$
		15-я		60-я		
$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{гон}}$	$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{гон}}$	$A_{\text{акт}}$	$A_{\text{гон}}$	
12 ± 3	126 ± 34	29 ± 18	48 ± 13	24 ± 14	50 ± 8	$240''$ $\pm 30''$
$39 \pm 16^*$	37 ± 12	$10 \pm 4^*$	37 ± 12	45 ± 13	$10 \pm 5^*$	$4'40''$ $\pm 20''$
20 ± 5	44 ± 12	61 ± 8	19 ± 6	82 ± 9	13 ± 6	$4'10''$ $\pm 25''$
$30 \pm 3^*$	$15 \pm 8^*$	64 ± 7	0^*	73 ± 4	$2 \pm 1^*$	$9'20''$ $\pm 35^*$

в нормальном растворе через 30 мин реоксигенации амплитуда сокращений составляет 24% от исходной, а тоническое напряжение в среднем — 50%, то в растворе тримекаина эти параметры были соответственно 45% и 10%. Таким образом, в растворе тримекаина наблюдалось более полное восстановление сократительной активности препаратов миокарда после гипоксии.

На миокард новорожденных крысят тримекаин обладал таким же действием. Время $T_{1/2}$ в растворе тримекаина в среднем более чем в 2 раза превышает такое время в нормальном растворе (см. табл. 2). Существенная разница отмечается в динамике развития гипоксической контрактуры. В миокарде новорожденных крыс амплитуда гипоксической контрактуры к 45-й мин гипоксии составляет в среднем 49%, а в присутствии 10^{-3} г/л тримекаина — 14%. В миокарде этой возрастной группы животных тримекаин значимо не меняет способность к восстановлению сократительной активности после гипоксии, хотя гипоксическая контрактура в растворе тримекаина при реоксигенации купируется быстрее. При этом восстановление сократимости после гипоксии происходит в 100% препаратов миокарда новорожденных животных как в нормальном растворе,

так и в растворе тримекаина. Раствор тримекаина не влиял на динамику изменения эффективности ПЭСР в миокарде новорожденных крысят в ходе гипоксии.

Таким образом, в растворе тримекаина повреждающее действие гипоксии на сократительную активность препаратов миокарда новорожденных и в особенности взрослых крыс было ослаблено.

Кратко резюмируя полученные результаты, можно отметить следующее.

Локальный анестетик тримекаин обладает отрицательным инотропным эффектом на миокард обеих исследуемых возрастных групп крыс. Этот эффект зависит от дозы. В растворе 10^{-3} г/л тримекаина наблюдается снижение амплитуды одиночных сокращений, но тип ритмоинотропной зависимости в препаратах миокарда не меняется, а эффективность всех видов потенциации сохраняется. Увеличение концентрации вещества в растворе до 5×10^{-3} г/л снижает амплитуду сокращений препаратов миокарда, причем в большей степени папиллярных мышц взрослых животных, обращает положительную зависимость «частота — сила» в

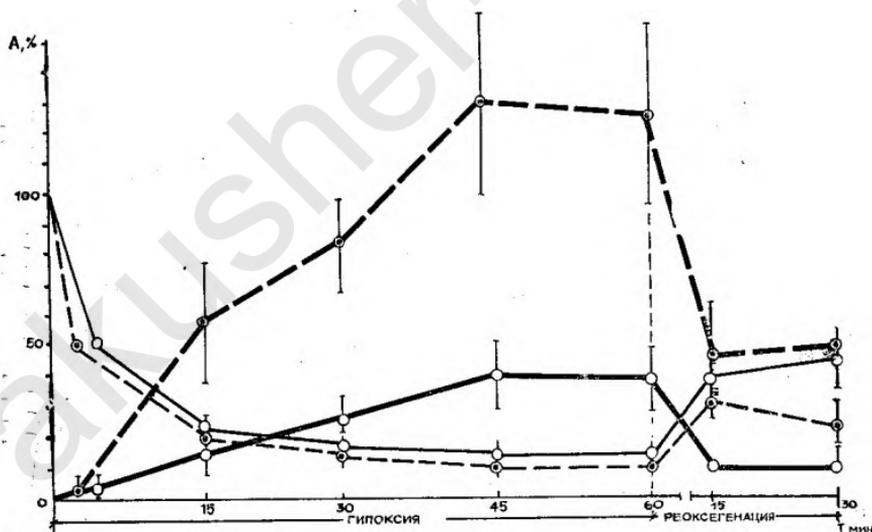


Рис. 7. Временной ход изменений амплитуды сокращений (тонкие линии) и величины гипоксической контрактуры (толстые линии) в ходе гипоксии и реоксигенации в нормальном растворе (пунктир) и в растворе 10^{-3} г/л тримекаина (сплошные линии) в миокарде взрослых крыс. За 100% выбрана амплитуда сокращений в нормальном растворе до гипоксии

отрицательную и угнетает постстимуляционную и пост-экстрасистолическую потенциацию.

Влияние тримекаина на сократительную активность миокарда экспериментальных животных напоминает действие блокаторов кальциевого тока. Известно, что верапамил обладает отрицательным инотропным эффектом, инвертирует ритмоинотропную зависимость в отрицательную, подавляет ПСП и ПЭСР в миокарде экспериментальных животных и человека (Morgan et al., 1983).

Ранее было показано, что аналог тримекаина — лидокаин блокирует быстрый внутрь направленный натриевый ток и фоновый натриевый ток через мембрану (Bigger, Heissenbuttel, 1969; Weld, Bigger, 1975). Отрицательный инотропный эффект локальных анестетиков можно объяснить влиянием их на динамику натрий-кальциевого обмена в кардиомиоцитах. Известно, что $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ обменная диффузия ($\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ обмен) играет большую роль в поступлении ионов Ca^{2+} в миоциты и существенно влияет на уровень инотропного состояния миокарда. Уменьшая поступление ионов Na^+ в клетку, локальные анестетики препятствуют обмену Na^+ на ионы Ca^{2+} . Другой вероятной причиной отрицательно инотропного эффекта этой группы локальных анестетиков может быть возможное влияние их на динамику связывания и освобождения ионов Ca^{2+} (активирующего взаимодействие актина с миозином) саркоплазматическим ретикулумом (СР) сердечной мышцы. Подавление этих свойств СР — основного источника внутриклеточного Ca^{2+} , участвующего в сокращении, было доказано действием прокаина на препараты саркоплазматического ретикулума сердец крыс (Hunter et al., 1983).

В нашей работе показана способность тримекаина снижать амплитуду сокращений препаратов миокарда в большей степени взрослых крыс по сравнению с миокардом новорожденных крыс. Это подтверждает ранее полученные данные о большем влиянии лидокаина (8×10^{-3} г/л) на длительность потенциалов действия миокарда желудочков взрослых собак по сравнению с миокардом новорожденных щенков (Morikawa, Rosen, 1984). Следует отметить, что эти различия связывают не только с различной чувствительностью сердечной мышцы взрослых и новорожденных собак к тримекаи-

ну, но и с большей длительностью потенциалов действия в миокарде взрослых животных. Однако наши данные также подтверждают факт большей чувствительности препаратов изолированного миокарда взрослых животных к тримекаину. Эти результаты частично объясняют факты выраженной толерантности детей к высоким дозам лидокаина без проявления его кардиотоксичности (Crelband, Steeg, 1971).

В совокупности полученные нами результаты свидетельствуют о безопасности для плода применения тримекаина для обезболивания родов. Очевидно, что даже при передозировке препарата первые признаки кардиотоксичности должны появиться у матери, а не у плода.

Разнонаправленность действия тримекаина на временной ход сокращения и расслабления миокарда взрослых и новорожденных животных можно объяснить возрастными особенностями регуляции цикла «сокращение — расслабление». Так, показано, что продолжительность потенциалов действия (а вместе с ними и длительность кальциевого тока) во многом определяет длительность времени достижения максимума изометрического напряжения (ВДМ), а длительность фазы реполяризации ПД существенно влияет на время расслабления в миокарде новорожденных крыс (Bernard, 1975). Поскольку тримекаин укорачивает потенциалы действия миокарда новорожденных, соответственно меняются показатели времени сокращения и расслабления. В миокарде взрослых крыс временной ход активного состояния и ВДМ в основном определяется не длительностью потенциала действия и кальциевого тока, продолжающегося не более 15 мс, а временным ходом регенеративного освобождения кальция из саркоплазматического ретикулума миоцитов (Fabiato F., Fabiato A., 1979). По-видимому, влиянием тримекаина на этот процесс и замедлением секвестрации ионов Ca^{2+} в СР можно объяснить замедление сокращения и расслабления в растворе тримекаина миокарда взрослых крыс.

Рассмотрим результаты исследования действия гипоксии на сократительную активность миокарда взрослых и новорожденных животных в присутствии тримекаина. Очевидно, что лучшее восстановление сократительной активности миокарда новорожденных и в осо-

бенности взрослых животных есть следствие уменьшения накопления внутриклеточного Ca^{2+} в ходе гипоксии в присутствии тримекаина.

Таким образом, исследования показывают, что тримекаин (10^{-3} г/л), несмотря на отрицательное инотропное действие, эффективно предохраняет сердечную мышцу взрослого и новорожденного от гипоксического повреждения.

Нами показано (В. А. Бабаев и др., 1980), что у новорожденных детей, матери которых в ходе родов были подвергнуты эпидуральной анестезии, концентрация тримекаина в крови пупочной вены не превышает 3×10^{-3} г/л, т. е. находится в пределах, исследованных нами на миокарде животных. Следовательно, эпидуральная анестезия рожениц с высокой степенью риска не только обеспечивает обезболивание родового акта, но и предохраняет рабочий миокард матери и плода от повреждающего действия гипоксии, вероятность развития которой в ходе родов остаточна высока.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующее заключение.

Раствор тримекаина (10^{-3} г/л) практически не меняет функциональных свойств (постстимуляционной, постэкстрасистолической потенциации, стационарной ритмоинотропной зависимости) и незначительно снижает силу сокращений миокарда взрослых и новорожденных экспериментальных животных.

Увеличение концентрации тримекаина в 5 раз в большей степени снижает эффективность всех видов потенциации и амплитуду изометрических сокращений миокарда взрослых животных.

Часовая гипоксия на фоне тримекаина в концентрации 10^{-3} г/л в меньшей степени повреждает миокард взрослых и новорожденных животных, что выражается в снижении амплитуды гипоксической контрактуры, более медленном подавлении сокращений и быстром восстановлении сократимости при реоксигенации по сравнению с гипоксией в нормальном растворе.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ МЕТОДАМИ УКЭБ И НЛА

В основной группе рожениц методом выбора обезболивания являлась управляемая комбинированная эпидуральная блокада (УКЭБ), в контрольной — нейролептаналгезия (НЛА). Основная и контрольная группы представлены роженицами с поздним токсикозом беременных средней и тяжелой форм, а также с ревматическими пороками сердца. Для изучения эффективности методов обезболивания исследования проведены также в группе здоровых рожениц с болезненными ощущениями во время схваток. Как в основной, так и в контрольной группе выделены три подгруппы, подобранные «слепым» методом в зависимости от акушерской и экстрагенитальной патологии.

1. Роженицы с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. Основная группа — 200 человек, контрольная — 100 человек.

2. Роженицы с ревматическими, приобретенными пороками сердца. Основная группа — 175 человек, контрольная — 100 человек.

3. Роженицы с болезненными ощущениями во время схваток. Основная группа — 100 человек и контрольная — 25 человек.

По сроку беременности женщины распределялись следующим образом: до 28 недель — 22 (3,2%), 29—32 недели — 42 (6%), 33—36 недель — 124 (17,8%), 37—40 недель — 436 (62,3%), 41 неделя и более — 76 (10,8%).

Эти данные свидетельствуют о том, что у каждой четвертой пациентки имелось недонашивание беременности, следствием которого были преждевременные роды и рождение недоношенного ребенка, что являлось одной из ведущих причин перинатальной смертности и неонатальной заболеваемости.

Распределение рожениц по группам в зависимости от акушерской и экстрагенитальной патологии, возраст-

ного состава, репродуктивной функции представлено в табл. 3.

Контингент пациенток варьировал в возрастном интервале от 15 до 43 лет, но в основном преобладали женщины от 19 до 23 лет — 322 человека (46%), 8 (1,1%) рожениц были в возрасте старше 40 лет.

Обращает на себя внимание преобладание первородящих — 487 (69,5%). Многоплодная беременность встретилась у 11 рожениц. У 19 женщин из числа обследованных имелось тазовое предлежание плода, у 681 — головное предлежание. По социальному положению 43% обследованных женщин — служащие, 21% — работницы, 19% — учащиеся, 13% — колхозницы, 4% — домохозяйки.

Во время настоящей беременности 416 (59,4%) женщин страдали ангиной, гриппом, из них у 89 (12,7%) наблюдались частые обострения и повышение температуры. В последнее время эти заболевания считают одной из основных причин перинатальной смертности. Хроническое двустороннее воспаление придатков у 112 (16%) рожениц, у 98 (14%) — эрозия шейки матки, у 6 (0,8%) — фибромиома матки.

По времени наступления менструаций обследуемые распределились на 3 группы: менархе от 9 до 12 лет — 194 (27,8%), с 13 до 16 лет — 318 (45,5%), с 17 до 20 лет — 186 (26,7%) женщин. Кроме того, наблюдались следующие отклонения: нерегулярный цикл у 92 (13,1%), альгодисменорея — у 161 (23%), гиперполименорея — у 138 (19,7%). Нарушение менструального цикла в сторону его укорочения или удлинения, нерегулярность, болезненность менархе позволяют предположить наличие у пациенток гормональных изменений, свидетельствующих о морфологической и функциональной неполноценности половых органов. Анализ репродуктивной функции показал, что среди первородящих женщин лишь 279 (39,8%) были первобеременными. У 81 пациентки (11,5%) предыдущая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем, у 29 (4,1%) — преждевременными родами, у 4 (0,5%) произведено оперативное вмешательство по поводу внематочной беременности, у 3 (0,4%) имела место регрессирующая беременность. Наступлению данной беременности у 116 (16,5%) женщин предшествовали медицинские аборты.

Таблица 3

Распределение роженец по группам в зависимости от акушерской и экстрагенитальной патологии, возрастного состава, репродуктивной функции, чел.

Экстрагенитальная и акушерская патология	Группа	Возраст, лет										Итого	%
		до 18		19—23		24—28		29—33		свыше 34			
		Перв.	Повт.	Перв.	Повт.	Перв.	Повт.	Перв.	Повт.	Перв.	Повт.		
Нефропатия II степени (по шкале Витлингера II—20 баллов)	Основная	7	—	45	5	16	6	7	7	4	2	99	14,2
	Контрольная	5	—	31	3	8	4	3	11	1	5	71	10,1
Нефропатия III степени (по шкале Витлингера более 20 баллов)	Основная	7	1	32	4	11	5	2	7	3	4	76	10,9
	Контрольная	4	—	11	2	5	2	2	2	—	1	29	4,2
Приобретенные пороки сердца	Основная	8	—	69	7	40	32	11	21	5	7	200	28,6
	Контрольная	10	—	38	18	12	9	5	5	—	3	100	14,3
Болезненные роды	Основная	8	2	35	12	14	9	6	4	6	4	100	14,3
	Контрольная	3	—	8	2	5	6	—	1	—	—	24	3,4
	Всего	52	3	269	53	111	73	36	58	19	26	700	100

Полный курс физиопсихопрофилактической подготовки к родам прошли 306 (43,7%) беременных, неполный курс — 219 (31,2%), остальные участия в психопрофилактических занятиях не принимали.

Для рожениц с болезненными ощущениями во время схваток (т. е. с низким порогом болевой чувствительности) были характерны: повышенная впечатлительность, мнительность в отношении своего здоровья, страх перед родовым актом как болезненным явлением, несдержанность, высокая реактивность, связанная с плохой подготовкой к родам. Известно, что у женщин на протяжении беременности повышается чувствительность коры головного мозга к болевому раздражению. Родовые боли могут обусловить развитие нервного истощения. Доказана возможность возникновения дегенеративных изменений мозговой ткани (разрыв клеточных мембран, распад ядер) в результате болевых раздражений. Некоторые авторы видят в родовых болях причину развития послеродовых психозов и родового шока (Дерега, Малков, 1983; Кинтрая, Ментешишвили, 1984).

Женщины из этой группы, не состоящие в браке (67 человек, или 53,6%), были отрицательно настроены к рождению ребенка, 28 из 40 повторнородящих, находясь под негативным впечатлением предыдущих родов, отмечали болезненный характер схваток, описывая их как нетерпимые. Эмоциональное напряжение у рожениц, связанное с беременностью в незарегистрированном браке, оказывает существенное влияние на частоту таких осложнений, как токсикоз первой половины беременности (14,2%), несвоевременное излитие околоплодных вод (22,4%), первичная слабость родовой деятельности (8,1%), преждевременная отслойка плаценты (6,4%).

Все вышеперечисленные осложнения, по-видимому, можно связать с перенапряжением нервной системы, обусловленным характером умственного труда, а также несоблюдением режима питания, сна, отдыха, отсутствием дородового отпуска у студенток, нерегулярным посещением женской консультации. У данной категории женщин из-за несвоевременного обращения за медицинской помощью более чем в два раза чаще наблюдались экстрагенитальные заболевания во время беременности.

3.1. Характеристика рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных

Исследуемую группу рожениц составили 275 пациенток (175 — в основной и 100 — в контрольной группах). Следует отметить развитие позднего токсикоза у первобеременных преимущественно молодого возраста, а также у «пожилых» первородящих.

Наиболее характерным для обеих групп явилось преобладание сочетанных форм позднего токсикоза у 161 (58,5%) женщины — 106 (65,8%) в основной и 55 (34,2%) в контрольной. Анализ обменно-уведомительных карт беременных и историй родов, осложнившихся наиболее тяжелыми формами позднего токсикоза (нефропатией II—III степени, преэклампсией, эклампсией), показал, что акушерская патология развивалась на фоне экстрагенитальных заболеваний: болезней почек — у 50 (31,2%) человек, гипертонической болезни — у 40 (24,8%), ревматизма и пороков сердца — у 29 (18%), болезней печени — у 18 (11,2%), эндокринных нарушений — у 16 (9,9%), заболеваний центральной нервной системы — у 8 (4,9%). Характерно, что у 43 (15,6%) больных настоящая беременность протекала с ранним токсикозом, у 55 (20%) — с угрозой прерывания в разные сроки.

У 27 пациенток в предыдущих родах наблюдались явления нефропатии и эклампсии, которые явились причиной досрочного родоразрешения у 8 из них, а у 4 женщин зарегистрирована внутриутробная гибель плода. В 65 (23,6%) случаях тяжелого течения токсикоза беременных отмечено наличие метеотропных реакций в январе—феврале и ноябре—декабре, которые характеризовались общей слабостью, быстрой утомляемостью, головной болью, расстройством сна, носовыми кровотечениями. Эти метеотропные реакции являются выражением неустойчивости тонуса вегетативной нервной системы в период развития геомагнитных возмущений при понижении атмосферного давления и повышении относительной влажности воздуха.

Результаты исследования при беременности электролитов, регионарной гемодинамики, состояния гемокоагуляции, данных ультразвуковой биометрии плода, фоно- и электрокардиографии плода указывают на то, что клиничко-патофизиологические изменения при позднем

токсикозе, особенно при тяжелых его формах, не укладываются в классическую триаду симптомов.

При анализе клинического течения классическая триада симптомов зарегистрирована в 37,8% наблюдений, наличие двух симптомов токсикоза — в 58,9%, отечный синдром — у 38,9% рожениц.

До настоящего времени нет единых критериев для определения степени тяжести позднего токсикоза беременных. На современном этапе существует ряд шкал: Виттлингера, С. Л. Ващилко, М. А. Репиной. Практика показала, что критерии тяжести заболевания не всегда себя оправдывают, поскольку они неадекватно отражают состояние беременных и не учитывают развитие плода. Г. М. Савельева и соавт. (1989) подчеркивают, что выделение таких отдельных форм заболевания, как водянка, нефропатия, преэклампсия, эклампсия, несмотря на их условность, имеет большое практическое значение, т. к. каждое из этих состояний требует определенной врачебной тактики.

Для объективной оценки тяжести развившейся патологии и выбора рациональной анестезиологической тактики нами использовалась шкала Виттлингера (табл. 4).

Комплексно определяя степень тяжести развившейся нефропатии, учитывали не только выраженность отдельных клинических и лабораторных признаков (отеки, прибавка массы роженицы, артериальная гипертензия, протеинурия, диурез и др.), но и продолжительность токсикоза, его динамику, фон, на котором он развивался, эффективность проводимого лечения, состояние плода.

С нефропатией средней тяжести (оценка по шкале Виттлингера от 11 до 20 баллов) было 170 рожениц. К ним относили пациенток с артериальной гипертензией до 21,3/13,3 кПа (155/100 мм рт. ст.), пастозностью кожных покровов, протеинурией до 2 г/сут, общим белком крови $67,2 \pm 0,48$ г/л, при этом наблюдались явления диспротеинемии: альбумино-глобулиновый индекс составлял $0,749 \pm 0,13$. Для данной группы пациенток в большинстве случаев были характерны почечные нарушения, сопровождавшиеся уменьшением содержания альбумина и γ -глобулина с одновременным увеличением уровня и β -глобулинов. Прибавка массы рожениц в течение беременности равнялась $12,3 \pm 0,7$ кг.

Нефропатия III степени выявлена у 87 женщин, пре-

эклампсия — у 7 и эклампсия — у 11 (оценка по шкале Виттлингера более 20 баллов). Уровень артериального давления в этой группе колебался в пределах 21,3/14,6 — 31,9/18,6 кПа (160/110—230/130 мм рт. ст.), протеинурия 3—26 г/сут, общий белок крови $58,7 \pm 0,8$ г/л, альбумино-глобулиновый индекс $0,701 \pm 0,18$. Диспротеинемия возникала в результате повышения содержания глобулинов за счет α - β -глобулиновых фракций, без выраженного изменения количества γ -глобулинов. Параллельно усилению степени тяжести нефропатии отмечалось снижение суточного диуреза до $522,8 \pm 17,6$ мл, уменьшение концентрационной функции почек с явлениями никтурий у 40 рожениц, низкий удельный вес мочи. Несмотря на то, что у 84% беременных с нефропатией была протеинурия, у 64% кроме протеинурии обнаруживали форменные элементы и у 44,8% все виды цилиндров, отсутствовали данные, свидетельствующие об острой почечной недостаточности. Концентрационная способность почек не была нарушена. У 8 беременных с нефропатией II степени и у 12 с нефропатией III степени печень выступала из-под края реберной дуги на 2—3 см. О нарушении функции печени свидетельствовало снижение содержания общего белка, альбуминов, альбумино-глобулинового коэффициента, а также увеличение всех глобулиновых фракций. Тем не

Оценка степени тяжести нефропатии по шкале

Отеки	Балл	Прибавка массы, кг	Балл	Протеинурия, г/сут	Балл
Отсутствуют	0	До 12	0	Отсутствует	0
Локальные	2	От 13 до 15	2	До 1	2
Генерализованные	4	Больше 15	4	От 1 до 3	4
	—	—	—	Более 4	6

Примечание. Сумма баллов свыше 20 — тяжелая форма нефро-

менее содержание билирубина, сулемовая реакция и тимоловая проба находились в пределах нормы, а содержание протромбина и фибриногена колебалось в широких пределах.

Данные офтальмоскопии в 81,3% случаев свидетельствовали о сужении артерий и полнокровии вен, что обусловлено генерализованным спазмом. Продолжительность лечения токсикоза у 46 (16,7%) пациенток составляла одну неделю, две недели — у 32 (11,6%), три недели — у 29 (10,5%), более четырех недель — у 18 (6,5%). Поступило в акушерскую клинику с развившейся родовой деятельностью, что исключало проведение предварительной интенсивной терапии, 150 (54,7%) женщин.

3.2. Клиническая оценка рожениц с пороками сердца

Нами обследовано 300 рожениц, имевших приобретенные пороки сердца, 34 больным проведена хирургическая коррекция порока, а 3 пациенткам митральная комиссуротомия осуществлена дважды.

Из 300 рожениц с пороками сердца ревматической

Таблица 4

Виттлингера (Расстригин, Алексеева, 1975)

АД. мм рт. ст.	Балл	Диурез за сут, мл	Балл	Субъективные симптомы	Балл
135/80	0	Более 1000	0	Отсутствуют	0
135/80— 140/90	2	900— 600	4	Имеются	4
140/90— 160/100	4	Менее 500	6	—	—
Более 160/100	8	Анурия более 6 ч	8	—	—

патии; от 11 до 20 — средняя.

этиологии 117 страдали комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, «чистым» стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия — 59, недостаточностью митрального клапана — 68, комбинированным митральным пороком сердца без четкого преобладания какого-либо порока — 28, сочетанным митрально-аортальным — 28. Из общего количества рожениц первородящих было 197 (65,7%), первобеременных — 115 (38,3%), повторнородящих — 103 (34,3%). У большинства наблюдаемых нами пациенток в анамнезе были указания на грипп, ангину, пневмонию, 58 женщин (19,3%) в прошлом перенесли суставные атаки ревматизма, из них 46 (15,3%) от 2 до 5 раз в год находились на стационарном лечении. Течение беременности и родов у 154 (50,2%) женщин осложнилось сопутствующими заболеваниями: гипохромной анемией (содержание гемоглобина ниже 90 г/л) — у 56 (17,6%), поздним токсикозом беременных — у 44 (14,7%), хроническим тонзиллитом в стадии ремиссии — у 32 (10,6%), гипертиреозом — у 22 (7,3%).

Из 300 рожениц у 59 (19,7%) выявлена активизация ревматического процесса, причем у 38 (12,7%) она соответствовала I степени активности, у 16 (5,3%) — II степени, у 5 (1,7%) — III степени (по классификации А. Н. Нестерова). Вялое течение ревматического процесса зарегистрировано у 58,4% обследуемых, латентное — у 14,6%, непрерывно рецидивирующее — у 24,8%, острое — у 2,2%.

У всех больных с активной фазой ревматического процесса отмечены эндомиокардит, а у трех беременных — ревматический миокардиосклероз. Признаки недостаточности кровообращения зафиксированы у 231 (77%) рожениц. При этом I стадия (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) диагностирована у 108 (36%) пациенток, IIА — у 84 (28%), IIБ — у 35 (11,7%), III — у 4 (1,3%). Не обнаружено явлений декомпенсации у 69 (23%) больных.

Появление симптомов нарушения кровообращения в основном зарегистрировано во второй половине беременности и обусловлено активизацией ревматического процесса, рестенозом, мерцательной аритмией, поздним токсикозом беременных.

Наиболее тяжелые нарушения кровообращения на протяжении беременности наблюдались у тех пациен-

ток, у которых вне беременности имелись расстройства гемодинамики и неоднократные активации ревматического процесса. Исходное нарушение кровообращения усугублялось высоким стоянием диафрагмы, что было подтверждено рентгенологически у 237 (79%) беременных. Чаще изменения кровообращения наступали при комбинированном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия.

Заболевание длилось до 1 года — у 37 (12,3%) пациенток, от 1 года до 2 лет — у 24 (8%), от 2 до 5 лет — у 48 (16%), от 5 до 10 лет — у 67 (22,4%), от 10 до 15 лет — у 52 (17,3%), более 15 лет — у 72 (24%).

С наступлением беременности ухудшение общего состояния в первом триместре наступило у 108 (36%) женщин, во втором — у 88 (29,4%), в третьем — у 22 (7,3%). Ухудшения общего состояния во время беременности не наступало у 82 (27,3%) пациенток.

Наблюдение за женщинами с первых недель беременности проводилось совместно акушером, терапевтом, кардиохирургом как в условиях женской консультации, так и в стационаре (в отделениях патологии беременных, кардиохирургическом, терапевтическом). Кроме того, беременные обязательно госпитализировались за 2—3 недели до предполагаемого срока родов, а также при выявлении признаков нарушения кровообращения. Основная масса беременных получала противорецидивную, десенсибилизирующую, кардиальную терапию при многократных госпитализациях, и лишь незначительное количество пациенток — 44 (14,6%) по тем или иным причинам не получали лечения.

Проведенный анализ выявил взаимосвязь между тяжестью состояния роженицы и формой порока сердца, степенью недостаточности кровообращения, активностью ревматического процесса, длительностью заболевания, качеством проведенного лечения, возрастом пациентки.

На протяжении беременности у женщин были обнаружены следующие осложнения: изоиммунизация по Rh-фактору — у 26, узкий таз I—II степени сужения — у 23, крупный плод — у 11, рубец на матке (после операции кесарева сечения) — у 8.

Анализ клинических наблюдений показал, что в прогностическом отношении особенно неблагоприятно сочетание экстрагенитальной патологии с отягощенным

акушерско-гинекологическим анамнезом, которое создавало неблагоприятный фон в виде хронических дистрофических изменений в паренхиматозных органах, длительных сосудистых нарушений, что снижало компенсаторные возможности организма.

3.3. Методика проведения УКЭБ у рожениц с высокой степенью риска

Выбор метода эпидуральной анестезии для обезболивания родов у рожениц с высокой степенью риска обусловлен эффективностью и управляемостью этого метода, отсутствием токсического воздействия на мать и плод, блокадой симпатических отделов нервной системы анестетиком, введенным в эпидуральное пространство. Эпидуральное пространство отделяет твердую мозговую оболочку от стенок спинно-мозгового канала на всем протяжении спинного мозга (от большого затылочного отверстия до копчика). Его образуют: спереди — задняя продольная связка, латерально — тела позвонков, покрытые надкостницей, сзади — желтая связка и передняя поверхность остистых отростков. Листки твердой мозговой оболочки и периост отграничивают эпидуральное пространство от большого затылочного отверстия, что исключает распространение анестезирующих растворов в полостные образования головного мозга и предохраняет от воздействия на центры продолговатого мозга.

Объем пространства у каждой пациентки различен (от 60 до 80 см³) и зависит от роста, возраста, наличия ожирения, степени кальцификации позвоночного столба, межреберных пространств и других факторов. В эпидуральном пространстве располагаются сегментарно локализованные передние (моторные) и задние (чувствительные) нервные корешки, которые, соединяясь в области межпозвоночных отверстий, образуют спинномозговые нервы. На симпатические нервы, лишенные миелиновых оболочек, воздействуют растворы слабой концентрации анестетиков, чувствительные нервные волокна, в связи с наличием защитных оболочек, блокируются более высокими концентрациями.

Одним из признаков развивающегося эпидурального

блока является ощущение тепла в нижних отделах живота, а затем появление симптомов парестезии. Как следствие симпатической блокады регистрируется снижение кровяного давления, урежение пульса. Затем наступает анестезия: снижается тактильная, болевая чувствительность, а впоследствии — двигательная активность нижних конечностей.

Эпидуральная анестезия в обычно используемой модификации имеет недостатки. Они объясняются техническими погрешностями, возникающими в момент пункции эпидурального пространства и введения катетера. Главным недостатком применяемых методик и устройств является возможность травматизации оболочек спинного мозга, т. к. момент попадания среза иглы в эпидуральное пространство регистрируется субъективными ощущениями («потеря сопротивления», «висячая капля», отсутствие истечения жидкости из иглы), а механические приспособления, основанные на принципе регистрации отрицательного давления в эпидуральном пространстве, не нашли широкого применения в силу громоздкости.

Артерии спинного мозга через межпозвоноквые отверстия проникают в эпидуральное пространство и локализируются в боковых отделах. Вены обильно анастомозируют и образуют многочисленные венозные сплетения, которые находятся в передних и боковых отделах. Венозная бесклапанная система эпидурального пространства — одна из развитых в системе кава-кавальных анастомозов, соединяющаяся через непарную вену. Это предрасполагает при повышении внутрибрюшного давления во время схватки к переполнению вен, уменьшению объема эпидурального пространства и распространению анестетика через межпозвоночные отверстия, а также путем абсорбции в систему кровообращения.

Исследования Bromage (1972), Engleson (1979) показали, что основной путь диффузии местного анестетика к нервной мембране представляет комплексный процесс, включающий в себя следующие компоненты:

- 1) распространение анестетика в паравертебральном пространстве;
- 2) транспериневральную диффузию его в субпериневральное пространство;
- 3) субарахноидальную диффузию анестетика из субпериневрального пространства;

4) распространение анестетика под сосудистую оболочку спинного мозга;

5) распространение его в межклеточном веществе спинного мозга.

Данные о распространении местных анестетиков, подтвержденные исследованиями И. А. Витенбека (1980), свидетельствуют, что эпидуральный блок является отсроченной спинномозговой анестезией.

Одним из недостатков эпидуральной анестезии, выполняемой в «стандартном» варианте, является подавление рефлекса мышц тазового дна, что приводит к увеличению числа родов в заднем виде затылочного предлежания и увеличению числа оперативных родов с помощью акушерских шипцов (Dawkins, 1970; Romine et al., 1974). Описанные в литературе модификации метода эпидуральной анестезии с применением двух катетеров (Cleland, 1949), вводимых путем пункции в верхнепоясничном отделе и через крестцово-копчиковое отверстие, не лишены тех же опасностей и осложнений, что и при однократной пункции. Эта методика повышает риск травматизации, удлиняет время пункции и увеличивает количество анестетика, что может привести к неуправляемой гипотонии.

Разрабатывая методику эпидуральной анестезии в родах, мы стремились добиться эффективного обезболивания, корригировать родовую деятельность, предотвратить опасности и осложнения метода, использовать в лечебных целях блокаду вегетативных (симпатических) отделов нервной системы для регуляции сосудистого тонуса и сократительной деятельности матки.

В плане надежности метода предложен способ дренирования эпидурального пространства с одновременным введением двух катетеров в краниальном и каудальном направлениях благодаря созданной двухпросветной игле. Конструкция иглы предусматривает атравматичность при пункции твердой мозговой оболочки и облегчение продвижения катетеров в эпидуральном пространстве в заданном направлении, маркировку их локализации.

В хирургической практике известны методы пункции иглами с одновременным введением в эпидуральное пространство двух катетеров в диаметрально противоположных направлениях.

Разработанная нами конструкция иглы (рис. 8, а)

состоит из тонкостенных трубок, соединенных между собою в виде двустволки (1), направляющего устройства (4), мандрена (3). Основания трубок введены в общий павильон квадратной формы (2). На конце иглы имеется нож (5) для облегчения прохождения иглы в тканях организма. На противоположных плоскостях ножа располагаются два выходных отверстия, через которые катетеры проводят в эпидуральное пространство. Мандрен (3) состоит из основания — obtуратора и двух укрепленных в нем параллельно стальных стержней, которые в рабочем состоянии плотно входят в павильон иглы и заполняют ее каналы, а при проведении иглы через ткани (подкожно-жировая клетчатка, связки, надкостница) препятствуют ее закупорке. Направляющее устройство (4) имеет два отверстия, которые переходят в желобки, непосредственно нацеливающие катетер и маркирующие его в нужном направлении (краниальном и каудальном).

Методика введения анестетика в эпидуральное пространство имеет ряд особенностей. Учитывая участвовавшие случаи возникновения анафилактического шока от лекарственных препаратов, перед пункцией эпидурального пространства каждой пациентке проводилась проба (в месте пункции внутривенно инъецировали 0,2 мл 1% раствора тримекаина в виде «лимонной корочки» с временем экспозиции 15—20 мин).

Во избежание спинномозговой анестезии в нашей методике при помощи устройства для пункции эпидурального пространства предусматривается объективное определение момента проникновения иглы в эпидуральное пространство. Поставленная цель достигается тем, что между пункционной иглой и павильоном шприца помещается пустотелый упругий шарнир с чувствительными элементами (полупроводниковыми тензорезисторами), соединенными с регистрирующим прибором — компаратором сопротивлений ЦС-68200. Особенностью упругого шарнира является возможность его изгиба только в одной плоскости, что обеспечивается продольными выточками, при этом уменьшение площади поперечного сечения в районе выточек повышает уровень деформации шарнира при равных прилагаемых усилиях (см. рис. 8, б). Пустотелый упругий шарнир (корпус) (6) состоит из внутреннего конуса (7), наружного конуса (8), продольных выточек (9) с на-

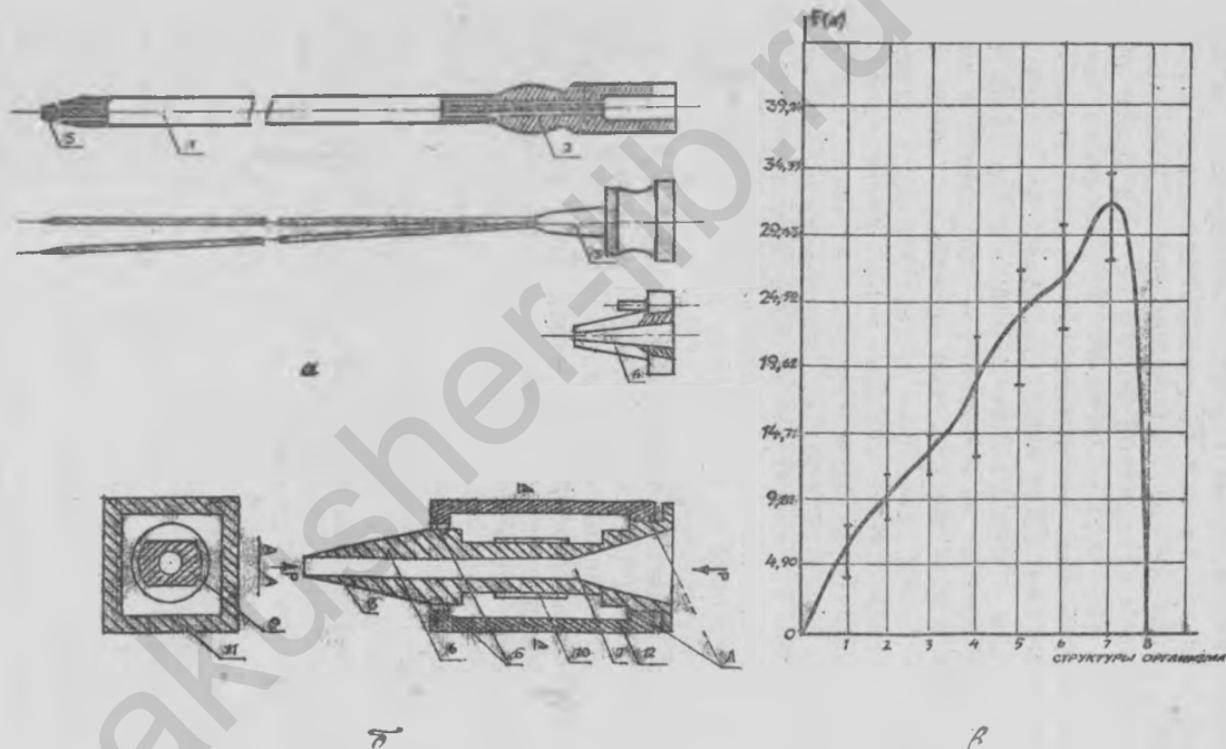


Рис. 8. Схема устройства двухпросветной иглы (а), упругого шарнира (б), график давления при прохождении пункционной иглы в эпидуральное пространство (в): 1 — кожа; 2 — подкожно-жировая клетчатка; 3 — мышцы спины; 4 — надостистые связки позвонка; 5 — межостистые связки позвонка; 6 — мышцы позвоночного столба; 7 — желтая связка; 8 — эпидуральное пространство

клеенными на них полупроводниковыми тензорезисторами (10) и помещен в квадратную трубку (11) с жестким соединением в плоскости А, скользящей посадкой в плоскости Б и отверстием (12) для электровыводов чувствительных элементов.

Принцип действия устройства состоит в следующем.

Пустотелый упругий шарнир (корпус) (6) с внутренним конусом (7) закрепляется на павильоне шприца, а наружным конусом (8) соединяется с пункционной иглой, введенной в подкожно-жировую клетчатку пациентки. При поступательном введении иглы до эпидурального пространства усилия, прилагаемые к игле, воспринимаются чувствительными элементами (10) за счет сжатия упругого шарнира (6) силами Р и передаются на компаратор сопротивлений Щ-68200. При этом квадратная трубка (11) не позволяет воспринимать чувствительным элементам (10) боковые усилия, вызванные изгибом иглы.

Постепенное прохождение различных тканей организма иглой вызывает разные усилия, которые воспринимаются чувствительными элементами и регистрируются прибором Щ-68200. Наибольшие усилия, прилагаемые к игле, зафиксированы при прохождении над- и межкостных связок (точки 4,5), после прохождения точек 6,7 отмечено резкое снижение нагрузки на иглу (см. рис. 8, в). Размах нагрузки на иглу колебался от 3700 г (в области расположения надостистой и межкостистой связок) до 550 г (в месте локализации желтой связки) и 2—3 г (в эпидуральном пространстве). Снижение нагрузки на три порядка в эпидуральном пространстве регистрируется прибором Щ-68200, что обеспечивает высокую надежность метода эпидуральной анестезии при использовании устройства.

Схема одновременного проведения двух катетеров в разных направлениях в эпидуральном пространстве представлена на рис. 9.

В основу предлагаемой нами методики обезболивания родов положен принцип комбинированной поэтапной длительной аналгезии, регулируемой по мере развития родовой деятельности и усиления болевого синдрома. Основной этап обезболивания (до открытия шейки матки на 6—7 см) осуществляется проведением управляемой дифференцированной эпидуральной анестезии на различных сегментарных уровнях. В целях

создания эмоционального покоя, седативного эффекта, антигипоксанта действия длительная эпидуральная анестезия дополнялась внутривенным введением оксibuтирата натрия у рожениц, страдающих пороком сердца с явлениями нарушения сердечного ритма, декомпенсацией кровообращения.

Одним из недостатков метода эпидуральной анестезии является страх пациентки перед процедурой, связанной с пункцией эпидурального пространства, и ее возможными последствиями. Поэтому перед началом анестезиологического пособия с каждой роженицей проводится психопрофилактическая беседа, во время которой объясняются преимущества этого вида анестезии, безопасность его для матери и плода, а также необоснованность опасений возникновения соматических осложнений при его применении. Разработанная нами методика УКЭБ заключается в катетеризации эпидурального пространства с фракционным введением тримекаина и дополнительным внутривенным вливанием ГОМК в дозе 40—50 мг/кг. Дозу анестетика для каж-

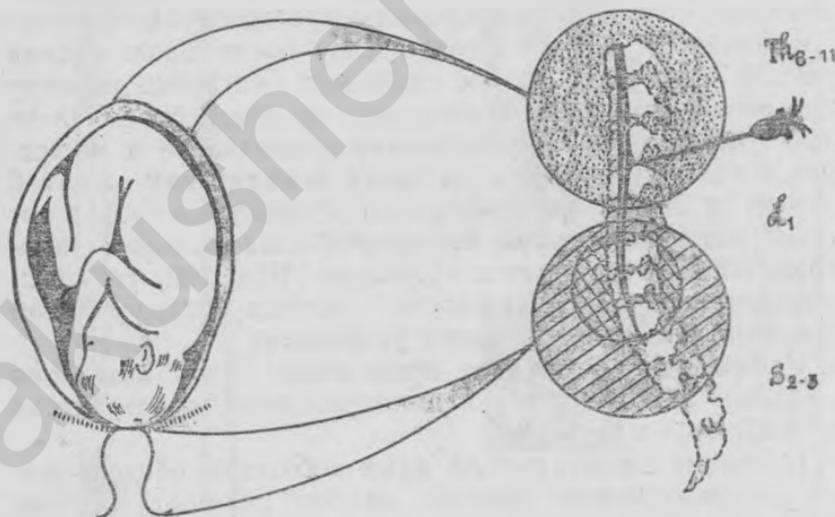


Рис. 9. Схема воздействия на спинномозговые сегменты при дифференцированной управляемой эпидуральной анестезии на протяжении I и II периодов родов:

Th₈—L₁ — зона анестезии в I периоде родов; L₂—S₃ — зона анестезии в конце I — начале II периода родов.

дой роженицы определяли индивидуально, предварительно вводили пробную дозу — 2 мл 2% раствора тримекаина, а затем, в соответствии с ростом и массой пациентки, основную дозу, объем которой колебался от 6 до 12 мл. Интервалы между введением в начале родов — 60—90 мин, на высоте схваток — 30—40 мин.

У рожениц с компенсированным пороком сердца к проведению УКЭБ приступали при развившейся родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4—6 см. При явлениях декомпенсации, цифрах АД, превышающих 18,6/15,9 кПа (140/110 мм рт. ст.), обезболивание осуществлялось с началом родовой деятельности вливанием анестетика в верхний катетер. Одно-разовая доза тримекаина составляла 5—8 мл 2% раствора, который вливали со скоростью 1 мл/мин. При быстром введении раствора анестезия наступала через более длительный промежуток времени и была менее глубокой, значительное количество сегментов попадало в зону анестезии. Таким образом, путем выбора дозы, объема и концентрации анестетика добивались индивидуальной блокады болевой чувствительности.

Аналгезия после вливания первой дозы анестетика наступала через 15—20 мин. Повторные введения тримекаина через катетер производили при возобновлении болезненных ощущений во время схваток.

Одновременно с наступлением аналгезии значительно улучшалось состояние рожениц: обеспечивался седативный эффект (роженицы между схватками нередко дремлют), уменьшалась частота сердечных сокращений, исчезала одышка, поведение пациенток становилось более спокойным. По достижении полного раскрытия маточного зева вливание анестетика в эпидуральное пространство прекращали, чтобы исключить нежелательное влияние УКЭБ на период изгнания. В случаях, когда тяжесть заболевания обуславливала необходимость выключения потуг, весь второй период проводился на фоне полной аналгезии.

У рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза для снижения АД на 0,26—0,33 кПа (10—25 мм рт. ст.) и создания симпатической блокады первую дозу анестетика увеличивали до 10—15 мл 2% раствора тримекаина, который вливали как в верхний, так и в нижний катетеры. Анестезия начиналась при открытии шейки матки на 1—1,5 см.

3.4. Методика непрерывной мини-инфузии тримекаина в эпидуральное пространство в родах

Повсеместно применяемый фракционный метод УКЭБ (Ф-УКЭБ) — периодические одномоментные введения 8—10 мл раствора анестетика — имеет ряд недостатков. Непосредственно после введения раствора анестетика в эпидуральное пространство отмечается замедление частоты сердечных сокращений у плода, возникают кратковременные нарушения сократительной активности матки, возможно развитие гипотензии. Указанные нарушения, по-видимому, можно объяснить возникновением пиков концентрации анестетика в крови матери и плода в результате быстрого его всасывания через расширенные бесклапанные вены эпидурального пространства.

В поисках методики УКЭБ, лишенной этих недостатков, нами был разработан и применен метод непрерывной автоматической мини-инфузии анестетика в эпидуральное пространство, Н-УКЭБ. Для этой цели был приспособлен перфузор фирмы «Braun» (ФРГ), рассчитанный на длительные внутрисосудистые вливания небольших объемов жидкостей в комплекте со стерильными апиrogenными одноразовыми шприцами емкостью 50 мл и катетерами.

Исследования проводили у 50 рожениц группы высокого риска (табл. 5). Основную группу (А) составили 28 женщин, у которых в родах проводили Н-УКЭБ. В контрольную группу (Б) вошли 22 роженицы, у них проводили Ф-УКЭБ. Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства производили по описанной нами методике. К выполнению УКЭБ приступали при энергичной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 2—6 см. УКЭБ проводили 2% раствором тримекаина.

В группе А после введения тест-дозы (3—5 мл 2% раствора тримекаина) к эпидуральному катетеру подсоединяли перфузор, после чего начинали инфузию анестетика со скоростью 6—12 мл/ч. Скорость инфузии выбирали индивидуально, чтобы обеспечить адекватный анальгетический эффект при минимальных дозах анестетика. В группе Б анестетик вводили фракционно

по 10 мл через 30—40 мин по мере возобновления болевых ощущений во время схваток.

С целью мониторингового наблюдения за сократительной активностью матки и сердечной деятельностью плода в условиях различных методик УКЭБ проводили кардиотокографию аппаратом фирмы «Sogometrics» (США) в течение 30—60 мин до и 60—120 мин после наступления аналгезии. Кардиотокограммы анализировали за периоды, предшествующие аналгезии, а затем на протяжении 30 мин после наступления аналгезии. При анализе оценивали интенсивность и длительность маточных сокращений и интервалы между ними. Моторный блок у рожениц изучали по критериям Bromage (1972). Аналгетический эффект УКЭБ оценивали по субъективным ощущениям рожениц. В процессе аналгезии измеряли артериальное давление и подсчитывали частоту сердечных сокращений.

Аналгетический эффект УКЭБ был выражен у рожениц обеих групп. Однако если в основной группе аналгезия на протяжении всего периода оставалась постоянной, то в контрольной группе по мере окончания действия очередной дозы анестетика болевые ощущения во время схваток возобновлялись, что и служило сигналом для введения последующей дозы анестетика. В то же время для достижения аналгетического эффекта в группе А требовались меньшие дозы анестетика (см. табл. 5). Наряду с этим в группе Б наблюдались более выраженные колебания артериального давления, чем в группе А, в которой артериальное давление было стабильным. У рожениц группы А также отсутствовали неприятные ощущения, связанные с кожной анестезией и моторным блоком, в то время как в группе Б они наблюдались у половины рожениц.

При анализе влияния различных методик УКЭБ на течение родового акта, состояние плода и новорожденного был выявлен ряд различий. Так, в группе А интенсивность маточных сокращений незначительно увеличивалась, в то время как в группе Б отмечалось достоверное ее снижение. Одновременно было отмечено, что в группе А длительность схваток несколько уменьшалась, тогда как в группе Б увеличивалась. В группе Б отмечалась также тенденция к увеличению интервалов между схватками.

В группе А установлено нормализующее влияние

Сократительная деятельность матки, состояние плода и новорожденного при различных видах УКЭВ, $M \pm m$

Показатель	Группа А, n=28	
	До УКЭВ	После УКЭВ
Интенсивность маточных сокращений, мм рт. ст.	50,08 ± 5,45	59,76 ± 5,53
Длительность схватки, с	95,83 ± 4,68	85,79 ± 2,75
Интервал между схватками, с	66,58 ± 13,79	176,33 ± 13,01
Состояние плода по Фишеру, балл	8,00 ± 0,24	9,03 ± 0,21
Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар, балл:		
в 1-ю мин	—	7,89 ± 0,23
на 5-й мин	—	9,43 ± 0,14
Доза тримекаина, мг/кг/ч	—	2,49 ± 0,54
Показатель	Группа Б, n=22	
	До УКЭВ	После УКЭВ
Интенсивность маточных сокращений, мм рт. ст.	48,48 ± 5,03	34,20 ± 2,91*
Длительность схватки, с	74,95 ± 3,99	84,45 ± 4,02
Интервал между схватками, с	177,95 ± 12,39	238,92 ± 37,05
Состояние плода по Фишеру, балл	7,57 ± 0,31	6,47 ± 0,42*
Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар, балл:		
в 1-ю мин	—	6,74 ± 0,43*
в 5-ю мин	—	7,79 ± 0,43*
Доза тримекаина, мг/кг/ч	—	4,28 ± 0,53*

* Величины, статистически достоверно отличающиеся от соответствующих в группе А ($p < 0,05-0,001$).

Н-УКЭБ на состояние плода. Так, нарушений сердечной деятельности плода по типу Dip-2 (поздняя децелерация) не было ни в одном наблюдении, в то время как в контрольной группе после наступления аналгезии они имели место у 4 рожениц. Оценка состояния плода в группе А достоверно увеличивалась после проведения Н-УКЭБ, а в группе Б достоверно снижалась. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар в 1-ю минуту в группе А была равна 7,89 балла, а в группе Б — 6,74 балла ($p < 0,05$). На 5-й минуте эти различия были еще более выражены: в группе А — 9,43, в группе Б — 7,79 балла ($p < 0,002$).

Количество оперативных вмешательств в родах в обеих группах было одинаковым.

На основании полученных данных установлено, что по влиянию на ряд параметров (характер родовой деятельности, состояние плода и новорожденного, потребность в анестетике) Н-УКЭБ, проводимая с помощью перфузора, имеет определенные преимущества перед Ф=УКЭБ при одинаковом аналгетическом эффекте. Эти преимущества обусловлены, по-видимому, возможностью достижения аналгетического эффекта меньшими дозами анестетика, что, в свою очередь, предупреждает такие нежелательные эффекты эпидуральной блокады, как нарушение гемодинамики, соответственно, снижение маточно-плацентарного кровообращения. С другой стороны, уменьшение дозы анестетика, необходимой для достижения аналгезии, предупреждает его кумуляцию в организме матери и переход местного анестетика через плацентарный барьер, тем самым исключая его неблагоприятное влияние на миокард плода.

Немаловажное значение имеет возможность более надежного сохранения стерильности в замкнутой системе перфузор — эпидуральное пространство.

Непрерывная длительная эпидуральная аналгезия оптимизирует режим введения анестетика в эпидуральное пространство и при выраженном аналгетическом эффекте дает возможность снизить дозу вводимого местного анестетика, а также уменьшает отрицательное влияние эпидурального блока на организм роженицы, плода и новорожденного.

3.5. Сравнительный анализ клинического течения родов и раннего послеродового периода в условиях обезболивания методами УКЭБ и НЛА

С целью изучения особенностей течения родового акта и раннего послеродового периода в условиях комбинированного анестезиологического пособия проведен анализ 700 историй родов с высокой степенью риска, что позволило оценить и уточнить особенности метода УКЭБ по сравнению с НЛА.

У 351 (73,8%) роженицы основной группы роды были своевременными, у 97 (20,4%) — преждевременными, у 27 (5,8%) — запоздалыми, что соответствовало 137 (61,2%), 84 (37,2%), 4 (1,6%) в контрольной группе. Характерным для большинства рожениц явилось наличие перенесенных заболеваний (нарушение менструального цикла, угроза прерывания беременности, гинекологическая, инфекционная патология), которые могли оказать отрицательное влияние на течение родового акта. Методика проведения УКЭБ зависит от акушерской и экстрагенитальной патологии рожениц (табл. 6).

Одним из основных моментов, влияющих на течение родов, является время начала обезболивания (табл. 7). Раскрытие внутреннего зева шейки матки отражает

Проведение УКЭБ в родах в зависимости и антропометрических

Контингент рожениц	Масса, кг	Рост, см	Число введенный триметра	Общее кол-во анестетика, мг
С болезненными схватками, n=100	72,3 ± 2,81	162,1 ± 2,53	4,8 ± 0,37	632,5 ± 58,4
С пороками сердца, n=200	65,9 ± 1,6	173,2 ± 2,78	5,7 ± 0,44	1012,9 ± 122,5
С нефропатией, n=175	77,1 ± 2,48	161,6 ± 4,11	6,9 ± 0,81	791,9 ± 77,8

степень маточной активности и использовалось как показатель развития родовой деятельности. Более раннее начало обезболивания в основной группе было связано с тяжестью состояния пациенток, потребовавшего досрочного родоразрешения, а также с крайне беспокойным поведением рожениц ввиду болезненных ощущений во время схваток в целях коррекции и стабилизации гемодинамических показателей при высоких цифрах артериального и центрального венозного давления. Об этом свидетельствует и расположение головки плода к началу обезболивания (табл. 8). Как следует из таблицы, у рожениц контрольной группы головка плода располагалась большим сегментом во входе в малый таз, а у пациенток основной группы она локализовалась малым сегментом во входе в малый таз. Анализ показал, что полное раскрытие шейки матки произошло у женщин основной группы у первородящих в среднем через 8,2 ч, у повторнородящих — через 3,5 ч, что соответствовало 11,6 и 8,5 ч в контрольной группе.

Средняя продолжительность периода изгнания составила: в основной группе у первородящих — 48,3 мин, у повторнородящих — 31,3 мин, а в контрольной группе — 45,6 и 38,2 мин.

Для рожениц с болезненными ощущениями во время схваток (125 пациенток, 100 в основной и 25 в контрольной)

Таблица 6

от акушерской и экстрагенитальной патологии
данных рожениц, $M \pm m$

Доза, мг/кг	Доза, мг/кг/ч	Интервал от начала родовой деятельно- сти до на- чала ане- стезии, ч	Индукци- онно родовой интервал, ч	Время от последне- го введе- ния три- меканна до рожде- ния ре- бенка, ч	Средняя продол- житель- ность родов, ч
9,35 ± 0,48	1,62 ± 0,33	6,83 ± 1,41	9,11 ± 0,51	2,07 ± 0,67	11,2 ± 0,91
16,05 ± 2,93	2,73 ± 0,28	1,04 ± 0,47	5,74 ± 0,54	0,79 ± 0,08	9,7 ± 1,43
10,68 ± 1,30	3,12 ± 0,83	0,68 ± 0,19	9,26 ± 0,89	1,32 ± 0,33	13,4 ± 0,81

ной группах) были характерны легкая истощаемость, повышенная раздражительность, неуравновешенность, подверженность отрицательным эмоциям и страху. Средняя продолжительность родового акта у этого контингента рожениц приведена в табл. 9. У данных групп пациенток положение плода было продольное, головное предлежание, роды протекали через естественные родовые пути. Частота заднего вида затылочного предлежания, вызывающего наиболее болезненные и увеличенные по продолжительности роды, зарегистрирована в основной группе в $37,3 \pm 1,6$, а в контрольной — $23,4 \pm 0,9\%$ случаев. Все роженицы родоразрешились самостоятельно. Поскольку родовая боль у пациенток могла нарушить нормальное течение родового акта, способствовать утомлению в родах, развитию слабости и дискоординации родовой деятельности, главная задача заключалась в устранении болевых ощущений во время схваток у данного контингента рожениц. Учитывая возможность дифференцированного подхода к достижению эпидуральной анестезии, пациенткам применяли сочетание симпатической и сенсорной блокады с сохранением моторной иннервации. Это достигалось использованием 1% раствора тримекаина с объемом введения от 3 до 8 мл (тестирующая доза 2 мл 1% раствора тримекаина), что способствовало стабилизации и адекватности анестезии.

Начало УКЭБ у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток соответствовало установившейся родовой деятельности при раскрытии шейки матки на $3,12 \pm 0,48$ см, поскольку пациенткам предварительно применяли другие средства обезболивания (инъекции промедола, баралгина, ингаляции закиси азота), но без эффекта. Средний интервал времени развития родового акта до начала анестезии равнялся $6,3 \pm 1,14$ ч. Как правило, через 20 мин после вливания первой дозы тримекаина у рожениц наступало успокоение и снижение двигательной активности.

Появление обезболивающего эффекта после каждой дозы анестетика регистрировали по оценке пациенткой своего состояния, замерам зон кожной чувствительности, шкале Б. В. Шнайдера (1974) (рис. 10).

Полный обезболивающий эффект нами получен в основной группе у $97,2 \pm 3,6\%$, в контрольной — у $68,1 \pm 1,8\%$ рожениц. Максимальный обезболивающий эффект

Таблица 7

Степень раскрытия шейки матки к началу обезболивания

Группа рожениц	Раскрытие, см				Всего
	2—3	4—5	6—7	8	
Основная, чел.:					
первородящие	70	115	72	12	269
повторнородящие	49	52	75	—	176
Контрольная, чел.:					
первородящие	17	44	78	32	171
повторнородящие	—	28	56	—	84
Итого	136	239	281	44	700

достигался созданием управляемой анестезии и дифференцированным сегментарным блоком минимальными 1% концентрациями тримекаина.

УКЭБ использовалась для анестезии определенного контингента пациенток: рожениц с ожирением, «старых» первородящих женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, пациенток с дискоординированной родовой деятельностью. Частота успешного обезболивания хорошо согласовывалась с ретроспективной

Таблица 8

Локализация головки плода к началу обезболивания

Группа рожениц	Прижата ко входу в малый таз	Малым сегмен- том во входе в малый таз	Большим сегмен- том во входе в малый таз	В поло- сти ма- лого таза	Всего
Основная, чел.:					
первородящие	23	143	113	11	290
повторнородящие	32	78	63	3	176
Контрольная, чел.:					
первородящие	12	53	77	8	150
повторнородящие	—	37	44	3	84
Итого	67	311	297	25	700

оценкой матери, которая производилась путем опроса на следующий день после родов (табл. 10).

В послеродовом периоде продолжительность эпидуральной анестезии составила у первородящих $2,18 \pm$

Таблица 9

Средняя продолжительность родового акта у рожениц с болезненными схватками в условиях УКЭБ и НЛА, ч

Группа рожениц	Статистический показатель	Срочные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	$M \pm$	14,78	0,49	0,10	8,82	0,23	0,13
	m	0,71	0,04	0,01	0,90	0,04	0,05
	C_v	21,48	36,50	44,72	48,96	77,77	172,00
	% от исх.	4,80	8,16	10,00	10,94	17,39	38,46
Контрольная	$M \pm$	14,70	0,27	0,11	8,15	0,32	0,09
	m	0,83	0,04	0,01	1,41	0,05	0,01
	C_v	25,25	66,25	65,04	77,37	69,87	49,69
	% от исх.	5,64	14,81	14,54	17,30	15,62	11,11
	p	>0,05	< 0,001	>0,05	> 0,05	> 0,05	>0,05
Группа рожениц	Статистический показатель	Преждевременные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	$M \pm$	11,53	0,25	0,92	5,51	0,27	0,11
	m	2,03	0,04	0,02	0,96	0,03	0,02
	C_v	78,73	71,55	9,72	77,91	49,69	81,31
	% от исх.	17,60	16,00	2,17	17,42	11,11	18,18
Контрольная	$M \pm$	13,11	0,42	0,18	7,13	0,43	0,18
	m	0,67	0,02	0,07	0,89	0,05	0,04
	C_v	22,85	21,29	173,91	55,82	52,00	99,38
	% от исх.	5,11	4,76	38,88	12,48	11,62	22,22
	p	>0,05	< 0,002	<0,001	> 0,05	< 0,02	>0,05

Примечание. Здесь и далее I, II, III — периоды родов.

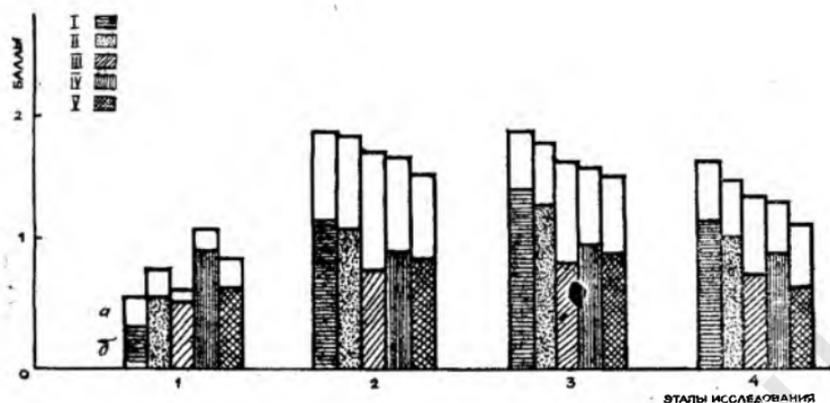


Рис. 10. Сравнение эффекта обезболивания при действии УКЭБ (а) и НЛА (б) на этапах исследования:

I — болевые ощущения; II — двигательное возбуждение; III — психоэмоциональное напряжение; IV — учащение дыхания и его ритм; V — повышение АД, ЧСС

0,47 ч, а у повторнородящих $1,09 \pm 0,08$ ч. Катетер удаляли из эпидурального пространства через 2 ч после родов. У 25 рожениц конец катетера, который локализовался в эпидуральном пространстве, был послан на бактериологический контроль: роста микроорганизмов ни в одном случае не обнаружено.

В контрольной группе после внутримышечной инъекции смеси дроперидола и фентанила у рожениц наступало успокоение, уменьшение интенсивности болевых ощущений, и в дальнейшем, при отсутствии внешних раздражений, развивалось состояние легкой или выраженной сонливости, переходящей у части женщин

Таблица 10

Оценка пациентками эффективности обезболивания родового акта на следующий после родов день

Степень выраженности обезболивающего эффекта	Группа рожениц, чел.			
	Основная		Контрольная	
	Первородящие	Повторнородящие	Первородящие	Повторнородящие
Полный эффект	254	123	62	46
Боль исчезла, но имеется дискомфорт	41	28	51	15
Отсутствие эффекта	9	5	43	23
Итого	304	156	156	84

в поверхностный сон. При этом сознание и способность к интегративному мышлению полностью сохранялись. У $31,9 \pm 1,1\%$ рожениц не было отмечено признаков эмоциональной индифферентности, успокоения и снижения двигательной активности. Значительная вариабельность в обезболивающем действии НЛА может быть связана, по-видимому, с различной индивидуальной чувствительностью к препарату. Частота недостаточного анальгетического эффекта фентанила в стандартной дозе, принятой для НЛА (5 мкг/кг), достигает 31,9%.

Анализируя клиническое течение срочных родов, мы выяснили, что их общая продолжительность как в группе с НЛА, так и в основной одинакова, за исключением II периода родов, который в группе с УКЭБ длиннее (соответственно 0,49 и 0,27 ч). При преждевременных родах отмечалось увеличение их общей продолжительности как у первородящих, так и у повторнородящих в группе с НЛА.

Тяжелые формы позднего токсикоза беременных в наших наблюдениях были у 275 рожениц (175 — в основной группе, 100 — в контрольной). В основной группе у 74 женщины (48%) роды были своевременными, у 78 (40,5%) — преждевременными, у 23 (11,5%) — запоздалыми, что соответствовало характеру родового акта у 58 (58,7%), 32 (32%) и у 10 (10%) пациенток в контрольной. Большую часть пациенток — 200 человек, или 73%, составляли первородящие, 75 (27%) — повторнородящие. Были госпитализированы в акушерские клиники в экстренном порядке с проявлением симптомов тяжелой формы позднего токсикоза 183 беременных, а у 92 женщин прогрессирование явлений токсикоза возникло в клинике патологии, несмотря на проводимую интенсивную терапию. В наших наблюдениях за беременными, страдающими тяжелыми формами позднего токсикоза, мы нередко сталкивались с затруднениями в правильной оценке тяжести заболевания, его прогноза для матери и плода, что необходимо для выбора метода лечения, тактики ведения беременности и способа родоразрешения. Даже на современном уровне теоретических познаний патогенеза недооценка данной акушерской патологии может привести к самопроизвольному выкидышу, преждевременным родам, мертворождаемости, кровотечению в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Основы патогенетической терапии, разработанные В. В. Строгановым (1900), Д. П. Бровкиным (1934) получили дальнейшую творческую интерпретацию в работах А. П. Николаева (1968), Ю. И. Новикова (1973), А. А. Слепых (1973), С. М. Беккера (1975), Л. П. Сухановой (1976), В. И. Грищенко (1977), М. А. Петрова-Маслакова, В. В. Абрамченко (1977), Н. Н. Расстригина (1978), Л. С. Персианинова, Н. Н. Расстригина (1983), Э. К. Айламазяна (1985), И. П. Иванова (1985, 1988), И. И. Бенедиктова и соавт. (1988), Л. Е. Маневича и соавт. (1988), Л. А. Суслопарова и соавт. (1988). В настоящее время изменились лишь возможности и средства их реализации.

Интенсивная терапия в настоящее время находится на новом этапе, который определяется следующими факторами: 1) углубленным изучением патогенеза осложнений, что привело к соответствующей коррекции в лечении; 2) появлением большого арсенала медикаментозных средств и методов; 3) непосредственным участием в процессе лечения анестезиолога, владеющего знаниями патофизиологии, фармакологии, реанимации.

При выборе метода обезболивания следует исходить из состояния родовых путей, выраженности родовой деятельности и болевого синдрома, тяжести токсикоза и индивидуальных особенностей роженицы.

В используемой нами тактике основу терапии тяжелых форм позднего токсикоза беременных составило анестезиологическое пособие — управляемая комбинированная эпидуральная блокада. Она обеспечивает максимальный обезболивающий эффект, полноценный лечебно-охранительный режим, наиболее щадящее родоразрешение, минимальное фармакологическое воздействие на плод и новорожденного и способствует созданию нормоволемической гипотонии.

Комплексная терапия включала следующие мероприятия.

1. Воздействие на центральную нервную систему с целью создания лечебно-охранительного режима роженицы — использование седативных, обезболивающих, нейролептических, транквилизирующих препаратов.

В некоторых работах указывается, что под воздействием серно-кислой магнезии отмечалось замедление частоты дыхания у матери, а иногда — транзиторное апноэ (Young, Weinstein, 1977) вплоть до остановки

дыхания со смертельным исходом (Pritchard et al., 1984), а также уменьшение вариабельности базальной частоты сердцебиений плода (Babakina, Niebyl, 1978). М. А. Давыдова и соавт. (1980) наблюдали гипермагниевую кому у трех больных эклампсией, осложненной острой почечной недостаточностью, которым проводилась магниальная терапия по методу Д. П. Бровкина. Вместо нее нами применялись диазепам, аминазин, пипольфен, сибазон. Введение аминазина в комплексную терапию лечения тяжелых токсикозов дало возможность снизить отрицательные последствия морфина, сульфата магния на родовую деятельность, состояние плода, уменьшить опасность гипотонического маточного кровотечения, асфиксии новорожденного.

2. Устранение генерализованного спазма сосудов, нормализация микроциркуляции путем введения спазмолитических, симпато-, адренолитических и ганглиоблокирующих препаратов — применение эуфиллина, глюкозоновокаиновой смеси, поливинилпирролидона, но-шпы, ганглиоблокаторов (пентамин, арфонад, ганглерон, пирален), дибазола с папаверином, резерпина, рауседила, раунатина, анаприлина, изобарина, оксипренолола, изадрина, алупента, партусистена (Суханова, 1983; Ванина, 1985; Lobbe, 1984; Högstet et al., 1985; Ellenbogen et al., 1986). К. М. Федермессер и соавт. (1982), М. А. Репина (1988), Cotton и соавт. (1986) используют для этих целей нитроглицерин (под язык, энтерально, внутривенно).

3. Дегидратационная и полиэффektorная инфузионная терапия. Первая осуществлялась методом форсированного сбалансированного диуреза с применением осмотерапии и гемодилюции гипертоническим раствором глюкозы, лазикса, мочевины, маннитола, сорбитола. Инфузионная терапия, адекватная по скорости и объему, с целью ликвидации гипопротейемии и гиповолемии проводилась после устранения артериальной гипертензии в объеме нормоволемической гемодилюции, т. е. в пределах 20—30% ОЦК: альбумин с 5% раствором натрия гидрокарбоната, протеин, сухая плазма, полиамин, реоглюман, реополиглюкин-гепариновая смесь, пентоксифиллин, ксантинол никонат (Савельева, 1985; Серов, Маркин, 1985; Rasmussen et al., 1984; Stekmann et al., 1986). Исследования В. И. Алипова (1985) пока-

зали, что дегидратацию следует проводить осторожно и только после нормализации осмоонкотических показателей и микроциркуляции (опасность усиления гипертензии и нарушений маточно-плацентарного кровообращения).

4. Ликвидация нарушений внешнего дыхания и поддержание адекватного газообмена путем интубации трахеи, перевод на искусственную вентиляцию легких, длительное аппаратное дыхание, краниocereбральная гипотермия (Расстригин, Суханова, 1976; Ланцев, 1979; Воронин, Маневич, 1986; Грищенко, 1987; Spies, 1974).

5. Коррекция нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Достигалась диетотерапией, применением салуретиков, трисамина, панангина, карбохромена, галаскорбина.

6. Улучшение почечного кровотока и функций печени и почек, борьба с гиперкоагуляцией (метионин, глутаминовая кислота, холин-хлорид, гепарин). Физиотерапевтические методы — диатермия, индуктотермия околопочечной области — способствовали расширению сосудов, улучшению обмена веществ, уменьшению ишемии почек (Боляжина и др., 1977; Стругацкий, Иванов, 1988; Яремко, 1988; Goodlin et al., 1984).

7. Нормализация обменных процессов в миокарде.

8. Проведение дезинтоксикации и десенсибилизации организма (глюкозоновокаиновая смесь, гемодез, полидес, реополиглюкин, неокомпенсан, фуросемид, унитол, глютатион).

9. Борьба с гипоксией и гипотрофией плода — сигетин, орципреналин сульфат, токоферола ацетат, рибофлавина мононуклеотид, санасол, карбостимулин, натрия оксибутират, цитохром С, витамины В₆, В₁₂, глюкоза, гидрокарбонат натрия, глюкокортикоиды, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, пироксин, кислород (Lips, 1984; Ruvinsky et al., 1984; Urban, 1985). Имеются данные (Тараховский, Цыпкин, 1982) о положительных результатах совместного воздействия сигетина с партусистеном. Дипиридамол не только улучшает кровоток, но и способствует накоплению гликогена в тканях. Использование антигипоксантов — гутимины, этимизола, хлорофиллипта. Поскольку обычная ингаляция кислорода малоэффективна, в комплекс интенсивной терапии в нашем институте включена гипербарическая оксигенация (ГБО). Лечение проводится в барокамере ОКА-МТ

при давлении 0,5—1 атм в течение 1 ч по 10—15 сеансов (Прошина и др., 1983; Иванов, 1985; Терешин, Чарушникова, 1985; Абдрахманова, 1988).

10. Максимально бережное родоразрешение. Очень важным и ответственным является выбор момента для родоразрешения. Досрочное родоразрешение проводилось при отсутствии эффекта от комплексной интенсивной терапии в течение двух-трех недель, а в случае тяжелого прогрессирующего патологического процесса — и значительно раньше. В основной группе роды начались спонтанно у 52 женщин, после родовозбуждения — у 71, а в 52 случаях потребовалось досрочное родоразрешение, в контрольной группе эти цифры составили, соответственно, 39, 44 и 17. План ведения родов предусматривал максимальное обезболивание методом УКЭБ. Проводилось обследование состояния родовых путей, амниотомия, пункция эпидурального пространства на уровне Th_{11} — Th_{12} сегментов, введение полихлорвинилового катетера в краниальном или каудальном направлении с продвижением его на 4—5 см. В случае, если у пациентки имелись явления преэклампсии или эклампсии, все процедуры проводились под масочным фторотанкислородным наркозом.

После создания эстрогено-глюкозо-витамино-калиевого фона применялся один из методов родовозбуждения в зависимости от создавшейся акушерской ситуации. Индукция УКЭБ осуществлялась при появлении болезненных ощущений во время схваток, а при преэклампсии и эклампсии — после катетеризации эпидурального пространства, учитывая терапевтический эффект метода, особенно у рожениц с высоким уровнем гипертензии. Средняя продолжительность родового акта у рожениц с нефропатией в условиях УКЭБ и НЛА (табл. 11) свидетельствует о том, что применение УКЭБ не только не удлиняло продолжительности родового акта, но и способствовало ускорению I и II периодов родов. Частота оперативных вмешательств также зависит от используемого комбинированного анестезиологического пособия (табл. 12). Из 275 наблюдавшихся рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза самопроизвольно родоразрешились 132 (48%). В 143 случаях зарегистрировано оперативное родоразрешение, из них у 83 пациенток (41%) из основной и у 60 (60%) — из контрольной группы.

Таблица 11

Средняя продолжительность родового акта у рожениц с нефропатией в условиях УКЭБ и НЛА, ч

Группа рожениц	Статистический показатель	Срочные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	M	12,62	0,64	0,16	7,06	0,24	0,11
	$\pm m$	0,80	0,18	0,02	0,99	0,03	0,01
	C_v	28,34	125,77	55,90	62,70	5,59	40,65
	% от исх.	6,34	28,13	12,50	14,00	1,25	9,09
Контрольная	M	13,19	0,51	0,090	7,35	0,25	0,11
	$\pm m$	0,81	0,04	0,003	0,77	0,04	0,03
	C_v	27,46	35,08	0,15	46,85	71,55	121,96
	% от исх.	6,14	7,84	0,03	10,47	16,00	27,30
	p	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Группа рожениц	Статистический показатель	Преждевременные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	M	8,88	0,28	0,11	6,26	0,13	0,080
	$\pm m$	1,00	0,06	0,02	1,17	0,03	0,005
	C_v	50,36	95,83	81,91	83,58	103,20	27,95
	% от исх.	11,26	21,41	18,12	18,69	23,08	6,25
Контрольная	M	8,64	0,38	0,11	5,82	0,28	0,12
	$\pm m$	0,96	0,07	0,01	0,72	0,06	0,02
	C_v	49,69	82,38	40,66	55,32	95,83	74,53
	% от исх.	11,11	18,42	9,09	12,37	21,43	16,67
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

Операция кесарева сечения проведена 20 пациенткам, из них 9 — в сроке 29—33 недель беременности. Оперативное вмешательство проводилось по следующим показаниям: крайне тяжелое общее состояние при неэффективной интенсивной терапии и отсутствии условий

к родоразрешению через естественные родовые пути (угроза кровоизлияния в мозг, состояние глазного дна, выраженная протеинурия при гипопроteinемии, не купирующаяся азотемия) — 6 беременных, слабость родовой деятельности — 4, прогрессирующая преждевременная отслойка плаценты — 3, клинически узкий таз — 2 случая. Пяти роженицам операция кесарева сечения была предпринята по относительным показаниям (возраст первородящей старше 35 лет, неправильное положение плода, сопутствующая экстрагенитальная патология).

Родоразрешение осуществлено у 39 рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза с помощью операции наложения акушерских щипцов. Основными показаниями, при которых использовалась операция наложения акушерских щипцов, являлись: у 19 рожениц — возникновение тяжелых форм токсикоза, у 14 — сопутствующие заболевания, требующие исключения потужной деятельности (высокая степень миопии), у 9 — вторичная слабость родовой деятельности, у 7 — начавшаяся внутриутробная асфиксия плода.

Таблица 12

Оперативные вмешательства в родах

Вид вмешательства	Группа рожениц			
	Основная		Контрольная	
	Кол-во вмешательств	%	Кол-во вмешательств	%
Кесарево сечение	12	6	8	8
Акушерские щипцы:				
полостные	19	9,5	7	7
выходные	8	4	5	5
Вакуум-экстракция	6	3	2	2
Кожно-головные щипцы	4	2	2	2
Краниотомия	1	0,5	—	—
Ручное отделение последа	13	6,5	16	16
Ревизия полости матки	6	3	4	4
Клеммы по Генкелю	5	2,5	3	3
Перинеотомия	7	4	6	6
Эпизиотомия	42	21	32	32

В комплексе родоразрешающих операций к вакуум-экстракции плода мы прибегнули в 8 случаях: в четырех — при упорной слабости родовой деятельности, в трех — при нарастающих явлениях угрозы внутриутробной асфиксии плода, когда не было условий для наложения акушерских щипцов, в одном случае — при тяжелых родах с длительным безводным периодом, осложнившимся эндометритом.

Из отдельных видов оперативных вмешательств чаще всего применяли эпизиотомию и перинеотомию — в 88 случаях (29,3%) — вследствие тяжелого течения родового акта при позднем токсикозе беременных. Основанием для операции наложения акушерских щипцов являлось тяжелое течение токсикоза с высокой гипертензией, которая трудно поддавалась медикаментозной коррекции на протяжении родового акта, — 22 роженицы, внутриутробная асфиксия плода — 19, угроза разрыва промежности — также 19.

Анализ течения родового акта у 300 рожениц с пороками сердца свидетельствовал, что выбор метода родоразрешения и обезболивания должен быть строго индивидуальным при тщательном контроле за состоянием роженицы, характером родовой деятельности, состоянием плода.

Роды наступили в срок у 217 (72,3%) беременных. Преждевременные роды были у 70 (23,3%), а запоздалые — у 13 (4,4%) женщин, страдающих пороками сердца.

Самопроизвольно родоразрешились 152 (50,6%) женщины при компенсации кровообращения в течение всей беременности.

У 126 (42%) рожениц при выявлении симптомов декомпенсации родоразрешение проведено через естественные родовые пути с исключением потуг наложением акушерских щипцов.

Операция кесарева сечения была произведена 22 (7,3%) пациенткам, из них по акушерским показаниям — 5 (1,6%), при сочетании акушерских показаний и сердечно-сосудистой патологии с длительной декомпенсацией и в большинстве случаев с активным или вялотекущим ревматическим процессом — 8 (2,7%) роженицам.

У 5 пациенток с преобладанием митрального стеноза возникло ухудшение общего состояния, обуслов-

ленное острой, левожелудочковой недостаточностью. Клинически это проявлялось возникновением одышки в покое, кровохарканием, сердцебиением. Определялись цианоз губ, влажные хрипы в легких, критическое повышение ЦВД. Родоразрешение этих рожениц было проведено путем операции кесарева сечения в экстренном порядке.

Таблица 13

Частота оперативных вмешательств у рожениц с пороками сердца

Вид вмешательства	Группа рожениц			
	Основная		Контрольная	
	Кол-во вмешательств	%	Кол-во вмешательств	%
Кесарево сечение	13	6,5	9	9
Акушерские щипцы:				
полостные	35	17,5	15	15
выходные	36	18	14	14
Кожно-головные щипцы	5	2,5	3	3
Вакуум-экстракция	6	8	3	3
Ручное отделение последа	17	8,5	13	13
Клеммы по Генкелю	2	1	2	2
Перинеотомия	17	8,5	13	13
Эпизиотомия	56	28	23	23

Частота оперативных родов у пациенток с пороками сердца довольно высока (табл. 13). Тем не менее выявляется прямо пропорциональная зависимость между частотой наложения акушерских щипцов и степенью компенсации сердечной деятельности роженицы. Операция наложения акушерских щипцов является профилактикой декомпенсации кровообращения по левожелудочковому типу. Большое значение имеет состояние маточно-плацентарного кровообращения у беременных с пороками сердца. Исследования А. П. Кирющенкова (1978), Г. Е. Луценко (1980), М. Г. Вейсебаевой и соавт. (1988), О. Ю. Богинной, Н. И. Гордон (1988) свидетельствуют о хроническом нарушении материнского кровотока в плаценте при изменении гемодинамики у рожениц. Тем самым самопроизвольные роды могут способствовать острому расстройству маточно-плацентарного кровообращения, которое на фоне хронического нару-

шения материнского кровотока в плаценте оказывает неблагоприятное влияние на состояние плода.

У рожениц с компенсированными пороками сердца начало обезболивания родов проводилось, как в основной, так и в контрольной группах, при установлении регулярной родовой деятельности, проявлении болезненных ощущений во время схваток и открытии шейки матки на 3,5—4 см.

Иллюстрацией данной схемы обезболивания является клинический случай родоразрешения пациентки с протезами митрального и аортального клапанов сердца.

Больная П., ист родов № 315, 30 лет, рост 153 см, масса 70 кг, поступила в отделение патологии беременных городской больницы № 20 г. Свердловска 17.04.78 с диагнозом: беременность 35 недель; неактивная фаза ревматизма, митрально-аортальные протезы. В детстве беспокоили частые ангины, грипп, страдает ревматизмом с 8 лет; с 14 лет установлен диагноз: митрально-аортальный стеноз. В дальнейшем перенесла 3 атаки ревматизма, 10 отеков легких. Менструации с 16 лет, установились через 6 мес., по 5 дней, через 28 дней, обильные, болезненные. Половая жизнь с 24 лет. Первые три беременности закончились искусственным абортом по медицинским показаниям.

В клинике сердечно-сосудистой хирургии Вильнюсского университета 20.11.75 произведено успешное протезирование митрального и аортального клапанов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Во время настоящей беременности в сроке 14—15 недель впервые осмотрена в сердечно-сосудистой клинике г. Вильнюса, проведено комплексное функциональное исследование. Учитывая, что функция клапанов сохранена, признано возможным вынашивание беременности на фоне продолжающейся терапии антикоагулянтами. Дважды была госпитализирована в специализированное отделение патологии беременных в сроки 17 и 28 недель ввиду появления отеков на нижних конечностях, периодических болей в области сердца. Получала кардиотоническую, антиревматическую, десенсибилизирующую терапию.

Для подготовки к родам поступила в стационар при сроке беременности 35—36 недель в удовлетворительном состоянии. Учитывая возрастающую нагрузку на сердце и появление вновь отеков нижних конечностей, было решено произвести досрочное родоразрешение в сроке 37—38 недель, но через неделю после поступления у больной самостоятельно развилась родовая деятельность. С целью стабилизации гемодинамики, создания максимального обезболивания, снятия психоэмоционального напряжения роды проводились при помощи УКЭБ. Под местной анестезией (5 мл 0,5% раствора тримеканна), с проведением предварительной пробы на индивидуальную чувствительность к анестетику, произведена пункция эпидурального пространства на уровне десятого-одиннадцатого межпозвоночного промежутка грудного отдела позвоночника. Введена тестирующая доза — 2 мл 1% раствора тримеканна. Анестетик — 2% тримеканн при общей дозе 36 мл, количество введенных — 6. Эффект обезболивания хороший (по шкале Б. В. Шнайдера — 10 баллов). Зона кожной анестезии как слева, так и справа

ва — пупок — коленный сустав. Гемодинамика на протяжении родового акта оставалась стабильной. В конце I периода родов роженице внутривенно вводился кардиотонический коктейль с витаминами группы В и С для поддержания энергетического обмена в мышце сердца, а также 10 мл 20% раствора оксибутирата натрия. Потуги выключены путем наложения выходных акушерских щипцов. Извлечена живая доношенная девочка массой 2800 г, ростом 49 см, оценка состояния новорожденной по шкале Апгар — 8 баллов. Общая продолжительность родов — 11 ч 20 мин, индукционно-родовой интервал — 9 ч 30 мин. Кровопотеря — 150 мл. Женщина выписана в удовлетворительном состоянии на 16-е сутки после родов.

Представленный клинический случай свидетельствует о том, что своевременное и непрерывное обезболивание родов методом УҚЭБ в сочетании с оксибутиратом натрия способствует обеспечению бережного, консервативного родоразрешения пациенток, страдающих пороками сердца. Однако роды у женщин с протезами клапанов представляют чрезвычайно большой риск для жизни как матери, так и плода и новорожденного. Поэтому вопрос о допустимости беременности у подобного контингента женщин является дискуссионным.

Анализ средней продолжительности родового акта у рожениц с пороками сердца (табл. 14) показал, что его течение зависит от степени компенсации сердечной деятельности, выраженности гипоксии. Что касается сокращения продолжительности родов, то нельзя исключить определенного влияния фактора гипоксии роженицы, который (Ванина, 1971; Иванова, 1975) стимулирует сокращения матки. Статистически достоверно выявлено, что при компенсированной сердечной деятельности роды продолжались в среднем $13,6 \pm 0,89$ ч, а при наличии явлений недостаточности кровообращения H_{I-II} — $9,2 \pm 1,6$ ч. В основной группе у первородящих длительность родового акта составила $11,22 \pm 0,63$ ч, у повторнородящих $7,04 \pm 0,51$ ч. Форма порока сердца не оказывала достоверного влияния на время течения родового акта. Нами отмечено значительное уменьшение количества затяжных родов в основной группе, что обусловлено, по-видимому, эффективностью обезболивания.

У 14 беременных с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза развились явления острой левожелудочковой недостаточности. При объективном исследовании определялись отеки на нижних конечностях, застойные хрипы в легких, увеличение

границ сердца. На ЭКГ регистрировались признаки гипертрофии левого предсердия (уширенный, иногда расщепленный зубец *P* в I и II отведениях, реже — в грудных отведениях), обнаруживались признаки перегрузки левого желудочка (увеличение зубца *R* в отве-

Таблица 14

Средняя продолжительность родового акта у рожениц с пороками сердца в условиях УКЭБ и НЛА, ч

Группа рожениц	Статистический показатель	Срочные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	M	10,83	0,30	0,090	6,81	0,14	0,090
	$\pm m$	0,51	0,03	0,006	0,47	0,02	0,005
	C_v	21,05	44,72	29,81	30,86	63,88	24,840
	% от исх.	4,71	10,00	6,66	6,90	14,28	5,550
Контрольная	M	11,82	0,45	0,08	6,86	0,41	0,110
	$\pm m$	0,64	0,04	0,002	0,77	0,03	0,010
	C_v	24,21	39,75	11,18	50,19	32,72	40,650
	% от исх.	5,41	8,88	2,50	11,22	7,31	9,090
	p	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05

Группа рожениц	Статистический показатель	Преждевременные роды					
		Первородящие			Повторнородящие		
		I	II	III	I	II	III
Основная	M	8,54	0,19	0,080	6,64	0,13	0,080
	$\pm m$	0,82	0,05	0,006	2,25	0,04	0,001
	C_v	42,94	117,68	33,54	151,54	137,60	5,59
	% от исх.	9,60	26,31	7,50	33,88	30,76	1,25
Контрольная	M	6,41	0,21	0,12	5,80	0,23	0,100
	$\pm m$	1,29	0,03	0,02	0,61	0,03	0,009
	C_v	90,00	63,88	74,53	47,03	58,33	40,24
	% от исх.	20,12	14,28	16,66	10,51	13,04	9,00
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05

дениях V_{5-6} и зубца S в отведениях V_{1-2} , иногда смещение сегмента ST и изменения зубца T вплоть до инверсии в отведениях V_{5-6} и I стандартном). Несмотря на проводимую терапию, купировать отек легких не удалось, что вызвало необходимость экстренного родоразрешения пациенток путем операции кесарева сечения ввиду отсутствия условий для родоразрешения влагалищным путем. Экстренная комиссуротомия в связи с отеком легких произведена двум роженицам, страдающим ревматическим митральным стенозом II—III степени по А. Н. Бакулеву и А. М. Дамиру.

Во время родового акта у рожениц с высокой степенью риска наиболее часто наблюдалось несвоевременное отхождение околоплодных вод, которое сопровождалось упорной слабостью родовой деятельности (табл. 15). По нашим данным, эта патология увеличивалась с возрастом роженицы, особенно у первородящих, как в основной, так и в контрольной группах. По-видимому, возникновение данного осложнения связано с возрастными изменениями, ригидностью тканей шейки матки, а также с наличием сопутствующих острых и хронических экстрагенитальных заболеваний.

Слабость родовой деятельности нами наблюдалась при угрозе прерывания беременности в анамнезе у 8 рожениц, преждевременных родах у 11, многоводии у 5, опухолях матки и яичников у 4 пациенток. По-видимому, нарушение функции миометрия у рожениц с пороками сердца и токсикозом беременных обусловлено расстройствами микроциркуляции, ухудшением газообмена, изменением обмена веществ в тканях.

Сравнительный анализ показал, что в основной группе роды, осложненные первичной слабостью родовой деятельности, возникали реже, чем в контрольной, несмотря на более выраженный тяжелый фон акушерской и экстрагенитальной патологии.

Кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах у 94,2% пациенток основной группы и у 89,5% контрольной не превышала уровня физиологической кровопотери. Наибольшее количество кровотечений зарегистрировано у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза. Развитию кровотечений способствовали слабость родовой деятельности, патологические изменения в области плацентарной площадки (отслойка плаценты), расстройства в гемокоагуляционной системе.

Ведущими причинами акушерских кровотечений являются поздний токсикоз беременных, затяжной родовой акт с родостимулирующей терапией и оперативное родоразрешение как абдоминальным, так и влагалищным путем. Непосредственными причинами патологической кровопотери, по нашим данным, были: гипотония матки — у 28 рожениц, задержка частей плаценты в полости матки — у 11, интимное приращение плаценты — у 7, разрывы шейки матки и влагалища — у 9.

При кровопотере главным патогенетическим механизмом является агрегация тромбоцитов в микросгустки, в результате которой возникают тромбоцитопения и тромбоцитопатия с повышенной фибринолитической и

Таблица 15

Частота осложнений родов у рожениц с высокой степенью риска

Осложнения	Роженицы с болезненными родами		Роженицы с тяжелыми формами нефропатии		Роженицы с пороками сердца	
	Кол-во осложнений	%	Кол-во осложнений	%	Кол-во осложнений	%
Преждевременное излитие околоплодных вод	$\frac{28}{7}$	$\frac{28}{12,7}$	$\frac{32}{18}$	$\frac{16}{18}$	$\frac{36}{19}$	$\frac{18}{19}$
Раннее излитие вод	$\frac{34}{5}$	$\frac{34}{9}$	$\frac{24}{14}$	$\frac{12}{14}$	$\frac{27}{8}$	$\frac{13,5}{8}$
Первичная слабость родовой деятельности	$\frac{6}{4}$	$\frac{6}{7,2}$	$\frac{21}{9}$	$\frac{10,5}{9}$	$\frac{8}{6}$	$\frac{4}{6}$
Вторичная слабость родовой деятельности	$\frac{3}{2}$	$\frac{3}{3,5}$	$\frac{7}{6}$	$\frac{3,5}{6}$	$\frac{6}{4}$	$\frac{3}{4}$
Кровотечение в III периоде родов	—	—	$\frac{6}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{5}{2}$	$\frac{2,5}{2}$
Гипо- и атонические кровотечения	—	—	$\frac{11}{14}$	$\frac{5,5}{14}$	$\frac{7}{6}$	$\frac{3,5}{6}$
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	$\frac{6}{3}$	$\frac{6}{5,4}$	$\frac{13}{9}$	$\frac{6,5}{9}$	$\frac{6}{4}$	$\frac{3}{4}$

Примечание. В числителе — основная группа рожениц, в знаменателе — контрольная.

антикоагулянтной активностью (Макацария, 1985; Репина, Федорова, 1985; Серов, Маркин, 1985; Червакова и др., 1988). Это в свою очередь влечет за собой нарушение микроциркуляторного гемостаза, связанного с полным или частичным отсутствием клеточных механизмов остановки кровотечения.

В условиях УКЭБ кровопотеря у рожениц снижалась почти на 50% (табл. 16), что свидетельствует о ее корригирующем влиянии на систему гемостаза. В условиях эпидурального блока симпатических ганглиев и депрессии Н-холинореактивных структур надпочечников кровопотеря в раннем послеродовом периоде уменьшается. Уменьшение кровопотери в условиях УКЭБ обусловлено нормализацией артериального давления у рожениц, ускорением родового акта, сохранением в активном состоянии сократительных свойств миометрия, улучшением гомеостаза роженицы.

При анализе травматизма родовых путей у рожениц выяснилось, что он имел место у 175 (90,5%) первородящих, 63% которых были «пожилого» возраста, и увеличивался при патологическом течении родов (слабость родовой деятельности в сочетании с ранним или преждевременным отхождением околоплодных вод), перенесенной беременности. Разрывы возникали и при быстрых родах, особенно крупным плодом, когда не успевала проявиться растяжимость тканей. У 38 (45,2%) рожениц контрольной группы травматические повреждения произошли во время оперативного родоразрешения при операции наложения полостных акушерских щипцов.

При выяснении частоты травматических повреждений родовых путей оказалось, что разрывы шейки матки I степени в основной группе были у 42 (8,4%), II степени — у 13 (2,6%) рожениц. В контрольной группе эти показатели составляли: I степени — у 19 (7,4%), II степени — у 16 (6,2%). Разрывы промежности отмечались в основной группе: I степени — у 33 (6,6%) пациенток, II степени — у 6 (1,2%), а в контрольной группе, соответственно, у 29 (11,3%) и 17 (6,6%).

Эти данные свидетельствуют о релаксирующем эффекте УКЭБ, способствующем профилактике родового травматизма. При обезболивании рожениц методом НЛА значительно учащались случаи патологического течения родов и раннего послеродового периода.

**Сравнительная характеристика величины кровопотери
у рожениц с высокой степенью риска
в условиях УКЭБ и НЛА, мл**

Группа рожениц	Срочные роды		Преждевременные роды	
	перв.	повт.	перв.	повт.
<i>Роженицы с болезненными родами</i>				
Основная	167,5 ±13,0	160,7 ±27,3	142,8 ±10,2	123,0 ±16,6
Контрольная	331,2 ±36,4	261,1 ±27,3	171,4 ±36,1	156,8 ±19,9
p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
<i>Роженицы с тяжелыми формами нефропатии</i>				
Основная	196,0 ±14,0	202,0 ±29,9	194,0 ±24,0	139,3 ±11,9
Контрольная	411,0 ±24,0	417,7 ±45,7	230,0 ±23,6	310,7 ±35,2
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
<i>Роженицы с пороками сердца</i>				
Основная	192,7 ±10,18	216,2 ±28,3	184,6 ±23,6	170,0 ±25,5
Контрольная	361,3 ±25,0	365,0 ±34,0	212,5 ±13,3	193,33 ±18,81
p	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Итак, течение родового акта в условиях УКЭБ характеризуется управляемостью, ускорением раскрытия шейки матки, уменьшением продолжительности родового акта, сокращением частоты родового травматизма женщин, снижением кровопотери в родах. Проведенный анализ клинического течения родов у рожениц под влиянием

анием методов обезболивания УКЭБ и НЛА свидетельствует об отсутствии отрицательного влияния УКЭБ на динамику родового акта.

3.6. Осложнения, неудачи при проведении УКЭБ

Использование любого вида обезболивания связано с определенным риском для роженицы. Частота осложнений является важным критерием в оценке любого метода анестезии (Маневич и др., 1986; Шанин и др., 1986; Витенбек и др., 1987; Reynolds, 1987; Narang, Linter, 1988). Так, Crawford (1982) на 17000 эпидуральных анестезий при родовспоможении ни разу не наблюдал каких-либо серьезных осложнений.

Наиболее частым осложнением УКЭБ является перфорация твердой мозговой оболочки, возникающая как результат технических погрешностей в период овладения пункцией эпидурального пространства при минимальном опыте, что подтверждает значение индивидуального владения техникой. В нашей практике это осложнение наблюдалось у 6 рожениц, что составило 1,2%, и пришлось на начальный этап работы, когда еще не было достаточного опыта. Crawford (1972) отмечал, что у анестезиолога, который провел не менее 10 пункций, частота данного осложнения составляет 13%, при 50 пункциях 6% и 2%, если врач осуществил не менее 100 эпидуральных анестезий. Kalas, Nehre (1972) подчеркивали, что частота прокола твердой мозговой оболочки у опытных анестезиологов составляет 2,5%. В каждом случае осложнения мы извлекали иглу и производили повторную пункцию эпидурального пространства на сегмент выше. В двух случаях у рожениц возникли явления спинального блока, для ликвидации которого потребовалось проведение комплексной реанимационно-анестезиологической помощи, включая искусственную вентиляцию легких. Клиническая картина распространенной субарахноидальной блокады характеризовалась развитием на «кончике иглы» выраженной артериальной гипотензии, брадикардии, апноэ. Неврологических нарушений у этих пациенток впоследствии выявлено не было. В одном из случаев твердая мозговая оболочка была перфорирована кончиком вводимого катетера.

Головная боль наблюдалась у 9 женщин (1,8%), у пяти из них была зафиксирована перфорация твердой мозговой оболочки с истечением ликвора; продолжительность головной боли — от 1 до 3 дней. Пациенткам назначали обильное питье, седативную терапию.

Другим осложнением УКЭБ является травматизация венозных сплетений, что может стать причиной развития тяжелой токсической реакции, а также образования эпидуральной гематомы, особенно при наличии гипокоагуляции, с опасностью сдавления спинного мозга и развития параличей.

Пациентки с выраженной токсической реакцией получали неполноценную анестезию, анестетик быстро абсорбировался и не достигал места своего влияния в достаточной концентрации.

В нашей практике кровотечение из венозных сплетений эпидурального пространства через пункционную иглу или введенный катетер наблюдалось у 14 рожениц (2,8%).

Используя рекомендацию Lawgense и соавт. (1983) опускать проксимальный конец катетера в горячий физиологический раствор для смягчения непосредственно перед его введением, мы в дальнейшем избежали повреждения сосудов венозных сплетений. Возникновения эпидуральных гематом со сдавлением спинного мозга с соответствующей неврологической симптоматикой, приведенной в сообщении Helperin, Cohen (1971), нами не зарегистрировано.

Боли в спине, в месте пункции, которые обычно считают результатом повреждения иглой связок, надкостницы, корешков, зафиксированы в 38 случаях (7,6%). В контрольной группе боли в поясничной области в послеродовом периоде отмечались у 18 родильниц (7,05%). Боли проходили самостоятельно. Joupila и соавт. (1978) считают, что боли в спине связаны с расслаблением связок, которое наступает во время беременности, а также при специфическом положении женщины во время потужной деятельности. В целях профилактики повреждения корешков пункционную иглу следует вводить медленно, чтобы сразу прекратить ее поступательное движение при внезапном появлении острой простреливающей боли или парестезии.

Тошнота и рвота в основной группе зарегистрирована в 7 случаях (1,4%), в контрольной — в 6 (2,3%),

что, по всей вероятности, связано с индивидуальной непереносимостью и токсическим воздействием анестетика или анальгетика. Отсутствие тяжелых токсических проявлений (потеря сознания, галлюцинации) связано с тем, что нами использовались минимальные дозы анестетиков. Chauvin (1988) подчеркивал, что механизм токсического действия местных анестетических средств на сердечную мышцу связан с блокадой кальциевых каналов, их влиянием на аксональные нейроны и стабилизацию мембран. Отмечено наличие судорог, которые носили тонический характер и, возможно, были связаны с попаданием анестетика в сосудистое русло при эпидуральной анестезии в 0,2% наблюдений.

Осложнений, связанных с длительным пребыванием катетера в эпидуральном канале (эпидуриты, менингиты, сепсис), нами не зарегистрировано.

Неудачи при проведении УКЭБ заключались в следующем.

У 8 женщин, которые отличались чрезмерной двигательной активностью, наблюдалось выпадение катетера из эпидурального пространства. Нарушение проходимости катетера зарегистрировано в четырех случаях в результате его закупорки кровяным сгустком. У 9 рожениц отмечалась нечеткая зона анестезии типа «зебры», а эпидуральный блок был неэффективен, что, по всей вероятности, было связано с анатомическими особенностями эпидурального канала — деформацией позвонков, сращением желтой связки с твердой мозговой оболочкой. О таком «мозаичном» характере тактильной чувствительности упоминает В. С. Щелкунов (1976). По мнению Discow (1971), несимметричность блока обусловлена чрезмерным проведением катетера в эпидуральное пространство, где он может свернуться или войти в паравerteбральное отверстие. Dalens, Bazin (1987) считают, что при введении небольшого количества воздуха в эпидуральное пространство в нем образуются воздушные пузырьки, которые препятствуют контакту местного анестетика с нервным корешком, результатом чего может быть «мозаичная» анестезия.

Затруднение мочеиспускания в основной группе имело место у четырех женщин (0,8%) в раннем послеродовом периоде, а в контрольной — у трех (1,1%).

В целях более детального разбора осложнений нами был проведен ретроспективный анализ по анкетам, ра-

зосланным роженицам по месту жительства. Основными вопросами анкеты были: субъективное отношение к беременности и родовому акту, состояние во время беременности, интенсивность и частота групп болевых ощущений в начале и конце родового акта, появление головных болей и болей в области спины в послеродовом периоде.

Из 700 посланных анкет поступили с ответом 693 (462 из основной и 231 из контрольной группы).

Женщины в послеродовом периоде жаловались на головные боли, боли в области позвоночника вследствие статических и динамических нагрузок (табл. 17). Выявлено, что физические нагрузки усиливают боли, что согласовывалось с данными Grove (1973), который установил появление болей в спине после спонтанных родов у 40% женщин, приступивших к активному физическому труду.

Таким образом, наши исследования подтверждают, что УКЭБ не увеличивает частоту послеродовых осложнений, которые в большинстве своем являются результатом беременности, родового акта и в большей части клинических наблюдений не связаны с проведением анестезиологического пособия. Тем не менее возможность возникновения подобных осложнений делает метод УКЭБ допустимым лишь в родовспомогательных учреждениях с круглосуточным дежурством квалифицированного врача-анестезиолога.

Наш клинический опыт и данные литературы (Маневич и др., 1985; Пашук, 1987; Моир, 1985) позволяют определить показания к проведению метода УКЭБ в родах:

- 1) непереносимые болезненные ощущения роженицы во время схваток;
- 2) аномалии родовой деятельности;
- 3) наличие тяжелых форм позднего токсикоза беременных (нефропатия II—III степени, преэклампсия, эклампсия);
- 4) роды у женщин с экстрагенитальной патологией (гипертоническая болезнь, пороки сердца, заболевания органов дыхания, заболевания почек, высокая степень миопии).

Противопоказаниями являются:

- 1) нежелание пациентки подвергаться процедуре;
- 2) недостаточная компетентность врача в технике

Ретроспективный анализ болей у родильниц в послеродовом периоде

Характеристика болей	Боли в околопоясничной области				Головные боли			
	УКЭБ		НЛА		УКЭБ		НЛА	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Частота возникновения	116	25,02	48	20,7	133	28,7	43	18,6
Время появления:								
сразу после родов	38	32,7	18	37,5	9	6,7	8	18,5
в первую неделю	31	26,7	17	35,4	58	43,6	19	44,1
через месяц после родов	47	41,6	13	27,1	66	49,7	16	37,4
Длительность:								
несколько с	29	25,0	7	14,6	38	28,5	11	25,5
30 мин	53	45,6	24	50	67	50,3	8	18,1
60 мин	34	30,4	17	35,4	28	21,2	24	56,4
Момент появления:								
в спокойном состоянии	47	40,5	17	35,4	84	63,1	19	44,1
при физической нагрузке	69	59,5	31	64,6	49	36,9	24	55,9
Локализация:								
в поясничной области	46	39,6	23	47,9	—	—	—	—
в области крестца	52	44,8	19	39,5	—	—	—	—
в грудном отделе	18	15,6	6	12,6	—	—	—	—
в височной области	—	—	—	—	48	36,1	16	37,2
в лобной области	—	—	—	—	54	39,8	13	30,2
в области затылка	—	—	—	—	32	24,1	14	32,6

обезболивания, его проведении и лечении осложнений;

3) деформация позвоночника, его хронические воспалительные заболевания (остеохондроз, туберкулез, остеомиелит);

4) гнойничковые поражения кожи спины;

5) патология центральной нервной системы (менингит, полиомиелит, эпилепсия, сосудистые мозговые заболевания);

6) сенсбилизация к местным анестетикам;

7) кровотечение в период последнего месяца перед родами, острая кровопотеря, гипотония ниже 11 кПа (80 мм рт. ст.), шок;

8) проведение роженице антикоагулянтной терапии;

9) консервативное ведение родов при наличии рубца на матке;

10) неправильное положение плода;

11) врожденные и приобретенные коагулопатии.

Итак, сравнительный анализ клинического течения родов и раннего послеродового периода в условиях дифференцированного обезболивания методами УКЭБ и НЛА 700 рожениц, родовый акт у которых характеризовался высокой степенью риска, показал, что начало родовой деятельности у пациенток обеих исследуемых групп отмечалось болезненными схватками, которые сопровождалась легкой истощаемостью, повышенной раздражительностью, мышечным напряжением, эмоциональным беспокойством. Под воздействием УКЭБ у 97,2% женщин зарегистрирован выраженный анальгетический эффект, что соответствовало 68,1% рожениц контрольной группы. Использование эпидуральной анестезии способствовало нормализации сократительной деятельности матки в результате снижения интенсивности болевых ощущений, развития координирующего и спазмолитического эффектов, что приводило к более быстрому раскрытию шейки матки, продвижению предлежащей части, укорочению I и II периодов родов. Фиксировалось уменьшение величины кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах, под влиянием релаксирующего эффекта эпидурального блока отмечалось также уменьшение случаев родового травматизма.

* Осложнения при УКЭБ наблюдались у 78 пациенток: случайная пункция твердой мозговой оболочки — у (1,2%).

кровотечение из венозных сплетений — у 14 (2,8%),
головные боли — у 9 (1,8%),
боли в поясничной области — у 38 (7,6%),
затруднение мочеиспускания — у 4 (0,87%),
тошнота и рвота — у 7 (1,4%).

Проведенный анализ клинического течения родов у рожениц с высокой степенью риска в условиях УКЭБ свидетельствует, что данный метод обезболивания не нарушает механизмов адаптации организма роженицы и не приводит к развитию тяжелых осложнений.

akusher-lib.ru

ГЛАВА 4. ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ГЕМОДИНАМИКА У РОЖЕНИЦ В УСЛОВИЯХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ МЕТОДАМИ УКЭБ И НЛА

При оценке адекватности анестезиологической защиты роженицы и плода в родах одной из основных задач является изучение изменений процессов адаптации и компенсации жизненно важных функций, прежде всего кровообращения, в условиях обезболивания.

Анализ влияния обезболивания на основные характеристики гемодинамики как ведущей системы гомеостаза матери и плода в акушерстве чрезвычайно важен. Степень сохранения саморегулирующих механизмов сердечно-сосудистой системы при проведении обезбоживания у рожениц имеет существенное значение в связи с известными изменениями гемодинамики при нормальной беременности, а при наличии порока сердца, тяжелых форм позднего токсикоза беременных, преэклампсии, эклампсии — особенно. Среди представленных патологических состояний во время беременности нередко встречается нарушение сосудистого тонуса, которое, сопровождая беременность, является или ее осложнением, или симптомом экстрагенитального заболевания. В первую очередь это касается пациенток с патологией сердечно-сосудистой системы, для которых характерно наличие патофизиологических и морфологических изменений, приводящих к уменьшению имеющихся резервных возможностей кровообращения.

Целью анестезиологического пособия является предотвращение перехода компенсаторных реакций организма в патологические. Вместе с тем следует подчеркнуть крайнюю немногочисленность работ об обезболивании родов, в которых были бы представлены количественная и качественная характеристики кровообращения под влиянием анестетиков. Это в полной мере относится к изучению гемодинамики при обезболивании родов методом длительной эпидуральной анестезии. Результаты исследований кровообращения в условиях эпидурального блока, проведенных либо эксперименталь-

но, либо в хирургической практике, либо на здоровых добровольцах, вряд ли можно безоговорочно переносить в акушерскую клинику (Светлов и др., 1972).

Основной нашей задачей было изучение центральной и периферической гемодинамики в процессе родового акта у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток, у пациенток, отягощенных поздним токсикозом беременных, а также у женщин с пороками сердца, обезболенных методом управляемой комбинированной эпидуральной блокады (УКЭБ). Контрольную группу составляли роженицы, которым проводилось обезболивание родов методом нейролептаналгезии (НЛА).

Углубленное, комплексное изучение центральной и периферической гемодинамики, сократительной способности миокарда, органного кровотока способствовало выявлению наиболее целесообразного метода обезболивания рожениц с нарушением кровообращения.

В работе проведены исследования основных параметров гемодинамики: минутного объема кровообращения (МОК), ударного объема сердца (УОС), объема циркулирующей крови (ОЦК), сократительной деятельности сердца, общего периферического сопротивления (ОПС).

4.1. Изменение гемодинамики у рожениц с сильными болями во время родов

Исходное состояние рожениц с болезненными ощущениями во время схваток как в основной, так и в контрольной группах характеризовалось повышением АД, чаще систолического, тахикардией, уменьшением УОС, возрастанием ОПС. При сравнительном изучении средних величин УОС, МОК, СИ, ОПС до начала обезболивания в обеих группах существенных различий обнаружено не было (рис. 11, 12).

Эмоциональный стресс отразился и на показателях ККГ рожениц. Данные оценки внутрисердечной гемодинамики (рис. 13) выявили, что укорочение периода напряжения происходит за счет фазы не только асинхронного, но и изометрического сокращения, что в сочетании с укорочением механической систолы, уменьшением индекса напряжения миокарда (ИНМ), а также некоторым увеличением внутрисистолического показателя

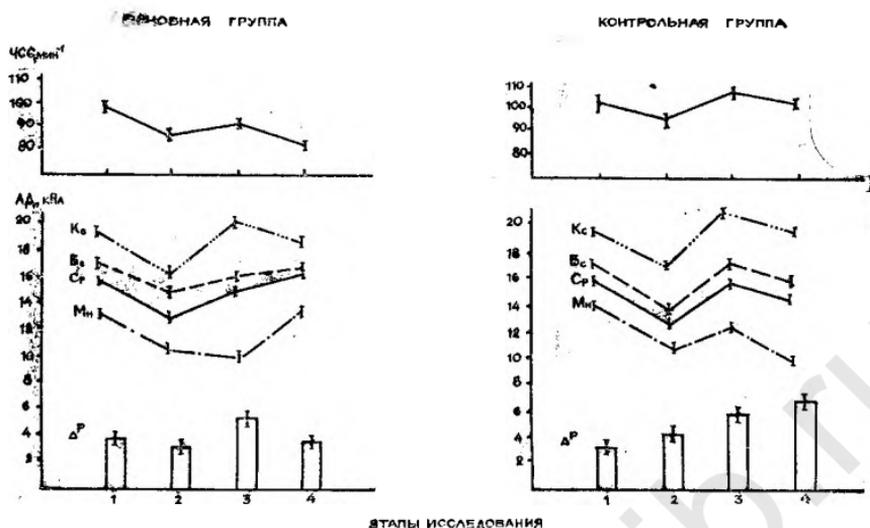


Рис. 11. Динамика ЧСС, АД (конечного систолического, бокового пьезометрического, среднего динамического, минимального артериального пульсового давления ΔP) в основной и контрольной группах в течение родового акта у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток

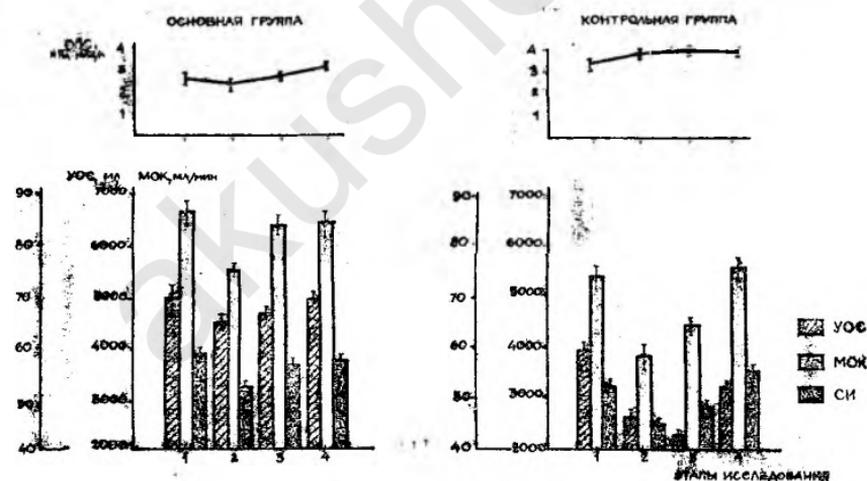


Рис. 12. Изменение гемодинамических показателей в основной и контрольной группах в течение родового акта у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток

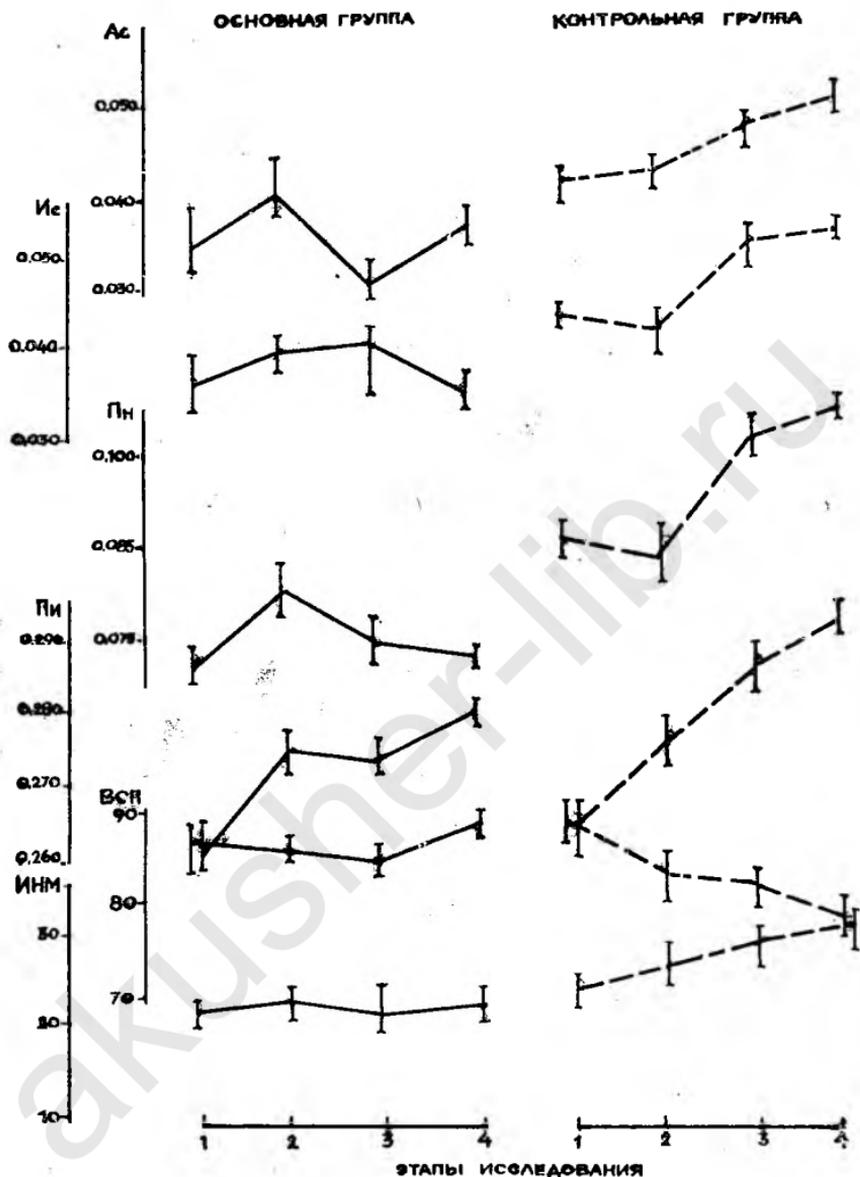


Рис. 13. Динамика продолжительности фаз сердечного цикла левого желудочка у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток на протяжении родового акта и раннего послеродового периода в условиях УКЭВ и НЛА

(ВСП) и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления свидетельствует о том, что сердечная деятельность у женщин в начале I периода родов осуществлялась в режиме фазового синдрома синхронной гипердинамии. Уровень давления в легочной артерии при этом составил $5,90 \pm 0,61$ кПа.

Для пациенток с установившейся родовой деятельностью была характерна неустойчивость сосудистого тонуса, которая выявлялась в колебаниях гемодинамики во всех исследуемых бассейнах кровообращения при полиреографическом исследовании. Отмечался полиморфизм компонентов кривых, резкое снижение амплитуды анакроты пульсовых волн, ее уплощение, что особенно четко регистрировалось на реограммах органов брюшной полости. Данные явления отражали объемные изменения сосудов матки, синхронные с пульсовыми колебаниями, и тем самым косвенно характеризовали состояние плацентарного кровообращения. Уменьшался и смещался к вершине дикротический зубец, в момент схватки появлялись дополнительные зубцы на нисходящей части катакроты — все это свидетельствовало о снижении кровотока, повышении тонуса сосудов, затруднении венозного оттока в исследованном сосудистом бассейне.

Реоэнцефалограмма характеризовалась высокой амплитудой комплексов с острой формой вершины, резким подъемом укороченной анакроты, пологой удлиненной катакротой, с 1—2 дополнительными волнами в средней ее части. Эти данные соответствовали наблюдениям Г. А. Акимова (1974), Н. Н. Расстригина, А. И. Алексеевой (1975), которые подчеркивали ведущую роль ангиоспазма в возникновении расстройств мозгового кровообращения и указывали на затруднение венозного оттока в результате повышения артериального давления.

Таким образом, исходное состояние кровоснабжения органов рожениц характеризовалось увеличением объема притекающей крови, возрастанием растяжения сосудистой стенки, укорочением времени кровонаполнения. В результате происходило уменьшение скорости кровообращения за счет депонирования крови, которое в систолической фазе возникало вследствие повышенного сопротивления сосудистой стенки кровотоку, о чем свидетельствовал пологий наклон анакротической части реограммы, который не компенсировался удлинением

периода наполнения сосудов кровью. У здоровых рожениц с сильными болями во время родов наблюдались изменения в регуляции сердечно-сосудистой системы, которые выражались в неадекватном реагировании на обычные и сверхсильные раздражители. Они проявлялись в тахикардии (во время схватки), гипервентиляции, росте минутного объема кровообращения, регионарном спазме сосудов. Анализ полученных данных позволил установить, что у обследованных рожениц контрольной и основной групп изменения в системе кровообращения были выражены в большей степени во время сокращений матки, чем в паузах между ними. Аналогичные изменения кровообращения в I периоде родов отмечались Л. С. Персианиновым (1977), Л. Б. Обуховой (1978), В. А. Лопатиным (1981), Ю. М. Перельманом (1986).

На фоне анестезии в обеих группах однозначно фиксировалось снижение УОС, в то время как МОК в основной группе уменьшался на 17,6%, в контрольной на 26,2% ($p < 0,05$). Подобные изменения наблюдались в динамике СИ — у пациенток в группе с УКЭБ он снизился с $3,68 \pm 0,21$ до $3,25 \pm 0,19$ л/ (мин · м²), а в группе с НЛА — с $3,07 \pm 0,18$ до $2,21 \pm 0,98$ л/мин · м²).

Воздействие обоих методов обезболивания приводило к развитию умеренной артериальной гипотонии. Так, наибольшая степень снижения АД в основной группе происходила на 25—30-й мин от начала введения анестетика в эпидуральное пространство, а в контрольной — через 12—18 мин после введения анальгетика. Понижение СДД в обеих группах явилось следствием уменьшения МОК, обусловленного расширением артерий и артериол, снижением АД, тонуса вен и уменьшением венозного возврата крови за счет депонирования крови на периферии, т. е. снижения преднагрузки. В результате происходит некоторое уменьшение работы сердца. Изменения частоты пульса в обеих группах носили следующий характер: в основной фиксировалось отчетливое уменьшение ЧСС с $108,3 \pm 3,8$ до $93,7 \pm 2,5$ мин⁻¹, а в контрольной этот показатель был неизменным.

ОПС, обеспечивающее уровень диастолического давления в аорте, а следовательно, влияющее на коронарное кровоснабжение миокарда и сократительную функцию сердца, снижалось у пациенток с УКЭБ с $2,59 \pm 0,7$ до $2,24 \pm 0,11$ кПа мин/л, что улучшало работу левого желудочка сердца. Регистрировалось достоверное умень-

шение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, выраженное в обеих группах (от $53,83 \pm 4,04$ до $43,86 \pm 1,02$ см/с и от $54,34 \pm 1,56$ до $46,33 \pm 1,77$ см/с, $p < 0,05$). На фоне развития эффекта анестезии под воздействием тримекаина сдвиги в фазовой структуре систолы левого и правого желудочков, характерные для синдрома гипердинамии в исходном состоянии, становились менее выраженными. Так, в хронокардиограмме левого желудочка наступало удлинение периода напряжения от $0,071 \pm 0,023$ до $0,080 \pm 0,025$ с, периода изгнания — от $0,260 \pm 0,010$ до $0,275 \pm 0,013$ с, увеличение продолжительности механической систолы от $0,297 \pm 0,010$ до $0,316 \pm 0,012$ с. Опираясь на полученные результаты, мы пришли к заключению, что применение УКЭБ не оказывало отрицательного влияния на кардиомеханику.

Анализ полиреограмм показал, что под влиянием тримекаина увеличивалась амплитуда реографической волны, изменялась ее форма — она становилась более закругленной, нарастала крутизна наклона, катакрота приобретала более пологую форму, инцизура располагалась в нижней трети.

Проведенное в течение часа исследование полиреограмм после однократного введения 10 мл 2% раствора тримекаина (рис. 14) в динамике фиксировало уменьшение анакротической фазы реограмм во всех бассейнах. Поскольку эта фаза отражает степень растяжимости сосудистой стенки, т. к. совпадает по времени с периодом, когда поступающая в артериальное русло кровь растягивает сосудистую стенку, можно говорить об увеличении скорости кровотока в органах. Вершина реографической кривой заострялась, катакрота становилась более полой. Одновременно с этим отмечалось некоторое удлинение катакроты и увеличение всей пульсовой волны, что свидетельствовало об улучшении кровотока. Сглаженность инцизуры, смещение ее вниз, исчезновение дикротического зубца можно объяснить значительной лабильностью тонуса сосудов, переходом от повышенного тонуса к пониженному. Возрастание соотношения h/H на всех этапах исследования демонстрировало снижение сосудистого тонуса, улучшение проходимости прекапиллярных сфинктеров и венозного оттока в органах. Отмечалась выраженная стабилизация амплитудных показателей реограмм. Одновременно су-

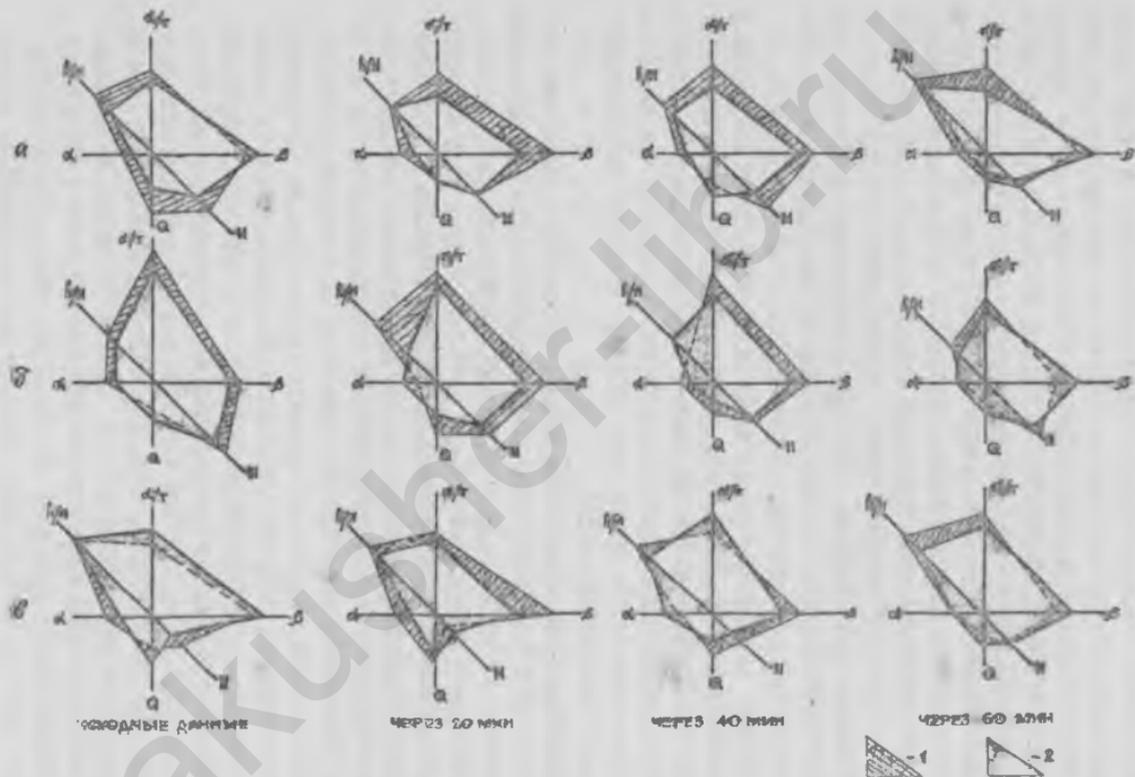


Рис. 14. Динамика показателей реограмм (а — левая гемисфера, б — реокардиограмма, в — органы малого таза) на протяжении 1 ч в паузе (1) и схватке (2) вод влиянием однократного введения 10 мл 2% раствора тримеканна

шественно снижался тонус артериолярных сосудов, возникла тенденция к понижению тонуса венозных сосудов и артериальных сосудов среднего и крупного калибра.

Таким образом, УКЭБ способствовала улучшению периферического кровотока путем снятия спазма прекапилляров и нормализации сосудистого тонуса благодаря временному частичному перераспределению крови из основных депо организма при задержке крови в расширенных сосудах анестезируемой зоны.

Увеличение коэффициентов корреляции между соответствующими параметрами реограммы матки под воздействием эпидуральной блокады подтверждало нормализацию органного кровотока во время схватки.

Следовательно, эпидуральная блокада оказывает стабилизирующее воздействие на гемодинамику, это подтверждают параметры реографической кривой как во время паузы, так и во время схватки.

Выявленная тесная корреляционная связь между сосудистым тонусом и степенью кровенаполнения свидетельствует об адекватной реакции сосудистой системы на повышенный периферический кровоток в результате воздействия УКЭБ. Тем не менее установление корреляции между параметрами реограммы само по себе не дает оснований делать какие-то заключения о причинно-следственных связях между ними.

Реограммы у пациенток в группе НЛА характеризовались крутым подъемом анакроты, снижением амплитуды или локализацией вершины кривой на том же уровне, что и в исходном состоянии, удлинением каткротической фазы со смещением дикротического зубца к верхней трети, что указывает на дефицит кровенаполнения сосудов, затруднение венозного оттока. Воздействие НЛА сопровождалось некоторым снижением сократительной функции миокарда правого желудочка, об этом свидетельствовали уменьшение фазы изометрического сокращения и периода напряжения, увеличение ИНМ, понижение ВСП. Давление в легочной артерии в основной группе оставалось почти неизменным — от $5,9 \pm 0,61$ до $5,8 \pm 0,47$ кПа, тогда как в контрольной группе оно имело тенденцию к снижению с $5,8 \pm 0,42$ до $4,12 \pm 0,27$ кПа, что подтверждало более выраженное спазмолитическое действие на сосуды малого круга дроперидола по сравнению с тримекаином. По всей вероятности, уменьшение ударного объема сердца приводит

к снижению давления в легочной артерии и системного кровяного давления, при этом не наблюдается изменения сопротивления периферических сосудов.

Представленные комплексные исследования гемодинамики у рожениц с болезненными схватками под воздействием НЛА указывают, что для данного метода обезболивания характерна тенденция к снижению ударного и минутного объемов сердца, артериального давления, уменьшению венозного притока к сердцу, понижению сократительной способности миокарда, тахикардии. Данную тенденцию отмечали А. А. Бунятыян и соавт. (1983), Retzke и соавт. (1982). Несомненно, что суммарный эффект действия препаратов НЛА на гемодинамику обусловлен их индивидуальными фармакологическими свойствами. Так, фентанил, благодаря центральному депрессивному и холинергическому воздействию, оказывает влияние на кровообращение, вызывая гипотонию и брадикардию. В исследованиях В. А. Гологорского и соавт. (1975) подчеркивалась противоречивость влияния фентанила на механизмы регуляции сократимости сердца. С одной стороны, возникает активация «гетерометрического» механизма за счет роста диастолического наполнения, с другой — угнетение «гомеометрического» процесса за счет преобладания холинергического возбуждения. В настоящее время на изолированном сердце показан непосредственный отрицательный инотропный эффект фентанила (Reves et al., 1984). Влияние дроперидола на гемодинамику было обусловлено наличием у препарата α -адреноблокирующей активности.

Во II фазе обезболивания НЛА — фазе стабильности — показатели гемодинамики возвращались к исходным величинам.

В условиях наступающего под действием нейролептиков увеличения периферического кровотока тахикардия носила компенсаторный характер.

Начало потужной деятельности являлось наиболее ответственным моментом родового акта, связанным с повышением мышечной активности и выраженным эмоциональным напряжением. Сохранение седативного и обезболивающего эффекта представлялось благоприятным, способствующим наиболее гладкому течению родов.

Анализ полученных данных показал, что в условиях УКЭБ в сочетании с оксипутиратом натрия наблюдалась

стабильная гемодинамика и не нарушались компенсаторные реакции организма. Так, в основной группе происходило незначительное повышение конечного систолического давления при некотором снижении минимального диастолического. Следует отметить, что в условиях УКЭБ отмечалась устойчивость показателей УОС, МОК, СИ, а увеличение МОК в основной группе происходило, в отличие от контрольной, не в результате учащения сердечных сокращений, а за счет увеличения УОС. Общее периферическое сопротивление в основной группе уменьшалось, а в контрольной повышалось. Снижение ОПС, АД при стабильной частоте пульса обеспечивало адекватный венозный возврат крови к сердцу и, следовательно, условия для увеличения УОС. В свою очередь, увеличение УОС и ускорение объемной скорости выброса нашло отражение в наращивании мощности сокращения левого желудочка, которое является критерием нагрузки на сердце. Во время потужной деятельности регистрировались существенные изменения фаз сердечного цикла. Наиболее четко фазовые сдвиги выражались со стороны правого желудочка. Так, в основной группе укорачивалась продолжительность фаз асинхронного и изометрического сокращения, периода изгнания, снижался ИНМ, возрастал ВСП. Поддержание хорошей контрактальной функции левого и правого желудочков на данном этапе в основной группе объясняется отсутствием отрицательного инотропного влияния тримекаина в используемой концентрации. Таким образом, изменения фазовой структуры сердечного сокращения во время потуг протекали по типу синдрома нагрузки объемом. Давление в легочной артерии повышалось у пациентов обеих групп.

На основании качественного анализа полиреограмм установлена ритмичность реографических волн, вершины их были закруглены, дикротический зубец снижался к изоэлектрической линии как в основной, так и в контрольной группах. Амплитуда реографической волны органов малого таза по мере прогрессирования родового акта уменьшалась и характеризовалась подъемом анакротической части кривой. Форма реограмм легких, сердца, печени, левой и правой гемисфер характеризовалась куполообразной вершиной, которая имела тенденцию к возрастанию ($p < 0,05$). Длительность анакроты достоверно увеличивалась, на реограмме органов

малого таза ($p < 0,05$) четко фиксировалось наличие венозной волны, угол наклона анакротической части кривой по отношению к изоэлектрической линии возрастал, что связывалось с уменьшением притока крови к матке в этот период. В группе пациенток, обезболенных УКЭБ, обращали на себя внимание изменения реоэнцефалографических кривых: их вершины становились заостренными, дикротический зубец смещался к средней трети, уменьшалась длительность анакроты и катакроты, возрастала скорость распространения реографической волны, что в комплексной оценке свидетельствовало об улучшении церебрального кровотока. Аналогичные изменения наблюдались при анализе реограмм других исследуемых бассейнов, что подтверждало данные об улучшении оттока крови из органов с одновременным ростом сосудистого модуля. Зарегистрированное уменьшение отношения α/T в среднем на 7% указывало на снижение сосудистого тонуса и улучшение проходимости прекапиллярных сосудов.

Напротив, у женщин контрольной группы отмечалось повышение конечного систолического давления на 30,51%, в то время как минимальное систолическое, среднее динамическое, боковое систолическое имели тенденцию к небольшому повышению.

Увеличение систолического и диастолического давления при одновременном учащении пульса говорило о снижении нейровегетативной защиты. В контрольной группе отмечалось достоверное увеличение фазы асинхронного сокращения от $0,041 \pm 0,0014$ до $0,051 \pm 0,0021$ с ($p < 0,05$), а фазы изометрического сокращения — от $0,038 \pm 0,0018$ до $0,048 \pm 0,0031$ с ($p < 0,01$). Увеличение периода изгнания следует объяснить повышением АД и, как следствие, постнагрузки. Это подтверждало данные о понижении УОС и возможном снижении сократимости миокарда у рожениц в группе с НЛА.

В хронокардиограмме левого желудочка фиксировалась высокая стабильность показателей фазы изометрического сокращения, которые характеризовали снижение энергетических затрат миокарда.

Четвертый этап исследования соответствовал состоянию рожениц после рождения плода и в основе своей был взаимосвязан с обратным развитием физиологической гиперволемии, опорожнением матки и изменением внутрибрюшного давления, физиологиче-

ской кровопотерей в раннем послеродовом периоде.

Ранний послеродовый период представляет собой физиологическое состояние организма женщины, характерной особенностью которого является перестройка гемодинамики: в результате сокращения матки и ликвидации маточно-плацентарного круга кровообращения, исключения сдавления нижней полой вены увеличивается венозный приток к правому сердцу.

В исследуемой группе имело место увеличение конечного, бокового систолического, среднего динамического, минимального артериального давления, но все эти показатели были ниже исходных. Характерна стабильность ЧСС с наклоном к брадикардии, средние показатели частоты сокращений в обеих группах были близки по значениям. Увеличение УОС в основной группе на 10,5%, а в контрольной на 23,8% в сочетании с повышением АД приводило к заметному увеличению мощности сокращения левого желудочка.

Данные, полученные после ликвидации сдавления нижней полой вены, а также «аутоотрансфузии» крови в результате опорожнения и сокращения матки, свидетельствовали об адекватности анестезии.

Исследования, проведенные после рождения плода, показали, что в условиях изменений гемоциркуляции, обусловленной выключением маточно-плацентарного круга кровообращения, не остается интактной и кардиодинамика. Необходимо подчеркнуть, что если на предыдущих этапах изменения в структуре систолы левого и правого желудочков были идентичными, то после рождения плода происходила резкая перестройка внутрисердечной гемодинамики, что по-разному отражалось на продолжительности основных фаз систолы желудочков.

Наиболее четко фазовые сдвиги были выражены со стороны правого желудочка. Так, в контрольной группе продолжительность фазы изометрического сокращения укорачивалась, период изгнания удлинялся до $0,294 \pm 0,015$ с вместо $0,280 \pm 0,002$ с. Указанные сдвиги свидетельствовали о том, что после рождения плода сердечная деятельность переходила на режим работы, характерный для фазового синдрома нагрузки объемом. Это подтверждалось увеличением ВСП до 88,88% и уменьшением ИНМ до 21,11%.

Изменения в хронокардиограмме левого желудочка

носили качественно такой же характер, что и правого, но количественно выражались несколько меньшими величинами.

Фазовый синдром нагрузки объемом у рожениц можно объяснить увеличением венозного возврата к сердцу, внутригрудного объема крови и сердечного выброса в связи с прекращением функционирования маточно-плацентарного кровообращения. Этим же объяснялся асинхронизм в сокращениях сердца, поскольку в условиях нагрузки объемом наибольшие усилия приходились на правые отделы сердца. Через 1 ч после родов фиксировалось перераспределение кровенаполнения между изучаемыми сосудистыми бассейнами, которое проявлялось в большей степени у рожениц контрольной группы. Так, на реоэнцефалограммах обнаруживались явления полушарной асимметрии, наблюдалось снижение сосудистого тонуса.

Реограммы легких указывали на увеличение пульсового кровотока — амплитуда реографической волны возросла от $0,172 \pm 0,04$ до $0,231 \pm 0,08$ Ом. Реогепаграмма характеризовалась усилением продолжительности пульсовой волны, замедлением кровотока в печени, затруднением венозного оттока. Параметры реографической кривой органов малого таза свидетельствовали об улучшении кровенаполнения матки (увеличивалась катакрота, снижался дикротический зубец к изоэлектрической линии). Кроме того, отмечалось исчезновение гипертонуса маточных сосудов, уменьшение оттока крови из матки.

Следовательно, циркуляторная адаптация под влиянием обезболивания служила доказательством адекватной анестезиологической защиты, что подтверждалось максимальным объемом крови, циркулирующим в сосудистом русле, высоким тонусом сосудов мозга и легких. Одновременно регистрировалось повышение кровенаполнения печени и матки.

Клинико-физиологический анализ кровообращения показал, что у пациенток с болезненными ощущениями во время схваток на протяжении родового акта и в ближайшем послеродовом периоде показатели гемодинамики под влиянием УКЭБ были стабильнее, чем у женщин в контрольной группе, обезболенных НЛА.

Данные, полученные в контрольной группе, свидетельствовали, что адаптация к послеродовому периоду

у женщин происходила менее эффективным и экономичным для организма путем и тем самым метод ИЛА обеспечивал менее адекватную перестройку гемодинамики в родах, чем метод УКЭБ.

Итак, обезболивание при УКЭБ происходит поэтапно. Первый этап — начало воздействия анестетика на периферическую и центральную гемодинамику. При этом в результате симпатической блокады уменьшается тонус сократительных элементов сосудов, снижается периферическое сопротивление, увеличивается емкость сосудистого русла, особенно брюшной полости. Второй этап — этап стабилизации, который продолжается вплоть до окончания I периода родов. Отличительной чертой этого периода является поддержание относительно низкого уровня ОПС. При этом достигается снижение постнагрузки на сердце, которое позволяет увеличить ударный объем сердца без существенного увеличения диастолического наполнения и изменения контрактильной функции миокарда. В свою очередь, снижение ОПС способствует улучшению венозного возврата крови. На третьем этапе — этапе восстановления — возникает адаптация системы кровообращения к новым условиям функционирования.

Данные, полученные нами, подтверждают ранее высказанные соображения о механизмах действия эпидуральной анестезии на систему кровообращения (Pla Benito et al., 1977; Neri et al., 1986). Более того, сведения об относительно малом влиянии тримекаина в терапевтических концентрациях на состояние сократительной способности миокарда (см. главу 2) позволяют с достаточной уверенностью считать, что наблюдаемые под влиянием эпидуральной анестезии гемодинамические изменения не сопровождаются подавлением инотропной функции миокарда. Локальные анестетики (в данном случае тримекаин), замедляя проведение возбуждения по миокарду и подавляя автоматизм, оказывают мягкое отрицательное хронотропное влияние и вызывают некоторое замедление частоты сердцебиений, что в свою очередь позволяет обеспечить адекватное диастолическое наполнение желудочков и в полной мере использовать механизм гетерометрической регуляции. Симпатическая денервация в результате эпидуральной анестезии, показанная Ю. Н. Шаниным и соавт. (1974), В. В. Суловым (1984), Ю. А. Носиковым и соавт. (1988), Darbois

и соавт. (1977), Tarot и соавт. (1980), Macleod и соавт. (1987), способствует также уменьшению выделения катехоламинов из надпочечников, вызванного родовым актом и сопровождавшим его стрессом.

Таким образом, при эпидуральной анестезии отмечалась устойчивость сократительной функции миокарда, высокий УОС, улучшение условий периферического кровотока, в том числе и маточно-плацентарного кровообращения, благодаря компенсаторной перестройке в результате симпатической блокады. Изменения основных параметров центральной и периферической гемодинамики у рожениц с сильными болями во время родов под влиянием УКЭБ минимальны и не могут служить противопоказанием к проведению этого эффективного способа анестезии.

4.2. Гемодинамика у рожениц с токсикозом второй половины беременности

При токсикозе второй половины беременности у женщин наблюдаются расстройства гемодинамики, проявляющиеся в ангиоспазмах, замедлении кровотока, расстройствах микроциркуляции, снижении ОЦК, повышении проницаемости периферических сосудов, увеличении коагуляционных свойств крови, развитии тканевой ишемии. Маточно-плацентарная ишемия играет главную роль в генезе позднего токсикоза.

Нарушения кровообращения увеличивают риск декомпенсации его при родах матери и плода и тем самым способствуют увеличению перинатальной смертности, поэтому коррекция и поддержание гемодинамики на адекватном уровне являются необходимыми требованиями к используемому методу анестезии. От прогноза компенсаторных возможностей кровообращения во всех периодах родового акта зависят выбор и тактика способа обезболивания.

Наши исследования кровообращения у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных проводились в динамике. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы как в контрольной, так и в основной группе на первом этапе исследования характеризовалось увеличением УОС, МОК, СИ, которое

было обусловлено наличием акушерской патологии. Таким образом, до начала обезболивания группы рожениц были однородны по степени выраженности гемодинамических нарушений.

Боль, усиливая артериоспазм, способствовала нарастанию ОПС и вызывала повышение среднего АД и, особенно, среднего динамического (соответственно $17,45 \pm 0,54$ и $17,27 \pm 0,23$ кПа). Повышенное сопротивление току крови указывало на уменьшение емкости сосудистого русла и компенсировалось, по-видимому, за счет гиперфункции миокарда и мобилизации регуляторных механизмов (энергетических и пластических резервов, усиления тканевого метаболизма).

При определении объема циркулирующей крови (ОЦК) было отмечено уменьшение его как в основной, так и в контрольной группе. ОЦК составил в основной группе $4,64 \pm 0,13$ л, в контрольной $4,76 \pm 0,14$ л. Гематокрит, т. е. соотношение ОЦП и ОЦЭ, был в обеих группах одинаковым.

Изменения показателей ЦВД были направлены в сторону увеличения (в основной группе до $0,96 \pm 0,05$ кПа, в контрольной — до $0,83 \pm 0,04$ кПа).

Отмечались значительные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла: удлинение фазы изометрического сокращения, которое, вероятно, было результатом повышения артериального давления, увеличение периода напряжения, укорочение времени изгнания крови, возрастание ИНМ, уменьшение ВСП, а также начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Артериальная гипертензия существенным образом оказывает воздействие на функциональное состояние миокарда беременной, что нашло отражение в показателях ККГ (рис. 15). Особенно эти признаки были выражены в фазовой структуре работы левого желудочка сердца и определялись как синдром высокого диастолического давления. Давление в системе легочной артерии у наших пациенток составило $9,92 \pm 0,47$ кПа в основной и $8,43 \pm 0,67$ кПа в контрольной группе. Эти данные подтверждают исследования Groenendijk и соавт. (1984), которые показали, что в результате гемодинамических нарушений при тяжелых формах позднего токсикоза беременных не удерживаются на необходимом уровне внутрижелудочковое давление и сердечный выброс, недостаточна способность миокарда к дилатации.

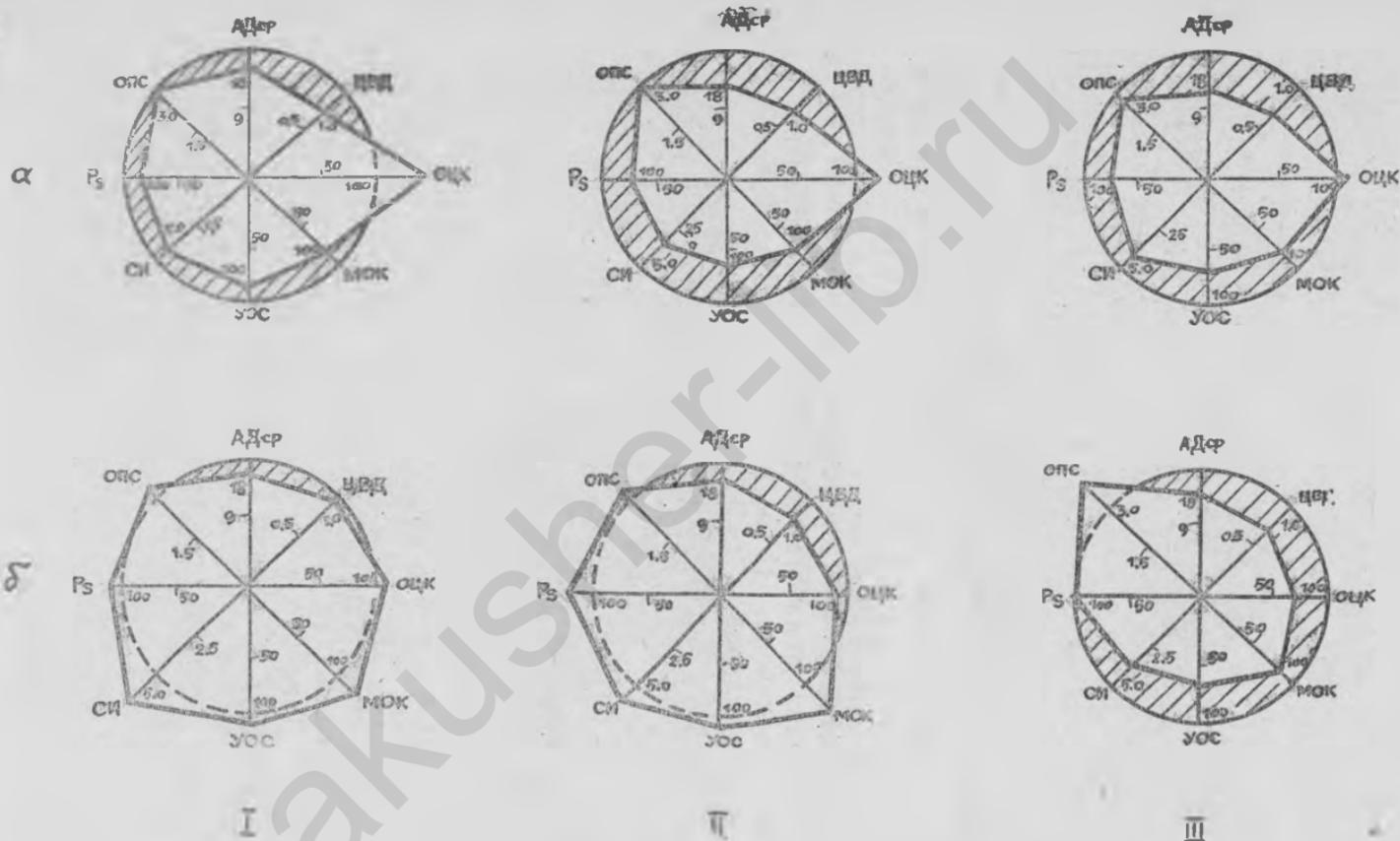


Рис. 15. Изменение основных показателей центральной и периферической гемодинамики под влиянием УКЭБ (а) и НЛА (б) у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных на протяжении I, II, III периодов родового акта, %

При изучении кровенаполнения органов зарегистрирована неустойчивость сосудистого тонуса, проявляющаяся в изменениях гемодинамики во всех исследуемых бассейнах кровоснабжения. Основные показатели системы церебрального кровообращения выявили сосудистую асимметрию гемисфер, неустойчивость тонуса сосудов с наклоном к гипертензии. Так, при анализе реоэнцефалограммы отмечалось снижение амплитуды систолической волны, изменение ее формы вплоть до куполообразной, укорочение анакроты, зарегистрированы выраженные дикротические зубцы. Уменьшались эластичность сосудистой стенки, интенсивность пульсовых колебаний, затруднялся отток крови. Статистически значимым регистрировалось повышение показателей α и α/T ($p < 0,01$), что указывало на увеличение тонуса мозговых сосудов преимущественно крупного и среднего калибра.

На реограммах легких фиксировались низкоамплитудные волны с уменьшением анакроты, удлинением катакроты. Вершина волн уплощена, дикротический зубец смещался к изолинии.

Для реографической кривой матки была характерна седловидная форма, наличие двух-трех дополнительных зубцов, отчетливо регистрировалась пресистолическая венозная волна. Количественные показатели отличались снижением амплитуды пульсовой волны ($0,029 \pm 0,0031$ Ом), укорочением времени распространения пульсовой волны на $0,047 \pm 0,0014$ с, что указывало на повышение тонуса сосудов при сниженном оттоке крови (катакротическая фаза увеличивалась).

При изучении реограмм печени отмечался полиморфизм их форм, нерегулярность, уплощенность вершины с выраженным плато. Наблюдалось уменьшение пульсовой скорости и снижение показателей отношения времени анакроты ко всему реографическому циклу волны, что демонстрировало нарушение регионарной гемодинамики.

Таким образом, представленные данные свидетельствовали о выраженных изменениях сердечно-сосудистой системы у рожениц с поздним токсикозом беременных. Исходные показатели характеризовали дефицит кровенаполнения органов, повышение тонуса сосудов, понижение их эластичности, затруднение притока и оттока крови в изучаемых бассейнах, нарастание признаков

сосудистой дистонии. Эти результаты можно расценить как развитие явлений дезадаптации в механизмах, регулирующих гемодинамику. Несоответствие между тономусом сосудистого русла и количеством циркулирующей в нем крови является одним из ведущих факторов, обуславливающих стойкую сосудистую дистонию.

Одной из основных задач обезболивания рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных является улучшение и стабилизация состояния центральной и периферической гемодинамики путем уменьшения генерализованного сосудистого спазма.

В ходе обезболивания УОС, МОК, СИ в основной группе уменьшались. Под влиянием УКЭБ отмечалась стабилизация АД и ЧСС, регистрировалось понижение среднего динамического и бокового систолического давления. Уменьшение ОПС способствовало достоверному снижению скорости распространения пульсовой волны. Увеличение пульсового кровенаполнения было более выражено при проведении обезболивания и, по-видимому, обусловлено снижением сосудистого тонуса.

Между показателями гемодинамики в условиях обезболивания отмечался высокий уровень значимости коэффициентов корреляции, что указывает на достаточно сильную связь между исследуемыми процессами.

В условиях обезболивания наблюдаются изменения кардиодинамики роженицы. Так, под влиянием УКЭБ отмечалось удлинение периода напряжения преимущественно за счет фазы асинхронного сокращения. Фаза изометрического сокращения, несмотря на изменение центральной гемодинамики, уменьшалась, что можно объяснить снижением уровня диастолического давления. Существенные изменения претерпевал период изгнания с тенденцией к его увеличению. В динамике характеристик сокращения правого желудочка прослеживались те же изменения, что и левого. Отмеченные изменения протекали на фоне существенного укорочения сердечного цикла в целом, характеризующаясь синдромом синхронной гипердинамики.

Зафиксировано снижение давления в системе легочной артерии в основной группе на 16%.

Изучение динамики изменения ОЦК под влиянием обезболивания показало, что под воздействием УКЭБ происходило его увеличение в среднем на 16%, в том числе плазматический объем повышался на 18%, в то

время как глобулярный объем возрос на 11%. Увеличение ОЦК происходило за счет обоих компонентов (эритроцитов и плазмы), свидетельствуя, по всей вероятности, об относительной, а не истинной гиперволемии у обследуемых рожениц, что подтверждает генез исходного депонирования крови при токсикозе беременных (Аркатов, Фесенко, 1985).

Результаты обследования указывали на реакцию организма, направленную на относительную компенсацию ОЦК, благодаря дилатации периферических сосудов в результате симпатической блокады. Отчетливо выявляется тенденция к снижению ЦВД, что служит доказательством уменьшения давления крови в правом предсердии, а также снижения венозного возврата к сердцу.

Под влиянием УКЭБ существенно изменялись параметры реограмм по сравнению с исходными данными. В результате эпидуральной блокады уменьшалась амплитуда систолической волны РЭГ, сохранялась полусферическая асимметрия. Скорость распространения реографической волны снижалась на 14%, длительность анакротической фазы укорачивалась. Динамика показателей РЭГ протекала на фоне снижения диастолического давления и уменьшения МОК. Результаты реографии легких свидетельствовали о закономерном снижении показателя h/H . Длительность анакроты уменьшалась, а угол наклона анакротической части кривой к изоэлектрической линии возрастал, демонстрируя увеличение скорости кровотока. Наименьшее влияние УКЭБ на органное кровообращение было зарегистрировано на реограммах печени. Так, амплитуда реографической кривой оставалась низкой, с пологим подъемом восходящей и спуском нисходящей частей, дикротический зубец по-прежнему смещался к основанию. Несколько закруглялись вершины волн и незначительно возрастала продолжительность анакроты. Динамики остальных показателей не зарегистрировано. Временные показатели реогепаграмм характеризовались увеличением времени распространения пульсовой волны, быстрого и медленного кровенаполнения.

Для реограмм органов малого таза была характерна нормализация формы кривой, существенно изменились и ее количественные показатели. Амплитуда систолической волны увеличилась в среднем на 18%, а время

распространения пульсовой волны — на 0,060 с, что указывало на повышение интенсивности кровенаполнения матки, улучшение эластических свойств сосудистой стенки и ее тонуса. По всей вероятности, положительная динамика кровенаполнения матки обусловлена спазмолитическим и болеутоляющим эффектом эпидуральной блокады, это в известной мере подтверждается данными Е. И. Матеша и соавт. (1986), Sprotte и соавт. (1981), Мооге и соавт. (1985), Krumholz и соавт. (1987).

Таким образом, воздействие УКЭБ на рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных сопровождалось определенными гемодинамическими сдвигами, которые заключались в снижении АД, УОС, МОК, уменьшении ЧСС. Это способствовало созданию более экономных условий функционирования миокарда при достаточно высокой производительности и удовлетворительном периферическом кровообращении.

Соотношение основных показателей гемодинамики выявило, что УКЭБ способствовала снижению сосудистого тонуса. Воздействие анестезии сопровождалось общей вазоплегической реакцией, в результате которой уменьшался исходно высокий тонус сосудов и увеличивалось кровенаполнение периферических сосудистых бассейнов.

Показатели УОС, МОК, СИ в контрольной группе при обезболивании методом НЛА увеличивались в среднем на 5—9% по сравнению с исходным уровнем, АД повышалось незначительно. Уровень среднединамического давления, обусловленный спазмом мелких сосудов, под влиянием НЛА оставался неизменным. Тенденция к спастическим реакциям системы прекапилляров сочеталась с уменьшением скорости распространения пульсовой волны по сосудам. Умеренное снижение ОПС стабилизировало данные АД и приводило к уменьшению давления в левом желудочке, аорте, что, по-видимому, было обусловлено как α -адреноблокирующим действием дроперидола, так и отрицательным инотропным влиянием фентанила на миокард, это подтверждается исследованиями Е. А. Дамир и соавт. (1977), Т. М. Дарбиняна и соавт. (1983).

По данным акселерационной кинетокардиографии, в контрольной группе в результате влияния препаратов НЛА регистрировалось укорочение фазы изометрического сокращения, значительное уменьшение периода

изгнания, увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления, рост ВСП, снижение индекса напряжения миокарда. Такое изменение показателей кардиодинамики было связано с увеличением УОС, МОК, повышенным венозным возвратом к сердцу и свидетельствовало о том, что сердечная деятельность протекала в условиях фазового синдрома нагрузки объемом.

В контрольной группе фиксировалось увеличение ОЦК в среднем на 7%.

Введение препаратов НЛА вызывало изменения в организме роженицы, которые отражались на реографических кривых, особенно они были выражены на РЭГ — кратковременное увеличение ее амплитуды характеризовало возрастание интенсивности пульсового кровенаполнения сосудов головного мозга. Параллельно регистрировалось снижение коэффициента межполушарной асимметрии. Продолжительность анакротической фазы не претерпевала изменений, в то время как катакротическая часть реографической кривой значительно укорачивалась.

На данном этапе исследования использование УКЭБ характеризовалось стабилизацией показателей гемодинамики. Так, уменьшался МОК до $6710,68 \pm 335,76$ мл (на 28,3%; $p < 0,001$), достоверно снижался УОС до $73,85 \pm 3,86$ мл (на 25,2%), ликвидировалась тахикардия — ЧСС уменьшалась на 5,7%, а ОПС возрастало до $2,5 \pm 0,15$ кПа·мин/л (на 5,4%; $p < 0,05$). Выявлялось снижение АД: конечного систолического на 12,6%, бокового — на 12,3%, среднего динамического — на 8,7%, минимального диастолического — на 10,2%.

Возникающие патофизиологические изменения гемодинамики при потужной деятельности вызывали сдвиги в продолжительности периодов и фаз сердечной систолы. Раздельное изучение сократительной способности миокарда левого и правого желудочков фиксировало однонаправленные сдвиги в фазовой структуре систолы обоих желудочков (рис. 16). Так, у рожениц регистрировалось укорочение фаз асинхронного и изометрического сокращения, периода напряжения миокарда от $0,105 \pm 0,014$ до $0,095 \pm 0,004$ с, что служило доказательством положительного инотропного влияния тримекаина на сократительную способность миокарда. Увеличивались период изгнания, индекс напряжения миокарда. Внутрисистоли-

ческий показатель снижался с $80,1 \pm 0,053\%$ до $76,5 \pm 0,48\%$.

Итак, показатели фазовой структуры систолы обеих

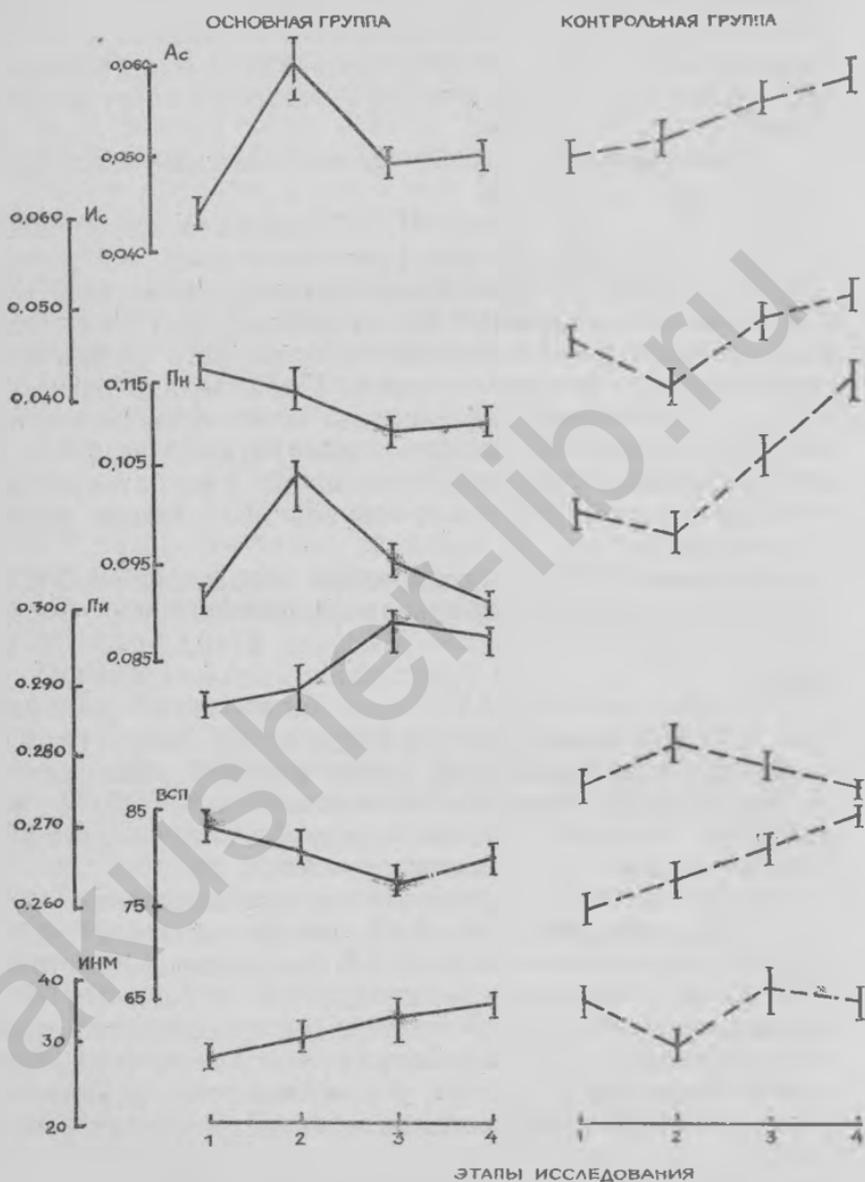


Рис. 16. Динамика продолжительности фаз сердечного цикла левого желудочка у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных на протяжении родового акта и раннего послеродового периода в условиях обезболивания УЦЭБ и НЛА

желудочков свидетельствовали о сохранении сократительной способности сердца во время развития потужной деятельности. Полученные результаты подтвердили, что в условиях обезболивания УКЭБ возникали сдвиги, характеризующие купирование синдрома гипердинамии. На третьем этапе исследования существенных изменений параметров полиреограмм в основной группе не отмечено. Это позволило нам считать, что на протяжении воздействия УКЭБ кровообращение в исследуемых бассейнах стабилизировалось.

В контрольной группе отмечалось увеличение асинхронной и изометрической фаз сокращения, периода напряжения, внутрисистолического показателя, индекса напряжения миокарда. Исследования кровенаполнения органов выявили определенную направленность при воздействии препаратов НЛА. Так, реоэнцефалограмма характеризовалась нерегулярными пульсовыми колебаниями, анакрота имела пологий вид, продолжительность ее была укорочена. Катакrotическая часть была выпуклой, в средней ее части располагались дикротические зубцы. Эти признаки указывали на затруднение оттока крови и наличие застойной гиперемии.

Обращало на себя внимание уменьшение кровенаполнения матки и печени с сохранением высокого тонуса сосудов этих органов. Нарушение кровообращения на реогепагограмме выражалось в сглаживании зубцов, замедлении подъема систолической части, возрастании диастолической части волны. Выражен пресистолический зубец, который являлся признаком напряжения миокарда в ответ на повышение ОПС. Скорость распространения пульсовой волны в области печеночных сосудов существенно не изменялась, хотя и наблюдалась тенденция к ее понижению. На реограммах матки фиксировались признаки не только затруднения притока крови, но и его оттока, что обусловлено, по всей вероятности, нарушением микроциркуляции.

Таким образом, при использовании НЛА увеличение ЧСС, амплитуд полиреограмм обусловлено механизмами нейрогенного повышения тонуса венозной части сосудистого русла в ответ на начало потужной деятельности. В связи с этим перегрузки сердечной деятельности можно объяснить нарушением фазовых соотношений, укладывающихся в синдром нагрузки объемом.

Ранний послеродовый период в условиях измененной

циркуляции крови, обусловленной выключением маточно-плацентарного круга кровообращения, характеризовался трансформацией гемодинамики родильниц.

При проведении УКЭБ условий для резких колебаний гемодинамики не создавалось. Минутный объем увеличивался, что являлось, по-видимому, следствием «аутоотрансфузии» после опорожнения, сокращения матки и выброса крови в большой круг кровообращения. Увеличению значений МОК и УОС соответствовало снижение ОПС на 7%, СИ увеличивался на 6%, РЛЖ возрастала. Эти показатели свидетельствовали об уменьшении нагрузки на сердечно-сосудистую систему, что способствовало стабилизации гемодинамики.

Легочное кровообращение характеризовалось снижением давления в легочной артерии. Гемодинамические сдвиги, возникавшие в результате окончания физической нагрузки, связанной с рождением ребенка, вызывали изменения продолжительности периодов и фаз систолы. В основной группе регистрировалось достоверное ($p < 0,05$) уменьшение фаз асинхронного и изометрического сокращения периода напряжения. Данные фазового анализа сердечного цикла показали, что под влиянием УКЭБ возникали сдвиги по типу синдрома гипердинамики, направленные на сохранение оптимальной гемодинамики, т. е. происходила полноценная мобилизация резервных и приспособительных механизмов сократительной функции миокарда.

В результате полиреографических исследований, проведенных после рождения ребенка, установлено, что в условиях измененного кровообращения органный кровоток родильниц претерпевал изменения, особенно в сосудистых бассейнах мозга и матки.

В условиях обезболивания УКЭБ нами отмечалось умеренное увеличение амплитуды реоэнцефалограммы, подъем ее катакrotической фазы на 10%, что указывало на повышение сосудистого тонуса. Увеличение кровотока в тканях мозга, по-видимому, связано с повышением pCO_2 артериальной крови в результате ликвидации гипервентиляции после окончания родового акта, нормализации метаболических процессов, снятия психоэмоционального напряжения у родильниц. Основы возникновения гемодинамических сдвигов при гипервентиляции разнообразны. Так, если Reivich (1964) объяснял спазм сосудов мозга и повышение ОПС гипоканией, то Little,

Wetstone (1964) считали причиной рефлекторную реакцию на снижение среднего динамического АД и МОК. Регистрация реограммы легких в условиях УКЭБ свидетельствовала об изменении величины пульсовой амплитуды со значительным увеличением кровотока в динамике. Это подтверждало данные о снижении сосудистого тонуса в системе легочной артерии. Так, Kenner (1986) полагал, что одним из механизмов оптимизации системной гемодинамики является синхронизация деятельности сердца и дыхания. Реография органов малого таза характеризовалась возрастанием амплитуды пульсовой волны с заострением ее вершины, увеличением длительности катакроты и одновременным укорочением анакроты. Показатель тонического напряжения сосудов возрастал. Тем самым констатировались увеличение кровенаполнения матки, нормализация сосудистого тонуса, улучшение притока и оттока крови.

Для реограмм печени были характерны регулярные пульсовые кривые с медленным подъемом анакротической части с закругленной куполообразной вершиной и пологим спуском без дикротических зубцов, что указывало на повышение сосудистого тонуса на фоне снижения эластичности сосудистой стенки.

При использовании метода обезболивания НЛА наблюдалась тенденция к ухудшению динамики кровообращения. МОК и УОС статистически достоверно уменьшались на 23,2% и 19,5%, что подтверждалось пропорциональным снижением СИ на 21,4%, АД и пульсового давления на 9,9%. Одновременно регистрировалось увеличение ОПС на 24,8%, в условиях уменьшения МОК это приводило к снижению маточного кровотока. Параллельно с уменьшением дебита сердца происходило угнетение его механической работы. Снижением среднего динамического давления в результате сокращения внутригрудного объема наполнения можно объяснить уменьшение работы левого желудочка на 11,9%. Следовательно, центральная гемодинамика в условиях обезболивания НЛА характеризовалась уменьшением интенсивности кровотока из-за некоторого угнетения сократительной способности миокарда. В контрольной группе наблюдалось снижение ЛСДК на 7,8% и ОСВ на 7,9%, в результате чего эластические свойства сосудов не могли в достаточной мере выполнять амортизационную функцию при колебаниях

АД. Давление в легочной артерии понижалось. Наибольший дефицит ОЦК регистрировался под влиянием НЛА.

Депрессия сердечного выброса развивалась как по гетерометрическому типу вследствие уменьшения диастолического наполнения, так и по гомеометрическому типу вследствие отрицательного инотропного действия фентанила.

Таким образом, полученные нами результаты изучения влияния методов обезболивания на сердечно-сосудистую систему рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных выявили выраженные гемодинамические сдвиги.

Под влиянием УКЭБ существенные изменения претерпевала центральная гемодинамика. В результате ликвидировалась тахикардия, происходила нормализация УОС и МОК, купировалась гипертензия, уменьшался сосудистый спазм, что в совокупности способствовало улучшению работы сердца. Нами отмечено увеличение пульсового кровенаполнения и периферического кровотока, уменьшение венозного застоя, это и обеспечивало оптимальный уровень гемодинамики. Поддержание высокой контрактильной функции миокарда объяснялось отсутствием угнетающего влияния анестезии на сердечно-сосудистую деятельность.

В контрольной группе, при обезболивании методом НЛА, фиксировалось снижение МОК, УОС, в меньшей мере уменьшалось ОПС. Отмечалась выраженная сосудистая дистония, это указывало на значительные нарушения в нейрогуморальном звене регуляции тонуса сосудов.

Обнаруженные сдвиги гемодинамики большого и малого круга кровообращения, центральной и периферической гемодинамики позволяют выявить механизм наблюдаемых сдвигов и обеспечить выбор адекватного способа обезболивания с позиции поддержания стабильности гемодинамики.

4.3. Гемодинамика у рожениц с приобретенными ревматическими пороками сердца

Ревматизм вызывает структурные и функциональные изменения системы кровообращения. Они мани-

фестируют патофизиологическими и морфологически нарушениями и клиническими симптомами. Приобретенный порок сердца приводит к сердечной недостаточности, которая проявляется недостаточностью кровообращения. Проведенный нами комплекс исследований дал возможность оценить деятельность сердечно-сосудистой системы рожениц с приобретенными пороками сердца под влиянием сравниваемых методов обезболивания.

При исследовании исходных показателей центральной и периферической гемодинамики как в основной, так и в контрольной группах рожениц обнаружено умеренное снижение основных параметров: МОК ($5211,95 \pm 256,45$ и $4562,8 \pm 207,50$ мл/мин), УОС ($56,61 \pm 2,21$ и $51,17 \pm 1,76$ мл), ОПС ($2,90 \pm 0,26$ и $2,93 \pm 0,07$ кПа · мин/л), сердечный индекс составил, соответственно, $31,35 \pm 1,59$ и $26,86 \pm 1,29$ л/(мин·м²). Показатели АД, ЦВД, давления в легочной артерии в обеих группах отличались незначительно (рис. 17).

В условиях снижения сократительной способности миокарда за счет гипervолемии поддерживался достаточный уровень МОК в результате сочетанного влияния двух факторов — повышения ЧСС и ОЦК.

Изучение сократительной активности миокарда методом ККГ выявило состояние напряжения компенсаторных механизмов. Исходные данные характеризовались укорочением периода напряжения как левого, так и правого желудочка в сочетании с укорочением механической систолы, уменьшением ИНМ, увеличением ВСП. Эти показатели свидетельствовали о сочетанной гиперфункции желудочков сердца.

Представленные результаты характеризуют деятельность сердца в обеих изучаемых группах в режиме синдрома малого сердечного выброса, что указывает на тенденцию к повышению мощности сердечного сокращения. Идентичные данные получены в работах Н. П. Михайловой и соавт. (1974), А. П. Яковлева (1976), Г. Н. Матвейкова, С. С. Пшоника (1976), Д. В. Садчикова, Е. С. Макаровской (1985). В условиях увеличения ОЦК и возрастания диастолического наполнения желудочков происходит подключение механизма Франка—Старлинга к регуляции сердечного выброса. Другой механизм, обеспечивающий адекватность кровообращения, в условиях тахикардии относится к гомеометри-

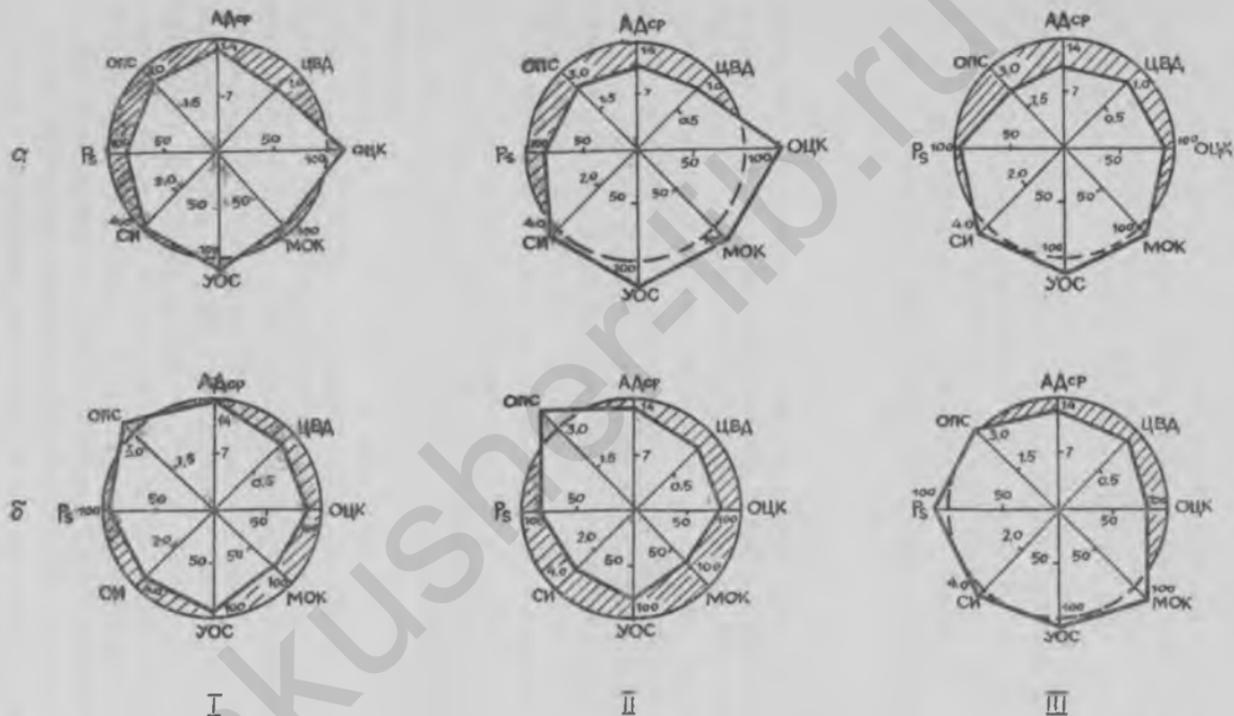


Рис. 17. Изменение основных показателей центральной и периферической гемодинамики под влиянием УКЭБ (а) и НЛА (б) у роженицы с пороками сердца на протяжении I, II, III периодов родового акта, %

ческой регуляции и носит название ритмоинотропной зависимости. В этом случае в ответ на увеличение ЧСС происходит усиление сердечных сокращений (Осадчий, 1975).

Нами проведены полиреографические исследования с регистрацией кровенаполнения сосудов головного мозга, легких, сердца, печени, органов малого таза.

В исходном состоянии у рожениц с пороками сердца зафиксирован полиморфизм компонентов, составляющих РЭГ, что выражалось в уменьшении продолжительности анакротической фазы в результате изменения притока крови. Наблюдалось удлинение катакротической части РЭГ, характеризующейся выпуклой формой, что указывало на ухудшение оттока крови. Полученные данные в сочетании с увеличением показателя сосудистого тонического напряжения свидетельствовали о повышении и неустойчивости тонуса церебральных сосудов, нарастании кровенаполнения в полушариях головного мозга, затруднении оттока крови.

Реопульмонограмма характеризовалась пологостью восходящего колена анакроты за счет пресистолической волны, переходом вершины в горизонтальное плато, медленным спуском катакроты с мелкими дополнительными волнами, которые отражали переполнение кровью венозного русла и левого предсердия. Фиксировалась низкая амплитуда анакроты, прогрессирование увеличения отношения диастолической части волны к систолической, что отражало повышение тонуса артериальных сосудов и усиление сопротивления кровотоку в малом круге кровообращения. Возникновение пресистолической волны на реограмме объяснялось обратным поступлением определенного количества крови в венозную систему легких во время систолы гипертрофированного и дилатированного левого предсердия. Отражением начальной стадии повышения давления в сосудистой системе малого круга кровообращения являлось снижение показателя интенсивности кровенаполнения легких, увеличение времени распространения пульсовой волны. Аналогичные результаты получены в работах Ж. Н. Салаты, В. П. Бобыкина (1974), Н. И. Солонец (1979), А. А. Ветюкова и соавт. (1981).

Отличительным признаком реогепатограммы была трапецевидная форма со сниженной амплитудой и переходом ее в плато, что указывало на затруднение при-

тока крови, возникающего при расширении артериальной системы печени во время систолы, и было характерно для повышенного тонуса и ригидности сосудистой стенки. Кроме того, необходимо учитывать, что изменения конфигурации грудной клетки, подъем диафрагмы, увеличение размеров матки изменяют положение печени и затрудняют оценку степени застоя в ней.

На реограмме органов малого таза отмечались уменьшение амплитуды, замедленный подъем систолической фазы, увеличение продолжительности катакроды, которая становилась растянутой и выпуклой, диокротический зубец был почти сглажен. Все эти особенности демонстрировали снижение кровоснабжения матки.

Таким образом, в основной и контрольной группах на первом этапе исследования центральная и периферическая гемодинамика характеризовалась гипердинамическим типом реакции кровообращения. Следует, однако, отметить, что длительно существующий фазовый синдром гипердинамии может привести к истощению резервных возможностей миокарда.

На втором этапе изучения при введении тримекаина в эпидуральное пространство гипотензивный эффект наблюдался через 20—25 мин, что соответствовало клиническому проявлению его воздействия. Исходя из работы De Jong (1970), развитие гипотонии регистрировалось вслед за признаками симпатической блокады, когда в центре нервного волокна достигалась минимальная концентрация, необходимая для блокады ноцицептивных импульсов. По мере уменьшения болевого стресса, ликвидации психоэмоционального напряжения отмечалась положительная динамика показателей. Резких ортостатических колебаний АД не регистрировалось. Дальнейшая его динамика определялась скоростью введения и общим объемом анестетика, регулируя которые, нам практически у всех рожениц удавалось добиться снижения АД и стабилизации его на необходимом уровне.

УКЭБ сопровождалась снижением давления в легочной артерии. Благодаря этому у рожениц с перегрузкой малого круга кровообращения уменьшались легочная гипертензия, а также венозное внутрилегочное шунтирование.

Наблюдалось понижение ЦВД в основной группе на

9,2%. Под влиянием УКЭБ сдвиги в фазовой структуре систолы левого и правого желудочков, свойственные исходному состоянию, становились менее выраженными и проявлялись по типу синдрома гиподинамии второй степени. Укорачивался период изгнания (от $0,273 \pm 0,013$ до $0,256 \pm 0,007$ с), в связи с чем уменьшалась механическая систола (от $0,308 \pm 0,012$ до $0,291 \pm 0,006$ с), снижался внутрисистолический показатель. Регистрировались стабильность асинхронного и изометрического периодов сокращения, увеличение периода напряжения. Зафиксированы признаки асинхронизма в левом предсердии и желудочке (расщепление волн l и f). Изменяла форму волна j , круто опускаясь к изолинии и оканчиваясь укороченным зубцом k , что характерно для быстрой потери начальной скорости крови при ее выбросе из желудочков.

Полученные данные свидетельствуют, что в условиях УКЭБ синдром относительной гиподинамии связан с уменьшением венозного притока к сердцу, вызванного блокадой симпатической иннервации периферического сосудистого русла. Полиреографические исследования в основной группе обнаружили аналогичные тенденции в реограммах изучаемых бассейнов, особенно выраженные на реографических кривых полушарий головного мозга. Воздействие УКЭБ приводило к увеличению амплитуды РЭГ, возрастанию подъема анакроты, углублению инцизуры, ее смещению к основанию кривой, увеличению дикротического зубца, устранению имеющихся в исходном состоянии явлений асимметрии. Отмечалось увеличение интенсивности кровообращения в сосудах головного мозга за счет повышения объемного кровенаполнения сосудов и одновременной вазодилатации.

Форма кривых реопульмонограмм отличалась высокой амплитудой систолической волны, крутым, быстрым подъемом восходящей части, высоко расположенной инцизурой и нечетко выраженной диастолической волной, а также укорочением интервала $Q - \alpha$. Эти особенности свидетельствуют о хорошей контрактильной способности миокарда правого желудочка, большой емкости сосудистого русла легких. По данным полиреограмм других органов (сердца, печени, матки), значительно увеличивался реографический индекс, удлинялся период изгнания, наблюдалась тенденция к повышению скорости максимального и медленного наполнения. Возрастал

показатель тонического напряжения сосудов и время подъема анакроты.

Эти изменения указывали на усиление интенсивности кровенаполнения, замедление скорости распространения пульсовой волны, возникающие в результате периферической вазодилатации.

Изучение показателей гемодинамики в условиях обезболивания НЛА позволило сделать вывод о снижении МОК, связанного не только с замедлением ЧСС, но и с понижением УОС. Эти результаты показывают, что НЛА имеет тенденцию к усилению отрицательного инотропного эффекта. По нашим данным, во время обезболивания препаратами НЛА отмечалось наибольшее повышение конечного систолического давления, тогда как диастолическое и среднее динамическое давление оставалось стабильным.

Вышеизложенное подтверждалось при изучении гемодинамики легочного русла, когда было установлено, что влияние НЛА характеризовалось статистически достоверной ($p < 0,001$) тенденцией к легочной гипотензии (на 8,32%), тогда как УКЭБ снижала давление в легочной артерии лишь на 4,39%. В этой группе зарегистрировано снижение ОЦК с одновременным дефицитом как плазматического, так и глобулярного объемов. Подтверждена зависимость уровня АД от УОС и МОК. ЦВД снижалось на 13,9%.

Выявлена динамика ККГ в условиях НЛА.

Под влиянием НЛА наблюдалось удлинение времени напряжения, укорочение периода изгнания от $0,299 \pm 0,04$ до $0,275 \pm 0,037$ с, механической систолы от $0,307 \pm 0,04$ до $0,297 \pm 0,041$ с. Укорочение периода изгнания, по-видимому, можно объяснить уменьшением ударного объема. Удлинение фазы изометрического сокращения правого желудочка можно расценить как своеобразный компенсаторный фактор, обеспечивающий экономный режим правого желудочка и устраняющий угрозу перегрузки малого круга кровообращения.

Тем самым НЛА создает гипокинетический тип кровообращения, выражающийся в уменьшении систолического и минутного объемов крови, замедлении кровотока, депонировании крови.

В условиях обезболивания НЛА полиреограммы имели следующие особенности: снижался реографический индекс, понижался показатель h_2/H , индекс эластично-

сти, время распространения реографической волны. Наиболее демонстративны эти проявления на реограммах легких и печени. Так, реопульмонограмма характеризовалась снижением амплитуды реографической кривой, уплощением ее вершины, появлением большой диастолической волны, иногда достигающей по амплитуде размеров систолической. Такая конфигурация реограммы легких сопровождалась удлинением интервала $Q-\alpha$.

Эти изменения, очевидно, связаны с уменьшением ударного объема, резистентности и давления в системе легочной артерии и затруднением оттока крови в левое предсердие по легочным венам.

Амплитуда реографической кривой печени была снижена, в области вершины систолической части зарегистрированы деформации. Пресистолическая волна не регистрировалась. Отличительной особенностью изменения формы реограммы явилось увеличение амплитуды диастолической волны, значительно превышающей амплитуду систолической части кривой. Качественный анализ обнаружил многообразие форм анакроты с тенденцией к сглаживанию катакроты. Отсутствие четкой динамики при регистрации реограммы может быть обусловлено рядом факторов, в частности, изменением ее скелетотопии при доношенной беременности.

Итак, исследование гемодинамических сдвигов на фоне применения УКЭБ и НЛА в двух изучаемых группах позволило выявить противоположные типы реакции. Так, под воздействием УКЭБ было зарегистрировано увеличение УОС, снижение АД и давления в легочной артерии. Преобладающим механизмом гипотензивной реакции являлось уменьшение ОПС на фоне увеличения объемного кровотока. Влияние НЛА способствовало уменьшению УОС, что и служило непосредственной гемодинамической причиной снижения АД. Зарегистрировано, что у рожениц с ревматическими пороками сердца воздействие НЛА проявлялось большим эффектом снижения давления в системе легочной артерии по сравнению с УКЭБ. Увеличивались в динамике показатели пульсового давления вследствие уменьшения ударного объема сердца, обусловленного ослаблением сократительной функции миокарда из-за депрессивного воздействия препаратов НЛА.

На третьем этапе исследования — начале потужной деятельности, когда имеет место дополнительная нагрузка

ка на систему кровообращения, вызванная венозным стазом, отмечены изменения со стороны центральной и периферической гемодинамики.

В регуляции гемодинамики при потужной деятельности участвуют как механические, так и рефлекторные механизмы. Приток к сердцу венозной крови в этих условиях обеспечивается тем, что давление повышается не только в грудной, но и в брюшной полости, создавая единое торакоабдоминальное направление с одинаковым уровнем давления.

В конце первого периода родов в комплексе с УКЭБ нами использовалось внутривенное вливание оксибутирата натрия, который облегчал прессорные сосудодвигательные рефлексы со спинальных афферентных волокон (Цирлин, 1972), увеличивал кровообращение в брюшной полости, обладал выраженным антигипоксическим действием (Закусов, 1974; Маслов, Балабанов, 1986; Усенко, 1987). Видимо, оксибутират натрия оказывает прямое вазодилатирующее действие через торможение обмена вне- и внутриклеточного Ca^{2+} в капиллярной стенке (Плотников, Плотникова, 1985; Розанов, 1989).

В основной группе в начале потужной деятельности УОС увеличивался на 8,62%, МОК на 6,62%, ОПС снизился на 11,12%, что свидетельствовало об улучшении насосной функции сердца.

Отмеченное у рожениц в основной группе (при стабильности АД) увеличение показателей УОС, МОК демонстрировало сохраненные, хорошо выраженные компенсаторные реакции сердечно-сосудистой системы.

ЦВД снижалось в среднем на 14,39%.

Зарегистрировано незначительное понижение давления в легочной артерии под воздействием УКЭБ.

Как известно, у рожениц с пороками сердца в начале потуг может развиваться правожелудочковая недостаточность. Полученные в этот период хронокардиограммы свидетельствовали о стабилизации гемодинамики под комплексным воздействием УКЭБ и оксибутирата натрия, а соотношения временных интервалов систолы оказались близкими к характерному синдрому гипердинамии. Выявлены отчетливые изменения длительности периода наполнения желудочков с тенденцией к увеличению ($0,266 \pm 0,018$ с, $0,274 \pm 0,024$ с, $0,289 \pm 0,027$ с) в сочетании с уменьшением фазы изометричес-

кого сокращения и нормализацией периода изгнания. Наблюдалось укорочение фазы напряжения за счет уменьшения изометрического сокращения, что расценено нами как улучшение сократительной способности миокарда. Улучшение сократительной функции миокарда при комплексном использовании УКЭБ и оксипутирата натрия обусловлено, по всей вероятности, способностью данного препарата улучшать окислительно-восстановительные процессы в тканях, увеличивать скорость тканевого дыхания, усиливать эффективность и скорость окислительного фосфорилирования, предотвращать гипоксическое накопление лактата и соотношения лактат/пируват, препятствуя тем самым развитию ацидоза. Немаловажную роль в нормализации кардиодинамики под влиянием оксипутирата натрия играет такое свойство препарата, как улучшение коронарного кровообращения.

В основной группе анализ полиреограмм не выявил каких-либо особенностей по сравнению с предыдущим, вторым, этапом исследования, что подтверждало устойчивость показателей гемодинамики в условиях УКЭБ. Так, анализ реоэнцефалограмм показал, что гемодинамика сосудов головного мозга у рожениц характеризовалась постоянными величинами, о чем свидетельствует отсутствие статистически достоверных различий между показателями РЭГ и предыдущими данными.

Увеличение тканевого кровотока на фоне пониженного ОПС при стабильности показателей центральной и периферической гемодинамики можно расценить как положительное явление децентрализации кровообращения.

ЦВД в условиях НЛА уменьшалось на 17,75%, давление в легочной артерии — на 9,85%.

В контрольной группе МОК уменьшался на 15,52%, УОС на 13,54%, ОПС повышался на 9,35%, что было обусловлено возникновением вазоконстрикции и ухудшением микроциркуляции. Причиной снижения МОК являлся значительный прирост ОПС, при этом системное АД находилось в нормальных пределах, за исключением СДД, которое понижалось. Уменьшение кровотока в различных органах и тканях возникало в результате снижения УОС, что вызывало нарушение клеточного метаболизма сосудистой стенки и возрастание реактивности прекапиллярных сфинктеров.

Хронокардиограммы контрольной группы регистрировали развитие синдрома нагрузки объемом: увеличение продолжительности фазы асинхронного сокращения с идентичной направленностью фазы изометрического сокращения, повышение ИНМ, снижение ВСП. Подобные сдвиги могут быть расценены как признаки ухудшения сократительной функции миокарда. Отмечалась выраженная тенденция к увеличению фазы изометрического сокращения ($0,042 \pm 0,001$ с, $0,052 \pm 0,003$ с, $0,056 \pm 0,002$ с), которая характеризует энергетические затраты миокарда и зависит от величины венозного притока к сердцу, диастолического давления, состояния периферических сосудов. Кроме того, продление фазы изометрического сокращения обусловлено отсутствием периода замкнутых клапанов, вследствие чего увеличивается время, затрачиваемое левым желудочком на преодоление конечного диастолического давления в аорте.

Изучение динамики полиреограмм при обезболивании НЛА выявило одинаковую направленность изменений реографических кривых, снятых в различных сосудистых бассейнах. Они заключались в снижении амплитуды, трансформации формы систолической и диастолической фаз, выраженности дополнительных волн. Наибольшие видоизменения зарегистрированы нами при реопульмоно- и реогепатографии. Наблюдалась разнообразная форма реопульмонограмм — платообразные, куполообразные или в виде петушиного гребня. Амплитуда систолической части была сниженной, с закругленной вершиной и высоко расположенной инцизурой. Отмечалась большая диастолическая волна с более пологим спуском по амплитуде, значительно превышающая систолическую. Такие изменения реограмм легкого обусловлены низким ударным объемом правого желудочка в результате ухудшения его сократительной функции.

Реографическая кривая печени имела седловидную, М-образную форму с выраженной пресистолической волной, которая демонстрировала пониженный тонус вен и застой крови в органе (об этом свидетельствовало достоверное увеличение продолжительности катакроты). Реографический индекс, характеризующий пульсовой приток крови к печени, снижался, увеличивался интервал $Q - \alpha$. Как признак венозного застоя возрастали показатель h_2/H и отношение амплитуды диастолической части волны к систолической.

Таким образом, УКЭБ в сочетании с оксibuтиратом натрия оказывала спазмолитическое действие на периферические сосуды, уменьшала ОПС и увеличивала емкость венозного русла, что приводило к уменьшению притока крови к сердцу и разгрузке левого желудочка, облегчая работу сердца. Выявлено положительное воздействие данного метода обезболивания на контрактные свойства миокарда и вазоплегический эффект. Использование оксibuтирата натрия устраняло эмоционально-психические реакции у рожениц.

Изменения функционирования центральной и периферической гемодинамики под воздействием НЛА позволяют говорить о дисгармоничной реакции кровообращения.

Исследования гемодинамики, проведенные на четвертом этапе в раннем послеродовом периоде, показали, что в условиях новой циркуляции крови, обусловленной выключением маточно-плацентарного круга кровообращения, сердечная деятельность роженицы претерпевает определенные изменения. У рожениц контрольной группы УОС составил $51,62 \pm 2,17$ мл, МОК — $4,468 \pm 0,231$ л, СИ — $31,64 \pm 1,98$ л/(мин·м²), что свидетельствовало о значительном их увеличении по сравнению с предыдущим этапом, в то время как в основной группе фиксировалось умеренное понижение данных показателей. Наличие увеличенного систолического и минутного объема крови говорит о достаточном резерве сократительной функции миокарда.

Прирост ЦВД в обеих группах следует объяснять не слабостью правого желудочка, а изменением сосудистого тонуса и улучшением работы сердца вследствие повышения венозного возврата и МОК в результате устранения окклюзии нижней полой вены беременной маткой, реинфузии крови из сократившейся матки, ликвидации маточно-плацентарного круга кровообращения.

ОЦК уменьшался под воздействием как УКЭБ, так и НЛА за счет кровопотери и снижения уровня плазмы и эритроцитов, а также депонирования крови в органы брюшной полости, что согласуется с работами В. И. Медведева и соавт. (1986), Minnich и соавт. (1987). РЛЖ увеличивалась в основной группе на 8,99%, в контрольной — на 13,17%, что зависело от повышения АД, приводило к росту МОК. Наблюдалось понижение ОПС в контрольной группе на 17,41%, что вызывало увеличение

проходимости артериол и при возрастании МОК являлось признаком компенсаторной реакции, улучшающей кровоснабжение различных органов и систем. В основной группе статистически значимого изменения ОПС не отмечалось.

Необходимо подчеркнуть, что если в процессе родов изменения систолы левого и правого желудочков были идентичными, то после рождения ребенка происходила перестройка внутрисердечной гемодинамики, и это по-разному отражалось на продолжительности основных фаз систолы желудочков. В основной группе (рис. 18) длительность фазы асинхронного сокращения правого желудочка уменьшалась от $0,040 \pm 0,002$ до $0,036 \pm 0,001$ с, а период изгнания увеличивался от $0,265 \pm 0,008$ до $0,280 \pm 0,008$ с, качественные изменения хронокардиограмм левого желудочка были такими же, как и правого, а количественные были выражены в меньшей степени. Указанные сдвиги, характерные как для основной, так и для контрольной групп, свидетельствовали о том, что после родов сердечная деятельность переходила на новый режим работы, свойственный фазовому синдрому нагрузки объемом. Это подтверждалось увеличением ВСП, уменьшением ИНМ. Снижение функции кровообращения не приводило к гипоксии, по всей вероятности, потому, что усиленная сердечная деятельность мобилизовывала ряд экстракардиальных факторов компенсации (повышение кислородной емкости крови, усиление утилизации кислорода тканями).

Полиреографические данные выявили различную динамику в сосудистых бассейнах на данном этапе исследования. Наибольшая стабильность отмечалась при оценке показателей гемодинамики головного мозга, где величины притока и оттока поддерживались на одном уровне.

На реопульмонограммах обращало на себя внимание появление признаков затруднения венозного оттока параллельно с увеличением притока крови. На реогепатограммах отмечался замедленный подъем волны, уплотненный, платообразный характер анакротической части кривой, сглаженность дополнительных зубцов на каткроте. Регистрировалось увеличение продолжительности пульсовой волны, снижение ее амплитуды.

При реографии органов малого таза отмечалась ритмичность пульсовых волн, амплитуда их снижалась,

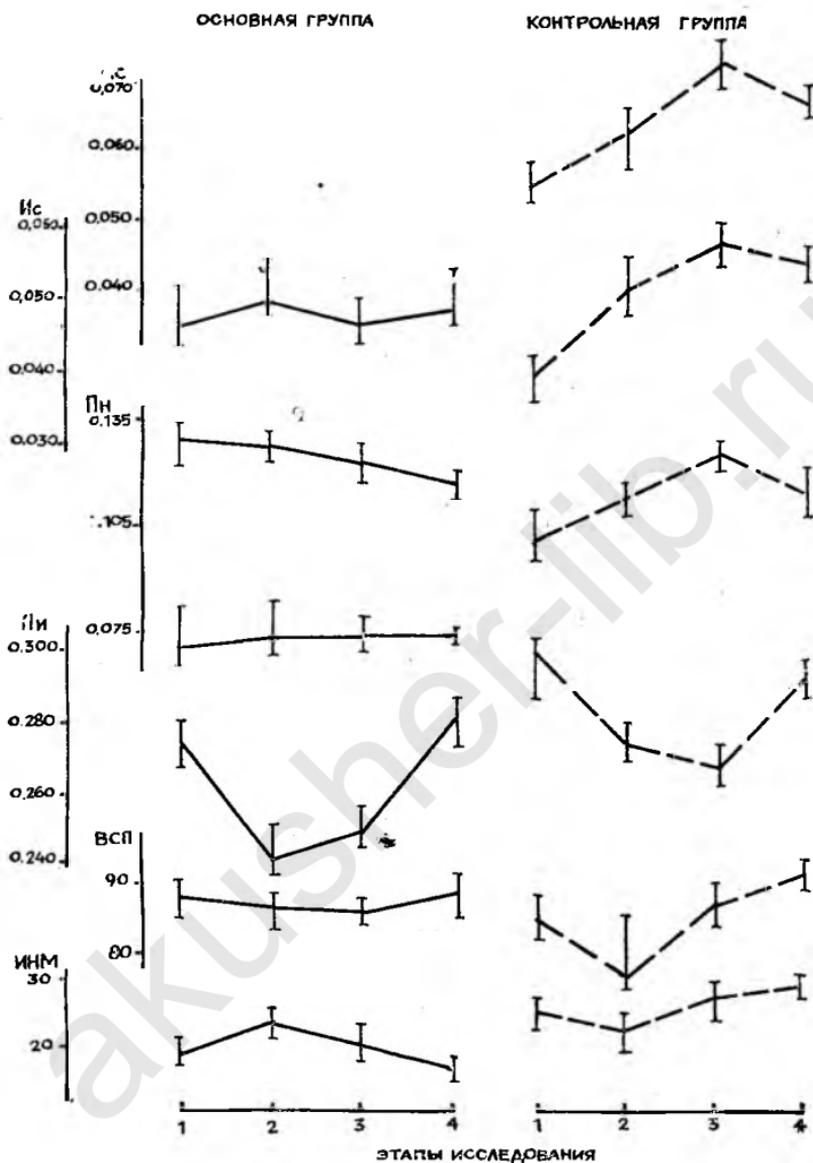


Рис 18. Динамика продолжительности фаз сердечного цикла левого желудочка у рожениц с пороками сердца на протяжении родового акта и раннего послеродового периода в условиях обезбоживания УКЭБ и НЛА

вершина деформировалась. Дикротический зубец смещался к вершине. Полученные качественные отличия свидетельствовали об относительном уменьшении пульсового кровенаполнения при наличии повышенного сосудистого тонуса матки.

Таким образом, УКЭБ способствовала стабилизации гемодинамических показателей на всех этапах родового акта у рожениц с ревматическими пороками сердца. В воздействии данного метода можно выделить две стадии: первая стадия — стадия стабилизации, при которой отмечались снижение АД, уменьшение ОПС и переходящая функциональная относительная гиподинамия миокарда. Вторая стадия характеризовалась устойчивым состоянием центрального и периферического кровообращения, компенсаторной перестройкой внутрисердечной гемодинамики.

Благоприятнее влияние УКЭБ на сердечно-сосудистую систему заключается в ее умеренном гипотензивном действии, урежении ЧСС, понижении ЦВД и ОПС. Урежение ЧСС, видимо, связано не только с блокадой симпатической иннервации, но и с уменьшением кровенаполнения правых отделов сердца вследствие депонирования определенного объема крови в соответствующей анестезированной зоне. Стабилизацию гемодинамики подтверждает тот факт, что у рожениц основной группы с пороками сердца не выявлялись нарушения ритма и ухудшение сердечной деятельности во время обезболивания. В условиях же НЛА не всегда удавалось достичь стабилизации гемодинамики — параллельно снижению производительности сердца, УОС повышался тонус периферических сосудов, что приводило к замедлению скорости кровотока, ухудшению кровоснабжения тканей.

Таким образом, результаты исследования рожениц с болезненными родами, токсикозом беременных и ревматическими пороками сердца подтверждают более благоприятное влияние эпидуральной анестезии на гемодинамику рожениц и сократительную активность их сердца по сравнению с нейролептаналгезией.

4.4. Выбор тактики обезболивания родов на основании комитетных решений противоречивых задач

В настоящее время выбор метода обезболивания и тактика анестезии проводятся на основании знаний и эмпирического опыта врача с учетом объективных данных о состоянии роженицы. Однако усложнение методов анестезии и повышение требований к адекватности ее делают необходимым более объективный подход. Математические методы, позволяющие точно выбрать не только метод, но конкретно тактику проведения лечебного воздействия, полностью удовлетворяют этому требованию. Наиболее распространенные среди этих методов — решения на базе математического моделирования процессов, использования теории вероятности и математической статистики, а также методы распознавания образов.

Последняя категория методов представляется наиболее перспективной, поскольку обеспечивает улучшение качества решения диагностической и лечебной задачи вследствие того, что в обучающую выборку постоянно включаются новые случаи решения задачи лечения.

Из-за того, что требования, предъявляемые к качеству лечения, в их совокупности часто невыполнимы, а соответствующая математическая модель, имеющая вид системы линейных неравенств, представляет собой задачу, не обладающую решением, задачи выбора процедуры лечения могут рассматриваться как противоречивые.

С помощью пакета прикладных программ КВАЗАР-БЭСМ-6 в Институте математики и механики УрО АН СССР под руководством проф. В. Д. Мазурова (1979) был проведен регрессионный анализ и построено комитетное решающее правило. При этом использованы данные проведения обезболивания у 15 женщин.

В результате были получены уравнения регрессии 2-го порядка зависимости показателей гемодинамики женщин в ходе обезболивания родов от параметров x_1 и x_2 .

1) Для ударного объема:

$$УОС = -0,32y^0_1 + 0,23(x_2y^0_1) + 0,007(y^0_1) + 42,82;$$

2) для общего периферического сопротивления:

$$ОПС = 16,74x_1 - 1,33x^2_1 + 1204,28;$$

3) для линейной скорости движения крови:
 $ЛСДК = y^0_8 + 0,3x_2y^0_3 - 0,03(y^0_8)^2 - 3,06.$

4) для работы левого желудочка:

$$РЛЖ = 1,3y^0_4 + 0,32x_2y^0_4 - 0,01(y^0_4) - 0,56,$$

где x_1 — интервал между введением анестетика;

x_2 — доза анестетика;

$y^0 = (y^0_1, y^0_2, y^0_3, y^0_4)$ — вектор оценки начального состояния женщины.

Задавая значения нужных параметров гемодинамики, в процессе анестезии можно получить такие значения x_1 и x_2 , при которых состояние женщины было бы наиболее близким к желаемому. Подобный подход существенно улучшает процесс выбора тактики лечения, т. к. позволяет, минимизируя дозу вводимого анестетика и регулируя интервалы времени между введениями лекарства, достичь наибольшего эффекта.

Полученные теоретические данные дают возможность выбрать эффективные схемы лечения конкретно для каждого больного, при этом полученное решающее правило позволяет проделать расчеты вручную или при помощи миниЭВМ. В целом использование формального подхода, основанного на комитетных решениях, дает возможность осуществлять анестезиологическое пособие в шадающем режиме, что является основой интранатальной охраны плода и минимального воздействия на жизненно важные системы матери.

ГЛАВА 5. СОСТОЯНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ В УСЛОВИЯХ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ УКЭБ И НЛА

Родовой акт — это сложный физиологический многозвеньевой процесс, при котором происходит изгнание из матки плода и его эмбриональных образований (плаценты, оболочки, вод) за пределы материнского организма после окончания цикла внутриутробного развития плода, наступление которого связано с влиянием многих факторов. На современном этапе нейрогуморальная регуляция сократительной функции матки предстает в виде схемы, включающей участие клеточных механизмов саморегулирующей системы матки, яичников, плаценты, а также более высоких уровней управления — гормональную регуляцию, влияние гипофиза, гипоталамуса, структур лимбической системы, и, наконец, высших отделов центральной нервной системы — коры головного мозга (Михайленко и соавт., 1980; Герасимович, 1984; Кожевников, Капралова, 1985; Schmidt-Matthiesen, 1982; Chard et al., 1986; Rayburn, Luspan, 1986).

В работе В. Г. Филимонова (1976) нарушение сократительной активности матки рассматривается в качестве синдрома, сопровождающего различные по происхождению изменения в функциональной системе мать — плод. Одна из особенностей сократительной деятельности матки — влияние на маточно-плацентарное кровообращение в результате уменьшения венозного оттока, что приводит к возрастанию давления в межворсинчатом пространстве, повышению кровенаполнения и замедлению кровотока. Кроме того, увеличение внутриамниотического давления в момент маточного сокращения воздействует на гемодинамику плода и фетоплацентарный кровоток (Савицкий, 1984). Именно нарушение сократительной деятельности матки в родах нередко обуславливает гипоксию плода и новорожденного.

Выяснение сущности механизмов, регулирующих сократительную деятельность матки, является одной из важнейших проблем акушерства, определяющих перспективы профилактики таких форм акушерской пато-

логии, как недснашивание и перенашивание беременности, возникновение различных аномалий сократительной деятельности матки в родах и послеродовом периоде (Персианинов, 1973).

Нами проведена сравнительная оценка влияния УКЭБ и НЛА на характер сократительной деятельности матки в процессе родового акта. Для изучения особенностей моторной функции матки в родах применялась наружная трехканальная гистерография, которая позволяла судить о происхождении волны сокращения, направлении и скорости ее распространения, координированности сокращений различных отделов матки. Исследование было проведено у 90 рожениц: у 30 соматически здоровых женщин с болезненными ощущениями во время схваток; у 30 пациенток с ревматическими приобретенными пороками сердца; у 30 женщин со средней и тяжелой формами нефропатии беременных. Одна половина рожениц каждой группы обезболивалась методом УКЭБ, другая — НЛА. Средний возраст обследованных женщин составил $23,1 \pm 1,5$ года. Первородящих было 68, повторнородящих 22.

Регистрация гистерограмм осуществлялась в динамике I периода родов (исходные данные), до обезболивания с установившейся регулярной родовой деятельностью при открытии шейки матки на 2—4 см, через 30 мин после введения анестетика или анальгетика, при раскрытии шейки матки не менее чем на 6 см, в конце I периода родов. Основные показатели гистерограмм оценивались за 10 мин. Для характеристики сократительной деятельности матки использовались следующие показатели: частота сокращений, их продолжительность в секундах, амплитуда в г/см², эффективность (Хасин, 1971), коэффициент асимметрии (отношение фазы сокращения к фазе расслабления). Анализ особенностей схваток — их интенсивности, продолжительности, частоты, координированности (реципрокности) сокращений, основных функциональных отделов «рожающей» матки (тела, нижнего сегмента, шейки) во взаимосвязи со скоростью открытия зева, продвижения плода по родовым путям, функциональным состоянием шейки матки и длительностью отдельных периодов родов позволил оценить развитие родового акта.

3.1. Динамика изменений сократительной деятельности матки у рожениц с болезненными ощущениями во время схваток

До начала применения медикаментозного обезболивания у большинства обследованных рожениц наблюдались сокращения матки различной продолжительности, полиморфного характера. На гистерограммах регистрировались двугорбость амплитуды сокращений, повышенная активность нижнего маточного сегмента, разновременные, несимметричные сокращения мускулатуры дна. Возникающие с начала периода раскрытия выраженные болевые ощущения являются внешним отображением гипертонического состояния шейки матки и проявлением спазмирования циркулярных мышц, которые препятствуют развитию родовой деятельности. Не во всех случаях сохранялся феномен тройного нисходящего градиента. У двенадцати женщин отмечалось преобладание активности тела матки над остальными ее отделами, амплитуда сокращений нижнего сегмента была незначительной. Это свидетельствовало о миграции водителя ритма сокращений со дна на тело, что объясняется обратным реципрокным отношением рефлекторной деятельности шейки и тела матки в результате увеличения активности парасимпатического отдела нервной системы (Караш, 1984).

Эффективность сокращений дна матки до проведения обезболивания методом УКЭБ составила $28,42 \pm 3,15$ усл. ед., тела матки $16,43 \pm 2,89$ усл. ед., нижнего сегмента $4,80 \pm 0,65$ усл. ед., что соответствовало в группе НЛА $27,12 \pm 2,86$, $11,00 \pm 1,21$ и $4,20 \pm 0,67$ усл. ед. Через 30 мин после введения анестетиков визуальный анализ позволил выявить определенные изменения на гистерограммах. Отчетливо фиксировалась тенденция к видоизменению формы маточных сокращений. Конфигурация графического отображения сокращений имела правильную форму с коэффициентом асимметрии в области дна матки $0,57 \pm 0,07$, тела $0,74 \pm 0,04$, нижнего сегмента $0,71 \pm 0,05$ под воздействием УКЭБ и, соответственно, $0,70 \pm 0,05$, $0,68 \pm 0,05$ и $0,68 \pm 0,05$ в условиях НЛА.

При анализе гистерограмм выявилось снижение частотно-амплитудных характеристик сокращений матки при различных методах обезболивания, но эта разница оказалась статистически недостоверной. После введения

тримекаина отмечалось более выраженное расслабление нижнего сегмента и координирование маточных сокращений. По мере развития родовой деятельности возрастала частота сокращений, одновременно увеличивались продолжительность и амплитуда колебаний. Это сочеталось с нарастанием их интенсивности и улучшением формы (зарегистрирована интенсивность в области дна $261,80 \pm 25,51$ усл. ед., тела — $146,71 \pm 7,32$ усл. ед., нижнего сегмента $85,30 \pm 1,20$ усл. ед. при УКЭБ и, соответственно, $210,60 \pm 15,50$, $134,00 \pm 8,12$ и $74,00 \pm 2,12$ усл. ед. — в контрольной группе). Распространение волны сокращений со дна матки на тело, а затем на нижний сегмент ее координировалось в большей мере у рожениц основной группы, что свидетельствовало о сохранении феномена тройного нисходящего градиента, наличии синергизма сокращений различных отделов матки. Поскольку анестетик тримекаин обладает вазотропным эффектом, который проявляется в увеличении кровенаполнения и снижении тонуса сосудов матки, улучшаются маточно-плацентарное кровообращение и, опосредованно, сократительная деятельность матки.

При НЛА динамика формы кривых менялась медленнее, а коэффициент асимметрии ($0,90 \pm 0,02$; $0,81 \pm 0,01$; $0,65 \pm 0,05$) даже в конце I периода родов приближался к единице, что указывало на недостаточную полноценность маточных сокращений. Повышение коэффициента асимметрии в контрольной группе демонстрировало значительное увеличение времени истинного сокращения матки по отношению к периоду ее расслабления, поскольку сама форма сокращения значительно отличалась от таковой в основной группе.

Сопоставляя данные о длительности периода раскрытия шейки матки в зависимости от метода обезболивания, мы обнаружили, что раскрытие шейки матки у женщин при эпидуральном блоке происходило быстрее, чем у пациенток, роды у которых обезболивались НЛА. В сочетании с более выраженным аналгетическим эффектом, спазмолитическим воздействием, расслаблением нижнего сегмента это ускоряло процесс родов.

Вышеизложенное может быть проиллюстрировано следующими клиническими наблюдениями.

Роженица А., 30 лет, ист. родов № 1922, рост — 165 см, масса — 93,6 кг, беременность вторая, роды вторые, переведена 17.10.78 г.

в родовую акушерской клиники № 1 НИИ ОММ для проведения родовозбуждения по методу А. М. Фоя в связи с наметившимся перенашиванием беременности.

Менструальная функция в 14 лет, по 5 дней через 25 дней. Половая жизнь в 23 лет. Первые роды в 1976 г. осложнились первичной слабостью родовой деятельности, разрывом лонного сочленения. Применено ручное отделение и выделение последа в связи с интимным его прикреплением. Выписана через 1 месяц после родов.

Соматически здорова. Во время настоящей беременности в сроки 8 и 11 недель перенесла острое респираторное заболевание верхних дыхательных путей с повышением температуры до 38°C.

Данные акушерского осмотра: величина матки соответствует сроку доношенной беременности. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, частота ударов — 140 мин⁻¹. При влагалищном исследовании выявлено наличие «зрелой» шейки матки с диаметром ее открытия 1,5 см. Плодный пузырь вскрыт — излилось 100 мл светлых околоплодных вод. Спустя 1 ч начались схватки через 4—5 мин по 25 с, болезненные, нерегулярные.

Учитывая болезненные ощущения во время схваток, повышенную раздражительность пациентки, решено в родах использовать УКЭБ. Под местной анестезией 5,0 мг 1% раствора тримекаина произведена пункция эпидурального пространства на уровне Th₁₂—L₁, введен полихлорвиниловый катетер в краниальном направлении. После введения тестирующей дозы фракционно трехкратно в катетер вливали 2% раствор тримекаина. Общая доза анестетика составила 600 мг. Обезболивающий эффект хороший: по шкале Н. Н. Расстригина — 9 баллов. Зона анестезии как слева, так и справа Th₇—S₁.

Результаты исследования сократительной деятельности матки: на исходных гистерограммах зарегистрированы нерегулярные сокращения матки с амплитудой колебаний со дна матки, не превышающей 258,69 ± 12,47 г/см², и продолжительностью 67,81 ± 3,83 с. После введения первой дозы тримекаина отмечалось снижение амплитуды и продолжительности маточных сокращений в течение 20 мин. В дальнейшем сократительная деятельность матки характеризовалась регулярными колебаниями с выраженным нисходящим градиентом активности дна, тела и нижнего сегмента. Нарастали амплитуда (294,60 ± 32,81 г/см²), продолжительность (87,14 ± 8,25 с) и частота сокращений.

Исход родов: роженица А. разрешилась живой доношенной девочкой массой 4150 г, длиной 56 см, в удовлетворительном состоянии, с оценкой по шкале Апгар 9 баллов. Общая продолжительность родов — 7 ч, I период составил 6 ч 40 мин, II — 15 мин, III — 5 мин. Кровопотеря — 150 мл. Послеродовой период протекал без осложнений.

Роженица М., 25 лет, ист. родов № 845, беременность третья, роды вторые, поступила 10.04.77 г. в акушерскую клинику № 1 НИИ ОММ в начале I периода срочных родов с преждевременным излитием околоплодных вод.

Менструальная функция с 16 лет, по 3 дня через 28 дней. Половая жизнь с 23 лет. Первые роды в 1975 г. без особенностей. Соматически здорова, настоящая беременность протекала без осложнений.

Данные акушерского осмотра: схватки через 5—6 мин по 25 с, болезненные. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, частота ударов — 142 мин⁻¹. При влагалищном исследовании выявлена «зрелая» шейка матки, диаметр ее открытия — 2 см.

Для обезболивания схваток использовали нейролептаналгезию. Адекватность уровня анестезии в ходе родового акта осуществлялась внутримышечным дробным введением фентанила и дроперидола в дозе 0,00132 и 0,1842 мг/кг/ч соответственно. Эффективность обезболивания — 7 баллов

Результаты исследования сократительной деятельности матки: моторная функция матки у роженицы характеризовалась регулярными колебаниями с четко выраженной активностью нижнего сегмента матки, амплитуда которого была значительно меньше, чем других отделов. Обращала на себя внимание конфигурация маточных сокращений (коэффициент асимметрии $0,79 \pm 0,04$), которые сохраняли неправильную форму, несмотря на увеличение интенсивности по мере развития I периода родов.

Исход родов. роженица М. самостоятельно разрешилась мальчиком массой 4480 г, длиной 53 см, с оценкой по шкале Ангар 8 баллов. Продолжительность родового акта составила 17 ч 05 мин, I период — 16 ч 30 мин, II — 30 мин, III — 5 мин. Общая кровопотеря 150 мл.

Представленные клинические случаи демонстрируют наличие регулирующего и координирующего действия метода УКЭБ на сократительную деятельность матки и отсутствие его при обезболивании методом НЛА.

Таким образом, в характере изменения функциональной активности матки у обследованных женщин, обезболенных методами УКЭБ и НЛА, сохранялась общая тенденция к нарастанию частоты и амплитуды сокращений, увеличению их эффективности. Однако конфигурация кривых, сохранение феномена тройного нисходящего градиента указывали на наличие более прочных реципрокных отношений между различными сегментами матки при УКЭБ. Это выразилось в постоянстве количества сокращений, качественном преобразовании сократительного процесса в сторону улучшения. Продолжительность схватки почти во всех случаях имела направленность к увеличению независимо от силы схватки.

Необходимо добавить, что в примененной нами методике УКЭБ исключено использование раствора адреналина, который оказывает угнетающее действие на сократимость матки (Berges, 1971., Moir, 1971).

5.2. Основные показатели моторной функции матки у рожениц с пороками сердца

Характер сократительной деятельности матки в значительной мере предопределяет течение и исход родов. До проведения обезболивания сокращения матки по частоте и продолжительности у женщин с экстрагениальной патологией приближались к показателям соматически здоровых рожениц. Амплитуда и эффективность маточных сокращений в основной группе была выше, чем в контрольной.

Через 30 мин после обезболивания отмечалось повышение средних показателей эффективности сокращений всех отделов матки по сравнению с исходными данными. При количественном анализе гистерограмм фиксировалось возрастание эффективности сокращений в области дна матки при УКЭБ до $77,08 \pm 18,94$ усл. ед., при НЛА до $62,88 \pm 12,66$ усл. ед.

Схватки под воздействием УКЭБ становились одинаковыми по форме, амплитуде, ритму, продолжительности, не фиксировалось патологических форм вершин кривой гистерограммы, увеличивалось время полного расслабления матки между схватками, что указывало на устранение дискоординации.

Что касается феномена тройного нисходящего градиента, то при эпидуральном блоке не наблюдалось последовательного распространения волны сокращений со дна матки на тело, а затем на нижний сегмент у большинства рожениц. Эффективность колебаний в области дна матки была не выше, чем в других ее отделах ($77,08 \pm 18,94$; $84,18 \pm 12,66$; $78,25 \pm 27,65$ усл. ед.). При изучении гистерограмм была выявлена и другая особенность: у 2/3 пациенток контрольной группы конфигурация сокращений имела неправильную форму с коэффициентом асимметрии $0,83 \pm 0,03$.

На гистерограммах при открытии шейки матки на 6 см у женщин при различных методах обезболивания преобладали регулярные сокращения матки средней частотой $4,00 \pm 0,29$ в наблюдаемый отрезок времени. Возрастали их продолжительность и амплитуда. Последующие введения анестетиков способствовали координированию маточных сокращений и сохранению феномена тройного нисходящего градиента у рожениц как при УКЭБ, так и при НЛА. Отчетливая тенденция

к увеличению амплитуды и продолжительности сокращений отмечалась нами к концу I периода родов. Амплитуда сокращений матки возрастала до $283,70 \pm 28,70$ усл. ед. в основной и до $223,00 \pm 4,71$ усл. ед. в контрольной группах. Более выраженное расслабление нижнего сегмента, сменяющееся активным его сокращением в конце I периода родов, способствовало более быстрому раскрытию шейки матки и ускорению родового акта у женщин с пороками сердца. В качестве иллюстрации приведем клинические наблюдения.

Роженца Г., 22 лет, ист. родов № 264, рост — 157 см, масса — 53,3 кг, беременность первая. Диагноз: беременность 36 недель, головное предлежание, ревматизм, II стадия активности; ревмокардит, комбинированный митрально-аортальный порок сердца с преобладанием стеноза N_{III} степени, переведена 6.11. 80 г. из отделения патологии в родовую акушерской клиники № 1 НИИ ОММ для проведения родовозбуждения по методу А. М. Фоя в связи с ухудшением общего состояния.

Менструальная функция с 16 лет, по 4—5 дней, через 28 дней. Половая жизнь с 21 года.

С 7 лет страдает ревматизмом, с 11 лет диагностирован порок сердца, с 14 лет находится на диспансерном учете, неоднократно госпитализировалась в терапевтический стационар, от оперативной коррекции порока сердца отказалась.

Во время настоящей беременности в сроке 24 недель консультировалась в кардиохирургическом центре. От предложенного прерывания беременности категорически отказалась.

Общее состояние роженицы тяжелое. Кожные покровы бледные, держится акроцианоз. Одышка, частота дыхания до 36 мин^{-1} . В легких дыхание везикулярное, слева — единичные сухие хрипы по задней поверхности, справа в нижней доле — влажные хрипы по линии *axillaris media*. Сердце: тоны ритмичные, систолический и диастолический шум на верхушке и крупных сосудах. АД $21,28/0 \text{ кПа}$ ($160/0 \text{ мм рт. ст.}$), пульс 96 мин^{-1} . Печень не увеличена. Отеков нет.

Данные акушерского осмотра. Матка возбудима при пальпации. Положение плода продольное. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 144 мин^{-1} .

При влагалищном исследовании шейка матки мягкая, длиной до 2 см, диаметр открытия 1 см. Плодный пузырь вскрыт — излилось 200 мл околоплодных вод с зеленоватым оттенком. Спустя

30 мин начались болезненные схватки через 3 мин длительностью по 20—25 с.

В целях разгрузки малого круга кровообращения, ликвидации предотечного состояния, стабилизации гемодинамических показателей в родах составили показания к проведению УКЭБ, что связано не только с частичной блокадой симпатической иннервации сердца, но и с уменьшением кровенаполнения правых отделов сердца вследствие депонирования определенного объема крови в соответствующей анестезированной зоне. Под местной анестезией (5,0 мг 0,25% раствора новокаина) произведена пункция эпидурального пространства на уровне L_1-L_2 , введен полихлорвиниловый катетер в краниальном направлении, через который фракционно за 6 вли-

ваний введено 1020 мг тримекаина. Эффект обезболивания — 10 баллов. Зона анестезии как справа, так и слева T_6-S_2 . Индукционно-родовой интервал составил 8 ч 10 мин.

На гистерограммах обращали на себя внимание большая амплитуда ($219,43 \pm 11,24$ г/см²) и продолжительность ($52,82 \pm 2,16$ с) маточных сокращений, значения которых по мере развития родовой деятельности нарастали ($293,94 \pm 30,61$ г/см² и $68,17 \pm 3,83$ с соответственно). При введении тримекаина наблюдалось последовательное распространение волны сокращений со дна матки на тело и нижний сегмент. К концу I периода гистерограммы характеризовались правильными регулярными сокращениями с коэффициентом асимметрии $0,72 \pm 0,02$.

Согласно намеченному плану ведения родов в целях исключения потужной деятельности роженице под продолжающейся УКЭБ наложены полостные акушерские щипцы. Извлечен живой недоношенный мальчик массой 2300 г, длиной 46 см, с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Общая продолжительность родов — 8 ч 35 мин, I период — 8 ч 25 мин, III — 5 мин. Кровопотеря составила 200 мл. Через 21 сутки после родов пациентка переведена в удовлетворительном состоянии с живым ребенком в кардиологический санаторий.

Роженица П., 27 лет, ист. родов № 680, рост 161 см, масса 83 кг, беременность вторая, роды вторые, поступила 24.03.1980 г. в акушерскую клинику № 1 НИИ ОММ в начале I периода срочных родов с преждевременным излитием околоплодных вод.

Страдает ревматизмом в неактивной фазе, с 1972 г. диагностирован порок сердца — недостаточность митрального клапана. Неоднократно госпитализировалась.

Менструальная функция с 16 лет, по 5 дней через 28 дней. Первая беременность в 1976 г. осложнилась угрозой прерывания в сроки 10 и 22 недели. Во время настоящей беременности в сроке 25 недель перенесла грипп с высокой температурой, а в 30 недель начались угрожающие преждевременные роды.

Общее состояние роженицы удовлетворительное. Жалобы на периодические боли в области сердца колющего характера. При перкуссии — границы сердца расширены влево. Аускультативно — первый тон ослаблен, акцент второго тона над точкой проекции легочной артерии. АД 15,96/7,98 кПа (120/60 мм рт. ст.), пульс — 84 мин⁻¹.

Данные акушерского осмотра: величина матки соответствует сроку доношенной беременности. Положение плода продольное, предлежит головка, подвижна над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 132 мин⁻¹. Схватки через 5—6 мин длительностью по 15—20 с, болезненные, нерегулярные. При влагалищном исследовании выявлено наличие «зрелой» шейки матки с диаметром ее открытия 2 см.

Обезболивание родов осуществлялось методом НЛА — фентанилом и дроперидолом в дозе 0,0018 и 0,1931 мг/кг/ч соответственно, вводимыми внутримышечно в сочетании со спазмолитическими, анальгетическими средствами. Эффект обезболивания — 6 баллов.

Сократительная деятельность матки роженицы характеризовалась регулярными схватками с атипичным распространением волны сокращения с гипертонусом нижнего сегмента матки. После введения препаратов НЛА схватки стали частыми, с низкой амплитудой и непродолжительными. Обращала на себя внимание конфигурация

маточных сокращений, которые сохраняли неправильную форму до конца I периода родов

Исход родов: роженица П. самостоятельно разрешилась мальчиком с массой тела 3250 г, ростом 50 см, оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Продолжительность родового акта — 11 ч. 10 мин. I период — 11 ч. II — 5 мин. III — 5 мин. В раннем послеродовом периоде началось гипотоническое кровотечение, что потребовало ручного обследования полости матки под внутривенным барбитуровым наркозом (500 мг 1% раствора тиопентала). Общая кровопотеря составила 450 мл.

На 14-е сутки после родов роженица в удовлетворительном состоянии выписана домой.

Таким образом, данные визуального и количественного анализа гистерограмм в динамике I периода родов у рожениц с пороками сердца выявили ряд особенностей.

1. Спонтанная активность матки у обследованных женщин в основной группе была выше, чем в контрольной ($p < 0,05$).

2. После введения анестетика через 30 мин фиксировалось нарастание основных показателей сократительной деятельности матки по сравнению с исходными данными в обеих изучаемых группах.

3. При вливании первой дозы тримекаина при УКЭБ не наблюдалось феномена нисходящего тройного градиента.

4. Форма сокращений на гистерограммах у рожениц, обезболенных методом НЛА, была неправильной, с коэффициентом асимметрии, приближающимся к единице.

5.3. Динамика изменений сократительной деятельности матки у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных

Нами обнаружены определенные изменения контрактильной деятельности матки у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных в процессе родового акта.

С началом родовой деятельности у большинства женщин гистерограммы отражали регулярные колебания с коэффициентом асимметрии $0,65 \pm 0,05$ в области дна при УКЭБ и $0,87 \pm 0,01$ при НЛА. Обращала на себя внимание частота маточных сокращений, которая была выше, чем в группе соматически здоровых женщин и пациенток с пороками сердца ($p < 0,05$). Количе-

ственные показатели амплитуды колебаний, продолжительности и интенсивности приближались к данным описанных групп.

После введения анестетиков через 30 мин регистрировалось некоторое снижение сократительной активности матки. Колебания носили нерегулярный характер, умеренно крутой подъем сменялся закругленной вершиной, чаще двугорбой. Фаза сокращения была длительной, что выразилось в нарастании коэффициента асимметрии до $0,92 \pm 0,04$. Волна сокращений последовательно распространялась со дна на тело матки, затем на нижний сегмент. Эффективность маточных сокращений снижалась в основной группе в дне матки с $94,75 \pm 11,45$ до $32,80 \pm 16,9$, что соответствовало понижению с $68,30 \pm 13,47$ до $58,30 \pm 12,45$ усл. ед. ($p < 0,01$) в контрольной группе. Достоверного уменьшения эффективности колебаний в других отделах матки не наблюдалось.

По мере развития родовой деятельности при раскрытии маточного зева на 6 см на гистерограммах зарегистрированы «большие» сокращения матки, хотя частота их по сравнению с предыдущими достоверно не изменилась. Амплитуда и продолжительность этих колебаний нарастали.

В конце I периода родов на гистерограммах преобладали регулярные сокращения дна матки правильной конфигурации с коэффициентом асимметрии $0,77 \pm 0,02$ при УКЭБ и $0,70 \pm 0,07$ при НЛА. Сохранялся феномен тройного нисходящего градиента. Значительно возростала частотно-амплитудная характеристика колебаний, которая достигала своего максимального значения ($319,0 \pm 24,0$ против $217,0 \pm 22,0$ г/см² со дна матки, $98,0 \pm 8,37$ по сравнению с $91,5 \pm 14,9$ г/см² с тела и $42,5 \pm 7,5$ против $35,0 \pm 4,9$ г/см² с нижнего сегмента). Отмечено увеличение эффективности сокращений во всех отделах матки. Нарастание сократительной активности матки в процессе родового акта нашло отражение в длительности периода раскрытия шейки матки при различных методах обезболивания.

Роженица Г., 19 лет, ист. родов № 1218, рост — 170 см, масса — 80,6 кг, беременность первая. Диагноз: беременность 35 недель, двойня; нефропатия III степени. Переведена 31.05.78 г. из отделения патологии в родовую акушерской клиники № 1 НИИ ОММ для проведения родовозбуждения по методу М. Е. Бараца в связи с наличием позднего токсикоза беременных, не поддающегося

терапии, с высокой протеинурией (16 г/л), гипертензией 19,95/13,30 кПа (150/100 мм рт. ст.), отеком сетчатки средней степени выраженности.

Менструальная функция с 15 лет, по 3 дня через 30 дней. Половая жизнь с 18 лет. В первом триместре беременности имелись проявления раннего токсикоза — рвота, птализм, по поводу последнего была госпитализирована.

Соматическое здоровья. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Зрение ясное. Головной боли нет. Прибавка массы тела роженицы за время беременности составила 14 кг. Оценка степени тяжести токсикоза по шкале Виттингера равна 26 баллам.

Данные акушерского осмотра: положение плодов продольное, предлежат головки, подвижные над входом в малый таз. Сердцебиение плодов ясное, ритмичное, 140 мин⁻¹. При влагалитном исследовании: шейка матки длиной 1 см, диаметр ее открытия — 1,5 см. Вскрыт плодный пузырь первого плода — излилось 300 мл светлых околоплодных вод. Через 30 мин начались болезненные, нерегулярные схватки, через 2—3 мин по 30—35 с.

В целях обезболивания и стабилизации гемодинамических показателей применена УКЭБ. Под местной анестезией (5,0 мг 1% раствора тримеканна) произведено дренирование эпидурального пространства на уровне L₁—L₂ полихлорвиниловым катетером в краниальном направлении, через который дробно за 6 вливаний введено 920 мг тримеканна. Эффект обезболивания — 10 баллов. Зона анестезии как слева, так и справа Th₇—S₁. Наблюдалось снижение эмоционального напряжения, двигательной активности, ликвидирована болевая реакция.

Результаты гистерографических исследований указывают на снижение амплитуды и продолжительности маточных колебаний в течение 30 мин после введения первой дозы тримеканна по сравнению с исходными данными. Сокращения матки на гистерограмме неправильной формы, с коэффициентом асимметрии 0,82±0,06. Введение последующих доз тримеканна приводило к расслаблению нижнего сегмента матки и нормализации сокращений отделов матки в соответствии с правилом тройного нисходящего градиента.

Исход родов: роженица Г. самостоятельно разрешилась двумя недоношенными мальчиками массой 2100 и 2250 г, ростом по 44 см. Общая продолжительность родов — 8 ч 50 мин, I период — 8 ч 20 мин, II — 20 мин, III — 10 мин. Кровопотеря — 150 мл.

Послеродовой период протекал без осложнений, проводилась комплексная интенсивная терапия токсикоза, пациентка выписалась на 13-й день после родов с живыми детьми.

Роженица Н., 19 лет, ист. родов № 35, рост — 155 см, масса — 70,7 кг, беременность первая, поступила 15.01.80 г. в родовую акушерскую клинику № 1 в начале первого периода срочных родов из отделения патологии НИИ ОММ, где она находилась на лечении сочетанного токсикоза II половины беременности в течение двух недель.

Менструальная функция с 11 лет, по 3 дня через 21 день. Половая жизнь с 18 лет.

С 20-й недели беременности у пациентки повышалось АД и была диагностирована вегетативно-сосудистая дистония по гипер-

тоническому типу, в 24 недели перенесла ринит, в 25 и 33 недели лечилась в стационаре по поводу нефропатии.

Состояние роженицы удовлетворительное. Жалобы на головную боль. Зрение ясное. Выражены отеки. Отмечаются протеинурия, изменения глазного дна (сужение артерий, полнокровие вен). АД 21,28/13,30 кПа (160/100 мм рт. ст), пульс 84 мин⁻¹. Оценка степени тяжести токсикоза по шкале Виттлингера — 20 баллов.

Данные акушерского осмотра: величина матки соответствует сроку доношенной беременности. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 мин⁻¹. При влагалищном исследовании обнаружена «зрелая» шейка матки, диаметр ее открытия — 2,5 см. Плодный пузырь вскрыт — излилось 20 мл светлых околоплодных вод. Схватки через 4 мин по 35—49 с, умеренные по силе, нерегулярные.

Учитывая сопутствующую акушерскую патологию, для создания лечебно-охранительного режима купирования симптомов токсикоза, нормализации АД применялась комплексная интенсивная терапия, основу которой составила НЛА. Фентанил и дроперидол использовались в дозировке 0,0014 и 0,1642 мг/кг/ч соответственно. Эффект обезболивания — 7 баллов.

Результаты исследования сократительной деятельности матки: в исходном состоянии наблюдалась дискоординация родовой деятельности. Схватки были частыми, с низкой амплитудой, непродолжительными, на гистерограмме отражен их двугорбый характер. Под влиянием препаратов НЛА регистрировалось снижение сократительной активности матки, интервалы между схватками удлинялись, затем маточные сокращения достигали исходных данных и постепенно нарастали к концу I периода родов.

Учитывая, что в дальнейшем у роженицы развились лихорадочное состояние (температура 37,9°C, пульс 108 мин⁻¹), вторичная слабость родовой деятельности, угрожающая асфиксия плода (сердцебиение 170 мин⁻¹), произведено родоусиление путем внутривенного введения окситоцина.

Исход родов: роженица Н. самостоятельно разрешилась живым доношенным мальчиком массой 3700 г, ростом 53 см, с оценкой по шкале Апгар 7 баллов. Общая продолжительность родового акта — 15 ч 20 мин, I период — 14 ч 20 мин, II — 50 мин, III — 10 мин. В раннем послеродовом периоде имело место гипотоническое кровотечение, что потребовало проведения ручного обследования полости матки под внутривенным наркозом (350 мг 1% раствора гексенала). Кровопотеря составила 450 мл. Выписана на 10-е сутки после родов в удовлетворительном состоянии.

Средняя продолжительность периода раскрытия шейки матки у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, несмотря на возрастающую эффективность маточных сокращений, длительнее, чем у пациенток с пороками сердца (табл. 18). Вероятно, это связано с напряжением системы нейрогуморальной регуляции, а именно центральных ее механизмов, уг-

нетением сократительной способности матки при тяжелых формах позднего токсикоза беременных.

Таблица 18

Длительность родов до полного раскрытия шейки матки у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных при различных методах обезболивания

Степень раскрытия шейки матки, см	Группа рожениц, n = 15	Период раскрытия, ч
3— 4	УКЭБ	5,41 ± 0,25
	НЛА	5,25 ± 0,41
5— 6	УКЭБ	2,82 ± 0,50
	НЛА	3,008 ± 0,40
8—10	УКЭБ	0,90 ± 0,20
	НЛА	1,008 ± 0,26

Таким образом, у рожениц с поздним токсикозом беременных при различных методах обезболивания выявлены следующие особенности в характере контрактной деятельности матки:

- 1) снижение сократительной активности матки после первого введения анестетиков;
- 2) нарастание коэффициента асимметрии и неправильная форма сокращений матки;
- 3) сохранение феномена тройного нисходящего градиента после введения обезболивающих средств.

Во время родового акта, когда существенно изменялась регуляция отдельных органов и систем, существенно трансформировались и сопряженные связи между ними. Программой исследований предполагалось определение корреляционных взаимоотношений между эффективностью маточных сокращений и степенью раскрытия шейки матки в процессе родов при различных методах обезболивания. Для выявления значимых различий в динамике изучаемых признаков вычисления производились по средним величинам, при этом коэффициенты корреляции оказались достаточно высокими. Коэффициент корреляции $r=0,8$ и выше указывал на достоверную связь между изучаемыми показателями, значение r от 0,7 до 0,6 — среднюю достоверную связь,

от 0,5 до 0,3 — на слабую, ниже 0,3 — на отсутствие связи между сравниваемыми параметрами. Проверка осуществлялась по критерию Стьюдента.

У соматически здоровых женщин с болезненными ощущениями во время схваток выявлена достоверная связь между эффективностью маточных сокращений и динамикой раскрытия шейки матки при различных методах обезболивания ($r=0,881$; $0,921$). Это, вероятно, объясняется тем, что оба признака взаимосвязаны и характеризуют нормальное течение родового акта. Качественная перестройка центральных механизмов регуляции под воздействием анестетика играет важную роль в процессе развития родовой деятельности.

У пациенток с пороками сердца достоверная корреляционная связь между изучаемыми показателями наблюдалась при УКЭБ ($r=0,925$). Наличие устойчивой связи между эффективностью маточных сокращений и динамикой раскрытия шейки матки нашло отражение в благоприятном исходе родов. При анализе корреляционных связей между этими показателями у женщин, обезболенных методом НЛА, обнаружена та же зависимость, но связь в отношении аналогичных параметров была менее тесная ($r=0,713$).

Результаты исследований позволили выявить общие и специфические изменения основных показателей сократительной деятельности матки у обследованных рожениц при различных способах обезболивания. Метод УКЭБ эффективен у пациенток с различной акушерской и экстрагенитальной патологией, что подтверждалось адекватным обезболивающим действием и улучшением основных показателей сократительной деятельности матки. Ускорение периода раскрытия шейки матки, стабильно высокий уровень сокращений тела и дна матки происходят, по-видимому, как за счет регуляции регионарной иннервации, так и за счет изменения гемодинамики матки. Подтвержденное реографически венозное депонирование крови матки доказывает уменьшение перфузионного давления, играющего, как известно (Николаева, 1972; Клименко и др., 1983), важную роль в формировании деформационно-силовых процессов, обуславливающих раскрытие шейки матки во время родовой схватки. Таким образом, наши данные, характеризующие специфическое воздействие эпидурального блока на маточную гемодинамику, клини-

чески подтверждают теорию биомеханики родовой схватки (Савицкий, 1987).

Аналогичной координации маточных сокращений в I периоде родов под воздействием НЛА не зарегистрировано — отмечено увеличение коэффициента асимметрии, менее выраженное нарастание основных показателей гистерограмм.

У женщин с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных эффект воздействия обезболивающих средств на контрактильную активность миометрия наблюдался через более длительный временной интервал по сравнению с соматически здоровыми роженицами и пациентками с пороками сердца.

Медикаментозное обезболивание родов при высокой спонтанной активности матки, выявленной у рожениц с пороками сердца, не оказывало специфического воздействия на характер родовой деятельности, при этом значительно улучшалась координация маточных сокращений.

ГЛАВА 6. ДИНАМИКА УРОВНЯ ТРИМЕКАИНА В КРОВИ МАТЕРИ, ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Успешное развитие эпидуральной анестезии в акушерской практике связано с совершенствованием научной основы поиска, изучения, синтеза новых высокоактивных и малотоксичных местноанестезирующих препаратов. На современном этапе развития анестезиологии тримекаин — один из лучших местных анестетиков по своим клинко-фармакологическим свойствам: высокая анестезирующая активность и широта терапевтического воздействия, небольшой латентный период отвечают требованиям, предъявляемым к анестетикам для эпидурального обезболивания.

Цель нашего исследования заключалась в определении концентрации тримекаина в крови матери на протяжении родового акта, а также содержания его в крови плода и новорожденного. Кроме того, нами регистрировалась продолжительность удержания анестетика в сосудистом русле родильницы и ребенка.

Динамика концентрации тримекаина в крови во время родов и в послеродовом периоде прослежена у 90 женщин, из них у 45 была нефропатия различной степени тяжести, у 30 — митральный порок сердца с преобладанием стеноза и у 15 практически здоровых женщин — болезненные ощущения во время схваток; 69 женщин были первородящими и 21 — повторнородящими. Возраст — от 18 до 40 лет. Активный ревматический процесс выявлен у 23 из 30 беременных с пороком сердца. Недостаточность кровообращения I степени зарегистрирована у 8 рожениц, II степени — у 15, III степени — у 5; у 2 беременных порок сердца был компенсированным. Токсикоз второй половины беременности, развившийся на фоне гипертонической болезни, выявлен у 8 рожениц, нефропатия беременных II степени — у 18, III степени — у 19. Самостоятельно родоразрешились 80 женщин, оперативным путем — 10, из них у 7 были наложены выходные, а у 3 — полост-

ные шипцы. Наложение шипцов у 8 рожениц было произведено с целью выключения потуг, у 2 — по показаниям со стороны плода.

Для определения концентрации тримекаина брали венозную кровь роженицы в процессе родов: через 1 мин после введения тримекаина в эпидуральное пространство, при достижении обезболивающего эффекта, после введения максимальной дозы анестетика и перед началом потужной деятельности. Кроме того, исследовали кровь из артерий и вены пуповины новорожденного до первого вдоха, а также у ребенка и роженицы через 2, 12, 24, 36 и 48 ч после родов (рис. 19). Все пробы крови гепаринизировали.

При серийном определении тримекаин был обнаружен в материнском венозном русле уже через 1 мин после его введения в эпидуральное пространство. Появление анестетика в крови обуславливало вялость, сонливость роженицы, что некоторые авторы (Воробьев, 1977; Прянишникова, Буров, 1983; Давыдов и др., 1987; De Jong, 1980) объясняют непосредственным влиянием его на центральную нервную систему.

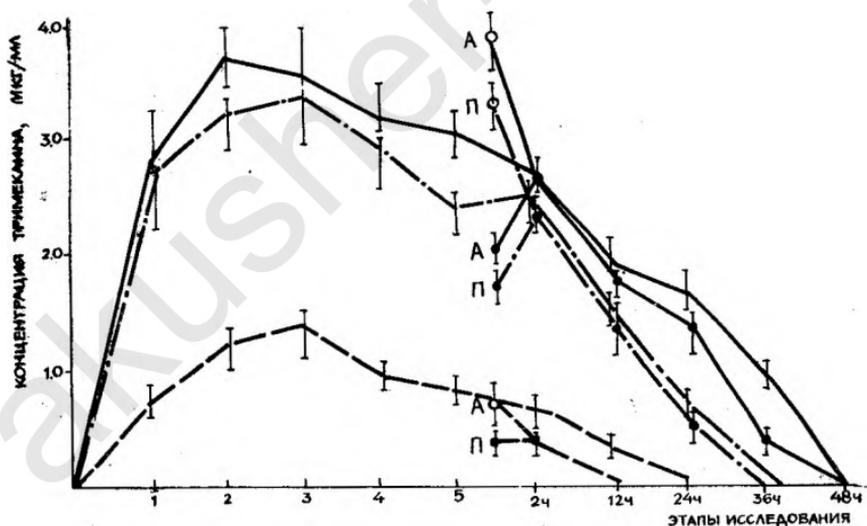


Рис. 19. Динамика концентрации тримекаина в крови матери, плода и новорожденного в родах и послеродовом периоде (2÷48 ч) в условиях длительной эпидуральной анестезии: пунктир — роженицы с болезненными ощущениями во время схваток; штрих-пунктир — с пороками сердца; сплошная линия — с нефропатией III степени; А — артерия, П — вены пуповины

При достижении обезболивающего эффекта после введения второй эпидуральной инъекции анестетика установлена взаимосвязь между данной дозой вливаемого тримекаина и концентрациями его в крови. Безусловно, на скорость распространения анестетика влияют уровень расположения катетера, положение роженицы, ее масса и рост, объем и темп введения тримекаина, его концентрация, эффект обезболивания, реакция артериального давления, анатомо-физиологические особенности эпидурального пространства беременной. Основной путь диффузии местного анестетика проходит через арахноидальные ворсинки, которые пронизывают твердую мозговую оболочку, покрывающую спинальные корешки, и регулируется величиной гидростатического давления и градиентом концентрации.

После введения анестетика концентрация тримекаина в крови роженицы постепенно нарастала, максимальные значения ее регистрировались на 25—30-й минуте от начала введения, после чего содержание препарата на протяжении всего родового акта сохранялось на одном уровне в соответствии с количеством введенных и поддерживающей дозой. Это можно объяснить анатомо-физиологическими особенностями эпидурального пространства: расширенные венозные сплетения уменьшают размеры межпозвонковых отверстий, способствуя распространению анестетика по эпидуральному каналу и препятствуя его утечке. Признаков системной токсичности тримекаина (побледнения кожных покровов, головокружения, рвоты, тремора конечностей) не наблюдалось ни у одной из рожениц. Независимо от периода родового акта введение средней дозы тримекаина (8 мл 2% раствора) блокировало 13—14 спинальных сегментов. Takahisa и соавт. (1983) пришли к выводу, что при введении 10 мл 2% раствора лидокаина в шейный, грудной и поясничный отделы эпидурального пространства не установлено существенных различий в пиковом уровне препарата в крови (3,26—4,11 мкг/мл) и времени его достижения.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о малой токсичности тримекаина как для матери, так и для плода в результате использования предложенной нами методики УКЭБ, основу которой составляет сегментарность и дифференцированность анестезии. Индивидуально подобрав поддерживающую дозу тримекаина,

через 1 ч после начала анестезии мы старались уменьшить объем вводимого анестетика, учитывая, что отек венозных сплетений способствует повышенной резорбции тримекаина и может привести к токсическим реакциям. Наиболее вероятной причиной этого является изменение кровотока в нижней полой вене в результате сдавления ее беременной маткой, которое сопровождается увеличением кровенаполнения внутреннего позвоночного венозного сплетения с относительным уменьшением емкости эпидурального пространства.

Определение уровня тримекаина в крови новорожденного показало, что концентрация анестетика в артерии пуповины в 2 раза меньше, чем в вене. При увеличении интервала между последним введением препарата и рождением ребенка содержание тримекаина уменьшалось как у матери, так и у новорожденного. И наоборот, наиболее высокое содержание тримекаина в артерии и вене пуповины наблюдалось в случаях введения большого количества анестетика роженице при оперативных родах, тогда интервал между последней эпидуральной инъекцией и родоразрешением минимален. Подтверждением этого служит следующее клиническое наблюдение.

Роженица С., 24 лет, ист. родов № 104, рост — 158 см, масса — 58,3 кг, беременность первая, переведена из клиники патологии в родовую акушерского отделения № 1 НИИ ОММ 31.01.77 г. для досрочного родоразрешения в связи с ухудшением общего состояния.

Диагноз: беременность 35 недель; ревматизм, активная фаза, I степень активности; ревмокардит; сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; недостаточность кровообращения II степени; левосторонняя бронхопневмония.

Из анамнеза выяснено, что с 8-летнего возраста женщина страдает ревматизмом с частыми обострениями. Порок сердца обнаружен в 1976 г., неоднократно госпитализировалась в стационар.

В сроке беременности 26 недель перенесла острое респираторное заболевание, которое осложнилось обострением ревматического процесса и левосторонней бронхопневмонией. Лечилась в стационаре в течение 1,5 мес. В клинике патологии беременных, где пациентка находилась в течение двух недель, с целью подготовки к родам ей проводилась антиревматическая и кардиотоническая терапия, но присоединение нефропатии привело к ухудшению самочувствия.

Состояние средней тяжести. Жалоб не предъявляет. Кожные покровы бледные, выражен цианоз губ. В легких дыхание везикулярное с жестковатым оттенком, хрипов нет. Границы сердца сме-

шены влево на 10 см от средней линии грудины, правая на 1,5 см кнаружи от края грудины, верхняя — в третьем межреберье. Аускультативно: на верхушке сердца выслушивается хлопающий I тон, систолический и диастолический шумы, над легочной артерией — акцент II тона. АД 17,29/11,97 кПа (130/90 мм рт. ст.), пульс 76 мин⁻¹, ритмичный.

Данные электрокардиограммы: синусовая брадикардия, гипертрофия левого предсердия и правого желудочка сердца. Фонокардиограмма: систолический и диастолический шумы хорошо выражены, щелчок открытия митрального клапана дифференцируется. Интервал Q — I тон = 0,08 с, T — II тон = 0,02 с.

Рентгеноскопия грудной клетки: большой застой в легких. Сердце митральное. Увеличение обоих желудочков, больше правого. Левое предсердие расширено по дуге малого радиуса.

Родовой деятельности нет. Положение плода продольное, предлежит головка. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 144 мин⁻¹ Q.

Влагалищное исследование: шейка матки сформирована, длиной 2 см, умеренно плотная, диаметр открытия — 1,5 см. Плодный пузырь вскрыт, излилось 150 мл околоплодных вод с зеленоватым оттенком. Через 2 ч началась родовая деятельность.

В целях стабилизации гемодинамики, создания максимального обезболивания на протяжении родового акта применена УКЭБ. Под местной анестезией (5,0 мг 0,25% раствора новокаина) произведена пункция эпидурального пространства на уровне Th₁₂—L₁, введен полыхлорвиниловый катетер в краниальном направлении, через который влита тестирующая доза 2 мл 2% раствора тримекаина. В течение индукционно-родового интервала, составившего 9 ч 10 мин, пациентке за 7 инъекций введено 1016 мг тримекаина. Эффект обезболивания — 10 баллов. Зарегистрирована зона кожной анестезии как справа, так и слева Th₆—S₂. Динамика концентрации анестетика во время родов и в течение послеродового периода имела следующую тенденцию.

Через 1 мин после введения первой дозы — 8 мл 2% раствора тримекаина — концентрация анестетика в крови роженицы составила 1,4 мкг/мл, спустя 20 мин — 4,1 мкг/мл. На фоне поддерживающих доз тримекаина его содержание зарегистрировано: при выраженном эффекте обезболивания — 2,0 мкг/мл, во время начала потужной деятельности — 2,0 мкг/мл. У плода концентрация анестетика определялась в артерии — 1,2 мкг/мл, в вене 2,2 мкг/мл соответственно. Через 1 ч после родов у родильницы тримекаин был обнаружен в дозе 1,9 мкг/мл, у новорожденного — 2,2 мкг/мл. Спустя 12 ч — 1,4 и 1,4 мкг/мл, через 24 ч у пациентки — 0,7 мкг/мл, у ребенка — следы.

Исход родов: роженице С. согласно плану ведения родов при продолжающейся УКЭБ наложены полостные акушерские щипцы, извлечена живая доношенная девочка массой 3100 г, ростом 50 см, оценка по шкале Апгар — 7 баллов. При осмотре новорожденной отмечались явления физиологической незрелости с признаками внутриутробной интоксикации и гипоксии. Общая продолжительность родового акта 10 ч 55 мин, I период — 10 ч 50 мин, III — 5 мин. Кровопотеря составила 150 мл.

Послеродовый период протекал без осложнений. Родильнице назначена антиревматическая и кардиотоническая терапия. Вы-

писана на 16-й день после родов со здоровым ребенком и стойкой компенсацией кровообращения.

Тяжесть заболевания и метаболические нарушения у беременной были подтверждены лабораторными исследованиями. Исходные данные: КОС (рН 7,32; рСО₂ 5,32 кПа (40 мм рт. ст.); ВЕ 3,0 ммоль/л), ПВК 122,68 ммоль/л; МК 1,17 ммоль/л свидетельствовали о наличии у пациентки хронической гипоксии.

При гипоксии и ацидозе нарушается функция печени, что снижает образование альбумина и его уровень в крови. Тримекаин связывается в плазме крови не только с альбумином, но и с кислым β-гликопротеидом, содержание которого в плазме крови плода и новорожденного значительно меньше, чем у матери. Поэтому в плазме крови новорожденных свободная фракция тримекаина выше, чем в крови их матерей.

При сопоставлении клинических данных с концентрацией анестетика в крови у большинства новорожденных не отмечено признаков депрессии, вызванной присутствием тримекаина в организме. Определение динамики концентрации тримекаина в крови плодов и новорожденных показало прямую зависимость как количественного содержания анестетика в крови, так и времени его циркуляции в сосудистом русле ребенка от степени тяжести и длительности течения акушерской или экстрагенитальной патологии у матери (табл. 19).

Представленные в таблице данные косвенно характеризуют степень нарушения барьерной функции плаценты под влиянием экстрагенитальной и акушерской патологии. Так, минимальное содержание тримекаина в крови отмечалось у новорожденных, родившихся от здоровых матерей. У новорожденных от матерей с пороками сердца концентрация анестетика была несколько выше, чем в группе детей от здоровых рожениц, но время инактивации оставалось в пределах одних суток жизни ребенка.

В группах новорожденных, родившихся у матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, отмечалось достоверное увеличение концентрации и времени удержания анестетика в сосудистом русле по сравнению с предыдущими группами. Кроме того, нами зафиксировано, что в случаях, когда по клиническим показаниям при проведении УКЭБ приходилось исполь-

Таблица 19

Сравнительные данные динамики уровня тримекаина (мкг/мл) в крови новорожденных при обезболивании родов в условиях УКЭБ в зависимости от акушерской и экстрагенитальной патологии у рожениц, $M \pm m$

Группа новорожденных	Вена пуповины	Артерия пуповины	Кровь новорожденных через				
			2 ч	12 ч	24 ч	36 ч	48 ч
От рожениц с болезненными схватками	1,392 $\pm 0,125$	0,692 $\pm 0,051$	0,501 $\pm 0,072$	0,275 $\pm 0,052$	0,222 $\pm 0,047$	—	—
От рожениц с пороками сердца	2,563 $\pm 0,478$	1,963 $\pm 0,320$	1,532 $\pm 0,351$	1,255 $\pm 0,176$	0,250 $\pm 0,011$	—	—
От рожениц с нефропатией II степени	3,818 $\pm 0,425$	3,121 $\pm 0,355$	2,141 $\pm 0,351$	1,863 $\pm 0,201$	0,390 $\pm 0,318$	0,390 $\pm 0,129$	—
От рожениц с нефропатией III степени	3,710 $\pm 0,561$	3,662 $\pm 0,521$	3,421 $\pm 0,623$	3,000 $\pm 0,445$	2,552 $\pm 0,307$	1,467 $\pm 0,265$	следы

зывать большие, по сравнению со средними, дозы анестетика, состояние новорожденных оценивалось при рождении как среднетяжелое. При нефропатии беременных концентрация тримекаина в плазме крови новорожденных оказывается выше обычной. Чем тяжелее токсикоз у матери, тем выше концентрация анестетика у ребенка и тем дольше он обнаруживается в его организме, что может проявиться в синдроме возбуждения, являющегося следствием стимуляции центральной нервной системы.

Ребенок Ф., ист. развития новорожденного № 852, родился от женщины, вторая половина беременности у которой осложнилась тяжелой формой позднего токсикоза, по поводу чего в течение последнего месяца пациентка лечилась в стационаре. Ввиду отсутствия эффекта от консервативной терапии проведено родовозбуждение по способу М. Е. Бараца в сроке 38 недель. Роды проводились под УКЭБ 2% раствором тримекаина, общая доза анестетика составила 1400 мг. Продолжительность родового акта — 8 ч, индукционно-родовой интервал — 7 ч. 20 мин.

В родах зарегистрирована угрожающая асфиксия плода. Родился крупный доношенный мальчик с массой тела 4100 г, ростом 53 см, редкими судорожными дыхательными движениями. Оценка по шкале Апгар — 6 баллов. Через 5 мин у ребенка установилось регулярное дыхание. При первичном осмотре отмечалась судорожная готовность, выраженный мышечный гипертонус. Кожные по-

кровы бледно-розовые, с легким локальным цианозом. В легких выслушивалось пуэрильное дыхание с частотой 48 мин⁻¹. Тоны сердца приглушены, 148 мин⁻¹.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшилось, к груди приложен на вторые сутки, сосал охотно, не срыгивал. Физиологическая потеря массы тела продолжалась до третьих суток и составила 340 г (8,3%). Выписан домой на восьмой день жизни в удовлетворительном состоянии с диагнозом: нарушение мозговой гемодинамики I степени; синдром возбуждения.

Ретроспективно анализируя хроматограмму, необходимо подчеркнуть, что концентрация тримекаина в крови новорожденного была относительно высокой, выведение — замедленным. Так, концентрация тримекаина в артерии пуповины равнялась 4,9 мкг/мл, через 1 ч после рождения — 4,8 мкг/мл, через 12 ч — 3,0 мкг/мл, к 36 ч у ребенка сохранялась концентрация анестетика 1,0 мкг/мл, к 48 — следы.

По данным КОС, отмечался выраженный респираторно-метаболический ацидоз через 1 ч после рождения: рН 7,18; рСО₂ 5,98 кПа (45 мм рт. ст.); ВЕ 10 ммоль/л.

В данном случае развитие судорожного синдрома и дыхательной депрессии у новорожденного является, по всей вероятности, следствием токсического влияния тримекаина при использовании в процессе обезболивания высоких доз анестетика. Наличие высокой концентрации тримекаина в крови роженицы и плода позволяет предположить, что проницаемость плаценты и скорость всасывания местного анестетика были высокими. По-видимому, разрушение тримекаина и его выведение были значительно снижены, о чем свидетельствуют высокие цифры тримекаина в крови родильницы и новорожденного. Концентрация анестетика в плазме крови отражает его содержание в тканях, в области реагирующих на него структур, а следовательно, и интенсивность фармакологического эффекта. Чем больше концентрация, тем выраженней эффект. Следует подчеркнуть, что снижение уровня тримекаина в плазме крови обусловлено не только проникновением его в ткани, но и элиминацией из организма.

Необходимо отметить, что в большинстве клинических случаев у рожениц наблюдалась сопутствующая патология, связанная с нарушением функционирования кровообращения, почек, печени, вследствие чего токси-

ческое действие местноанестезирующих средств увеличивалось. В основе их биотрансформации лежат ферментативные процессы, происходящие преимущественно в печени и главным образом связанные с функцией цитохрома Р-450 (Лакин, Крылов, 1981; Лопаткин, Лопухин, 1989). Следует отметить, что метаболизм местных анестетиков амидного ряда, к которым относится и тримекаин, происходит под воздействием активного энзима, локализующегося в эндоплазматическом ретикулуме (микросомальная фракция) клеток печени. Тримекаин извлекается из крови и задерживается в гепатоците 4 типами цитозольных белков-лигандинов. У новорожденных активность этих лигандинов снижена (Klinger, 1982), что является одной из причин медленной биотрансформации анестетиков у новорожденных, особенно недоношенных детей. Интенсивность биотрансформационных процессов в печени меняется в зависимости от состояния гемодинамики, снабжения печени кислородом, глюкозой, паталогических ситуаций, а также под влиянием эндогенных и экзогенных веществ. В работах Jindra и соавт. (1965), Aldrete (1970) показано, что тримекаин подвергается ферментативному гидролизу на мезидин и диэтилглицин, последний затем окисляется с образованием ацетальдегида. Мезидин способен образовывать в организме вещества хиноидной структуры, превращая гемоглобин в метгемоглобин, и тем самым усугублять гипоксию.

Экскреция анестетика из организма матери и новорожденного сугубо индивидуальна и зависит от ряда факторов: сопутствующей патологии, продолжительности индукционно-родового интервала, внутриутробного состояния плода, разнообразных сдвигов обменных процессов. Особенно это проявляется при выраженных паталогических изменениях плаценты с сопутствующими тяжелыми формами позднего токсикоза беременных и экстрагенитальными заболеваниями (пороки сердца).

Время циркуляции анестетика у здоровых рожениц составило 12 ч, при наличии сопутствующей экстрагенитальной патологии (пороков сердца) — 24 ч, при нефропатии — в зависимости от степени ее тяжести. Так, при средней тяжести токсикоза у рожениц концентрация анестетика в крови родильниц и новорожденных зарегистрирована через 36 ч после родов. При тяжелом

и длительном течении токсикоза содержание тримекаина в кровеносном русле было максимально высоким и удерживалось в крови особенно долго — на протяжении 48 ч и, возможно, более.

Если учесть указанные выше особенности метаболизма тримекаина в организме, то становится понятным, что функциональное состояние печени является предопределяющим для уровня концентрации и времени удержания анестетика в сосудистом русле. Хотя печень новорожденного имеет относительно большой вес при рождении, функциональное ее развитие не закончено. Печеночная паренхима недостаточно дифференцирована, отмечается преобладание сосудистой сети над клетками паренхимы. Энзиматические механизмы печени новорожденных также функционально незрелы. Так, активность глюкуронил-трансферазы, участвующей в инактивации токсических продуктов в печени путем образования парных глюкуроновых соединений, составляет при рождении лишь от 2 до 20% активности ее у взрослых.

Под влиянием позднего токсикоза функциональная недостаточность клеток печеночной паренхимы и незрелость ее ферментативных систем еще более усугубляются (Скольская, 1971; Белоусова, 1973), что в данном случае приводит к замедленному течению процесса инактивации анестетика.

Индекс проницаемости плаценты к тримекаину — процентное отношение концентрации анестетика в крови вены пуповины к содержанию его в крови матери к моменту рождения ребенка — составил у здоровых рожениц 83%, при нефропатии — 122%, у женщин с пороками сердца — 137%.

Таким образом, наши исследования показали, что тримекаин быстро всасывается из эпидурального пространства в кровь и диффундирует через маточно-плацентарный барьер. Определение концентрации тримекаина после первого его введения позволяет рассчитать поддерживающую дозу анестетика. Уровень анестетика в крови определяется общей дозой препарата, а не концентрацией его раствора. Поэтому вначале при проведении анестезии следует использовать 1% концентрацию тримекаина. Это тем более показано в целях определения индивидуальной переносимости препарата. Лишь в случае необходимости углубления ане-

стезии можно прибегнуть к 2% и более высокой концентрации. Динамика уровня анестетика в сосудистом русле плода и новорожденного опосредованно отражает степень активности и зрелости энзимных процессов печени у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав биологических мембран и липопротеинов крови, чрезвычайно легко подвергаются ферментативному и неферментативному окислению, в результате чего образуются перекисные соединения, изменяющие ее структуру. Активация симпатико-адреналовой системы и метаболические сдвиги во время родов могут оказать значительное влияние на течение свободнорадикальных процессов в организме, что может привести к увеличению количества свободных радикалов. В комплексе с другими причинами активации свободнорадикального окисления при интенсивных нагрузках (гипоксемией, тканевой гипоксией, ацидозом) это действие катехоламинов приводит к повреждению клеточных мембран, сопровождающемуся ферментемией. Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) вместе с повышением микровязкости мембран снижает способность сосудов синтезировать простаглицлин, в результате чего усиливается гиперкоагуляция и повышается потребление факторов свертывания.

Препараты, используемые в анестезиологии, изменяют физико-биохимические свойства биомембран, от которых во многом зависит скорость окисления липидов.

При определении уровня гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы отмечается уменьшение количества АКТГ и кортизола в момент максимального обезболивания под воздействием УКЭБ на $21,7 \pm 0,4\%$ и $10,5 \pm 0,7\%$. В контрольной группе имело место уменьшение АКТГ на $10,9 \pm 0,2\%$ и увеличение концентрации кортизола на $3,1 \pm 0,3\%$. В дальнейшем, в конце I периода родов, наблюдается повышение уровня АКТГ и кортизола в обеих группах ($p < 0,05$), что характеризует родовую боль как стрессовый фактор. При сравнении основной и контрольной групп в последней отмечен более высокий уровень гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы. Это связано со стимулирующим влиянием НЛА на кору надпочечников и недостаточным обезболивающим эффектом.

Активация симпатико-адреналовой системы, выброс адреналина и норадреналина сопровождаются интенсификацией ПОЛ, чему препятствует антиоксидантная система (АОС). Изучение АОС в акушерской практике выявило антиоксидантную недостаточность и активацию перекисного окисления липидов при позднем токсикозе беременных. При изучении ПОЛ в основной и контрольной группах в момент максимального обезболивания отмечено снижение интенсивности его соответственно на $25,4 \pm 0,8$ и $7,5 \pm 0,6\%$ в результате антиоксидантного и мембраностабилизирующего эффекта тримекаина и препаратов НЛА. В дальнейшем в основной группе отмечается тенденция к увеличению количества малонового диальдегида (МДА) с одновременной активацией антиоксидантной системы — повышается уровень супероксидсмутазы (СОД) и каталазы (К), т. е. возрастает интенсивность свободнорадикального окисления. В группе рожениц, обезболенных НЛА, наблюдается повышение в крови содержания МДА ($p < 0,05$) и уменьшение компонентов АОС.

Происходящие изменения связаны с нарушением микроциркуляции, накоплением в организме роженицы недоокисленных продуктов обмена, перекисных соединений. Образующиеся при этом свободные радикалы изменяют метаболизм в клетке, что сопровождается повышением микровязкости мембраны. Наряду с этим липоперекиси блокируют клеточные белки эндотелия и снижают способность сосудов синтезировать простагландин. На этом фоне возрастает содержание тромбксана и развивается гиперкоагуляция.

Изучение показателей электрокоагулограммы в динамике родов выявило, что у рожениц как основной, так и контрольной групп отмечалась исходная гиперкоагуляция, которая характеризовалась уменьшением T_1 , T_2 , T , ΦA с одновременным возрастанием ΦG . В основной группе при проведении УКЭБ на высоте максимального обезболивания было зарегистрировано возрастание практически временных показателей, что указывало на изменение активности тромбоцитов и улучшение реологии крови.

У рожениц контрольной группы на фоне обезболивания НЛА наблюдалось понижение временных показателей T_1 , T_2 , T ($p < 0,05$) по сравнению с исходными величинами, что свидетельствовало о накоплении в кро-

ви недоокисленных продуктов и прессорных аминов, активирующих внутрисосудистое свертывание крови. В дальнейшем в родах фиксировалось укорочение временных показателей, которое более выражено в контрольной группе. Расчет фибринолитической активности показал ее угнетение в родах в обеих группах ($p < 0,05$). Концентрация фибриногена достоверно между группами не отличалась и резко во время родов не возрастала.

Исследованиями Pearson, Davies (1978) установлено, что на КОС роженицы оказывают воздействие особенности обмена плода, у которого накапливаются недоокисленные продукты, ухудшается газообмен, что способствует возникновению метаболического ацидоза. Его усугубляют болевой фактор, физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, гипервентиляция (Красин, 1981). Можно полагать, что гипервентиляция компенсирует и стабилизирует кислородсвязывающую способность гемоглобина в родах, т. к. насыщение кислорода остается неизменным, а метаболические процессы с выбросом в кровь матери кислых валентностей усиливаются по мере развития родов.

В первые часы жизни ребенка показатели газового и кислотно-основного гомеостаза являются отражением адаптационных изменений, происходящих в организме в процессе становления легочного дыхания. Во время родового акта в момент схватки возникает тканевая гипоксия, связанная с мышечным сокращением, что влечет за собой выход ионов водорода, молочной кислоты из мышц в межклеточную жидкость. Тримекаин — слабое основание, поэтому тканевой ацидоз способствует превращению его молекул в ионы, не проходящие через биологические мембраны и накапливающиеся в ацидотических тканях. Метаболический ацидоз увеличивает соотношение ионизированных и неионизированных форм анестетика, благоприятствуя его распространению в организме, повышая токсичность.

Параллельно проводимые исследования тканевого метаболизма (КОС, молочной и пировиноградной кислоты) в основной и контрольной группах показали, что в процессе родового акта у рожениц истощаются щелочные резервы крови и развивается умеренный респираторно-метаболический ацидоз, который выражается в снижении уровня рН и увеличения $p\text{CO}_2$, ВЕ. Конт-

рольную группу составили 45 женщин, получивших многокомпонентное обезбоживание в родах с преобладанием препаратов НЛА. Тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии в обеих группах была идентичной.

В течение I периода родов в контрольной группе наблюдалось уменьшение pH и снижение pCO_2 (рис. 20). Гипервентиляция, полностью не купирующая состояние ацидоза, являлась следствием недостаточного эффекта обезбоживания и в свою очередь на фоне сдвига кривой диссоциации гемоглобина вправо улучшала насыщение гемоглобина кислородом.

В основной группе исходные данные были характерны для метаболического ацидоза, но под влиянием УКЭБ он не имел тенденции к прогрессированию. Анализ показателей КОС выявил более четкую направленность к нормализации pH, pCO_2 , увеличению щелочных резервов крови.

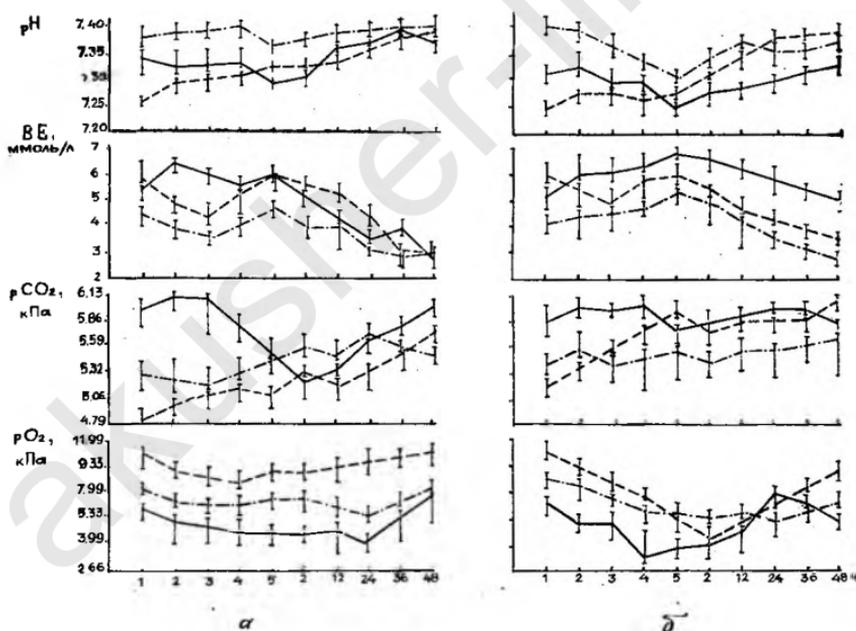


Рис. 20. Динамика основных показателей КОС и PO_2 крови рожениц в условиях обезбоживания УКЭБ (а) и НЛА (б): сплошная линия — роженицы с нефропатией; пунктир — с пороками сердца; штрих-пунктир — с болезненными ощущениями во время схваток

Гипоксические сдвиги у рожениц связаны с нарушением проницаемости сосудистой стенки, сопровождающимся снижением pO_2 крови. Снижение pO_2 по мере нарастания родовой деятельности выражено в основной группе меньше, чем в контрольной.

Во время II периода родового акта наблюдался выраженный метаболический ацидоз у рожениц контрольной группы, для которых были характерны болезненные схватки и активная потужная деятельность. Повидимому, боль вызывает изменения периферического кровообращения, ведущие к неадекватной перфузии тканей.

Динамика показателей КОС крови новорожденных, родившихся от здоровых матерей при обезболивании родов методом УКЭБ, свидетельствует, что в крови плода, взятой из артерии пуповины, отмечается состояние смешанного респираторно-метаболического ацидоза, компенсация которого наступает к исходу второго дня жизни ребенка. Тем не менее в каждом отдельном случае длительность этого периода зависит от индивидуальных особенностей адаптационных механизмов новорожденного. В первые часы после рождения компенсация ацидоза происходит за счет уменьшения pCO_2 на фоне включения легочного дыхания, а в дальнейшем — в результате нарастания щелочных резервов крови. Полученные нами показатели совпадают с данными Р. Е. Леенсон и соавт. (1970) и являются отражением особенностей метаболической адаптации здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде.

В настоящее время умеренный метаболический ацидоз плода принято считать не патологическим состоянием, а своеобразным физиологическим условием его развития, связанным с особенностями обменных процессов, что подтверждается следующим фактом: количество «кислых» продуктов, в частности, лактата, и в анте-, и в интранатальном периодах почти всегда выше в крови плода, чем в крови матери.

Такая закономерность объясняется усилением процессов анаэробного гликолиза в организме плода в условиях относительно низкого кислородного снабжения.

Физиологическое состояние умеренно выраженного респираторно-метаболического ацидоза усугубляется при нарушении механизмов адаптации к внеутробному существованию, большое значение при этом имеют сос-

тояние здоровья матери и характер течения беременности. По нашим данным, прогрессирование ацидоза у плодов и новорожденных происходит как под влиянием соматической патологии у матери, так и по мере нарастания тяжести и длительности течения позднего токсикоза.

Анализ данных КОЕ в зависимости от метода обезболивания родов показал четкую тенденцию к улучшению основных показателей в группе новорожденных от матерей, обезболенных в родах УКЭБ. В отдельных случаях тенденция переходила в достоверное различие.

Наиболее выраженные различия в показателях КОС были получены в группе новорожденных от матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза в основной группе несмотря на то, что и в контрольной факторы риска были сравнимы и исследования у всех детей проводились на фоне идентичной комплексной терапии. При этом наибольшая динамика отмечалась в данных pCO_2 .

Коррекция ацидоза на фоне УКЭБ возникала за счет дыхательного компонента, что, очевидно, связано с восстановлением адекватного газообмена в системе мать — плацента — плод. Эти данные подтверждают исследования Е. А. Ланцева (1987), Lund (1975). При затяжном течении позднего токсикоза, когда изменения маточно-плацентарного кровообращения обусловлены не только нарушением тонуса сосудистой сети плаценты, но и ее морфологическими изменениями, коррекция метаболических нарушений, независимо от метода обезболивания, происходила с большими затруднениями.

Показатели содержания молочной кислоты в крови рожениц обеих исследуемых групп изменялись статистически недостоверно и не превышали нормальных величин. Увеличение содержания пировиноградной кислоты у женщин контрольной группы при отрицательном значении «избытка» лактата свидетельствует о нарушении окислительных процессов и наличии тканевой гипоксии. Накопление лактата у матери принято считать проявлением анаэробного гликолиза, наблюдающегося во время мышечного сокращения. Увеличение концентрации молочной и пировиноградной кислот возникает при различных стрессовых ситуациях и поэтому может служить косвенным показателем адекватности обезболивания (Островский и соавт., 1971).

В результате исследований трансмембранной диффузии тримекаина у рожениц с высокой степенью риска в динамике родового акта при обезболивании УКЭБ зафиксировано, что тримекаин, введенный в эпидуральное пространство, быстро всасывается в кровь и диффундирует через маточно-плацентарный барьер. Регистрация концентрации анестетика, циркулирующего в кровеносном русле роженицы, позволяет регулировать интенсивность обезболивания, избегать передозировки и кумуляции препарата. Благодаря предложенной нами методике УКЭБ увеличивается терапевтическая широта и понижается угнетающее воздействие анестетика на жизненно важные органы матери, плода и новорожденного. Это обеспечивает безопасность длительного фракционного введения тримекаина, а относительная кратковременность эффекта определяет возможность управления анестезией.

Полученные данные позволяют предположить, что в условиях УКЭБ благодаря ликвидации сосудистого спазма, а следовательно, и улучшению маточно-плацентарного кровообращения, уменьшается степень гипоксии и ацидоза как у матери, так и у плода. Выявленные сравнительные данные КОС новорожденных в основной и контрольной группах свидетельствуют о том, что применение метода УКЭБ в родах у рожениц с болезненными схватками, сердечно-сосудистой патологией, тяжелыми формами позднего токсикоза беременных патогенетически обосновано состоянием матери и является компонентом интранатальной охраны плода.

Исследования фармакокинетики тримекаина позволяют утверждать, что УКЭБ является одним из наиболее бережных и надежных методов обезболивания, который сохраняет механизмы саморегуляции жизненно важных систем роженицы и плода в период родового акта.

ГЛАВА 7. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Как известно, состояние новорожденного обусловлено рядом факторов: тяжестью акушерской и экстрагенитальной патологии, течением родового акта, состоянием маточно-плацентарного барьера, медикаментозными воздействиями, наличием патологии плода. Роды являются для плода стрессовой ситуацией, в результате которой происходит ослабление процессов саморегуляции, нарушение вегетативного равновесия, напряжение регуляторных механизмов. Наиболее частой и тяжелой патологией для плода и новорожденного является острая и хроническая гипоксия, в основе которой лежат нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Гипоксия имеет тенденцию к поражению различных органов и систем вплоть до грубых морфологических изменений мозга, легких, сосудистой системы, к снижению компенсаторно-приспособительных реакций новорожденного в адаптационном периоде. Р. А. Малышева и соавт. (1980), К. А. Сотникова (1980), Т. П. Жукова, Е. В. Сюткина (1984), Л. Т. Ломако (1985), К. Полачек и соавт. (1986) считают, что у 25—80% незрелых гипоксических новорожденных в первые часы и дни жизни может развиваться синдром дыхательных расстройств, обусловленный пневмопатией, внутриутробной пневмонией, внутричерепным кровоизлиянием.

В основе генеза страданий плода и новорожденного на почве медикаментозных воздействий, в частности, при применении наркотических препаратов, лежит несовершенство ферментативных систем, приводящее к нарушению дезактивации и элиминации фармакологических агентов. Клинические наблюдения показывают, что незрелые в ферментативном отношении дети более чувствительны ко многим медикаментозным препаратам. К сожалению, исследований, посвященных фармакокинетике лекарств в период новорожденности, очень мало.

С момента применения метода эпидуральной анестезии в акушерстве Stoeckel (1909) и другие исследователи, опираясь в основном на клинические данные, подчеркивали, что местные анестетики по сравнению с общим обезболиванием не оказывают прямого действия на плод.

Работы Мооге и соавт. (1971) показали, что даже небольшие дозы местных анестетиков определялись в крови матери, а затем и плода, оказывая прямое влияние на сердечно-сосудистую систему. При высокой концентрации анестетика наблюдались аритмия, брадикардия (Hole man, Jarvinen, 1970), а при рождении — депрессия дыхания, мышечная гипотония, заторможенность (Epstein et al, 1970; Lurie, Weiss, 1970; Moir, 1971), Zilanti и соавт. (1970), анализируя кардиотахограммы, обнаружили замедление сердечной деятельности плода в первые 20 мин после введения местного анестетика при обезболивании осложненных родов методом длительной эпидуральной анестезии в 30 случаях из 39.

В. П. Пухов (1973) сообщил, что, по данным фонокардиографических исследований, у 47 рожениц из 51 обследованной эпидуральная анестезия не оказала отрицательного влияния на сердечную деятельность плода.

Е. А. Ланцев и соавт. (1974), исследуя электро- и фонокардиографически состояние сердечно-сосудистой системы плодов от 25 здоровых рожениц, не зарегистрировали случаев изменений частоты сердцебиения плода при проведении длительной эпидуральной блокады. У одного новорожденного при многократном тугом обвитии пуповины вокруг шеи оценка по шкале Апгар составила 6 баллов.

Zador и соавт. (1974), используя на протяжении родового акта у 22 рожениц длительную эпидуральную анестезию, не зафиксировали существенных изменений в частоте сердечных сокращений плода. Bassell, Marx (1980) обнаружили, что ксикаин способен вызвать сужение сосудов беременной матки, в результате чего может нарушиться фетоплацентарный кровоток и развиться гипоксия плода.

7.1. Функциональная оценка состояния сердечно-сосудистой системы плода и новорожденного в зависимости от метода обезболивания родов

Для оценки сердечной деятельности плода был использован кардиотахограф фирмы «Биомедикс». Исследования проводились в течение родового акта у 30 рожениц со среднетяжелыми формами позднего токсикоза. На кардиотахограмме оценивали базальный ритм (ЧСС), вариабельность, наличие акцелераций, децелераций, двигательной активности плода, отношение патологических замедлений ритма к общему числу замедлений.

Анализируя основные показатели сердечной деятельности плода в процессе родов при различных методах обезболивания, мы установили, что на 1/3 кардиотахограмм зарегистрирован ундулирующий тип вариабельности с базальной частотой $143 \pm 8,34$ мин⁻¹. Амплитуда медленных колебаний равнялась в среднем $25 \pm 1,34$ мин⁻¹. Акцелерации, связанные с движением плода, составили $83,61 \pm 12,32\%$, децелерации — $25,38 \pm 8,25\%$, что указывало на отсутствие патологических изменений сердечного ритма у плода.

На 2/3 кардиотахограмм у женщин с поздним токсикозом среднетяжелой формы зарегистрирован ундулирующий тип вариабельности $132 \pm 6,21$ с частотой медленных колебаний $8,54 \pm 1,28$ мин⁻¹. Акцелерации, связанные с движениями плода, составили $65,34 \pm 10,81\%$; децелерации $38,12 \pm 12,64\%$; время патологических децелераций равнялось $44,38 \pm 1,21$ с. Сокращения матки вызывали единичные акцелерации или отсутствие реакции в виде снижения вариабельности до 5 в мин. На фоне анестезии методом УКЭБ сравнение средних значений частоты базального ритма, наличия акцелераций и децелераций не дало существенных различий при сокращении матки (рис. 21). Обращало на себя внимание снижение показателя общего времени двигательной активности плода ($205,0 \pm 21,3$ с против $365,1 \pm 28,4$ с до введения анестетика).

При анализе кардиотахограмм у женщин с поздним токсикозом при применении НЛА следует отметить нарастание общего времени патологических децелераций: $101,02 \pm 2,26$ с против $44,38 \pm 1,21$ с до введения анальгетика (препаратов НЛА). Показатель общего времени

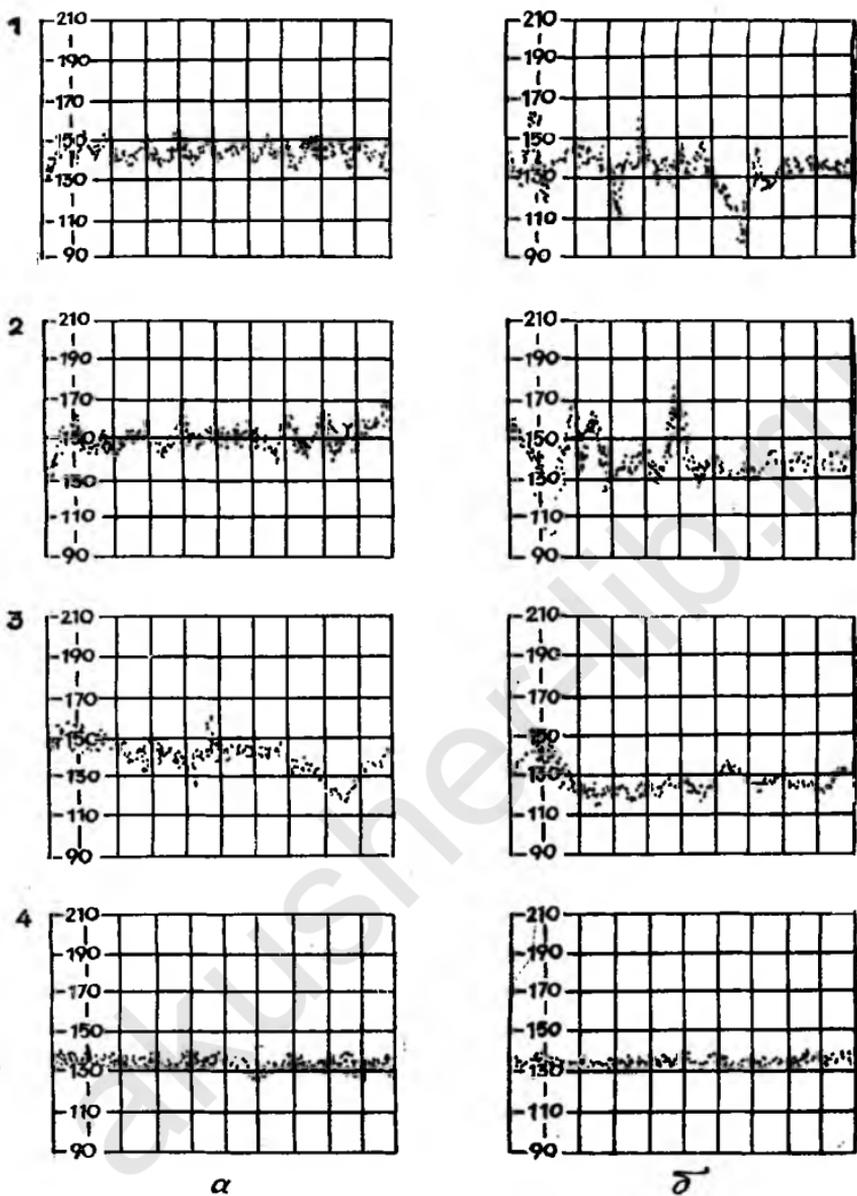


Рис. 21. Фрагменты кардиотокограмм в динамике I периода родов;
 а — роженицы, обезболенной методом УКЭБ; б — роженицы,
 обезболенной методом НЛА; 1 — исходные данные; 2 — на фоне
 анестезии; 3 — при открытии шейки матки на 5–6 см; 4 — окончание
 I периода родов

двигательной активности плода равнялся $178,3 \pm 16,3$ с. На 6 кардиограммах из 15 через 30 мин после применения НЛА зарегистрирован «немой» тип variability ЧСС с частотой медленных колебаний $3,1 \pm 0,5$ мин⁻¹. Причинами урежения ЧСС являются расстройства газообмена в межворсинчатом пространстве в процессе сокращения матки — наступают стаз, гипоксемия и гиперкапния. Возникающая гипоксия приводит к возбуждению блуждающего нерва и к депрессии миокарда. Ответная реакция на сокращение матки у этой группы женщин, как правило, отсутствовала, что указывало на снижение компенсаторных возможностей плода.

Анализ сердечной деятельности плода у женщин со среднетяжелым течением токсикоза беременных в процессе родов при различных методах обезболивания показал, что двигательная активность, характер ответных реакций плода на сокращения матки, а также показатель общего времени патологических децелераций при УКЭБ не имеют существенных различий по сравнению с исходными данными. Применение же НЛА приводило к снижению компенсаторно-приспособительных реакций плода.

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы ребенка в периоде новорожденности всегда представляет определенные трудности, т. к. с момента рождения и перехода на внеутробный тип дыхания в его организме происходит процесс кардиореспираторной адаптации, течение которой, с одной стороны, сугубо индивидуально, а с другой — во многом зависит от состояния здоровья матери, особенностей течения беременности и родов.

Сердечно-сосудистая патология и поздний токсикоз беременных являются основными причинами, ведущими к нарушению становления кардиореспираторной адаптации (Белослюдцева, 1976; Айламазян и др., 1984; Ломако, 1988). Хроническая гипоксия, интоксикация, развивающиеся на фоне плацентарной недостаточности при данных заболеваниях, патологический метаболический ацидоз и нарушение электролитного обмена в системе мать — плацента — плод являются ведущими звеньями, предопределяющими отрицательное влияние данной материнской патологии на сердечно-сосудистую систему плода и новорожденного.

В связи с применением значительного арсенала медикаментозных средств и методов для ведения беременности и родов при нефропатии и пороках сердца нельзя также отрицать возможности их влияния на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы ребенка при рождении и в период ранней постнатальной адаптации.

В связи с этим нами было изучено влияние метода УКЭБ тримекаином на состояние сердечно-сосудистой системы новорожденных в сравнительном аспекте. При клинической оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы у обследуемых новорожденных учитывались такие клинические показатели, как окраска кожных покровов, наличие бледности или цианоза, частота и ритмичность сердечных сокращений, звучность тонов сердца. Помимо этого проводилось динамическое измерение максимального артериального давления с первого по пятый дни жизни и электрокардиографические исследования на первые — третьи сутки после рождения.

Клинические наблюдения показали, что у большинства обследованных новорожденных не было патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Отмечалась достаточная аускультативная выраженность сердечных тонов, ритм сердечных сокращений в основном был правильным, с частотой от 115 до 150 мин⁻¹.

Наиболее выраженные изменения в основной группе наступали к 25—30-й минуте и практически совпадали с максимальным анестетическим эффектом. На максимуме реакции сердцебиение плода снижалось в среднем на 18,4 мин⁻¹ (в контрольной группе отмечалась склонность к тахикардии с увеличением частоты ударов на 14,6 мин⁻¹). В подавляющем большинстве наблюдений указанные изменения не выходили за пределы нормальных значений. Через 40 мин после введения тримекаина в эпидуральное пространство на фоне действия анестезии происходило восстановление частоты сердечных сокращений до исходного уровня.

В то же время в группах детей, родившихся от матерей с тяжелой формой нефропатии или пороком сердца, были отмечены признаки, свидетельствующие о функциональных нарушениях со стороны сердечно-со-

судистой системы: наличие локального цианоза на фоне бледности кожных покровов, лабильность частоты и звучности сердечных тонов, дыхательная аритмия.

При изучении показателей АД в зависимости от метода обезболивания родов не было получено достоверного различия по группам.

Артериальное давление у всех обследуемых новорожденных в динамике от момента рождения в течение первых суток жизни закономерно повышалось, но у детей, родившихся у здоровых матерей, показатели максимального артериального давления в раннем неонатальном периоде были достоверно выше, чем у детей от матерей с нефропатией. В первый день жизни у здоровых новорожденных величина систолического давления составляла в среднем $8,84 \pm 0,08$ кПа (66,4 мм рт. ст.), ко вторым суткам артериальное давление повышалось до $9,37 \pm 0,10$ кПа (71,3 мм рт. ст.), не меняясь существенно до третьего дня ($9,52 \pm 0,13$ кПа, или 72,4 мм рт. ст.), и на пятые сутки средний показатель артериального давления максимально повышался до $9,91 \pm 0,14$ кПа (75,2 мм рт. ст.). Зарегистрированные нами показатели приближаются к данным АД, полученным у здоровых новорожденных С. К. Левицкой (1979), Л. Т. Ломако и соавт. (1983). Необходимо отметить, что в литературе приводятся очень вариабельные значения артериального давления у здоровых новорожденных. Разница в показателях объясняется прежде всего различными методами и сроками регистрации. Необходимо также отметить достоверное изменение АД в зависимости от массы тела при рождении и пола ребенка (Ломако, 1980).

У новорожденных, родившихся от матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, в обеих группах было зарегистрировано достоверное снижение артериального давления по сравнению со здоровыми детьми. Так, у детей, родившихся от матерей с нефропатией, обезболенных в родах методом УКЭБ тримекаином, АД в первые сутки после рождения было снижено до $8,20 \pm 0,08$ кПа (61,6 мм рт. ст.), в последующие дни (вторые-третьи сутки) постепенно повышалось до $8,56 \pm 0,13$ — $9,88 \pm 0,09$ кПа (64,3—75,0 мм рт. ст.), но и к пятым суткам у детей этой группы сохранялась относительная гипотония (до $8,93 \pm 0,09$ кПа, или 67,2 мм рт. ст.). В группе новорожденных, родившихся от матерей с нефропатией, получивших в родах многокомпо-

нентное обезболивание препаратами НЛА, в динамике показатели достоверно не отличались от таковых в предыдущей группе и соответственно составили на первые сутки $8,09 \pm 0,10$ кПа (60,8 мм рт. ст.), на вторые-третьи $8,42 \pm 0,11$ и $8,93 \pm 0,13$ кПа (63,6—67,1 мм рт. ст.), на пятые сутки $9,00 \pm 0,11$ кПа (67,7 мм рт. ст.).

У новорожденных, родившихся от матерей с пороками сердца, нами также не было зарегистрировано достоверного различия в показателях АД по группам в зависимости от метода обезболивания родов.

При изучении электрокардиографических данных детей раннего неонатального периода большинство исследователей отмечают значительные колебания показателей, характеризующих нормальную перестройку деятельности сердца у здоровых детей (Кубергер, 1983; Белоконь, Кубергер, 1987; Осколкова, 1988; Jedeikin et al., 1983).

Результаты электрокардиографических показателей, зарегистрированные нами в группе детей, родившихся от здоровых матерей, обезболенных в родах методом УКЭБ, в основном совпадают, приближаясь к показателям Р. Э. Мазо (1973), И. П. Елизаровой и соавт. (1974). Частота сердечного ритма в данной группе на первые сутки после рождения характеризовалась относительной брадикардией и составила $128,56 \pm 1,75$ мин⁻¹, на третьи $136,82 \pm 2,53$ мин⁻¹. Относительная брадикардия, снижение электрической активности миокарда могут быть обусловлены угнетением активности симпатико-адреналовой системы и раздражением подкорковых ядер блуждающего нерва под влиянием родового стресса. Ритм почти у всех детей был синусовый, правильный, лишь в двух случаях отмечалась синусовая аритмия. В литературе все чаще встречаются сообщения о наличии синусовой, дыхательной аритмии у здоровых новорожденных (Пьянзина и др., 1974).

У детей, родившихся от матерей с нефропатией, получивших в родах обезболивание как методом УКЭБ тримекаином, так и медикаментозным многокомпонентным способом, частота сердечного ритма была несколько выше, чем у здоровых детей, и составила в основной группе на первые сутки $125,86 \pm 2,72$ мин⁻¹, а в контрольной группе $121,82 \pm 7,24$ мин⁻¹. К третьим суткам отмечалось учащение ритма сердечных сокращений до $134,07 \pm 2,82$ мин⁻¹ в основной и $132,66 \pm 5,12$ мин⁻¹ в

контрольной группах. Эти результаты совпадают с данными С. К. Левицкой (1979), М. К. Осколковой и соавт. (1982), Л. И. Антоновой (1984).

В основной и контрольной группах, вне зависимости от метода обезболивания родов, в первые сутки отмечалась выраженная лабильность частоты сердечных сокращений (от 90 до 160 мин⁻¹), что, по литературным данным, является следствием раздражения сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Брадикардия регистрировалась чаще у детей от матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных и объяснялась глубоким торможением мозговых центров (Медвенская, 1977; Мясникова и др., 1984). Тенденция к брадикардии сохранялась и в группе новорожденных, родившихся от матерей с пороками сердца. Отличительными для них признаками являлись: монотонность сердечного ритма, укорочение механической систолы, снижение вольтажа и амплитуды комплекса *QRS*.

Деформация комплекса *QRS* в виде зазубренности и признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса регистрировались в единичных случаях как в основной, так и в контрольной группах. Зубец *S* в I стандартном отведении был наиболее глубоко выражен, а в III отведении у большинства детей он отсутствовал. В отведении ϕVL амплитуда зубца *S* превышала амплитуду зубца *R*. В правогрудных отведениях зубец *R* был преобладающим в комплексе. Зубец *T*, как правило, был слабо выражен в стандартных отведениях, а в грудных менял свое направление без определенной закономерности. В этих же группах было зарегистрировано большее число случаев синусовой аритмии на ЭКГ, что иллюстрируется следующим клиническим наблюдением.

Ребенок Г. (ист. развития новорожденного № 6473) родился у матери от первой беременности, роды срочные. Беременность осложнилась тяжелой формой нефропатии, лечение проводилось стационарно, в родах применялся метод УКЭБ, эффект обезболивания хороший — 9 баллов.

Масса ребенка при рождении — 2900 г, длина тела — 50 см, окружность головы — 34 см, груди — 32 см, индекс Эрисмана — 7. Оценка по шкале Апгар — 7—8 баллов. При рождении у ребенка отмечалась аспирация, которая на фоне проводимой терапии в течение первых часов после рождения разрешилась. Кожные покровы бледно-розовые, с легким локальным цианозом. Лабильность частоты и звучности сердечных тонов. К груди приложен на вторые сутки, сосал охотно, но срыгивал, физиологическая потеря

массы тела составила 5,3%. Ребенок выписан домой на восьмые сутки с дефицитом первоначальной массы тела 200 г. Диагноз при выписке — легкая форма внутриутробной гипотрофии.

На ЭКГ в первые сутки после рождения зарегистрирована выраженная синусовая аритмия, частота сердечных сокращений колебалась от 80 до 120 мин⁻¹, величина интервала R—R варьировала от 0,50—0,72 до 0,80—0,84 с. Отмечались признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 22).

Данный случай подтверждает точку зрения Sacrez и соавт. (1970), которые связывали возникновение аритмии, расстройства процессов реполяризации у новорожденных с метаболическими нарушениями в миокарде вследствие гипоксии и ацидоза.

Проводя анализ по фазам сердечного цикла, мы не зарегистрировали достоверных различий продолжительности зубцов и интервалов ЭКГ в зависимости от метода обезболивания родов. Форма и амплитуда зубцов ЭКГ были при этом достаточно переменными.

Сопоставляя результаты электрокардиографических исследований в каждом индивидуальном случае с клиническими данными, можно отметить, что вне зависимости от метода обезболивания родов у новорожденных, родившихся от матерей с тяжелыми формами нефропа-

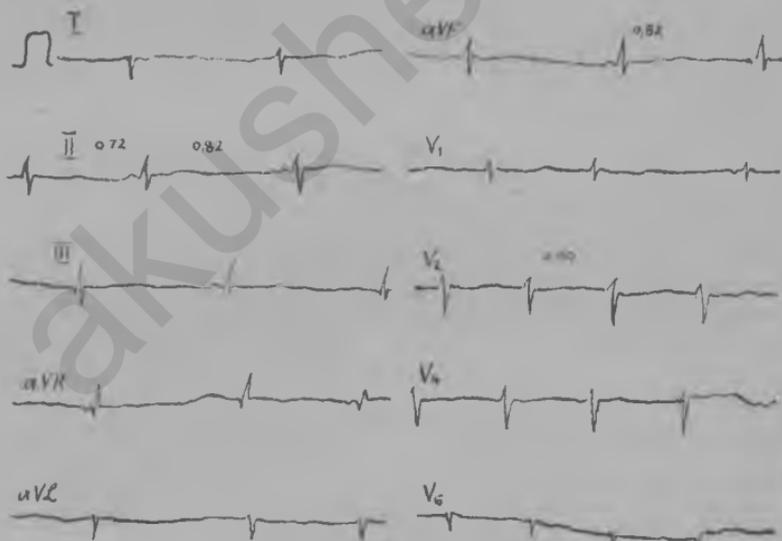


Рис. 22. Фрагменты записи электрокардиограммы новорожденного Г.

тии, пороками сердца, ведущими в клинике являлись симптомы хронической гипоксии и внутриутробной интоксикации, которые имели определенное отражение на ЭКГ.

Ребенок Б. (ист. развития новорожденного № 2394) родился от первой беременности, роды срочные. Беременность осложнилась поздним токсикозом, развившимся на фоне вегетативно-сосудистой дистонии. Роды протекали без особенностей под медикаментозным обезболиванием препаратами НЛА.

Масса тела ребенка при рождении 3000 г, длина тела — 48 см, окружность головы — 35 см, груди — 34 см, индекс Эрисмана — 10. Несмотря на высокую оценку по шкале Ангар (8 баллов), у ребенка с рождения отмечались явления внутриутробной интоксикации; сухость кожных покровов, раннее появление физиологической желтухи, акроцианоз, снижение сосательного рефлекса, обильное срыгивание. Физиологическая потеря массы тела составила 2% и продолжалась до третьих суток. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечалось приглушение тонов сердца. Ребенку проводились дезинтоксикация и витаминотерапия. Выписан на восьмые сутки с восстановленным весом.

На ЭКГ (рис. 23), снятой в первые сутки после рождения, были зарегистрированы выраженные изменения, свидетельствующие о нарушении процессов метаболизма в миокарде (интервал $ST_{V_1 - V_4}$ смещен косо вниз от изолинии, T_{V_1} — отрицательный, T_{V_2, V_4} — отрицательный, неравносторонний, с намечающейся двухфазностью).

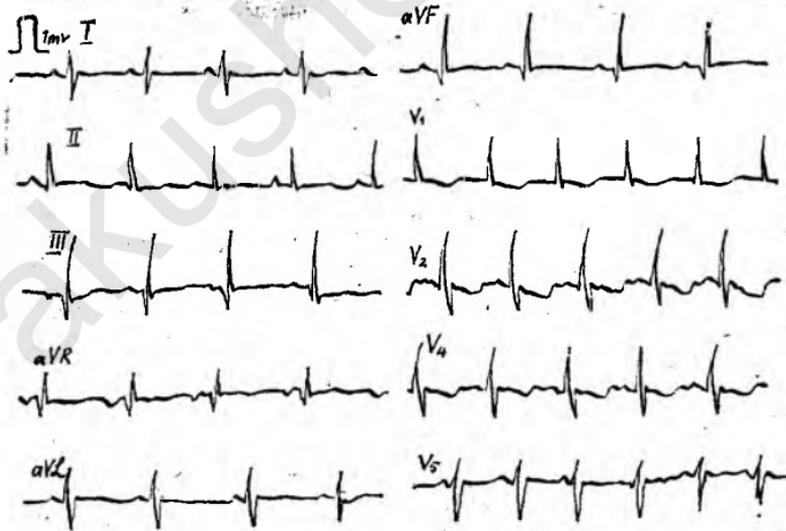


Рис. 23. Фрагменты записи электрокардиограммы новорожденного Б.

Таким образом, на основании проведенных электрокардиографических исследований можно сделать вывод о том, что у новорожденных, родившихся от матерей с нефропатией, пороками сердца, вне зависимости от метода обезболивания родов были зарегистрированы определенные функциональные изменения, являющиеся следствием влияния акушерской или экстрагенитальной патологии. При этом на ЭКГ регистрировалось снижение вольтажа зубцов, увеличение систолического показателя, смещение интервала $S-T$ от изолинии, инверсия зубца T .

У новорожденных, матери которых в течение родового акта находились в условиях обезболивания методом УКЭБ, не было выявлено каких-либо характерных изменений на ЭКГ. Это, по всей вероятности, объясняется отсутствием непосредственного воздействия анестетика — тримекaina на сердечно-сосудистую систему новорожденного. У рожениц с затянувшимися родами при многократных инъекциях анестетика в эпидуральное пространство не исключена возможность нарушения сердечного ритма плода, предопределенная гипоксемией в результате изменения маточно-плацентарного кровообращения.

Оценка периодических составляющих в автокорреляционных функциях (АКФ) сердечного ритма плода в динамике родового акта при обезболивании УКЭБ и НЛА значительно расширяет диагностические возможности ЭКГ, т. к. позволяет получить информацию не только о регулярных механизмах сердечной деятельности плода, но и о его дыхательной системе.

На миниЭВМ «Электроника ДЗ-28» проводился расчет следующих показателей: среднего значения частоты сердцебиения, дисперсии, асимметрии, эксцесса; строилась эмпирическая кривая гистерограммы распределения, вычислялась автокорреляционная функция. Визуально по АКФ оценивалось наличие в исследуемом процессе периодических составляющих. Графики АКФ представляли собой кривые, проходящие через точки вычисленных корреляционных моментов, которые, как правило, относительно быстро спадали. Генерируемый ряд интервалов $R-R$ идентифицировался по виду АКФ линейной авторегрессионной моделью второго порядка (Бокс, Дженкинс, 1973):

$$Z_t = \Phi_1 Z_{t-1} + \Phi_2 Z_{t-2} + Q_t,$$

где Z_t — текущее значение интервала R—R (волнистая линия над индексом подчеркивает выборочный характер исследуемой величины);

$Z_{t-1} = Z_{t-2}$, значения ряда, сдвинутые на 1 и 2 интервала R—R назад (т. е. два предыдущих интервала);

Φ_1, Φ_2 — коэффициенты «памяти» при Z_{t-1} и Z_{t-2} , которые характеризуют влияние предыстории на текущее значение интервала R—R ряда;

Q_t — случайный импульс.

В модели, описанной вышеприведенным уравнением, текущее значение процесса выражается линейной совокупностью предыдущих его значений. Коэффициенты «памяти» Φ_1 и Φ_2 вычислялись из значений АКФ по уравнению Юла — Уокера:

$$\Phi_1 = \frac{R_1 (1 - R_2)}{1 - R_1^2},$$

где R_1 и R_2 — два первых момента АКФ.

Стационарность процесса оценивалась по виду АКФ. Если на 20—25-м сдвиге АКФ не обращалась в нуль (в статистическом смысле), то процесс считался нестационарным. Более строгим дополнительным условием стационарности процесса являлось условие

$$(\Phi_1 + \Phi_2) < 1.$$

Базальный ритм сердца плода в динамике родов изменялся незначительно (анализ интервалов R—R производился вне схватки). Вариабельность сердечного ритма плода, которая является результатом взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, была в пределах нормы. Достоверное уменьшение этого показателя ($p < 0,05$) при максимальном обезболивающем эффекте можно рассматривать как признак депрессии плода под влиянием анестетика.

При обезболивании методом УКЭБ асимметрия вариационной кривой меняет знак на положительный, в то время как при НЛА — на отрицательный. Положительно асимметричная вариационная кривая указывает на

преобладание брадикардии, повышение тонуса блуждающего нерва, что теоретически должно привести к снижению интенсивности обменных процессов в миокарде.

Анализ авторегрессионной модели сердечного ритма плода под воздействием УКЭБ показал увеличение коэффициентов «памяти» системы Φ_1 и Φ_2 , что свидетельствует о возрастании зависимости предыдущих интервалов R—R от последующих. НЛА не влияла на организацию «памяти» системы на протяжении всего периода обезболевания.

Быстрые волны в сердечном ритме плода, выявленные визуально на графиках АКФ, близки или совпадают по своему характеру с явлениями, сходными с дыхательной аритмией, наличие которой подтверждают работы И. П. Елизаровой, Л. П. Сухановой (1985); Timog-Tritsch и соавт. (1977), Wilds (1978). Механизмы возникновения волн, по нашему мнению, могут быть объяснены непосредственной передачей периодических возбуждений дыхательного центра плода в соответствующие отделы продолговатого мозга, регулирующие частоту его сердечных сокращений. Частота волн достоверно увеличилась при УКЭБ, и с нарастанием глубины анестезирующего эффекта возрастали амплитуда и регулярность быстрых периодических составляющих в АКФ. Возможно, эпидуральная блокада, не вызывая существенных изменений в сердечном ритме плода, оказывала тормозящее влияние на работу дыхательного центра в момент максимального эффекта анестезии. Резкое возрастание частоты быстрых «дыхательных» волн, вероятно, связано с явлением суперкомпенсации со стороны дыхательного центра плода в ответ на начало обезболевания методом УКЭБ. Процент случаев с наличием медленных волн в АКФ практически остается неизменным во всех исследуемых группах. Стационарные процессы сердечного ритма плода в условиях обезболевания УКЭБ и НЛА резко увеличиваются, что является признаком улучшения организации его регуляторных механизмов.

7.2. Особенности биоэлектрической активности мозга новорожденных

Изучение функционального состояния центральной нервной системы новорожденного в ответ на применение

ние акушерских и анестезиологических пособий в родах является особо важным, поскольку патологические воздействия на плод по своей природе могут быть различными, но в конечном итоге приводят к развитию интоксикации и внутриутробной гипоксии, наиболее чувствительными к которой являются клетки коры головного мозга. В этом плане особую важность представляет вопрос о влиянии позднего токсикоза беременных на функциональное состояние центральной нервной системы плода и новорожденного. Отрицательное влияние позднего токсикоза на развитие плода определяется наличием глубоких метаболических изменений в организме беременной при данной патологии и значительным нарушением маточно-плацентарного кровообращения, обеспечивающего в норме адекватный газообмен между матерью и плодом. Клинически отрицательное влияние позднего токсикоза на развитие центральной нервной системы плода подтверждается работами Ю. И. Новикова (1973), который установил определенную взаимосвязь развития аномалий центральной нервной системы с данной материнской патологией.

Исследованиями А. Т. Аксеновой (1973), Г. П. Непсоновой (1973) было показано, что чем тяжелее протекает токсикоз матери, тем более выражена на ЭЭГ новорожденного нерегулярная низкоамплитудная медленная активность с частотой 2—5 колебаний в секунду при амплитуде 5—15 мкВ. Г. П. Полякова, И. И. Евсюкова (1976), М. В. Цукер (1986), Парайц и соавт. (1980), проводившие клинико-электроэнцефалографические исследования при поражении нервной системы у детей, родившихся в асфиксии, отмечают, что у большинства детей с наиболее тяжелым поражением мозговой гемодинамики матери страдали поздним токсикозом беременных.

Blume (1982) при регистрации ЭЭГ плода в родах у матери с нефропатией было обнаружено наличие патологической активности, которая проявлялась в виде пароксизмальных высоковольтных вспышек медленных колебаний (1—2 Гц). Изучению состояния центральной нервной системы новорожденных, родившихся от матерей с пороками сердца, как в отечественной, так и в зарубежной литературе посвящено крайне мало работ.

Вышеизложенные особенности биоэлектрической активности головного мозга новорожденных от матерей

с поздним токсикозом беременных, с пороками сердца в наших исследованиях были взяты за основу при оценке влияния методов обезболивания родов на функциональное состояние центральной нервной системы новорожденных детей.

Первая запись биоэлектрической активности мозга новорожденных, родившихся в условиях проведения в родах УКЭБ или НЛА, осуществлялась в первые часы после рождения ребенка. Изучение функциональных особенностей мозга в «острый» период адаптации, при переходе от внутриутробного к внеутробному существованию, имеет важное значение в условиях применения различных медикаментозных средств в родах. Как уже было отмечено в предыдущей главе, в первые часы жизни у новорожденного имеется максимальная концентрация анестетика в крови, что обуславливает наибольшую вероятность его влияния на функциональную способность центральной нервной системы ребенка. Выявление приспособительных возможностей центральной нервной системы новорожденного на этом наиболее ответственном этапе жизни является основой для организации мероприятий по лечению и созданию адекватных условий интенсивного ухода.

Повторное ЭЭГ-исследование проводилось на третий день жизни, т. е. в тот период, когда у всех новорожденных нами отмечена полная элиминация анестетика тримекана, поступившего через плаценту от матери в процессе обезболивания родов. Данные ЭЭГ-исследований анализировались с учетом амплитудной и частотной характеристик потенциалов и реакций на экстероцептивные раздражители. Как уже указывалось выше, в настоящее время исследованиями многих авторов установлена четкая взаимосвязь между акушерской и экстрагенитальной патологией матери и функциональным состоянием центральной нервной системы новорожденного ребенка. Зарегистрированные патологические изменения биоэлектрической активности головного мозга при этом весьма разнообразны, что, безусловно, затрудняло объективную оценку влияния того или иного метода анестезии, применяемого в родах, на функцию центральной нервной системы новорожденного. В связи с этим нами первоначально приводится оценка биоэлектрической активности головного мозга

детей, родившихся от здоровых матерей, которым в родах применено обезболивание методом УКЭБ.

Анализ полученных данных показал, что на электроэнцефалограммах обследованных новорожденных, несмотря на множество индивидуальных особенностей биоэлектрической активности мозга, отмечаются и общие, характерные для всех детей, признаки, присущие детям раннего неонатального периода.

Так, у большинства новорожденных в общей сумме волн доминирующей формой активности являлась дезорганизованная дельта-активность с индексом $45,5 \pm 3,4\%$ при амплитуде $67,3 \pm 9,5$ мкВ. Медленная тета-активность носила спорадический характер и обнаруживалась в виде отдельных волн в центральных отделах. Незначительная межполушарная асимметрия, характеризующаяся наличием разных по частоте и амплитуде колебаний биопотенциалов, была зарегистрирована у 4 детей.

Отчетливой зависимости биоэлектрической активности мозга от функциональной активности дыхательного центра при синхронной регистрации ЭЭГ и пневмограммы у новорожденных данной группы не выявлено.

Доношенная девочка Б. (ист. развития новорожденного № 1957) от молодых здоровых родителей. Беременность протекала без осложнений, роды вторые. В родах проводилась УКЭБ трикаином, эффект обезболивания хороший. Масса тела при рождении — 3600 г, длина — 52 см, окружность головы — 35 см, груди — 34 см, индекс Эрисмана — 9. Оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Ранний неонатальный период протекал без осложнений. Грудь сосала с первых суток хорошо. Физиологическая потеря массы тела продолжалась до четвертых суток и составила 5%, восстановлена первоначальная масса на 7-й день жизни. Выписана с диагнозом: здорова. На ЭЭГ зарегистрированы медленные колебания, в дельта- и тета-диапазоне, на пневмограмме — дыхательные комплексы, равномерные по частоте и амплитуде. ЭЭГ-ответы на предъявляемые экстероцептивные раздражители отличались достаточным многообразием и имели как локальный, так и генерализованный характер.

У пяти новорожденных действие ритмического светового раздражителя в диапазоне 2—4 Гц вызывало реакцию усвоения ритма средней продолжительности $245,2 \pm 34,5$ мс с последующим восстановлением исходного фона. Латентный период реакции на первый раз-

дражитель составлял $152,3 \pm 18,9$ мс и удлинялся при повторной подаче стимулов.

Отмеченная на ЭЭГ новорожденных реакция усвоения ритма в ответ на ритмическую фотостимуляцию, по данным Д. А. Фарбер, Б. В. Алферовой (1972), А. А. Балуновой (1973), Р. И. Поликаниной, И. Н. Посикеры (1980), свидетельствует о достаточной функциональной активности подкорковых структур и нейронов коры, объединяемых в зрительный анализатор. Последующее угасание реакции на предъявляемые раздражители указывает на достаточно быструю функциональную адаптацию центральной нервной системы, присутствующую здоровому новорожденному ребенку.

У 12 детей данной группы в ответ на ритмическую фотостимуляцию в момент включения отмечалось наличие *оп*-эффекта в виде одиночного импульса, регистрируемого по всей коре. Ответ на прекращение фотостимуляции (*off*-эффект) регистрировался значительно реже. Латентный период появления указанных неспецифических ответов при повторении раздражения увеличивался. При применении повторных раздражителей часто отмечалось угасание реакции.

Реакция на звуковой раздражитель у 17 новорожденных проявлялась выраженным *оп*-эффектом в виде позитивно-негативного колебания.

Применение первого звукового сигнала вызывало у 2/3 новорожденных уплощение кривой ЭЭГ продолжительностью от 300 до 400 мс, при последующих звуковых сигналах отмечалось угасание реакции. Подобная реакция на звуковой раздражитель у здоровых новорожденных детей описана Heller и соавт. (1982). У 5 детей данной группы четких реакций на звуковой раздражитель не зарегистрировано.

На 3-й день жизни новорожденных рисунок фоновой ЭЭГ характеризовался уже определенной регулярностью биопотенциалов дельта-ритма со средней частотой колебаний $1,7 \pm 0,4$ при некотором нарастании дельта-индекса ($48,2 \pm 5,8\%$). Количество волн тета-диапазона было умеренным, с амплитудой, не превышающей $37,6 \pm 2,5$ мкВ.

Ритмическая фотостимуляция у большинства обследованных детей данной группы на 3-и сутки жизни вызывала адекватные ответы, аналогичные описанным в ЭЭГ 1-х суток. Особого внимания на 3-и сутки жизни

ребенка заслуживала ЭЭГ-реакция на световой раздражитель в виде повышения уровня биоэлектрической активности с определенной ритмизацией с частотой колебаний $6-7 \text{ с}^{-1}$. По мнению Д. А. Фарбер, В. В. Алферовой (1972), проявление данной реакции свидетельствует об активности ретикулярной формации ствола мозга. Электроэнцефалографические реакции на 1—3-й звуковые сигналы были выражены умеренно, на 4—5-й отсутствовали совсем.

Таким образом, изучение биоэлектрической активности головного мозга новорожденных, родившихся от здоровых матерей в условиях УКЭБ, показало отсутствие каких-либо характерных патологических изменений со стороны центральной нервной системы, вызванных влиянием анестетика. Уровень биоэлектрической активности фоновой ЭЭГ, а особенно характер ЭЭГ-ответов на экстероцептивные раздражители свидетельствовал о достаточной функциональной подвижности корково-подкорковых структур головного мозга у детей данной группы.

Описание ЭЭГ-особенностей новорожденных, родившихся от матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных и пороками сердца, приводится параллельно, поскольку на центральную нервную систему плода и новорожденного отрицательное влияние оказывал в основном один патогенетический фактор — внутриутробная гипоксия. Как при легких формах позднего токсикоза беременных, так и при компенсированных пороках сердца характер биоэлектрической активности головного мозга новорожденных не имел существенных различий по сравнению с ЭЭГ здорового новорожденного.

По мере усугубления тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии, особенно при их сочетании, у новорожденных были зарегистрированы значительные изменения в структуре ЭЭГ.

У 1/3 новорожденных электроэнцефалограмма имела альтернирующий характер: генерализованная активность в виде вспышек медленных высокоамплитудных колебаний со средним значением $155,8 \pm 34,2 \text{ мкВ}$ сменялась периодами резко сниженной электроактивности продолжительностью до 5—10 с при амплитуде $22,6 \pm 4,1 \text{ мкВ}$.

Прерывистый характер спонтанной биоэлектриче-

ской активности, по мнению ряда авторов, объясняется неспособностью элементов головного мозга к длительному функционированию в связи с метаболическим истощением.

У части новорожденных данной группы при выраженных клинических проявлениях внутриутробной интоксикации и физиологической незрелости электроэнцефалограмма имела «плоский» характер с низкоамплитудной медленной активностью $26,8 \pm 6,5$ мкВ. Весьма характерным было отсутствие при этом топографических различий биоэлектрической активности отдельных областей головного мозга.

В динамике к третьему дню жизни у 1/3 новорожденных отмечалось повышение амплитуды медленных колебаний по сравнению с исходными данными до $42,8 \pm 8,2$ мкВ.

При параллельной записи электроэнцефалограммы и пневмограммы обращал на себя внимание своеобразный характер дыхания новорожденных детей данной группы, выражающийся в синхронности изменений характера его частоты и глубины с периодами активности на электроэнцефалограмме. Возбуждение дыхательного центра, деятельность которого тесно связана с активностью ретикулярной формации ствола мозга, оказывает влияние на формирование спонтанной биоэлектрической активности мозга. Возможность иррадиации возбуждения дыхательного центра обусловлена функциональным состоянием, а также степенью зрелости корковых нейронов.

В условиях гипоксии при среднетяжелой и тяжелой формах токсикоза и пороках сердца, когда нарушается тормозной характер влияния коры на структуры ствола, дыхательный центр становится водителем, задающим ритм корковым нейронам (Голубева, 1976).

Сопоставление ЭЭГ-данных с клиническим состоянием в динамике показало, что по мере улучшения общего состояния новорожденных и уменьшения симптомов интоксикации на фоне проводимой терапии отмечалось увеличение амплитуды колебаний ЭЭГ. Дифференциальным критерием воздействия метода обезболивания родов на состояние центральной нервной системы новорожденных как у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, так и у рожениц с пороками сердца послужили ЭЭГ-исследо-

вания с применением афферентных раздражителей. Наиболее информативен для сравнения функционального состояния центральной нервной системы новорожденных в зависимости от метода обезболивания родов анализ ЭЭГ-реакций на афферентные раздражители. Для большинства новорожденных основной группы было характерно наличие достаточно четких ответных реакций на экстероцептивные раздражители. Так, у 16 детей из 32 ритмическая фотостимуляция вызывала появление на ЭЭГ монофазного сокращения (*on*-эффекта), *off*-эффект регистрировался непостоянно. Следует отметить, что латентный период реакции был при этом очень варибельным и составил от 100 до 300 мс.

Заслуживает большого внимания тот факт, что у 7 новорожденных данной группы в ответ на подачу вспышек-фотостимулов с частотой от 2 до 4 Гц наблюдалась реакция усвоения ритма, указывающая на активное функционирование нейронного аппарата, обуславливающего ритмическую синхронизированную активность в зоне зрительного анализатора коры (Фарбер, Алферова, 1972).

Изменения корковой активности при действии звукового раздражителя чаще всего носили генерализованный характер, что указывает на активность ретикулярно-мезодиэнцефалической системы. В ответ на фоностимуляцию обычно возникали генерализованные изменения ЭЭГ в виде кратковременного уплощения кривой биоэлектрической активности. У 4 новорожденных при снижении уровня фоновой ЭЭГ звуковое раздражение вызывало кратковременную инверсную реакцию, что служит подтверждением достаточно высокой лабильности корковых нейронов проекционных зон слухового анализатора.

Полученные ЭЭГ-данные свидетельствовали о достаточной функциональной подвижности корково-подкорковых структур головного мозга у новорожденных, родившихся в условиях УКЭБ тримекаином, в группе же новорожденных, матери которых получили в родах многокомпонентное медикаментозное обезболивание, характер ответных ЭЭГ-реакций свидетельствовал о замедленной адаптации центральной нервной системы, что выражалось в непостоянстве ЭЭГ-ответов при длительном латентном периоде и значительной реакции последствия.

Для правильной оценки полученных результатов следует учесть, что влияние на плод и новорожденного анестезии, полученной матерью в родах, не ограничивается лишь непосредственным действием фармакологических агентов. Ключом анестезии, определяющим состояние новорожденного, являются прежде всего условия оксигенации плода. Особенно важное значение этот фактор приобретает в тех случаях, когда имеет место хроническая внутриутробная гипоксия плода.

Существовавшее ранее мнение о том, что организм новорожденного обладает высокой устойчивостью к кислородному голоданию, не подтвердилось. Способность плодов и новорожденных дольше переносить состояние гипоксии обусловлена не выносливостью их к гипоксии, а переходом на анаэробные процессы расщепления глюкозы (Гафарова, Мызникова, 1977).

В процессе онтогенеза центральная нервная система плода в ответ на гипоксию вслед за коротким периодом возбуждения реагирует медленно развивающимся торможением, что, безусловно, отражается на ее функциональном состоянии в раннем неонатальном периоде. При позднем токсикозе беременных основными факторами, способствующими развитию внутриутробной гипоксии, являются биохимические сдвиги, изменения гемодинамики в организме матери и нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Основываясь на этом положении, можно утверждать, что метод УКЭБ является патогенетически обоснованным при данной патологии. В процессе эпидуральной анестезии благодаря снятию спазма сосудов происходит нормализация гемодинамики и маточно-плацентарного кровообращения, что обеспечивает в родах адекватный газообмен между матерью и плодом и служит основой интранатальной охраны плода. Кроме того, УКЭБ способствует координации родовой деятельности, оказывает спазмолитическое действие на шейку матки и приводит к релаксации мышц тазового дна, что также способствует снижению степени гипоксии плода в родах (Ланцев, Архангельский, 1977; Schellenberg, 1977).

Значение анестезиологического пособия не ограничивается лишь непосредственными исходами для новорожденного в момент рождения. Метод анестезии играет определенную роль в процессе адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде. Применение УКЭБ

помогает обеспечить более раннюю и полноценную коррекцию патологических изменений в организме новорожденного, обусловленных влиянием основной материнской патологии.

7.3. Особенности клинического состояния новорожденных в зависимости от метода анестезиологического пособия в родах

Объективная оценка состояния плода и новорожденного имеет важное значение при изучении влияния на их организм различных факторов риска.

Одним из ведущих факторов, на основании которых проводится внедрение в практику новых акушерских пособий и методов анестезии в родах, является клиническая оценка состояния новорожденных.

Следует отметить, что если вопрос о влиянии на плод и новорожденного различной материнской патологии, в частности, позднего токсикоза беременных, отечественными и зарубежными авторами в литературе освещен достаточно широко, то вопросы о степени влияния различных методов анестезии в родах на состояние новорожденных требуют дальнейшего изучения.

Это прежде всего обусловлено трудностями, которые связаны с дифференцированной оценкой воздействия на плод и новорожденного непосредственно патологии материнского организма и анестезиологического пособия.

При использовании анестезиологического пособия на состоянии новорожденного могут влиять следующие факторы:

а) характер и степень тяжести акушерской или экстрагенитальной патологии;

б) депрессивное влияние на плод фармакологических средств, применяемых при обезболивании родов, вследствие их проницаемости через плацентарный барьер;

в) осложнения, возникающие при проведении анестезиологического пособия (гипоксия, гипотония, токсическое влияние наркотических веществ на мать).

Все вышеизложенное диктует необходимость дифференцированного подхода к оценке состояния новорожденных в зависимости от выбора анестезиологического пособия в родах.

Клиническая характеристика доношенных детей

прежде всего включала в себя оценку по шкале Апгар, выставляемую через 1 мин после рождения и отражающую влияние родового акта и различных пособий на состояние новорожденного (табл. 20).

Таблица 20

Оценка новорожденных по шкале Апгар

Группа новорожденных	УКЭБ				НЛА			
	0—2*	3—5	6—7	8—10	0—2	3—5	6—7	8—10
От роженец с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, чел.	2 (1,6%)	3 (2,4%)	24 (19,5%)	94 (76,4%)	2 (3,1%)	2 (3,1%)	16 (25%)	44 (68,7%)
От роженец с ревматическими пороками сердца, чел.	3 (1,8%)	3 (1,8%)	32 (19,5%)	126 (76,9%)	2 (2,4%)	2 (2,4%)	20 (24,4%)	58 (70,7%)
От роженец с болезненными схватками, чел.	1 (1,1%)	1 (1,1%)	3 (3,3%)	84 (94,3%)	—	—	2 (0,2%)	20 (90,9%)

* — баллы.

Новорожденные всех трех групп, родившиеся в условиях обезболивания УКЭБ, имели относительно более высокую оценку по шкале Апгар, чем новорожденные из контрольных групп. При анализе клинического состояния новорожденных в первых двух группах необходимо учитывать влияние акушерской и экстрагенитальной патологии на оценку по шкале Апгар при рождении. Поэтому для дифференцированной характеристики влияния метода обезболивания родов на новорожденных особо важным является анализ состояния детей III группы.

При рассмотрении причин значительного снижения оценки по шкале Апгар у двух новорожденных III основной группы было выяснено, что в одном случае причиной рождения ребенка в асфиксии послужила глубокая аспирация околоплодных вод.

С оценкой по шкале Апгар 5 баллов родился ребенок при тугом двухкратном обвитии пуповины вокруг шеи. К рождению детей с оценкой 6—7 баллов в оставшихся трех случаях привели, по всей вероятности, следующие причины: извлечение плода путем вакуум-эк-

стракции, наличие у матери в анамнезе профессиональных вредностей (контакт с парами бензина), неглубокая аспирация околоплодных вод.

Исходя из вышеуказанного, мы не имели достаточных оснований связывать тяжесть состояния детей при рождении с методом обезболивания родов.

По весовым категориям новорожденные всех групп распределялись равномерно, без статистически достоверных отклонений. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в обеих группах новорожденных, родившихся от матерей с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных, значительный процент составляли дети с массой тела менее 3000 г. Причем у трех детей основной группы и одного ребенка контрольной при наличии всех признаков доношенности масса тела была менее 2500 г. Для детей этой группы было характерно снижение весо-ростового коэффициента, индекса Эрисмана, на основании чего им поставлен диагноз внутриутробной гипотрофии I—II стадии.

Установлено, что у матерей, перенесших тяжелые формы позднего токсикоза беременных, состояние гипотрофии плода и новорожденного является прежде всего результатом нарушения кровообращения и обменных процессов в системе мать — плацента — плод. По данным исследований, проведенных в Свердловском НИИ ОММ (Судакова, 1973), у новорожденных снижение веса было тем значительнее, чем тяжелее и длительнее протекала акушерская патология.

Одним из наиболее важных показателей состояния новорожденных в раннем неонатальном периоде является продолжительность физиологической потери первоначальной массы тела. У большинства обследованных нами новорожденных она продолжалась до третьего-четвертого дня жизни.

Известно, что процент новорожденных с большой потерей массы увеличивается с нарастанием тяжести течения токсикоза (Мельникова, Варатовская, 1980; Маилова-Касумова, 1981; Брагина, Наумов, 1985). Наши данные показали, что определенное значение при этом имеет наличие повышенной гидрофильности тканей, а также нарушение водно-солевого и белкового балансов.

Физиологическая потеря первоначальной массы тела и дальнейшая ее динамика находятся в зависимости от целого ряда факторов: состояния ребенка, лактации у

матери, организации соответствующей среды, ухода, рационального вскармливания.

В зависимости от величины и продолжительности потери, а также срока восстановления первоначальной массы тела у новорожденных отмечаются разные типы весовых кривых: хорошая, уплощенная и плоская при длительной первоначальной потере и медленном восстановлении массы тела; вторичные падения веса являются обычно следствием заболевания ребенка и рассматриваются как шилообразные весовые кривые.

Уплощенную и плоскую кривые массы тела имело примерно одинаковое количество новорожденных по группам вне зависимости от метода обезболивания матери в родах.

С первых дней жизни у части новорожденных наблюдается выраженная сухость, морщинистость кожных покровов, наличие трещин, нередко крупнопластинчатое шелушение. У детей с сухой кожей в дальнейшем чаще отмечались гнойничковые заболевания, опрелость складок кожи и ягодиц.

Другая категория новорожденных отличается выраженной пастозностью мягких тканей. На наличие отеков и пастозности, повышенной гидрофильности тканей у новорожденных от матерей с поздним токсикозом указывают Л. Я. Гельфгат (1970), И. И. Бенедиктов, В. И. Лейтан (1971). Для данного контингента детей характерной является значительная по величине и продолжительности первоначальная потеря массы тела.

Из числа всех 700 обследованных недоношенными родились 156 новорожденных, из них глубоконедоношенными — 62. Обращает на себя внимание некоторое преобладание процента недоношенных новорожденных во всех основных группах, т. к. возможность развития как интранатальной, так и постнатальной асфиксии во многом зависит от степени зрелости плода. Повышенную частоту асфиксии у недоношенных связывают в основном с функциональной незрелостью центральной нервной системы, в частности, дыхательного центра (Божков, 1983; Ратнер, 1985). Поэтому считается, что применение для обезболивания родов медикаментозных средств, в какой-либо мере угнетающих дыхание при недоношенной беременности, крайне нежелательно, поскольку оно усугубляет развитие у новорожденных синдрома дыхательных расстройств в раннем неонатальном периоде.

В наших исследованиях большой практический интерес представляет сравнение частоты асфиксии среди недоношенных детей, родившихся в условиях УКЭБ и НЛА. Согласно полученным данным, при использовании УКЭБ в асфиксии родилось $10,5 \pm 1,7\%$ недоношенных детей, в то время как при применении НЛА — $15,2 \pm 2,3\%$. Выраженные проявления синдрома дыхательных расстройств были зарегистрированы у $73,2 \pm 1,4\%$ детей основных групп и у $78,8 \pm 3,4\%$ — контрольных.

У 1/3 недоношенных детей, родившихся после применения НЛА, при рождении отмечались выраженная вялость, гипотония, гипорефлексия. Для новорожденных, родившихся в условиях обезболивания УКЭБ, были характерны явления повышенной нервно-рефлекторной возбудимости ($22,4\%$), сопровождавшиеся двигательным беспокойством, тремором конечностей, повышением сухожильных рефлексов и рефлексов Робинзона, Бабкина, Бабинского, повышенной сосудистой лабильностью.

Важным критерием при оценке течения периода адаптации является срок первого прикладывания ребенка к груди, но в нашей работе как сравнительный тест он не использовался, т. к. в обеих группах в связи с тяжестью течения токсикоза, наличием экстрагенитальной патологии во многих случаях были противопоказания со стороны матери к ранним срокам кормления. Необходимо лишь отметить, что выраженность сосательного рефлекса у новорожденных в обеих группах находилась в прямой зависимости от истинного срока родоразрешения, степени физической зрелости, а также от клинического состояния детей.

Первое прикладывание к груди у большинства новорожденных III группы, вне зависимости от вида обезболивания родов, приходилось на первые-вторые сутки. Почти 2/3 новорожденных выписаны с невосстановленной массой тела, что связано с их ранней выпиской (на пятые-шестые сутки).

При сравнительной оценке клинического состояния обследуемых детей отмечено, что новорожденные, родившиеся в условиях обезболивания родов НЛА, даже при общем удовлетворительном состоянии отличались выраженной вялостью, у них дольше сохранялись явления мышечной гипотонии и гипорефлексии.

При анализе клинического течения раннего неона-

тального периода особое внимание обращалось на частоту и интенсивность желтухи новорожденных. Так, среди детей основной группы она наблюдалась в 117 случаях (26%), в контрольной — в 77 (30,8%). Было отмечено, что желтуха более интенсивно выражена и длительнее держится у детей с физиологической незрелостью и выраженной внутриутробной интоксикацией.

Тот факт, что мы не обнаружили увеличения частоты и интенсивности желтухи у новорожденных при обезболивании родов методом УКЭБ, косвенно доказывает отсутствие токсического действия тримекаина на клетки печеночной паренхимы, поскольку анестетик инактивируется преимущественно в печени.

Гемолитическая желтуха, развившаяся на почве группового или резус-конфликта, имела место в 7 случаях (1,5%) в основной и в 8 случаях (3,2%) — в контрольной группе. Более частое развитие гемолитической желтухи у новорожденных, матери которых страдали тяжелыми формами позднего токсикоза, вероятно, находится в прямой связи с большей частотой гематологического конфликта матери и плода как по системе АВО, так и по резус-фактору.

Сравнительный анализ частоты и структуры заболеваемости по группам позволил выявить уменьшение частоты случаев тяжелого и средне-тяжелого нарушения мозговой гемодинамики у новорожденных, матери которых были обезболены методом УКЭБ — 17 случаев (3,57%), тогда как при НЛА — 13 случаев (5,77%).

В родах погибло 26 детей: в основной группе 10 (2,10%), в контрольной 16 (7,11%).

В группе новорожденных, родившихся в условиях УКЭБ, число детей с высокой оценкой по шкале Апгар было больше, чем в контрольной группе. В основной группе реже регистрировались случаи гипоксическо-травматического повреждения центральной нервной системы (4 случая — в основной и 6 — в контрольной), что объясняется релаксацией мышц шейки матки и тазового дна и регуляцией сократительной активности матки в процессе УКЭБ.

Дети, родившиеся при обезболивании родов методом НЛА, отличались вялостью при рождении, наличием мышечной гипотонии и гипорефлексии, что, вероятно, является следствием воздействия на плод нейролепти-

ческих препаратов, применяемых при данном виде анестезии.

Таким образом, сравнительная клиническая характеристика новорожденных в зависимости от метода обезболивания родов показывает более благоприятное влияние УКЭБ на состояние детей. Уменьшается фармакологическая нагрузка, обеспечивается стабилизация и коррекция гемодинамики плода, отсутствуют признаки отрицательного влияния на течение периода адаптации у новорожденных.

akusher-lib.ru

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анестезиологическое пособие в акушерской практике имеет свою специфику, которая заключается в выборе оптимальной методики обезболивания родов в зависимости от срока беременности, течения родового акта, сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии, состояния плода. Кроме того, фармакологические средства и способы, применяемые для обезболивания родов, должны быть максимально безвредными для матери и плода. Необходимо учитывать физико-химические свойства анестетиков, их проницаемость через маточно-плацентарный барьер, время выведения из организма. Выраженность болеутоляющего эффекта, длительность его не должны сопровождаться угнетением родовой деятельности.

Таким образом, воздействие различных средств анестезии на плод следует рассматривать не только с точки зрения проницаемости плацентарного барьера, необходимо также учитывать весь комплекс влияния обезболивающих препаратов на гемодинамику роженицы, сократительную деятельность матки, сердечную деятельность плода.

В настоящее время при обезболивании родов используются различные варианты комбинированной анестезии в сочетании с седативными препаратами, анальгетиками, нейролептиками, транквилизаторами. Это способствует взаимному потенцированию и удлинению времени обезболивания при сохранении механизмов саморегуляции наиболее важных физиологических систем организма роженицы и плода.

Роды у рожениц с высокой степенью риска характеризуются функциональным напряжением компенсаторных механизмов, претерпевающих изменения, обусловленные беременностью. Как известно, беременность сопровождается физиологически обратимой перестройкой жизненно важных органов и систем (центральной нервной системы, симпатико-адреналовой, сердечно-сосудистой, легких, почек, печени, эндокринной системы). Осо-

бенно выражена эта перестройка у беременных, страдающих поздним токсикозом. Для рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных характерен генерализованный капилляроспазм, который является причиной повышения периферического сопротивления кровотоку, артериальной гипертензии, увеличения ЦВД, уменьшения ОЦК, и все это создает дополнительную нагрузку на миокард и способствует перегрузке правого сердца. Сосудистый спазм содействует снижению кровоснабжения головного мозга, сердечной мышцы, печени, почек, матки, в результате чего ухудшается газообмен, развивается гипоксия. Поэтому перераспределение крови в организме роженицы является тем неблагоприятным фоном, на котором повреждающий фактор может вызвать угрожающее жизни пациентки состояние.

Кроме того, анатомо-физиологические особенности беременности изменяют характер гемодинамических реакций в ответ на воздействие различных медикаментозных средств и способов обезболивания, особенно при наличии сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии. Потенциально опасны в родах такие осложнения, как коллапс, стойкая артериальная гипотония, отек легких, нарушение сердечного ритма, которые могут сопровождаться изменениями маточно-плацентарного кровообращения, что, в свою очередь, может привести к внутриутробной гипоксии плода.

Таким образом, состояние сердечно-сосудистой системы у рожениц с высокой степенью риска характеризуется рядом особенностей, обусловленных морфофункциональными изменениями в результате развития беременности, прогрессирование которых сужает диапазон адаптационно-приспособительных механизмов, снижает устойчивость к стрессорным воздействиям.

Необходимо также учитывать наличие плода, чувствительного к воздействию обезболивающих препаратов, гипоксии, имеющего тесную нейрогуморальную связь с организмом матери.

Выбор метода анестезии должен определяться конкретными особенностями состояния роженицы и плода, быть индивидуальным.

Все это подтверждает сложность проблемы и объясняет причины того, почему до сих пор нет единого мнения о целесообразном выборе анестезиологического пособия в родах.

Сдержанное отношение к эпидуральной анестезии в акушерстве долгое время было обусловлено недостаточными знаниями физиологических особенностей регионарного блока, отсутствием малотоксичных местных анестетиков, опасностями при пункции эпидурального пространства, низким уровнем техники проведения анестезии. Последнее 20-летие в анестезиологии характеризуется интересом к регионарной анестезии в отечественной акушерской практике, разработкой техники проведения длительной эпидуральной анестезии, синтезом и изучением новых высокоэффективных анестетиков.

Разрабатывая методику эпидуральной анестезии в родах, мы стремились достигнуть эффективного обезболивания, устранения психоэмоционального напряжения роженицы, корригировать нарушения родовой деятельности при минимальной опасности для женщины и плода. Чтобы обеспечить максимальную безопасность метода эпидуральной анестезии, мы тщательно разработали методику, в частности, пункции эпидурального пространства, контроля уровня локализации катетера и концентрации тримекаина в крови роженицы и новорожденного.

В основу предлагаемой нами методики обезболивания родов у рожениц с высокой степенью риска был положен принцип комбинированной поэтапной длительной аналгезии, регулируемой по мере развития родовой деятельности и усиления болевого синдрома. В целях создания эмоционального покоя, достижения седативного эффекта, усиления антигипоксанта действия УКЭБ дополнялась внутривенным введением оксibuтирата натрия в дозе 40—50 мг/кг у рожениц, страдающих пороком сердца с явлениями нарушения сердечного ритма, декомпенсацией кровообращения. Проведение комбинированного анестезиологического пособия в сочетании с названными медикаментозными средствами приводило к взаимному потенцированию аналгетического, седативного и гипотензивного эффектов.

Сравнительный анализ клинического течения родов и раннего послеродового периода в условиях комбинированного обезболивания методами УКЭБ и НЛА у 700 рожениц выявил обезболивающий эффект в 97,2% случаев в основной и в 68,1% случаев — в контрольной группах, достигающийся без исключения сознания пациенток.

Наши данные свидетельствуют, что методика УҚЭБ способствовала уменьшению травматизма мягких родовых путей, а также травм плода и новорожденного за счет релаксации мышц промежности и, по-видимому, выраженного спазмолитического действия на шейку матки и координирующего эффекта эпидуральной блокады, что приводило к быстрому раскрытию маточного зева, продвижению предлежащей части.

Кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах у 94,2% пациенток основной группы и у 89,5% контрольной не превышала уровня физиологической. Инволюция матки, общесоматическое состояние, показатели крови соответствовали суткам послеродового периода как в той, так и в другой группе.

Частота послеродовых осложнений является основным критерием в оценке любого метода анестезии. При анализе использования УҚЭБ выяснилось, что осложнения наблюдались у 72 пациенток: кровотечение из венозных сплетений — у 14 (2,8%), головные боли — у 9 (1,8%), боли в поясничной области — у 38 (7,6%), затруднение мочеиспускания — у 4 (0,8%), тошнота и рвота — у 7 (1,4%) ($p < 0,05$).

В контрольной группе головные боли зарегистрированы у 14 (4,9%) рожениц, боли в поясничной области — у 18 (7,05%), тошнота и рвота — у 6 (2,3%), затруднение мочеиспускания — у 3 (1,15%).

Таким образом, наличие неврологических расстройств после родов не является специфичным осложнением эпидуральной анестезии. Головные и поясничные боли, тошноту и рвоту можно объяснить значительным повышением внутричерепного давления в потугах, не вполне физиологической позой в родах.

Нами не наблюдалось ни одного жизнеопасного осложнения, все они были скоропреходящими и не влияли на здоровье пациенток в отдаленный период.

Воздействие эпидуральной блокады на органный кровоток заключалось в меньших изменениях гемодинамики во время схватки. Это проявлялось в росте коэффициентов корреляции между соответствующими показателями реографии во время схватки и в паузе.

УҚЭБ сохраняла производительность сердца, адекватный венозный возврат. В результате уменьшалась тахикардия, происходила нормализация УОС и МОК, снижалась гипертензия, уменьшался сосудистый спазм.

Изучение динамики показателей сократительной функции миокарда позволило нам высказать мнение об улучшении легочного кровообращения в результате снижения давления в легочной артерии под влиянием тримекаина.

Таким образом, проведенные комплексные клинко-физиологические исследования свидетельствуют об увеличении органного кровенаполнения, обеспечении стабильности гемодинамики под влиянием УКЭБ, что является характерной реакцией сердечно-сосудистой системы роженицы на региональную симпатическую блокаду.

Одним из основных требований, предъявляемых при выборе метода обезболивания в акушерстве, является обеспечение минимальной депрессии роженицы и плода.

Нами регистрировалась продолжительность удержания анестетика в сосудистом русле родильницы и новорожденного. Зафиксировано, что тримекаин, введенный в эпидуральное пространство, всасывается в кровь и диффундирует через маточно-плацентарный барьер. Равновесие его концентрации в крови матери и плода устанавливалось быстро. По всей вероятности, плацента осуществляет защитную функцию сохранения относительного постоянства уровня анестетика в крови плода, т. к. изменение концентрации тримекаина в крови рожениц существенно не отражалось на содержании его в фетальной крови. На скорость резорбции анестетика влияют распространенность эпидурального блока, положение роженицы, масса ее тела, концентрация, объем и темп введения тримекаина, анатомо-физиологические особенности эпидурального пространства беременной. Регистрация анестетика, циркулирующего в кровеносном русле роженицы, позволяет тестировать его объем, регулировать интенсивность обезболивающего эффекта, избегать передозировки и кумуляции препарата.

Благодаря предложенной нами методике УКЭБ увеличилась широта терапевтического действия анестетика и уменьшилось угнетающее его влияние на жизненно важные органы матери, плода и новорожденного, что обеспечивало безопасность длительного фракционного введения тримекаина.

Время циркуляции анестетика у соматически здоровых рожениц и у новорожденных составило 12 ч, при

наличии сопутствующей экстрагенитальной патологии (пороки сердца) — 24 ч, при нефропатии — в зависимости от степени ее тяжести: так, при средней тяжести токсикоза наличие анестетика в крови родильниц и новорожденных регистрировалось через 36 ч после родов, при тяжелом и длительном течении токсикоза — через 48 ч. Возрастание концентрации тримекаина зарегистрировано при продолжительных родах, что обусловлено развитием ацидоза и связыванием ионов слабого основания, каким является тримекаин.

Как известно, состояние новорожденного определяется рядом факторов: гестационным возрастом, характером и тяжестью акушерской и экстрагенитальной патологии, течением и продолжительностью родов, медикаментозными воздействиями (наркотики, нейролептики, спазмолитики, анальгетики), условиями внутриутробного существования плода. Клиническая оценка состояния обследуемых детей свидетельствует об отсутствии угнетающего действия метода УКЭБ на новорожденных. Так, средняя оценка новорожденных по шкале Апгар в основной группе составила 7,8 балла, в контрольной — 7,2 балла.

В наших исследованиях УКЭБ вызывала хороший обезболивающий эффект и стабилизацию основных показателей сократительной деятельности матки (усиление регулярности и амплитуды сокращений матки, четкая выраженность «нисходящего тройного градиента»), что сопровождалось благоприятным течением родового акта. Эти клинико-партографические данные были выявлены при нарушениях моторной функции матки, сопровождающихся повышением тонуса, и УКЭБ способствовала укорочению длительности родов, профилактике и лечению аномалий родовой деятельности.

Применение метода УКЭБ подтвердило целесообразность и надежность его при ведении родов у рожениц с высокой степенью риска, поскольку метод обеспечивал оптимальный уровень анестезии на всех этапах родового акта при снижении фармакологической нагрузки. Дифференцированный подход к проведению эпидуральной блокады расширял возможность достижения анестезии необходимой степени и длительности. Это достигалось комбинированным сочетанием эпидуральной анестезии с применением оксибутирата натрия, обеспечивало высокий уровень обезболивания, увеличивало его

длительность и уменьшало побочные свойства. В зависимости от дозировки тримекаина создаваемая анестезия блокировала болевую импульсацию.

Метод УКЭБ позволяет не только осуществлять адекватное обезболивание родов, снимать отрицательные психоэмоциональные реакции, но и добиваться нормализации родовой деятельности. Кроме того, увеличивая объемные показатели центральной гемодинамики и поддерживая ее стабильный уровень на протяжении родового акта и в раннем послеродовом периоде, УКЭБ создает возможность коррекции нарушений кровообращения рожениц. Терапевтический эффект проявляется в ликвидации периферического сосудистого спазма, повышении интенсивности органного кровотока. Методика УКЭБ является одним из вариантов в развитии концепции целенаправленного и селективного воспроизведения отдельных компонентов анестезии. Благодаря УКЭБ осуществлялась стабилизация жизненно важных функций и нейровегетативная защита организмов матери и плода от стрессовых воздействий, обусловленных акушерской или экстрагенитальной патологией, без депрессии центральной нервной системы, при этом сохранялись жизненно важные компенсаторные реакции, расширялся их диапазон.

Использование метода УКЭБ при обезболивании родов у рожениц с высокой степенью риска оказывает регулирующее влияние на сократительную деятельность матки, вызывает спазмолитический и болеутоляющий эффект, способствует стабилизации гемодинамики, улучшает маточно-плацентарное кровообращение, что обеспечивает интранатальную охрану плода, снижает перинатальную смертность.

Такие свойства УКЭБ, как достаточная простота для специалиста, доступность, универсальность — по показателям, по технике, по результатам, которые достигаются отнюдь не за счет усложнения методики, — дают основание рекомендовать ее в качестве основного анестезиологического пособия при родообезболивании рожениц с высокой степенью риска.

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. М.: Медицина, 1985. 208 с.

Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике: Руководство. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1985. 320 с.

Алипов В. И. Современная тактика при тяжелых формах поздних токсикозов беременных // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности при поздних токсикозах беременных: Тез. докл. пленума правления Всесоюз. науч. о-ва акушеров-гинекологов. М., 1985. С. 58—60.

Алиферова В. Ф. Неврологические осложнения при поздних токсикозах беременных. Киев: Здоровье, 1982. 183 с.

Андреева Е. И. Клинико-анатомический анализ основных причин ante-, intra- и постнатальной гибели плодов и новорожденных // Педиатрия. 1974. № 9. С. 24.

Аржанова О. Н., Чудинов Ю. В., Абрамченко В. В. Адренергическая система при беременности и в родах // Акуш. и гинек. 1985. № 8. С. 3—5.

Бабаев В. А. Трансплацентарный переход триметеканна при введении родов в условиях длительной перидуральной анестезии // Акуш. и гинек. 1980. № 12. С. 16—19.

Бабдеев В. А. Управляемая эпидуральная блокада — метод регионарной анестезии в обезболивании родов у рожениц с высокой степенью риска // Регионарная анестезия и анальгезия: Респ. сб. науч. тр. / Под ред. Х. Х. Хапия. М., 1987. С. 123—126.

Баев О. Р., Стрижаков А. Н., Медведев М. В. Некоторые показатели функционального состояния сердца у здоровых рожениц // Акуш. и гинек. 1986. № 6. С. 55—58.

Бакулева Л. П., Федермессер К. М., Асатиани Т. И. Длительная перидуральная анальгезия в акушерской практике. Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1977. 119 с.

Бакшеев Н. С., Орлов Р. С. Сократительная функция матки. Киев: Здоровье, 1976. 184 с.

Банщик Ф. Я., Воронин К. В. Перидуральная блокада в родах при тяжелых формах позднего токсикоза беременных // Акуш. и гинек. 1977. № 5. С. 57.

Бавкаков В. П., Бубнова Н. И., Цивилько М. А. Эклампсия // БМЭ. М., 1986. Т. 27. С. 566—571.

Бейсебаева М. Г., Базылбекова З. О., Куватова М. Г. Особенности фетоплацентарной системы у женщин с заболеванием сердца // Факторы риска акушерской и гинекологической патологии. Алма-Ата, 1988. С. 27—31.

Беккер С. М. Патология беременности. Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1975. С. 6—68.

Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 т. Т. 1. М.: Медицина, 1987. 448 с.

- Бенедиктов И. И., Шардин С. А., Бенедиктов Д. И.* Акушерская фармакотерапия. Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1988. 152 с.
- Богина О. Ю., Гордон Н. И.* Морфогистохимические особенности плаценты рожениц с ревматическими пороками сердца // Факторы риска акушерской и гинекологической патологии. Алма-Ата, 1988. С. 38—43.
- Бодяжина В. И., Стругацкий В. М., Шехтман М. М.* О возможности ограничения медикаментозного лечения поздних токсикозов беременных с помощью физиотерапии // Акуш. и гинек. 1977. № 6. С. 44—46.
- Божков Л. К.* Физиология и патология недоношенного ребенка. Минск: Беларусь, 1983. 344 с.
- Ванина Л. В.* Опыт ведения беременности и родов при сочетании пороков сердца и позднего токсикоза // Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности при поздних токсикозах беременных: Тез. докл. пленума правления Всесоюз. науч. о-ва акушеров-гинекологов. М., 1985. С. 63—64.
- Витенбек И. А.* Клинико-физиологическое обоснование некоторых положений в современной концепции о механизме действия перидуральной анестезии // Вестн. хир. 1980. № 4. С. 127—131.
- Вихляева Е. М., Бажанова Л. П., Мещерякова С. А.* и др. Патогенетические обоснования комплексного анестезиологического пособия у рожениц с поздним токсикозом // Акуш. и гинек. 1977. № 1. С. 15—19.
- Вольнский Б. Г., Мартынов Л. А., Солун Н. С.* Влияние раздельного и сочетанного применения фентанила и дроперидола на чувствительность животных к гипоксии // Пат. физиол. 1985. № 3. С. 71—73.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н.* Введение в перинатальную медицину. М.: Медицина, 1978. 296 с.
- Гафарова Г. К., Мызникови Н. Я.* Диагностика повреждений ЦНС у доношенных новорожденных детей при гипоксии и внутричерепной родовой травме: Сб. науч. работ. М., 1977. С. 55—64.
- Генденштейн Э. И., Мазур Н. А., Костин Я. В.* и др. Анестетик тримекаин — противоритмическое средство // Хим.-фармац. журн. 1982. № 7. С. 872—875.
- Готье Е. С.* Комплексное исследование в оценке степени хронической гипоксии плода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. 24 с.
- Грищенко В. И., Иванов И. П., Воронин К. В.* и др. Родовспоможение при позднем токсикозе беременных. Киев: Здоровье, 1986. 144 с.
- Елизарова И. П., Суханова Л. П.* О становлении функции дыхания и терморегуляции в период ранней адаптации // Вопр. охр. мат. 1985. № 2. С. 43—48.
- Елисеев О. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М.: Медицина, 1983. 240 с.
- Зильбер А. П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина, 1984. 480 с.
- Иванов И. П.* Основные этапы комплексной интенсивной терапии гестозов // Акуш. и гинек. 1988. № 6. С. 71—74.
- Ивченко В. Н., Богданов Г. Ю.* Эклампсия. Киев: Здоровье, 1984. 166 с.
- Калужный Л. В.* Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984. 211 с.

Караи Ю. М. Методика клинической оценки сократительной деятельности матки в родах // Акуш. и гинек. 1984. № 7. С. 69—73.

Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности: Руководство по кардиологии: В 4 т. Т. 2. Методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Е. И. Чазова. М.: Медицина, 1982. С. 101—110.

Константинова Н. Н., Гармашева Н. Л. О патогенезе отставания в развитии плода // Вестн. АМН СССР. 1987. № 1. С. 28—33.

Крайнева Л. В. О сократительной деятельности матки рожениц с заболеваниями сердца // Беременность и роды при заболеваниях сердца. Л., 1977. С. 46—52.

Крыжановский Г. Н. Генераторные механизмы центральных болевых синдромов и обезболивания // Вестн. АМН СССР. 1980. № 9. С. 33—38.

Кубергер М. Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1983. 368 с.

Кулаков В. И., Ткачева И. И., Кохновер С. Г. и др. Ведение родов, осложненных нефропатией, с помощью окситоцина и длительной перидуральной анестезии // Акуш. и гинек. 1986. № 4. С. 64—66.

Ланцев Е. А. Пятнадцатилетний опыт применения длительной перидуральной анальгезии в родах // Вестн. АМН СССР. 1987. № 1. С. 56—61.

Ломако Л. Т. Кровообращение новорожденного при заболеваниях матери. Минск: Беларусь, 1988. 160 с.

Луценко Г. Е. Охрана плода при ревматических пороках сердца беременной. Киев: Здоровье, 1980. 135 с.

Макацария А. Д. Гемостазиологические аспекты акушерских кровотечений // Акуш. и гинек. 1985. № 1. С. 22—28.

Маневич Л. Е., Кулаков В. И., Дробчук А. Н. и др. Длительная перидуральная анестезия в акушерско-гинекологической клинике // Анестезиол. и реаниматол. 1986. № 3. С. 8—11.

Маневич Л. Е., Кохновер С. Г., Меркулова Е. В. и др. Осложнения длительной перидуральной анестезии в акушерско-гинекологической клинике // Анестезиол. и реаниматол. 1986. № 3. С. 59—61.

Мясникова И. Г., Соломатина А. А., Орлов В. Н. Особенности сердечной деятельности плода в родах при плацентарной недостаточности // Плацентарная недостаточность: патогенез, клиника, диагностика и терапия. М., 1984. С. 59—62.

Осипова Н. А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1988. 256 с.

Осколкова М. К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. М.: Медицина, 1988. 272 с.

Пащук А. Ю. Регионарное обезбоживание. М.: Медицина, 1987. 160 с.

Перельман Ю. М. Изменения фазовой структуры сокращения правого и левого желудочка сердца в поздние сроки физиологической беременности // Физиол. человека. 1986. Т. 12, № 6. С. 1005—1010.

Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии (с разделами экстренной анестезиологии и реаниматологии). Ташкент: Медицина УзССР, 1983. 670 с.

Петров-Маслаков М. А., Абрамченко В. В. Родовая боль и обезбоживание родов. М.: Медицина, 1977. 320 с.

Поликанина Р. И., Посикера И. Н. Сравнительный анализ реакции усвоения ритма на хроматическую и ахроматическую стимуляцию у детей периода новорожденности // Журн. высш. нерв. деятельности им. Павлова. 1980. Т. 30, № 3. С. 541—552.

Полякова Г. П., Евсюкова И. И. Значение электрополиграфических исследований сна для оценки состояния детей, родившихся в асфиксии // Акуш. и гинек. 1976. № 11. С. 22—26.

Прянишникова Н. Т., Буров Ю. В. Местные анестетики — пиромеканн и тримекаин // Новые лекарств. препараты. 1983. № 6. С. 10—19.

Расстригин Н. Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Медицина, 1978. 336 с.

Репина М. А. Ошибки в акушерской практике: Руководство для врачей. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1988. 248 с.

Розанов В. А. Роль системы ГАМК в механизмах фармакометаболической защиты мозга от гипоксии // Анестезиол. и реаниматол. 1989. № 2. С. 68—78.

Савельева Г. М., Шалина Р. И., Кашежева А. З. Значение ранней диагностики в терапии гестозов // Акуш. и гинек. 1989. № 1. С. 73—76.

Садчиков Д. В., Макаровская Е. С. Влияние высокой сегментарной перидуральной анестезии на центральную гемодинамику у больных с митральным пороком сердца с преобладанием стеноза // Анестезиол. и реаниматол. 1985. № 4. С. 45—47.

Серов В. Н., Манухин И. Б., Левина О. Е. Состояние гемодинамики у родильниц с ревматическими сочетанными митральными пороками сердца при различных методах родоразрешения // Акуш. и гинек. 1986. № 12. С. 33—34.

Сотникова К. А. Современное состояние проблемы СДР у новорожденных детей // Теоретическая медицина и педиатрическая практика: Синдром дыхательных расстройств у новорожденных. Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика. М., 1980. С. 5—14.

Суханова Л. П., Елизарова И. П. Фармакологическая депрессия плода и новорожденного как фактор риска нарушений постнатальной адаптации // Акуш. и гинек. 1987. № 1. С. 27—32.

Тараховский М. Л., Цыпкун А. Г. Фармакотерапия гипоксических состояний плода и новорожденных: Обзор литературы // Вопр. охр. мат. 1982. № 3. С. 55—59.

Титченко Л. И. Эхокардиографические особенности сократительной функции миокарда левого желудочка у беременных с митральными пороками сердца // Акуш. и гинек. 1985. № 1. С. 56—59.

Углов Ф. Г., Копылов В. А. Боль как стимулятор защитных и репаративных процессов (теория боли) // Вестн. хир. 1985. № 6. С. 17—22.

Фарбер Д. А., Алферова В. В. Электроэнцефалограмма детей и подростков. М.: Педагогика, 1972. 214 с.

Федермессер К. М., Церцвадзе Т. Г. Анестезия в акушерстве. М.: Медицина, 1975. 136 с.

Федорова М. В., Калашикова Е. П. Плацента и ее роль при беременности. М.: Медицина, 1986. 256 с.

Холодов Л. Е., Яковлев В. П. Клиническая фармакокинетика. М.: Медицина, 1985. 464 с.

Цукер М. Б. Клиническая невропатология детского возраста: Руководство. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1986. С. 223—256.

Чазов Е. И. Руководство по кардиологии. В 4 т. / Под ред. Е. И. Чазова Т. 3. Болезни сердца. М.: Медицина 1982. С. 89—101

Червакова Т. В., Твердохлебова Е. Я., Сухих В. О. Профилактика и лечение кровотечений в родах // Факторы риска акушерской и гинекологической патологии. Алма-Ата, 1988. С. 12—16.

Шехтман М. М. Экстрагенитальная патология и беременность. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1987. 296 с.

Шелкунов В. С. Перидуральная анестезия. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1976. 240 с.

Aburel E. L'anesthésie du plexus lombo-aortique en obstétrique // Bull. Soc. d'Obstet et de Gynec. 1930. Vol. 19, N 4. P. 616.

Albright G. A. Anesthesia in obstetrics' maternal, fetal and neonatal aspects. 1978. Manlo Park, Addison-Wesley. P. 58—64.

Alloca G., Malzoni C., Gramona S., Ubian S. Neuroleptoanalgesia associated with paracervical anesthesia and the pudendum blok during labor // Minerva Ginecol 1974. Vol. 25, N 7. P. 391—392.

Augensen K., Beigsjo P. Maternal mortality in the nordic countries 1970—1979 // Acta Obstet. Gynec. Scand. 1984. Vol. 63, N 2. P. 115—121.

Bassell G. M., Marx G. F. Physiologic considerations of uterus and placenta // Obstetric and Anaesthesia / Ed. by G. F. Marx, G. M. Bassell. Amsterdam, 1980. Vol. 7. P. 55—88.

Beck C., Albrecht H. Analgesie und Anästhesie in der Geburtshilfe. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. N. Y., 1982. S. 99—123.

Belfrage P., Berlin A., Raabe N. et al. Lumbar epidural analgesia with bupivacaine in labor. Drug concentration in maternal and neonatal blood at birth and during the first day of life // Amer. J. Obstet. Gynec. 1975. Vol. 123, N 8. P. 839—845.

Berges P. U. Regional anaesthesia of obstetrics // Clin. Anaesth 1971. Vol. 7 N 2. P. 141—166.

Bernard S. Establishment of ionic permeability of the myocardial membrane during embryonic development of the rat // Developmental and physiological correlates of cardiac muscle. N. Y., 1975. P. 169—184.

Bernard P., Louis F. An evaluation of etidocaine (Duranest): a new local anaesthetic agent // Can. Aeronaut. and Space J. 1975. Vol. 22, N 1. P. 70—75.

Blume W. T. Atlas of pediatric electroencephalography. N. Y.: Raven Press, 1982. P. 336.

Bonica J. J., Berges P., Morikawa H. Circulatory effects of peridural blok: I effect of level of analgesia and doses of lignocaine // Anaesthesiology. 1970. Vol. 33. P. 619—626.

Bromage P. Epidural anaesthesia // Anaesthesia rounds. 1972. Vol. 3 N 6. P. 1—19

Burch G. E. Heart disease and pregnancy // Amer. Heart J. 1977. Vol. 93, N 1. P. 104—120.

Cameron J. D. The gas chromatographic determination of plasma concentrations of some local anesthetics using a nitrogen detector // Clin. Chim. Acta 1974. Vol. 56, N 3. P. 307—309.

Carlson K., Marker J., Arnall D. et al. Epinephrine is unessential for stimulation of liver glycogenolysis during exercise // J. App. Physiol. 1985. Vol. 58 N 2. P. 544—568.

(Caro C. G., Pedley T. J., Scholer R. C. et al.). Капо К., Педли Т., Шротер Р. и др. Механика кровообращения. М.: Мир, 1981. 621 с.

- (Cauchi M N., Gilbert G L., Brown J et al.) Коци М. Н., Гилберт I Л Браун Дж и др Клиническая патология беременности и новорожденного. М Медицина. 1986 448 с.
- Chard T., Lifford R. Basic sciences of obstetrics and gynaecology. Berlin — Heidelberg — New York — Tokyo: Springer-Verlag. 1986. 295 p
- Chauvin M. Toxicité aiguë des anesthésiques locaux in fonction du terrain // Ann. franc. Anesth Reanim. 1988. Vol. 7, N 3. P. 216—223.
- Cohen H. Complications of regional anaesthesia in obstetrics // Clin. Obstet. Gynec. 1975. N 2. P. 211—226.
- Colatsky T. J. Mechanism of action of lidocaine and quinidine on action potential duration in rabbit. Cardiac Purkinje fibers // Circ. Res. 1982. Vol. 50. P. 17—27.
- Collino B. G. Comparative clinical pharmacology of local anaesthetic agents // Anaesthesiol. ogy 1971. Vol. 35, N 2. P. 158—167.
- Conrad C. H., Mark R. G., Bing O. H. Outward current and repolarization in hypoxic rat myocardium // Amer. J. Physiol. 1983 Vol 244, H 341—350.
- Corsven G. Neuroleptanalgesia and anesthesia in obstetrics // Clin. Obstet. Gynec. 1974 Vol. 17, N 2. P. 241—248.
- Covino B. G. Pharmacodynamic and pharmacokinetic aspects of local anaesthetics // Ann. Chir. Gynaec. 1984. Vol. 73, N 3. P. 118—122.
- Craft B., Cooldrake L. A., Bolan I. C. et al. Placental passage and uterine effects of fentanyl // Anesth. Analg. 1983 Vol. 62, N 10. P. 894—898.
- Crawford J. S. Principles and practice of obstetric anaesthesia. Oxford: Blackwell, 1978. 392 p.
- Crawford J. S. Obstetric analgesia and anaesthesia: N. Y.: Churchill Living Stone, 1982. 154 p.
- Cretti A. Treatment of eclampsia // EPH-Gestosis / Ed. E. T. Rippmann, Rippert Ch. Zürich, 1972. P. 317—326.
- Dalens B., Bazin J. E., Haberer C. Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anesthesia // Anesth. Analg. 1987. Vol. 66, N 7. P. 679—683.
- Darbols J., Magnin G., Faguer C. et al. L'anesthésie péridurale en obstétrique. Experience des 500 premières observations // J. Gyn. Obst Biol. Repr 1977 N 6 P 1007—1026.
- Dick W. Anästhesie in der Geburtshilfe // Gynäk. Prax. 1983. Bd 7, N 1 S 35—48.
- Doughty A. Epidural analgesia and pain pathways in labour // Symp. on epidural analgesia in obstetrics. Kingston-upon-Thames, 1971. 321 p.
- Driscoll D J., Park I. S., Baron P. et al. Developmental changes in response of dog isolated ventricular myocardium to norepinephrine // Tex Heart Inst J. 1983. Vol. 10, N 4 P. 397—403.
- Englsson E. Lumbar epidural anaesthesia / Eriksson E. Illustrated handbook in local anaesthesia L., 1979 P 125—132.
- Epstein B. S., Coakley C. S., Barter R. H et al. New development in epidural anaesthesia for obstetrics // Amer. J. Obstet. Gynec. 1970. Vol. 106, N 7. P. 996—1003.
- Fabiato F., Fabiato A Calcium and cardiac excitation-contraction coupling // Ann Rev Physiol 1979. Vol 41 P 473—484.
- Fox G. S., Hoult G. L., Desjardins P. D., Mercier G. Intrauterine fetal lidocaine concentrations during continuous epidural anaesthesia

// Amer. J. Obstet. Gynec. 1971. Vol. 110, N 7. P. 896—898.

Friedman W. F. The intrinsic physiologic properties of the developing heart // Prog. Cardiac Dis. 1972. Vol. 15. P. 87—112.

Friis E., Schädlick M., Neumann G. et al. Stellenwertsbestimmung der geburtschilflichen Neuroleptanalge // Anaesth. Reanim. 1981. Bd. 6, N 3. S. 115—123.

Gaton D. Obstetric anaesthesia and concept of placental transport: a historical review of nineteenth century // Anesthesiology. 1977. Vol. 46, N 2. P. 132—137.

Gazelius R., Olgart L. Vasodilatation in the dental pulp produced by electrical stimulation of the inferior alveolar nerve in the cat // Acta physiol. Scand. 1980. P. 181—186.

Gille G. Kritische Gedanken zur Plazentainsuffizienz // Med. Klin. 1985. Bd. 80, N 6. S. 148—152.

Gollschalk W. Obstetric anesthesia and analgesia. Principles and practise of obstetrics and perinatology. N. Y., 1981. N 2. P. 991—1016.

Goodlin R., Hoffmann K., Williams N. et al. Shoulder out immersion in pregnant women // J. Perinat. Med. 1984. Vol. 12, N 4. P. 174—177.

Goltner E., Baerner J., Mendez C. Zentralen Venendruck und Herzfrequenz während intrathorakales Druckveränderungen bei Schwangeren und wöchnerinnen // Geburtsh. u. Frauenheilk. 1970. N 7. S. 644—651.

Grandjean H., Bertrand J. C., Grandjean B. et al. La neuroleptanalgesie dans la direction majeure du travail // J. Gynec. Obstet. Biol. repr. 1977. Vol. 6, N. 4. P. 563—577.

Green Th. P., O'Dea R. F., Mirkin B. L. Determinants of drug disposition and effect in the fetus // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1979. Vol. 19. P. 285—322.

Greene H. L., Weisfeldt M. L. Determinants of hypoxic and posthypoxic myocardial contracture // Amer. J. Physiol. 1977. Vol. 8. P. 232, 526—532.

Groenendijk R., Trimbos J., Wallenburg H. Hemodynamic measurements in preeclampsia // Amer. J. Obstet. Gynec. 1984. Vol. 150, N 3. P. 232—236.

Harrison G. R., Parkin J. G., Shah J. L. Resin injection studies of the lumbar extradural space // Brit. J. Anaesth. 1985. Vol. 57, N 3. P. 333—336.

Heller K., Bauer K., Thummler C. Polygraphische EEG-Untersuchungen an Neugeborenen unter Intensivtherapiebedingungen. Kurzzeitprognose // Kinderärztl. Prax. 1982. Bd. 50, N 7. S. 354—359.

Hermont A., Assart M., Blot M. Choix d'un anesthésie (Anesthésie générale ou anesthésie locoregionale) dans les dystocies dynamiques. Principe et évolution des concepts // Rev. franc. Gynecol. 1981. Vol. 76, N 7/8. P. 521—626.

Hibbard L. T. Maternal mortality due to cardiac disease // Clin. Obstet. Gynec. 1975. Vol. 18, N 3. P. 27—36.

Högstedt S., Lindeberg S., Axrlsson O. et al. A prospective controlled trial of metoprolol-hydralazine treatment in hypertension during pregnancy // Acta Obstet. Gynec. Scand. 1985. Vol. 64, N 6. P. 505—510.

James F. M. Epidural analgesia and anaesthesia in obstetrics // NC. Med. J. 1971. Jan. Vol. 32. P. 5—10.

Jedeikin R., Prinaik A., Shennan A. T. et al. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates // Arch. Dis. Childh. 1983. N 58. P. 605—611.

Jouppila R., Pihlajaniemi P., Holimen A. et al. Segmental epidural analgesia and postpartum sequelae // *Ann Chir. Gynec.* Vol. 67. N 2. P. 85—88.

Kalas D., Hehre F. W. Continuous lumbar epidural anaesthesia in obstetrics. VIII. Further observations on inadvertent lumbar puncture // *Anaesth. Analg. Curr. Rec.* 1972. Vol. 51, N 2. P. 192—195.

Kenner T. On the role of optimization in the cardiovascular system // *Basic Res. Cardiol.* 1986. Vol. 81, Suppl. 1. P. 73—78.

Ketscher K. D., Kindt J., Retzer U. Der Einfluß einer modifizierten geburtschilfflichen Neuroleptanalgesie auf Geburtsdauer und Wehentätigkeit // *Zbl. Gynäkol.* 1986. Bd. 108, N 20. S. 1251—1256.

Krumholz W., Muller H., Stojanov M. et al. Beurteilung der geburtschilfflichen kontinuierlichen Periduralanaesthetie die Mutter // *Regional Anaesthesia.* 1987. N 10 S. 77—81.

Kyank H., Neumager E., Düring R. Kritische Übersicht über die Theorien der EPH-Gestose // *Zbl. F. Gynäk.* 1976. N 18. S. 1089—1102.

Lao T. T., Chin R. K., Leung B. F. H. Labour-related eclampsia // *Europ. J. Obstetr. Gynecol.* 1987. Vol. 26, N 2. P. 97—104.

Lawrence L., Marrone B., Huber P. et al. An unusual catheter complication with continuous epidural anaesthesia // *Anesth. Analg.* 1983. Vol. 62. P. 447—449.

(Lund P. C.) Лунд П. К. Перидуральная анестезия. М.: Медицина, 1975. 317 с.

Magora F., Magora A. Douleur anesthesie et reeducation // *Can. Anesth.* 1980. Vol. 28, N 7. Y. 879—885.

Malinow A. M., Osheimer G. W. Anesthesia for the highrisk parturient // *Obstetr. Gynecol.* 1987. Vol. 69, N 6. P. 951—964.

Marx G. F. Die historische Entwicklung der geburtschilfflichen Anaesthesia // *Anaesthesist.* 1987. Bd. 36, N 10. S. 537—540.

Moir D. D. Maternal mortality and anaesthesia // *Brit. J. Anaesth.* 1980. Vol. 52, N 1. P. 1—3.

Nakanishi T., Nishioka K., Jarmakani J. M. The mechanism of the tissue Ca^{2+} gain during reoxygenation after hypoxia in the rabbit myocardium // *Amer. J. Physiol.* 1982. Vol. 242. P. 437—449.

Narang V. P. S., Linter S. P. K. Failure of extradural blockade in obstetrics // *Brit. J. Anaesth.* 1988. Vol. 60, N 4. P. 402—404.

Neri A., Nitke Sh., Lachman E. et al. Lumbar epidural analgesia in hypertensive patients during labour // *Europ. J. Obstetr. Gynecol.* 1986. Vol. 22, N 1—2. P. 1—6.

Neumark J. Die Epiduralanaesthesia in der Geburtshilfe // *Anaesth. Reanim.* 1981. N 6. P. 335—346.

O'Driscoll K. An obstetrician's view of pain // *Brit. J. Anaesth.* 1975. Vol. 47, N 10. P. 1053—1059.

Pearson J. P., Davies P. The effect of continuous lumbar epidural analgesia on maternal acid-base balance and arterial lactate concentration during the second stage of labour // *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwllth.* 1978. Vol. 80. P. 884—887.

Pedersen H., Ffarcis Ch. B., Finster M. Selection and use of local anesthetics // *Clin. Obstet. and Gynecol.* 1987. Vol. 30, N 3. P. 505—514.

Pla Benito J. R., Escriche A. B., Chiner R. F. Analgesia peridural en el parto (fundamento fisiopatologico de la regulacion vasomotora) // *Res. esp. Obstet. Ginec.* 1977. Vol. 36, N 224. P. 1—7.

Retzke U., Schwarz R., Lauckner W. Kardiovaskulare Verände-

rungen während der «kleinen Neuroleptanalgesie» in der Geburtshilfe // *Anaesthesiol. Reanimat.* 1982. Bd. 7, N 6. S. 327—331.

Reynolds F. Adverse effects of local anaesthetics // *Brit. J. Anaesth.* 1987. Vol. 59, N 1 P. 78—95.

Romine J C., Clark R. B., Brown W. E. Lumbar epidural anaesthesia in labour and delivery: one year's experience // *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.* 1974. Vol. 77. P. 722—727.

(Rushmer R F.) Рашмер Р. Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы. М.: Медицина, 1981. 600 с.

Ruvinsky E., Douvas S., Roberts E. et al. Maternal administration of dexamethasone in severe pregnancy-induced hypertension // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1984. Vol 149, N 7. P. 722—726.

Savolaine E. R., Pandya J B., Greenblatt S. H. et al. Anatomy of the human lumbar epidural space: New insights using CT-epidurography // *Anesthesiology.* 1988. Vol. 68, N 2. P. 217—220.

Sawinsky J. Niektóre wskaźniki hemodynamiczne u zdrowych ciężarnych // *Gynec. Pol.* 1972. Vol. 43, N 7. P. 801—808.

Schellenberg J. C. Uterine activity during lumbar epidural analgesia with bupivacaine // *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1977. Vol. 127, N. 1. P. 26—31.

Schulte-Steinberg O. Neuere Entwicklungen in der Regionalanaesthesie // *Anaest. Reanim.* 1986. N 5. S. 263—270.

Shimizu T., Nakanishi T., Uemura S. et al. Effect of hypoxia on unabain inhibition of sodium pump in newborn rabbit myocardium // *Amer. J. Physiol.* 1983. Vol. 244. P. 756—762.

Shnider S. M., Lewinson G. *Anesthesia for Obstetrics.* Baltimore: Williams and Wilkins. 1986. P. 370—372.

Siekmann U., Heilmann L., Klosa W. et al. Simultaneous investigations of maternal cardiac output and fetal blood flow during hypervolemic hemodilution in preeclampsia // *J. Perinat. Med.* 1986. Vol. 14, N 1. P. 59—69.

Spies H. Automatische Kreislaufüberwachung bei Eklampsia // *Zbl. Gynäk.* 1974. N 7. S. 214—218.

Sprotte G., Rietbrock J., Lehmann V. et al. Differenzierende peridurale Analgesie für die vaginale Entbindung. Eine randomisierte Studie über der Einflub der PDA auf den Geburtsverlauf // *Regional. Anaesthesie.* 1981. N 4. S. 49—57.

Stanton-Ricks M. d'A. Cardiovascular effects of extradural anaesthesia // *Brit. J. Anaesth.* 1975. Suppl. Vol. 47. P. 253—263.

Szeto H. Pharmacokinetics in the ovine maternal-fetal unit // *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1982. Vol. 22. P. 221—243.

Katahisa H., Shuji D., Takahashi T. Plasma concentrations of lidocaine associated with cervical, thoracic, and lumbar epidural anaesthesia // *Anaesth. and Analg.* 1983. Vol. 62. P. 578—580.

Wilds P. L. Observations of intrauterine fetal breathing movements—a review // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1978. Vol. 131, N 3. P. 315—338.

Zador G., Willdeck-Lund D., Nilsson R. Continuous drip lumbar epidural anaesthesia with lidocaine for vaginal delivery: Clinical efficacy and lidocaine concentrations in maternal, foetal and umbilical cord blood // *Acta Obstet. Gynec. Scand.* 1974. Suppl. Vol. 34. P. 31—40.

ПРИЛОЖЕНИЕ

akusher-lib.ru

Таблица I

Динамика объема циркулирующей крови и ее компонентов у рожениц
с пороками сердца при обезболивании методами УКЭБ и ИЛА

Этап исследования	Метод обезбоживания	Стат. показатель	ОЦК		ОЦП		ОЦЭ		Гематокрит
			мл	мл/кг	мл	мл/кг	мл	мл/кг	
I	УКЭБ	M	4316,00	76,44	2784,00	44,19	2132,00	33,84	35,90
		$\pm m$	304,00	1,94	268,00	1,32	231,00	1,78	0,62
		C_D	24,44	9,82	17,28	11,56	11,96	10,37	6,68
		% от исх.	100,94	96,32	95,66	91,45	114,19	109,02	95,98
	ИЛА	M	4771,00	79,36	2904,00	48,32	1867,00	31,04	37,40
		$\pm m$	238,00	1,69	194,00	0,86	134,00	1,01	0,48
		C_D	19,32	8,24	15,87	6,89	7,79	12,60	4,97
		% от исх.	108,76	103,81	103,10	98,40	107,68	102,31	98,10
		P	> 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,01	> 0,1	> 0,1	< 0,1
		M	5028,00	79,80	2919,00	46,33	2109,00	33,47	35,20
II	УКЭБ	$\pm m$	290,00	2,68	205,00	1,92	189,00	1,33	0,51
		C_D	22,33	13,00	17,19	16,05	14,70	15,39	5,45
		% от исх.	108,76	103,81	103,10	98,40	107,68	102,31	98,10

Этап иссле- дова- ния	Метод обезбо- ливания	Стат. показа- тель	ОМР		ОМД		ОЦЭ		Гематокрит
			мл	мл/кг	мл	мл/кг	мл	мл/кг	
II	ИЛА	M	4623,00	76,87	2831,00	47,08	1792,00	29,80	36,90
		$\pm m$	197,00	2,37	136,00	1,03	149,00	1,42	0,67
		S_{σ}	16,50	11,94	8,60	8,47	11,98	8,46	7,03
		% от исх.	100	100	100	100	100	100	100
		P	> 0,1	> 0,1	< 0,1	> 0,1	< 0,1	< 0,1	> 0,1
	УКЭБ	M	5178,00	82,19	3128,00	49,65	2050,00	32,53	36,80
		$\pm m$	317,00	3,07	251,00	2,43	196,00	1,88	0,57
		S_{σ}	23,71	14,46	11,07	8,95	7,02	12,38	5,99
		% от исх.	104,86	106,76	103,49	108,31	107,00	101,63	100,82
		P	< 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,1	< 0,1	> 0,1	> 0,1
IV	ИЛА	M	4508,00	76,98	2756,00	45,84	1752,00	29,14	36,50
		$\pm m$	180,00	2,48	189,00	2,01	244,00	0,98	0,49
		S_{σ}	15,46	12,47	16,56	6,98	13,93	13,02	5,19
		% от исх.	100	100	100	100	100	100	100
		P	< 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,1	< 0,1	> 0,1	> 0,1
	УКЭБ	M	4633,00	73,53	2746,00	43,58	1887,00	29,95	35,70
		$\pm m$	244,00	242,12	248,00	2,12	164,00	0,91	0,94
		S_{σ}	20,39	11,16	14,97	8,84	13,66	11,76	10,19
		% от исх.	112,53	107,39	110,63	105,57	105,41	110,15	101,13
		P	< 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,1	< 0,1	> 0,1	> 0,1
ИЛА	M	4117,00	68,47	2482,00	41,28	1635,00	27,19	35,30	
	$\pm m$	213,00	1,81	273,00	1,96	207,00	0,88	0,32	
	S_{σ}	20,03	10,23	12,59	8,38	9,03	12,53	3,51	
	% от исх.	100	100	100	100	100	100	100	
	P	> 0,1	< 0,1	< 0,1	> 0,1	> 0,1	< 0,05	> 0,1	

Таблица 2

Некоторые стохастические показатели сердечного ритма плода в динамике обезболивания родов методами УКЭБ и НЛА у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных

Стохастические показатели	Исходные данные		На фоне анестезии	
	УКЭБ	НЛА	УКЭБ	НЛА
Ритм сердечных сокращений, мин ⁻¹	140,30 ±4,10	149,10 ±2,10	142,30 ±3,70	158,40 ±7,40
Коэффициент вариации сердечного ритма	3,74 ±0,70	5,10 ±0,80	3,05 ±0,70	4,70 ±0,10
Коэффициент "памяти" модели Φ_1	0,40 ±0,09	0,19 ±0,04	0,46 ±0,05	0,18 ±0,06
Коэффициент "памяти" модели Φ_2	0,05 ±0,003	0,33 ±0,06	0,05 ±0,006	-0,21 ±0,06
Быстрая периодика в ритме, мин ⁻¹	4,17 ±0,36	3,70 ±0,38	2,75 ±0,21	3,60 ±0,30
Медленные волны в сердечном ритме, мин ⁻¹	29,80 ±3,80	24,50 ±2,50	-	-
Коэффициент асимметрии	0,17	0,21	-0,14	1,02
Процент стационарных процессов сердечного ритма плода от общего числа	32	27	57	20

Стохастические показатели	Окончание I периода родов		Достоверность различий	
	УКЭВ	НЛА		
Ритм сердечных сокращений, мин ⁻¹	140,70	160,50	$P_{5-6} < 0,01$	
	$\pm 4,40$	$\pm 2,80$	$P_{2-6} < 0,01$	
			$P_{1-4} < 0,01$	
			$P_{1-5} < 0,05$	
			$P_{3-6} < 0,05$	
Коэффициент вариации сердечного ритма	1,53	5,80	$P_{1-5} < 0,01$	$P_{3-6} < 0,05$
	$\pm 0,20$	$\pm 0,20$	$P_{1-6} < 0,01$	$P_{4-5} < 0,001$
			$P_{2-5} < 0,05$	$P_{4-6} < 0,06$
			$P_{3-5} < 0,05$	$P_{5-6} < 0,001$
Коэффициент "памяти" модели Φ_1	0,45	0,47	$P_{1-2} < 0,01$	$P_{2-6} < 0,05$
	$\pm 0,06$	$\pm 0,04$	$P_{1-4} < 0,01$	$P_{3-4} < 0,01$
			$P_{2-3} < 0,05$	$P_{4-5} < 0,05$
			$P_{2-5} < 0,05$	$P_{4-6} < 0,01$
Коэффициент "памяти" модели Φ_2	0,01	0,33	$P_{1-2} < 0,05$	$P_{2-4} < 0,01$
	$\pm 0,006$	$\pm 0,07$	$P_{1-4} < 0,05$	$P_{2-5} < 0,01$
			$P_{1-5} < 0,01$	$P_{3-4} < 0,05$
			$P_{1-6} < 0,05$	$P_{3-5} < 0,05$
			$P_{2-3} < 0,05$	$P_{3-6} < 0,05$
Быстрая периодика в ритме, мин ⁻¹	3,95	4,25	$P_{3-6} < 0,01$	
	$\pm 0,65$	$\pm 0,05$	$P_{1-3} < 0,05$	
			$P_{2-3} < 0,05$	
			$P_{3-4} < 0,05$	
			$P_{4-6} < 0,05$	
Медленные волны в сердечном ритме, мин ⁻¹	19,50	24,20		
	$\pm 6,40$	$\pm 7,30$		
Коэффициент асимметрии	-0,45	0,49	$P_{1-4} < 0,05$	$P_{3-4} < 0,05$
			$P_{1-5} < 0,05$	$P_{4-5} < 0,01$
			$P_{2-4} < 0,05$	$P_{4-6} < 0,05$
			$P_{2-5} < 0,01$	$P_{5-6} < 0,01$
Процент стационарных процессов сердечного ритма плода от общего числа	40	35		

Таблица 3

Значения коэффициентов корреляции между соответствующими параметрами реограммы матки под влиянием эпидуральной блокады

Коэффициент корреляции	Параметры реограммы						
	T	Q	α	β	\mathcal{H}	\mathcal{H}/\mathcal{H}	α/T
\sum ПС, БС	0,767	0,764	0,644	0,604	0,877	0,551	0,803
\sum АП, АС	0,900	0,939	0,856	0,875	0,895	0,640	0,884
\sum Б(С-П), А(С-П)	0,145	0,101	-0,320	0,147	0,328	-0,164	0,434

- Примечание. \sum ПС, БС - коэффициент корреляции между параметрами реограммы матки в схватку (С) и в паузу (П) в исходном состоянии (без анестезии);
- \sum АП, АС - коэффициент корреляции между параметрами реограммы матки в схватку и в паузу под влиянием анестезии (А);
- \sum Б(С-П), А(С-П) - разность между соответствующими значениями коэффициентов корреляции параметров реограммы матки в схватку и в паузу в исходном состоянии и под воздействием анестезии.

Таблица 4

Сравнительная характеристика методик газовой
хроматографииМетодика Т.О.Алещенко,
И.Н.Дементьевой

Наша методика

Количество пробы, вводимой
в хроматограф

2 мкл

0,4 мкл

Колонка

Стальная, 250x0,3 см

Стеклянная, 100x0,3 см

Неподвижная фаза

3% неопентилгликольсукцинат

5% силиконовый эластомер
SE-30Температура термостата
кюветки

+210°C

+100°C

Скорость газоносителя

50 мл/мин

30 мл/мин

Скорость водорода

40 мл/мин

40 мл/мин

Скорость скатого воздуха

300 мл/мин

500 мл/мин

Чувствительность усилителя

I : 200

I : 500

Переключение на чувствительность при работе

I : 2

I : 5

Абсолютное время удержания
этимбамна

II мин 30 с

3 мин 15 с

Продолжение табл.5

Метод	Количество пациентов	Число иссле- дований
Оценка состояния плода		
ЭКГ на полиграфе фирмы "Galileo"	90	321
Метод вариационной пульсометрии	60	240
Регистрация сердечного ритма на кардиотокографе фирмы "Hewlett Packard"	60	152
Оценка состояния ново- рожденного по шкале Апгар		
	548	1096
ЭКГ	120	212
ЭЭГ	120	202
Измерение кровяного давления	90	286
Кислотно-щелочное состояние	90	248
Газокидкостная хроматография	90	248