

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества  
Министерства здравоохранения и социального развития России»

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Уральская государственная медицинская академия  
Министерства здравоохранения и социального развития России»

*На правах рукописи*

**Макаров Роман Александрович**

**ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У  
БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
ПРИ ОПЕРАТИВНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ**

14.01.20 – Анестезиология и реаниматология

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Н.С.Давыдова

Екатеринбург – 2011

## Оглавление

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Глава 1 Нерешенные вопросы анестезиологического обеспечения при абдоминальном родоразрешении беременных с хронической артериальной гипертензией .....	11
1.1 Состояние вопроса обезболивания беременных с физиологической беременностью и беременностью на фоне хронической артериальной гипертензии при оперативном родоразрешении .....	11
1.2 Современные представления об ауторегуляции параметров центральной гемодинамики при физиологической беременности и беременности на фоне хронической артериальной гипертензии при оперативном родоразрешении .....	21
Глава 2 Материал и методы исследования .....	26
2.1 Клиническая характеристика обследованных женщин .....	26
2.2 Клиническая характеристика новорожденных .....	31
2.3 Методы анестезиологического обеспечения .....	31
2.4 Методы исследования .....	33
2.5 Сроки регистрации получаемой информации .....	35
2.6 Методы статистической обработки материала .....	35
Глава 3 Влияние различных видов анестезиологической защиты во время кесарева сечения на некоторые показатели гомеостаза пациенток.....	37
3.1 Состояние центральной гемодинамики и газового гомеостаза до анестезии (исходные данные) .....	37
3.2. Влияние различных методов анестезиологической защиты на центральную гемодинамику и газовый гомеостаз пациенток I группы.....	41
3.2.1 Влияние различных методов анестезиологической защиты на параметры центральной гемодинамики.....	41

3.2.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на газовый гомеостаз, кислотно-основное состояние и кислородтранспортную функцию.....	46
3.3. Влияние различных методов анестезиологической защиты на центральную гемодинамику и газовый гомеостаз во II группе.....	50
3.3.1 Влияние различных методов анестезиологической защиты на параметры центральной гемодинамики .....	50
3.3.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на газовый гомеостаз, кислотно-основное состояние и кислородтранспортную функцию.....	55
3.4. Характеристика новорожденных при физиологической беременности и беременности на фоне хронической артериальной гипертензии во время абдоминального родоразрешения в условиях различных методов анестезиологической защиты .....	59
Глава 4. Влияние различных видов анестезиологической защиты на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики пациенток во время кесарева сечения .....	65
4.1. Состояние медленноволновых процессов ауторегуляции гемодинамики до анестезии (исходные данные).....	65
4.2. Влияние на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики различных методов анестезиологической защиты в I группе.....	70
4.3. Влияние на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики различных методов анестезиологической защиты во II группе .....	83
Заключение.....	97
Выводы .....	107
Практические рекомендации .....	108
Список использованной литературы.....	109
Приложение А .....	127
Приложение В .....	133
Приложение С .....	145

## Список сокращений

АДс - артериальное давление систолическое  
 АДд - артериальное давление диастолическое  
 АДср (BP – blood pressure) - артериальное давление среднее  
 ВРС - вариабельность ритма сердца  
 ИДК ( $DI O_2$ ) – индекс доставки кислорода  
 ИМТ – индекс массы тела  
 КЩС (КОС) – кислотно-щелочное (основное) состояние  
 КЭО<sub>2</sub> – коэффициент экстракции кислорода  
 МОК – минутный объем кровообращения  
 ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление  
 ОЦК - объем циркулирующей крови  
 СВ (CO – cardiac output) – сердечный выброс  
 СИ – сердечный индекс  
 УО (SV – stroke volume) – ударный объем сердца  
 ФВ (EF – ejection fraction) – фракция выброса левого желудочка сердца  
 ХАГ – хроническая артериальная гипертензия  
 ЧСС (HR – heart rate) - частота сердечных сокращений  
 ASA – American Society of Anaesthesiologists  
 АТНRX – амплитуда пульсации аорты  
 АТОЕ – амплитуда пульсации сосудов пальца ноги (микрососудов)  
 ВЕ<sub>сf</sub> – дефицит оснований  
 СаО<sub>2</sub> – содержание кислорода в артериальной крови  
 СvО<sub>2</sub> - содержание кислорода в венозной крови  
 DO<sub>2</sub> - доставка кислорода  
 FiO<sub>2</sub> – фракция кислорода во вдыхаемом воздухе  
 HCO<sub>3</sub> – актуальный бикарбонат плазмы  
 P<sub>1</sub> – мощность ультранизкочастотного диапазона, от 0,001 до 0,025 Гц  
 P<sub>2</sub> - мощность очень низкочастотного диапазона спектра, от 0,025 до 0,075 Гц  
 P<sub>3</sub> - мощность низкочастотной части спектра, от 0,075 до 0,25 Гц  
 P<sub>4</sub> - мощность высокочастотного диапазона, от 0,25 до 0,5 Гц  
 РаСО<sub>2</sub> - парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови  
 РаО<sub>2</sub> - парциальное напряжение кислорода в артериальной крови  
 РетСО<sub>2</sub> – напряжение углекислого газа в выдыхаемом воздухе  
 Pm - общая плотность мощности всего спектра колебаний параметра гемодинамики  
 РvСО<sub>2</sub> - парциальное напряжение углекислого газа в венозной крови  
 РvО<sub>2</sub> - парциальное напряжение кислорода в венозной крови  
 SaO<sub>2</sub> - насыщение кислородом артериальной крови  
 SpO<sub>2</sub> – сатурация крови кислородом (неинвазивная)  
 SvO<sub>2</sub> – насыщение кислородом венозной крови  
 ТO<sub>2</sub> (a) – артериальная концентрация общего кислорода  
 ТO<sub>2</sub> (v) – венозная концентрация общего кислорода  
 VO<sub>2</sub> – потребление кислорода

## **Введение**

### **Актуальность исследования**

Высокая распространенность артериальной гипертонии (АГ), ее значительный вклад в показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), некачественный контроль артериального давления (АД) на популяционном уровне делают этот фактор одним из самых опасных для здоровья населения России [8]. Артериальная гипертензия в период гестации наблюдается у 5-15% беременных и является одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности, приводит к увеличению риска осложнений, как у матери, так и у плода [25, 99, 120, 150]. Несмотря на тенденцию к снижению материнской смертности, по прежнему остается на высоком уровне смертность от экстрагенитальных заболеваний – до 15,4% в России [63, 64]. Сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, индуцированная беременностью) занимает одно из ведущих мест среди причин смерти матерей во всем мире [159] и достигает, по данным Всемирной организации здравоохранения, до 33% [32], а по некоторым данным до 40% [141, 148] случаев материнской смертности. Артериальная гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода [133].

Физиологические изменения беременности значительно снижают резервы компенсации, особенно сердечно-сосудистой системы. Наиболее значимым периодом, который сопровождается максимальными и наиболее резкими перестройками гемодинамики, является момент родоразрешения, особенно оперативного. Анестезиологическое обеспечение пациенток со сниженными резервными возможностями компенсации со стороны сердечно-сосудистой системы представляет значительные сложности для анестезиолога. Во время проведения различных методов анестезии имеется реальная опасность серьезных гемодинамических расстройств (гипертензионная реакция при

общей анестезии, артериальная гипотензия при регионарных методах), и связанных с этим нарушений транспорта кислорода у матери и плода.

Широко используемые в практике различные варианты премедикации и вводимого наркоза в дозировках, исключающих возникновение наркотической депрессии плода, не обеспечивают достаточного уровня седации и антистрессовой защиты пациенток [56].

Продолжается поиск новых эффективных и безопасных анестетиков, как для матери, так и для плода. Новый ингаляционный анестетик севофлуран наиболее близкий по своим характеристикам к определению «идеального» анестетика синтезирован в 1990г. в Японии и зарегистрирован в России, широко применяется методом низкпоточной анестезии в педиатрии, нейрохирургии и кардиохирургии [26, 38]. Севофлуран разрешен к применению для обезболивания оперативного абдоминального родоразрешения [21, 39].

Мониторинг показателей центральной и периферической гемодинамики практически является стандартом в анестезиологии. Однако регуляторные механизмы гемодинамики страдают раньше изменений привычных параметров и тем самым эти сдвиги можно назвать предклиническими. С помощью спектрального анализа возможно количественно представить энергетические затраты на колебания артериального давления, ритма сердца [7, 140], пульсации микрососудов, ударного объема и фракции выброса в рамках всего спектра, получить представление о том, какой вклад в затраты на колебания всего спектра вносят самые медленные волны (отражающие метаболизм), медленные волны второго порядка (гуморальные влияния), медленные волны отражающие симпатическую активность и высокочастотные волны, характеризующие колебательные процессы парасимпатической системы [6]. Таким образом, мы планируем методами спектрального анализа параметров гемодинамики произвести комплексную оценку регуляторных механизмов у пациенток с артериальной гипертензией в условиях общей и спинальной анестезии.

Несмотря на известные преимущества нейроаксиальных методов обезболивания, существуют клинические ситуации, когда регионарные методы

противопоказаны или технически трудно выполнимы. Так же окончательно не решен вопрос перестройки ССС и ее ауторегуляции в условиях регионарных блокад у пациенток с артериальной гипертензией.

Не вызывает сомнения, что разрешение всех этих вопросов может быть реализовано на основе углубленного изучения состояния основных жизненных функций организма и процессов ауторегуляции у данного контингента рожениц в условиях различных способов анестезиологического обеспечения.

### **Цель работы:**

Выбор оптимального метода анестезиологической защиты матери и плода при оперативном родоразрешении беременных с хронической артериальной гипертензией на основе оценки состояния основных систем жизнеобеспечения организма, включая мониторинг ауторегуляции гемодинамики.

### **Задачи исследования**

1. Исследовать центральную гемодинамику беременных с хронической артериальной гипертензией исходно и в условиях общей и спинальной анестезии.
2. Изучить состояние газового гомеостаза матери и плода при оперативном родоразрешении беременных с хронической артериальной гипертензией исходно и в условиях общей и спинальной анестезии.
3. Оценить методом спектрального анализа вариабельности параметров гемодинамики процессы ауторегуляции исходно и при оперативном родоразрешении в условиях общей и спинальной анестезии рожениц с хронической артериальной гипертензией.
4. На основании полученных данных создать алгоритм выбора метода анестезиологического обеспечения пациенток с хронической артериальной гипертензией.

### **Научная новизна**

Впервые исследованы особенности адаптивных реакций гемодинамики при хронической артериальной гипертензии в условиях общей и спинальной анестезии при оперативном родоразрешении.

Впервые на основании комплексной оценки основных систем гомеостаза беременной женщины разработано теоретическое обоснование выбора метода анестезиологического обеспечения оперативного родоразрешения у пациенток с хронической артериальной гипертензией.

### **Практическая значимость**

Разработан и внедрен алгоритм периоперационного ведения, позволяющий повысить безопасность анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения беременных с хронической артериальной гипертензией.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Состояние исходных показателей и стандартный периоперационный мониторинг центральной гемодинамики газового гомеостаза, КОС и ауторегуляции беременных женщин с физиологически протекающей беременностью свидетельствует о том, что анестезия на основе севофлурана, и спинальная анестезия позволяют осуществить адекватную анестезиологическую защиту беременных женщин с физиологической беременностью.

2. Исходно у беременных с хронической артериальной гипертензией отмечается напряжение адаптивных механизмов ауторегуляции основных параметров гемодинамики (АД, ФВ, СВ) и снижение потребления кислорода тканями ( $VO_2$ ,  $KЭO_2$ ), что требует дифференцированного подхода к выбору метода анестезиологической защиты.

3. Стабильность основных показателей гемодинамики у беременных с ХАГ при проведении СА и достоверные значительные отклонения их в



условиях ОА севофлураном свидетельствуют о более благоприятном гемодинамическом профиле материнского организма в условиях СА.

4. Применение спинальной анестезии при оперативном родоразрешении беременных с хронической артериальной гипертензии сопровождается эффективным напряжением механизмов ауторегуляции, тогда как общая анестезия севофлураном характеризуется гиперадаптацией регуляторов, за которой следует дисрегуляция параметров и истощение регуляторных механизмов.

5. Общее обезболивание севофлураном, как и спинальная анестезия при абдоминальном родоразрешении беременных с ХАГ, обеспечивают стабильность системной гемодинамики, КОС и кислородтранспортной функции у новорожденных, и являются безопасными для плода.

### **Внедрение в практику**

Результаты исследования внедрены в повседневную практику отделения анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «НИИ ОММ Минздравсоцразвития РФ». Материалы диссертации включены в программу подготовки врачей интернов и клинических ординаторов по специальности анестезиология и реаниматология на кафедре анестезиологии-реаниматологии с курсом трансфузиологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития РФ. На основе результатов исследования подана заявка на патент РФ «Способ дифференциальной диагностики гипертензивных расстройств при беременности» (получена приоритетная справка № 2010119672 от 17.05.2010г.) и создана медицинская технология «Анестезия севофлураном при абдоминальном родоразрешении беременных с артериальной гипертензией» (ФС 2011/236 от 16.08.2011). Создан и внедрен в ФГБУ «НИИ ОММ Минздравсоцразвития РФ» протокол периоперационного ведения беременных с хронической артериальной гипертензией при плановом абдоминальном родоразрешении.

### **Апробация работы**

Результаты работы доложены на всероссийских и региональных конгрессах и форумах: “Высокотехнологичные виды медицинской помощи на службе охраны здоровья матери и ребенка” (Екатеринбург 2009г.), “Мать и Дитя” (Екатеринбург 2010г.), “Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии” (Москва 2010г.); на Научных чтениях, посвященных памяти академика В.И.Кулакова (Москва 2010г.); на Всероссийских конференциях и симпозиумах: “Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии и реаниматологии” (Геленджик 2010г.), “Вариабельность ритма сердца и медленные колебательные процессы в организме человека” (Новокузнецк 2011г.); на областных и межрегиональных научно–практической конференциях анестезиологов-реаниматологов (г. Екатеринбург 2010, 2011гг). По теме диссертации опубликовано 17 печатных работ, в том числе 6 в журналах, рекомендованных ВАК. Подана заявка на патент РФ “Способ дифференциальной диагностики гипертензивных расстройств при беременности”, получена приоритетная справка № 2010119672 от 17.05.2010г. Создана медицинская технология “Анестезия севофлураном при абдоминальном родоразрешении беременных с артериальной гипертензией” (ФС 2011/236 от 16.08.2011).

### **Объем и структура работы**

Содержание диссертации изложено на 147 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, включающего 73 отечественных и 88 иностранных источника. Работа иллюстрирована 21 таблицей и 37 рисунками.

Работа выполнена по плану НИР ФГБУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России № 0120.1000718 и ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России, по согласованию с локальным этическим комитетом ФГБУ «НИИ ОММ Минздравсоцразвития России».

## **Глава 1 Нерешенные вопросы анестезиологического обеспечения при абдоминальном родоразрешении беременных с хронической артериальной гипертензией**

### **1.1 Обезболивание беременных с физиологической беременностью и на фоне хронической артериальной гипертензии при оперативном родоразрешении (Состояние вопроса).**

Одним из наиболее важных аспектов современного акушерства и перинатологии является комплекс вопросов, связанных с операцией кесарева сечения. Возрастание частоты оперативного родоразрешения наблюдается во всем мире [52, 158]. В Российской Федерации частота кесарева сечения в 2008 году составила 19,9%, в 2009 году 20,96%, в ФГУ “НИИ ОММ Росмедтехнологий” частота оперативного родоразрешения за 2009 г. достигла 42,9% [24] за 2010г - 40,6% беременных были родоразрешены оперативным путем.

По данным ВОЗ, оптимальная частота кесарева сечения не должна превышать 15%, так как этот уровень обеспечивает наилучший исход для матери и новорожденного. Однако, расширение показаний для кесарева сечения происходит не только с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности, но и в связи с ростом тяжелой соматической патологии матери, переходом от “запретительного” акушерства к “разрешительному”. Длинный перечень заболеваний, при которых беременность считали не желательной, ушел в историческое прошлое, следовательно, возникла необходимость обеспечить безопасное родоразрешение женщин с любой патологией и тяжестью состояния [24, 70]. Относительные показания постоянно меняются, дополняются и расширяются. Прежде всего, это происходит за счёт увеличения количества первородящих старше 30 лет, возрастания частоты сопутствующих соматических заболеваний

и их тяжести, внедрения в клиническую практику вспомогательных репродуктивных технологий [2].

В настоящее время растет частота «первичного» планового абдоминального родоразрешения. Проведение органосохраняющих операций на матке привели к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с оперированной маткой. Кроме того, отмечается тенденция к отказу пациенток от попытки родов через естественные родовые пути, при наличии в анамнезе кесарева сечения [23, 153]. Появилась тенденция к выполнению кесарева сечения по желанию женщины [2]. По данным Cotzias C.S. et al. у 69% рожениц, обследованных акушерами в Великобритании, кесарево сечение выполняли по желанию женщины [90].

Рассматривая кесарево сечение как бережный метод родоразрешения для плода, нужно отдавать отчет в том, что для матери он, безусловно, является агрессивным. Материнская заболеваемость и летальность после абдоминальных родов во много раз выше, чем после самопроизвольных [2, 29, 89].

Высокий процент кесаревых сечений приводит к повышенному риску материнских и детских осложнений и повышенной смертности новорожденных. К такому выводу пришли Dr. Villar et al (ВОЗ), проведя ретроспективное эпидемиологическое исследование, целью которого было оценить влияние постоянно растущего числа кесаревых сечений на исходы родов [155]. Нельзя не учитывать опасность этого вида родоразрешения для матери: хотя материнская смертность в целом неуклонно снижается, летальность, связанная с анестезией до последнего времени остается на достаточно стабильном уровне [41, 67, 118] и составляет в России 6,7% в структуре материнской смертности за 2008 г. [41].

В акушерстве к анестезиологическому пособию предъявляются особые требования: необходимо обеспечить защиту организма роженицы от операционной травмы и, в то же время, не оказывать выраженного отрицательного воздействия на плод, максимально сохранить его адаптивно-регуляторные механизмы, ответственные за постнатальную адаптацию.

Несмотря на значительный прогресс в области акушерской анестезиологии, вопрос о методе обезболивания при оперативном родоразрешении остается окончательно не решенным и до настоящего времени. В литературе имеется большое число исследований, в которых даются противоречивые оценки одному и тому же методу [48, 57, 76, 80, 107, 111, 113, 116, 118, 127, 136, 137, 146].

### **Физиологические изменения при нормально протекающей беременности**

Сердечно-сосудистая система. В период беременности, повышенная нагрузка на сердечнососудистую систему (ССС) вызывает физиологически обратимые, но достаточно выраженные изменения гемодинамики и функции сердца. При физиологической беременности наиболее характерными изменениями считаются увеличение ударного объема (УО) сердца и незначительное увеличение частоты сердечных сокращений, вследствие чего МОК возрастает на 30-40% [15, 42, 43, 68, 74, 88, 100, 125, 126, 142]. По мнению многих авторов [17, 42, 43, 62, 74, 95, 100, 125, 126, 142], общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) при неосложненной беременности значительно уменьшается и к концу беременности ОПСС на 10,4% ниже, чем у небеременных.

Система органов дыхания. Наблюдается капиллярный застой и набухание слизистой носа, ротоглотки и трахеи. Манипуляции на дыхательных путях могут вызвать профузное кровотечение из носа или ротоглотки; интубация трахеи может оказаться затруднительной. [87, 102, 110, 142].

Прогрессивное увеличение минутной вентиляции начинается сразу после оплодотворения и ко второму триместру достигает своего максимального 50% прироста. Это происходит за счет 40% увеличения дыхательного объема и 15% учащения частоты дыхания (на 2-3 дыханий в минуту). Парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной и венозной крови вследствие повышенной вентиляции снижается. Среднее  $\text{PaCO}_2$  составляет 32 мм рт. ст., а артериальное

парциальное давление кислорода - 105 мм рт. ст. сохраняется постоянным на протяжении всего периода беременности [87, 102, 110, 142].

Функциональные особенности желудочно – кишечного тракта при беременности обуславливают опасность аспирации желудочного содержимого с развитием одного из самых тяжелых осложнений – аспирационного синдрома [9, 17, 83, 123].

Физиологические изменения беременности значительно снижают резервы компенсации, особенно сердечно-сосудистой системы. Наиболее значимым периодом, который сопровождается максимальными и наиболее резкими перестройками гемодинамики, является момент родоразрешения, особенно оперативного.

### **Перестройка гемодинамики при беременности на фоне ХАГ**

По данным отечественных исследователей [60, 69], артериальная гипертензия во время беременности чаще всего прогрессирует, гипотензивное влияние первых двух триместров гестации оказывается несущественным. Беременные с ХАГ имеют повышенный (20–50%) риск развития преэклампсии, а также преждевременных родов, отслойки нормально расположенной плаценты, ДВС-синдрома, нарушений мозгового кровообращения, сердечной и почечной недостаточности, задержки развития и антенатальной гибели плода [14, 69, 141, 148, 153]

Снижение плацентарного кровотока вследствие хронической плацентарной недостаточности, наблюдаемое у беременных с гипертонической болезнью, приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на восстановление перфузии плаценты. В частности, плацента начинает вырабатывать прессорные факторы, повреждающие сосудистый эндотелий [69, 94, 106, 131]. К таким факторам относятся вазоактивные гормоны эндотелия: дилататоры – оксид азота и простаглицлин; констрикторы – эндотелин, тромбоксан, фибронектин. Нарушение нормального соотношения между этими факторами у беременной с гипертонической болезнью сопровождается

дизрегуляцией тонуса сосудов, что приводит к обострению гипертонической болезни и развитию плацентарной недостаточности [19, 31, 69]

В современной отечественной и зарубежной литературе нет единого мнения по изменению параметров центральной гемодинамики у беременных с ХАГ. Однако большинство исследователей отмечает повышенный МОК и ОПСС [28, 30, 59, 74, 75, 94, 100, 125, 131].

Параметры центральной гемодинамики беременных с хронической артериальной гипертензией соответствуют гиперкинетическому типу кровообращения.

Необходимость поддерживать жёсткие параметры гемодинамики в условиях скомпрометированной сердечно-сосудистой системы требует иногда очень тонкой балансировки между потребностями матери и плода. Понимание сути изменений сердечно-сосудистой системы при беременности, протекающей на фоне хронической артериальной гипертензии, а также знание клинической фармакологии необходимы, чтобы определить наиболее подходящую тактику обезболивания, которая одновременно подходила бы как матери, так и плоду [16, 72, 73].

### **Методы анестезиологической защиты**

Кесарево сечение может быть выполнено под общей анестезией, регионарной (ЭА, СА и КСЭА) и местной инфильтрационной анестезией.

Преимущества общей анестезии:

1. быстрота и надежность предоперационной подготовки к анестезии в случаях срочного родоразрешения;
2. надежный контроль за функцией дыхания и кровообращения;
3. герметизация верхних дыхательных путей и предупреждение аспирации желудочного содержимого;
4. простота купирования судорожного синдрома;
5. более легкая стабилизация гемодинамики при аортокавальной компрессии;

6. опасность применения методов регионарной анестезии при коагулопатии, угрозе кровотечений, при некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Осложнения общей анестезии:

1. у беременных выше риск неудачной интубации, чем у небеременных женщин. К факторам, предрасполагающим сложность интубации относятся следующие: прибавка веса и отек трахеобронхиального дерева и верхних дыхательных путей, увеличение грудных желез [87, 102, 110, 142];

2. риск развития аспирационного пневмонита. Аспирационный синдром и неудачная интубация являются двумя ведущими причинами материнской смертности, связанными с анестезией [9, 17, 123];

3. гипертензионная реакция и тахикардия в ответ на ларингоскопию и интубацию трахеи. Особенно она выражена при трудных или повторных случаях интубации, и весьма опасна развитием геморрагического инсульта, отека легких и сердечной недостаточности; [134, 138]

4. медикаментозное влияние на плод. Препараты, используемые при общей анестезии, в различной степени проникают через плацентарный барьер, вызывая депрессию плода и новорожденного. [105, 136]

Оценка новорожденного по шкале Апгар при общей анестезии всегда ниже за счет медикаментозной депрессии, однако, она не может быть достаточно объективным критерием наркотической депрессии и внутриутробной гипоксии [82, 115, 155].

Некоторые авторы считают, [82, 101, 137, 155] что наиболее достоверным методом оценки состояния новорожденного является исследование КЩС крови. В то же время, исследование КЩС крови в сосудах пуповины не позволяет исключить, либо подтвердить наркотическую депрессию новорожденного, так как показатели пуповинной крови отражают лишь состояние плацентарного газообмена и не характеризуют функциональную активность и адаптивные возможности организма новорожденного.



Спинальная анестезия используется более широко [119, 135, 137], поскольку является более безопасной для матери. Единства мнений относительно безопасности для плода не достигнуто [76, 136, 137]. С одной стороны, считается, что СА лучше для плода, поскольку при общей анестезии наблюдается медикаментозная седация, вследствие проникновения анестетиков через плацентарный барьер, и более низкая оценка по Апгар на 1 минуте после извлечения плода [78, 105, 136, 161]. Объем препарата, используемый при спинальной анестезии, составляет несколько миллилитров и не оказывает значимых системных токсических эффектов.

Однако, препараты могут повлиять на состояние плода не только напрямую, за счет прохождения через плацентарный барьер, но и опосредованно, в результате воздействия на физиологические и биохимические показатели матери [76]. Наиболее значимы степень симпатической блокады [128] и применение вазопрессоров для коррекции артериальной гипотензии. Доказано, что применение эфедрина вызывает более выраженный ацидоз в пупочной артерии, чем использование фенилэфрина [132].

Кроме того, на состояние новорожденного влияют такие факторы, как использование седативных препаратов перед операцией и продолжительность извлечения, то есть величина интервалов времени от разреза на коже и от разреза на матке до извлечения плода [129, 130].

Возможность медикаментозной депрессии при использовании методики тотальной внутривенной анестезии с искусственной вентиляцией легких, вынуждает использовать до извлечения плода, так называемую «поверхностную» анестезию, что, несомненно, снижает качество анестезии и повышает риск возникновения осложнений, в том числе, не диагностированного интраоперационного пробуждения пациентки.

Широко используемые в практике различные варианты премедикации и вводного наркоза в дозировках, исключающих возникновение наркозной депрессии плода, не обеспечивают достаточного уровня седации и антистрессовой защиты пациенток [56].

Продолжается поиск новых эффективных и безопасных анестетиков, как для матери, так и для плода. В 1990г. в Японии синтезирован новый ингаляционный анестетик севофлуран, наиболее близкий по своим характеристикам к определению «идеального» анестетика. В России Севофлуран зарегистрирован 25.11.04, и в настоящее время широко применяется методом низкотоочной анестезии в педиатрии и кардиохирургии. Севофлуран разрешен к применению для обезболивания оперативного абдоминального родоразрешения [21, 39]. Анестезия на основе севофлюорана не оказывает значимого влияния на систему гемостаза на различных коагуляционных каскадах и существенно не влияет на оценку состояния новорожденного по шкале Апгар. Ингаляционная анестезия (в сравнении с тотальной внутривенной анестезией) при абдоминальном родоразрешении позволяет обеспечить наиболее адекватную защиту от операционного стресса, что подтверждено более благоприятным выходом из анестезии, наименьшей частотой послеоперационных побочных эффектов и удовлетворенностью пациенток анестезией. [53, 55, 81, 86, 96, 112, 114, 149, 151, 160]

Риск неудачной интубации и кислотной аспирации, возможных при общей анестезии, а также введение в широкую практику спинальных игл малого диаметра и специальной заточки, современных местных анестетиков обусловило то, что регионарная анестезия занимает все большую долю в анестезиологическом обеспечении кесарева сечения [104, 119]. Под регионарной анестезией подразумевается чаще всего спинальная и эпидуральная анестезия, хотя также может использоваться каудальный и парацервикальный блок.

Выбор методики анестезии зависит от анестезиолога и определяется целым рядом факторов. Технически более простой является спинальная анестезия. Кроме того, она отличается быстротой наступления блока и его высокой плотностью (отсутствием неанестезированных участков). Применение гипербарических растворов местных анестетиков позволяет получить достаточно предсказуемый блок, используя минимальное количество раствора,

в отличие от эпидуральной анестезии, для достижения которой требуется на порядок большее количество местного анестетика [93, 97, 103, 105, 117, 144, 145, 157].

Преимущества региональной анестезии:

1. снижение риска аспирационных осложнений;
2. возможность избежать интубации трахеи и связанных с ней традиционных осложнений;
3. отсутствие медикаментозной депрессии плода;
4. возможность “безопасного удлинения” интервала от начала операции до извлечения плода;
5. благоприятное воздействие на гемостаз; уменьшается вязкость крови, возрастает регионарный кровоток в нижних сегментах, создаются условия, препятствующие тромбообразованию, снижается интраоперационная кровопотеря;
6. возможность матери “присутствовать” при рождении своего ребенка.

Осложнения регионарных методов анестезии:

1. гипотензия наиболее частое осложнение, в основном спинальной анестезии, возникающее вследствие симпатической блокады. Снижение систолического артериального давления ниже чем 100 мм рт.ст. или его падение более чем на 30% от исходного уровня считается значительным. Традиционные меры направленные на предупреждение артериальной гипотензии (профилактика синдрома аорто-кавальной компрессии, эластическая компрессия нижних конечностей, преднагрузка коллоидными растворами, микродозы адреномиметиков) достаточно эффективно снижают частоту данного осложнения, при одновременном использовании [84];
2. неадекватный сенсорный блок возникает при использовании недостаточного количества местного анестетика, либо, в случае эпидуральной анестезии – появление незаблокированных сегментов, «мозаичность» блока [97, 103, 105, 117];

3. токсические эффекты появляются при передозировке местного анестетика, чаще при ЭА при внутривенном попадании анестетика (транспозиция катетера). Особенно опасна одномоментная техника ЭА в случае нераспознанной пункции спинального пространства;

4. задержка мочеиспускания в послеоперационном периоде;

5. постпункционная головная боль при СА;

6. неврологические осложнения (с-м конского хвоста, травматическое повреждение нервных волокон);

7. эпидуральная гематома;

8. тотальный спинальный блок;

9. инфекционные осложнения (эпидурит, менингит, арахноидит);

Следует констатировать, что результаты многочисленных исследований показали, что при оперативном родоразрешении у здоровых беременных наиболее оптимальной методикой обезболивания является регионарная анестезия [104, 119, 135, 136], однако, в ряде клинических ситуаций (экстренная операция, противопоказания к регионарной анестезии), общая анестезия, несомненно, является методом выбора.

Плановое кесарево сечение пациенток с беременностью на фоне хронической артериальной гипертензии также может быть выполнено под спинальной анестезией. Недостатком спинальной анестезии является быстрое развитие симпатического блока с возможной артериальной гипотензией и редуцированием маточно-плацентарного кровотока [27, 71, 73, 77, 93, 98, 122].

Применение общей анестезии у пациенток с ХАГ при кесаревом сечении опасно в связи с гемодинамическими эффектами интубации. У здоровых небеременных женщин комбинация вводного наркоза с фентанилом практически ликвидирует отрицательное влияние интубации на гемодинамику. Однако, при использовании фентанила у рожениц, возникает риск значимой медикаментозной депрессии новорожденного.

Исследования, направленные на оптимизацию анестезиологического обеспечения беременных с хронической артериальной гипертензией немногочисленны [3, 11, 44, 45, 49], и посвящены дифференцированной предоперационной подготовке с использованием таких адьювантов, как транексамовая кислота, НПВП, клонидин, антагонисты кальция и растворы ГЭК, а не выбору метода анестезии.

## **1.2. Современные представления об ауторегуляции параметров центральной гемодинамики при физиологической беременности и беременности на фоне хронической артериальной гипертензии при оперативном родоразрешении**

Мониторинг показателей центральной и периферической гемодинамики практически является стандартом в анестезиологии. Однако регуляторные механизмы гемодинамики страдают раньше изменений привычных параметров и тем самым эти сдвиги можно назвать предклиническими [1, 6, 16, 22, 33, 65, 66, 109]. С помощью спектрального анализа медленно волновых колебаний гемодинамических параметров возможно количественно представить энергетические затраты на колебания артериального давления, ритма сердца, пульсации микрососудов, ударного объема сердца и фракции выброса левого желудочка в рамках всего спектра. Возможно получить представление о том, какой вклад в затраты на колебания всего спектра вносят самые медленные волны, медленные волны второго порядка, медленные волны отражающие симпатическую активность и высокочастотные волны, характеризующие колебательные процессы парасимпатической системы [16, 20, 33, 65, 66, 79, 109, 139, 143, 147].

В качестве широко распространенной практической методики исследования variability используется биоимпедансный мониторинг гемодинамики в виде автоматической регистрации пульсации электрического сопротивления грудной клетки и пальца ноги. Он основан на методе

импедансометрии и предложенной Астаховым А.А. в 1996 году замкнутой пульсирующей и флюктуирующей модели кровообращения [6].

Основная часть работ, изучающих ауторегуляцию гемодинамики при беременности, посвящена исследованию спектральных характеристик сердечного ритма [50, 65, 66]. Вариабельность сердечного ритма позволяет выявить взаимоотношение симпатической, парасимпатической, барорефлекторной систем регуляции, спрогнозировать течение беременности и вероятность развития осложнений гестационного периода и родов [22, 34, 35, 47].

Однако, интраоперационный мониторинг, по мнению А.А. Астахова и соавт., для получения достоверных представлений о воздействии различных методов анестезии на состояние регуляторных процессов, должен включать, помимо вариабельности сердечного ритма, регистрацию колебательного спектра артериального давления, ударного объема, сердечного выброса, пульсации аорты и периферических сосудов [6, 33].

Спектральный анализ колебаний параметров гемодинамики используется в анестезиологии для оценки безопасности различных методов анестезиологического пособия у пациентов в гериатрии [10, 13, 51], для мониторинга интраоперационного и реанимационного периода [12, 37], для прогнозирования периоперационного риска сердечно-сосудистых событий при общей анестезии [124, 139, 152, 156], для оценки эффективности мер профилактики артериальной гипотензии во время спинальной анестезии при кесаревом сечении [4, 40].

### **Особенности регуляции гемодинамики (с позиции спектрального анализа) у беременных на фоне физиологической беременности и при хронической артериальной гипертензии**

Особенности регуляции гемодинамики при беременности с позиций спектрального анализа достаточно подробно изучены и описаны в работах Астахова А.А. и Байшева Ф.К. 2000 [5, 58, 61].

Для пациенток с нормально протекающей беременностью характерно снижение энергетических затрат на колебания АД во всем спектре, в основном за счет диапазонов  $P_2$  (гуморальный),  $P_3$  (барорегуляторный) и  $P_4$  (объемрегуляторный), без изменения энергии колебаний АД в ультрамедленном диапазоне ( $P_1$  – метаболизм). Такая же картина спектра наблюдается и для фракции выброса. Возрастает общая мощность колебаний УО, за счет барорегуляторного и объемрегулирующего диапазонов [5, 58, 61].

По данным Chamchad D et al. (2007) у здоровых беременных женщин в доношенном сроке снижается общая мощность спектра колебаний ЧСС, без изменения частотных диапазонов регуляции [108].

В исследовании Гулик, Неретин 2000, напротив, показано повышение доли VLF в регуляции сердечного ритма на фоне сохраненной общей мощности спектра при доношенной физиологической беременности [34].

Исследования ауторегуляции гемодинамики при беременности на фоне гипертензивных расстройств посвящены, в основном, преэклампсии [5, 50, 58, 61]. Работы, в которых изучаются медленноволновые колебания гемодинамики беременных при ХАГ, немногочисленны и базируются на изучении variability сердечного ритма.

В работе И.Е. Мишиной (2007) состояние вегетативной нервной системы (ВНС) беременных с ХАГ было изучено с помощью спектрального и временного анализа variability ритма сердца (VPC) и кардиоинтервалографии (КИГ) у 343 пациенток. В структуре волнового спектра у пациенток с ХАГ доминировали волны очень низкой частоты (VLF). Анализ баланса активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС выявил преобладание симпатического тонуса у пациенток с ХАГ [36]. Эти данные дополняют результаты исследований А.Д.Попова (2000), В.М. Сидельниковой и Р.Г. Шмакова (2004), в которых было обнаружено, что напряжение адаптационных механизмов совпадает с формированием гестационной и родовой доминант, а наличие экстрагенитальной патологии приводит к неудовлетворительной адаптации беременных, проявляющейся

выраженной активностью симпатического отдела ВНС и увеличением индекса напряжения регуляторных процессов [46, 54].

По данным Г.М. Пивоваровой (2009) у беременных с сопутствующей гипертонической болезнью нарушения адаптации в III триместре проявляются избыточной симпатикотонией в 39% и парасимпатикотонией в 43% случаев, часто ятрогенных, в 57% случаев - гипокинетическим типом гемодинамики, отсутствием физиологически необходимого снижения ОПСС и интерстициальной гипергидратацией [44].

### **Ауторегуляция параметров центральной гемодинамики при оперативном родоразрешении**

В исследовании Д.П. Антипина (2005) [4] продемонстрировано увеличение мощности спектра АД за счет усиления, свойственных для этого параметра, баро- и объемных механизмов регуляции, и снижение мощности спектра ЧСС, со смещением баланса регуляторов в сторону быстро-волновых, не свойственных этому параметру, флюктуаций, что можно расценить как дизрегуляцию адаптационных механизмов.

В работе Г.Г. Номоконова (2010) [40] показано, что видимая гемодинамическая стабильность при спинальной анестезии обеспечивается за счёт роста флюктуационных энергозатрат, проявляющихся напряжением регуляторных механизмов и ростом общей плотности мощности. Наиболее выраженное влияние оказывается на регуляцию диастолической функции миокарда в начале операции, и УО в конце операции.

По данным Hanss R et al. (2007, 2008) (исследована активность симпатических и парасимпатических регуляторов по данным variability сердечного ритма) на фоне спинальной анестезии отмечается снижение соотношения LF/HF и мощности LF, а также увеличение мощности высокочастотного диапазона, коррелирующие по степени выраженности с тяжестью артериальной гипотензии [85, 92].



Особенности медленноволновых процессов регуляции гемодинамики на фоне общей анестезии при абдоминальном родоразрешении здоровых беременных малоизучены.

Работ, посвященных изучению ауторегуляции гемодинамики во время анестезии у беременных на фоне хронической артериальной гипертензии, в доступной литературе мы не встретили, хотя анестезиологическое обеспечение таких пациенток, со сниженными резервными возможностями компенсации со стороны сердечно-сосудистой системы, представляет значительные сложности для анестезиолога.

Также нам не удалось найти в доступной литературе данные сравнения регуляции гемодинамики при общей анестезии на основе севофлюрана и спинальной анестезии у беременных с хронической артериальной гипертензией.

### **Резюме**

Несмотря на известные преимущества нейроаксиальных методов обезболивания, существуют клинические ситуации, когда регионарные методы противопоказаны или технически трудно выполнимы. Так же окончательно не решен вопрос о влиянии различных методик анестезии на интраоперационную перестройку ССС и ауторегуляцию гемодинамики при оперативном родоразрешении у пациенток с хронической артериальной гипертензией.

Не вызывает сомнения, что разрешение всех этих вопросов может быть реализовано на основе углубленного изучения состояния основных жизненных функций организма и процессов ауторегуляции у данного контингента рожениц в условиях различных способов анестезиологического обеспечения.

## **Глава 2 Материал и методы исследования.**

### **2.1 Клиническая характеристика обследованных женщин**

Для реализации поставленных задач обследованы две группы беременных женщин (80 чел.), подвергшихся абдоминальному родоразрешению в сроке беременности 36-41 недель в условиях спинальной анестезии и общей анестезии севофлураном. Все женщины родоразрешены в ФГБУ «НИИ ОММ Минздравсоцразвития России» г. Екатеринбурга в период с 2007 по 2011 гг.

Дизайн исследования – проспективное сравнительное рандомизированное (рандомизация по виду анестезии проводилась методом конвертов). Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НИИ ОММ Минздравсоцразвития России». Беременные включались в исследование после получения письменного информированного согласия.

Работа выполнена по плану НИР ФГБУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России № 0120.1000718 и ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России.

**Критериями включения** в исследование были:

- 1) беременные, родоразрешенные в доношенном сроке методом кесарева сечения в плановом порядке;
- 2) пациентки с физиологически протекающей беременностью без сопутствующей кардиальной патологии;
- 3) беременные с хронической артериальной гипертензией (ХАГ).

**Критерии исключения:**

- 1) преэклампсия;
- 2) многоплодная беременность;
- 3) ожирение II и более степени ( $ИМТ \geq 35$ );
- 4) начавшаяся родовая деятельность;
- 5) острый дистресс плода и пороки развития внутриутробного плода;
- 6) наличие противопоказаний к одному из возможных методов анестезиологического пособия;

- 7) гемодинамически значимые пороки сердца, аритмии;
- 8) отсутствие контакта с пациентом;
- 9) высокий риск массивного кровотечения, геморрагического шока и технических проблем во время операции (центральное предлежание плаценты, отслойка плаценты, спаечный процесс брюшной полости);
- 10) сопутствующая патология в фазе обострения, декомпенсации или необходимость ее медикаментозной коррекции;
- 11) несогласие пациента.

**I группу** (контрольную) составили 40 пациенток с физиологически протекающей беременностью, в возрасте  $29,4 \pm 0,72$  года, с риском анестезии по ASA I-II класса. Характеристика исследуемых групп по возрасту, конституционному фактору, характеру течения беременности представлена в таблице 2.1.

Настоящая беременность протекала на фоне компенсированной хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН) у 8 женщин (20%), у 1 (2,5%) с исходом в синдром задержки развития плода (СЗРП) 1 степени. В структуре сопутствующей патологии доминировали заболевания желудочно-кишечного тракта у 12 (30%), заболевания глаз наблюдались у 10 (25%), почек у 7 (17,5%) пациенток, ожирение у 3 (7,5%) женщин (табл. 2.2). Плоды в первой группе беременных женщин по клиническим, кардиотокографическим (КТГ) и ультразвуковым критериям расценивали “условно здоровыми”. Кесарево сечение произведено в сроке доношенной  $39,25 \pm 0,16$  недель беременности, преимущественно по акушерским показаниям: рубец на матке в 55%, “неправильное” положение плода (тазовое, поперечное, неустойчивое, предлежание петель пуповины) в 22,5%, механическое “препятствие” со стороны родовых путей в 7,5% (незрелая шейка матки, рубцовые деформации, аномалии развития) случаев, миопия – 7,5%, симфизиопатия у 7,5% пациенток (табл. 2.4). Все женщины родили живых доношенных детей с оценкой по Апгар  $6,88 \pm 0,13$  и  $7,83 \pm 0,07$  баллов на 1 и 5 минутах, соответственно. Средняя масса тела ново-

рожденных составила  $3527,38 \pm 75,52$  г, рост  $51,75 \pm 0,36$  см. Ранний неонатальный период у всех детей протекал без осложнений.

Во **II группу** (основную) вошли 40 беременных с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) в возрасте  $33,45 \pm 0,91$  года. Под ХАГ, согласно классификации ВНОК, подразумевается АГ, диагностированная до наступления беременности или до 20 недели гестации. Диагностическим критерием АГ считается САД  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст.) [14, 91].

Среди соматической патологии доминировали заболевания почек у 17 (42,5%) беременных и ожирение у 16 (40%) (табл. 2.3). Риск анестезии по ASA у пациенток данной группы относился к I-II классу. Течение гестационного процесса сопровождалось преимущественно компенсированной (38%) и субкомпенсированной (25%) формами ХФПН. Беременность протекала без СЗРП в 75% или осложнилась СЗРП 1-ой степени в 20% и 2-ой степени в 5% случаев. Критическое состояние кровотока в артерии пуповины зарегистрировано у 1 (2,5%) пациентки. Преждевременное родоразрешение потребовалось у 2 (5%) беременных. Абдоминальное родоразрешение во II группе выполнено, главным образом, по поводу наличия рубца на матке у 18 (45%), механического препятствия со стороны родовых путей – у 15 (37,5%) беременных, “неправильного” положения плода – у 5 (12,5%), нарастания тяжести фетоплацентарной недостаточности по данным доплерометрического и кардиотокографического исследований – у 1 (2,5%) и миопии – у 1 (2,5%) пациентки (табл. 2.4). Родились живые дети с оценкой по Апгар  $6,67 \pm 0,15$  и  $7,79 \pm 0,09$  баллов на 1 и 5 минутах, массой тела  $3146,25 \pm 93,98$  г, ростом  $49,83 \pm 0,43$  см. Масса и рост новорожденных II группы достоверно ниже, чем в I группе ( $P < 0,01$ ), в связи с меньшим сроком гестации ( $P < 0,05$ ) и наличием СЗРП у 10 (25%) беременных.

Данные, представленные в таблице 2.1, свидетельствуют о том, что пациентки II группы были старше и имели большую массу тела, что объясняется скорее всего тем, что ожирение является одним из основных факторов развития ХАГ.

**Таблица 2.1 - Характеристика исследованных групп, М±m**

<b>Показатель</b>	<b>I группа (n=40)</b>	<b>II группа (n=40)</b>	<b>Достоверность</b>
Срок гестации, недель	39,25±0,16	38,0±0,2	<0,05
Возраст, лет	29,4±0,72	33,45±0,91	<0,05
Рост, см	1,65±0,01	1,65±0,01	
Масса тела, кг	75,42±1,57	86,04±1,95	<0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,55±0,5	31,77±0,72	<0,05
Первородящие	11	12	
Повторнородящие	29	28	
ХФПН: компенсированная	8	15	<0,05
Субкомпенсированная	0	10	<0,05
Декомпенсированная	0	0	
СЗРП: нет	39	30	<0,05
1 степени,	1	8	<0,05
2 степени,	0	2	
3 степени	0	0	
Апгар на 1 минуте, баллы	6,88±0,13	6,67±0,15	
Апгар на 5 минуте, баллы	7,83±0,07	7,79±0,09	
Масса новорожденного, г	3527,38±75,52	3146,25±93,98	<0,05
Рост новорожденного, см	51,75±0,36	49,83±0,43	<0,05

Анализ данных, представленных в таблице 2.2, показывает, что наиболее часто у беременных во всех группах встречаются заболевания почек (24 чел), на втором месте стоят заболевания органов пищеварения (22 чел), на третьем - избыточная масса тела (19 чел).

**Таблица 2.2 - Структура экстрагенитальной патологии у беременных исследованных групп**

<b>Экстрагенитальная патология</b>	<b>Группа</b>		<b>Всего</b>
	<b>I (n=40)</b>	<b>II (n=40)</b>	
НЦД	2	3	5
Ожирение	3	16	19
Заболевания мочевыводящей системы:			
хр. пиелонефрит,	7	17	24
мочекаменная болезнь,	6	12	18
хр. гломерулонефрит	1	2	3
Варикозная болезнь	5	6	11
Заболевания дыхательных путей	2	3	5
Заболевания органов пищеварения	12	10	22
Заболевания глаз	10	3	13

**Таблица 2.3 - Показания к абдоминальному родоразрешению**

<b>Показания</b>	<b>I группа</b>	<b>II группа</b>	<b>Всего</b>
Рубец на матке	22	18	40
Механическое препятствие со стороны родовых путей	3	15	18
Неправильное положение плода	9	5	14
Экстрагенитальная патология (миопия, заболевания ЦНС)	3	1	4
Деформация тазового кольца	3	0	3
Критическое состояние плодово-плацентарного кровообращения		1	1
<b>Итого</b>	40	40	80

Для реализации поставленных задач каждая из групп была разделена на две подгруппы в зависимости от вида анестезии, по 20 пациенток в каждой подгруппе. Характеристика пациенток внутри каждой из исследуемых групп представлена в таблицах 2.4 и 2.5.

**Таблица 2.4 - Характеристика подгрупп в I группе (физиологически протекающая беременность), M±m**

<b>Показатель</b>	<b>I группа (n=40)</b>	<b>Подгруппы</b>	
		<b>СА (n=20)</b>	<b>ОА (n=20)</b>
Срок гестации, нед	39,25±0,16	38,9±0,18	39,35±0,21
Возраст, лет	29,4±0,72	29,0±1,1	29,8±0,96
Рост, см	1,65±0,01	1,65±0,01	1,66±0,02
Масса тела, кг	75,42±1,57	76,24±1,88	74,6±2,54
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,55±0,5	28,02±0,73	27,08±0,68
Масса новорожденного, г	3527,38±75,52	3500,25±97,15	3554,5±117,9
Рост новорожденного, см	51,75±0,36	51,5±0,49	52,0±0,53
Апгар, баллы			
на 1 минуте	6,88±0,13	7,25±0,18	6,5±0,69*
на 5 минуте	7,83±0,07	7,95±0,09	7,75±0,1

\* P<0,01 – достоверное отличие между подгруппами СА и ОА.

**Таблица 2.5 - Характеристика подгрупп во II группе (ХАГ), М±m**

Показатель	II группа (n=40)	Подгруппы	
		СА (n=20)	ОА (n=20)
Срок гестации, нед	38,7±0,19	38,7±0,3	38,7±0,25
Возраст, лет	33,45±0,91	33,1±1,29	33,8±1,3
Рост, см	1,65±0,01	1,65±0,02	1,65±0,01
Масса тела, кг	86,04±1,95	86,97±3,2	85,1±2,3
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,77±0,72	32,28±1,2	31,27±0,69
Масса новорожденного, г	3146,25±93,9	3119,5±120,3	3173,0±147,3
Рост новорожденного, см	49,83±0,43	49,75±0,56	49,9±0,67
Апгар, баллы			
на 1 минуте	6,67±0,5	7,1±0,14	6,21±0,24*
на 5 минуте	7,79±0,09	8,0±0,07	7,75±0,16

\* P<0,05 – достоверное отличие между подгруппами СА и ОА.

Данные представленные в таблицах 2.4 и 2.5 свидетельствуют об отсутствии различий между подгруппами в каждой из исследуемых групп. Сформированные для поставленных задач подгруппы беременных сопоставимы по возрасту, сроку гестации, конституционному фактору, характеру течения гестационного процесса и его осложнений.

## 2.2 Клиническая характеристика новорожденных

Для реализации поставленных задач обследовано 80 новорожденных детей от матерей двух исследуемых групп.

Оценка состояния новорожденных проводилась по традиционным критериям: шкала Апгар на 1 и 5 мин, ростовесовые показатели при рождении, степень доношенности, наличие СЗРП, проведение реанимационных мероприятий при рождении, а также данные параклинических исследований. По сроку гестации, ростовесовым показателям и наличию СЗРП новорожденные сопоставимы внутри исследуемых групп (табл. 2.4, 2.5).

## 2.3 Методы анестезиологического обеспечения

Всем беременным перед операцией проводилась двухэтапная премедикация. Применялся перорально фенобарбитал 100 мг на ночь и Н<sub>2</sub>

гистаминоблокатор ранитидин 150 мг на ночь и за 60 минут до начала анестезии. Всем применялась эластическая компрессия нижних конечностей.

В операционной пациентки укладывались на спину с валиком под правый бок, с целью предотвращения аортокавальной компрессии. Устанавливался периферический венозный катетер диаметром 16G.

**Общая анестезия севофлураном.** На операционном столе внутривенно вводились метоклопрамид 10 мг, холинолитик атропин 0,01 мг/кг и антигистаминный препарат димедрол 0,1-0,2 мг/кг.

Индукция в наркоз проводилась тиопенталом натрия (5-6 мг/кг) после предварительной преоксигенации 100% кислородом в течение 3-х минут, миоплегия - листеноном (1,5-2 мг/кг). Искусственная вентиляция легких осуществлялась аппаратом Drager "Fabius Plus" в режиме контролируемом по объему (CMV), с параметрами, поддерживающими нормо- или умеренную гипервентиляцию под контролем капнографии, с поддержанием  $PetCO_2$  не менее 30-31 мм рт. ст (монитор Drager "Vamos"). Для поддержания анестезии использовался ингаляционный анестетик севофлуран в кислородно-воздушной смеси (1:1) по полузакрытому контуру с потоком 2 л/мин и концентрацией севофлурана на выдохе 2,0 об.% (Drager "Vamos"). После извлечения плода внутривенно вводился наркотический анальгетик фентанил 1,5-2 мкг/кг однократно, тотальная миорелаксация осуществлялась введением тракриума 0,4-0,6 мг/кг.

**Спинальная анестезия.** СА проводилась в положении сидя, иглой с заточкой point-pencil 27G, интратекально вводился 0,5% гипербарический раствор бупивакаина 2,0-2,5 мл на уровне L<sub>4-5</sub>, на фоне преднагрузки раствором ГЭК 6% (130/0,4) 500,0 мл. Артериальная гипотензия профилактировалась внутривенным введением фенилэфрина через микроинфузионный одношприцевой насос "Sensitec" с начальной скоростью 1,1-1,2 мкг/кг/мин, с последующим плавным снижением скорости перфузии по уровню АД. Самостоятельное дыхание осуществлялось воздушно-кислородной смесью через лицевую маску ( $FiO_2 = 50\text{об}\%$ ).



В послеоперационном периоде проводилось комбинированное обезболивание наркотическими анальгетиками (промедол 20 мг внутримышечно, однократно) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (кетопрофен 100 мг внутримышечно или ректально, до 4 раз в сутки), с учетом степени выраженности болевого синдрома.

Данные, характеризующие время операции, время извлечения плода, время от разреза на матке до извлечения плода, объем инфузии на пренатальном этапе, общий объем инфузии, кровопотерю и диурез, в зависимости от вида анестезиологического пособия представлены в таблице 2.6.

**Таблица 2.6 - Характеристика деталей операции, М±m**

Показатель	Группа I		Группа II	
	СА (n=20)	ОА (n=20)	СА (n=20)	ОА (n=20)
Время операции, мин	55,0±2,99	45,5±2,51*	59,5±4,43	53,25±3,37
Время извлечения плода, мин	7,2±0,63	6,75±0,48	8,2±1,05	6,9±0,87
Общий объем инфузии, мл	1541,0±28,96	1462,5±27,36	1540,0±28,47	1542,0±46,74
Кровопотеря, мл	545,0±22,62	585,0±26,43	537,5±21,42	590,0±22,54*
Диурез, мл	107,5±14,18	92,5±9,78	126,0±22,35	91,5±12,4

\*  $P < 0,05$  – достоверное отличие между подгруппами СА и ОА.

Данные представленные в таблице 2.6 свидетельствуют, что объем интраоперационной инфузии и диуреза не имели достоверных отличий ни в одной из подгрупп. Кровопотеря при кесаревом сечении под ОА была достоверно выше ( $P < 0,05$ ) у беременных II группы.

#### **2.4 Методы исследования**

Оценка состояния гемодинамики проводится с помощью неинвазивной биоимпедансной технологии мониторинговой системой «МАРГ 10-01» (Микролюкс, Челябинск). Анализировались основные параметры кровообращения: АД ср. (BP) – среднее артериальное давление (мм рт.ст.), ЧСС (HR) - частота сердечных сокращений (циклы/мин); УО (SV) - ударный объем сердца (мл); СИ (CO) - сердечный индекс (л/мин/м<sup>2</sup>); ФВ (EF) - фракция выброса левого желудочка сердца (%); ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление (дин\*с\*см<sup>-5</sup>); АТНRX – амплитуда пульсации аорты (мОм); АТОЕ – амплитуда

пульсации сосудов пальца ноги (мОм); ИДК ( $DI O_2$ ) – индекс доставки кислорода (мл/мин/м<sup>2</sup>). Для регистрации амплитуды пульсации аорты (ATHRX) использовалась трансторакальная ЭКГ, при ее регистрации в автоматическом режиме рассчитываются УО и СВ, ФВ, оценка изменения амплитуды пульсации микрососудов (АТОЕ) производилась с помощью фотоплетизмографии.

Регистрация параметров производилась в режиме от удара к удару (beet to beet) с выборкой за 500 ударов. Автоматический расчет средних параметров за выборку уменьшал возможное влияние на результат артефактов и случайных измерений.

По исследуемым параметрам автоматически проводится расчет колебательной активности и спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье. [6, 109]

Рассчитывалась общая плотность мощности всего спектра колебаний параметра гемодинамики – Power (Pm) и дополнительно определялось распределение затрат энергии на колебания разной частоты, которое отражает активность различных регуляторов колебаний гемодинамики ( $P_1, P_2, P_3, P_4$ ). [6, 33] Кроме того, рассчитывается еще два коэффициента: баланс низкочастотных и высокочастотных осцилляторов –  $\alpha (P_1+P_2 / P_3+P_4)$  и баланс отношений симпатической и парасимпатической регуляции –  $\beta (P_3 / P_4)$ , позволяющих судить о сохранении или изменении онтогенетически сформированного взаимоотношения частотных регуляторов.

**Кислородный статус.** Исследование проводили с помощью газового анализатора “ABL-700” (фирма “Radiometer”, Дания). Определяли Hb, pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, TO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, ABE, лактат в артериализованной капиллярной и венозной крови, рассчитывали показатели CaO<sub>2</sub>, CvO<sub>2</sub>, DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub> и КЭО<sub>2</sub>.

Забор проб артериализованной крови у матери производился из капилляров пальца кисти, венозной крови - из кубитальной вены. Пробы пуповинной артериальной и венозной крови забирались из сосудов пуповины [82, 155].

Содержание кислорода в артериальной крови и венозной крови (CaO<sub>2</sub>, CvO<sub>2</sub>) определяли по формуле: CaO<sub>2</sub> (мл/л) = 1,39 × Hb × (SaO<sub>2</sub>/100) + 0,0031 ×

$pO_2$ , где 1,39 – константа Гюффнера (1 г Hb присоединяет к себе 1,39 мл  $O_2$ ); 0,0031 – коэффициент растворения кислорода в плазме крови [18, 121].

Показатель доставляемого в ткани кислорода (транспорта) ( $DO_2$ ) рассчитывался по формуле:  $DO_2$  (мл/мин  $\cdot m^2$ ) =  $Q \times CaO_2$ , где D (delivery) – транспорт, доставка; Q – сердечный индекс (СИ) (мл/мин $\cdot m^2$ ) [18, 121].

Потребление кислорода тканями ( $VO_2$ ) определяли с помощью уравнением:  $VO_2$  (мл/мин  $\cdot m^2$ ) =  $Q \times (CaO_2 - CvO_2)$ , где  $VO_2$  – поглощение кислорода (мл/мин  $\cdot m^2$ );  $CaO_2$  и  $CvO_2$  – содержание кислорода в артериальной и смешанной венозной крови (мл/100 мл крови) [18, 121].

Коэффициент тканевой экстракции кислорода ( $KЭO_2$ ) рассчитывали по формуле:  $KЭO_2 = VO_2 / DO_2 \times 100$  [18, 121].

## 2.5 Сроки регистрации получаемой информации

1. Исследование гемодинамики и ауторегуляции проводилось на шести этапах: 1 этап – исходный, до начала оперативного вмешательства; 2 этап – пренатальный, на высоте развития общей или спинальной анестезии до извлечения плода; 3 этап – основная анестезия, после извлечения плода; 4 этап – конец операции; 5 этап – через 2 часа после операции; 6 этап – 1 сутки после операции.
2. Исследование газового гомеостаза и КОС матери проводилось на трех этапах: 1 этап – исходный, до начала оперативного вмешательства; 2 этап – пренатальный, на фоне различных видов анестезии до извлечения плода; 3 этап – в конце операции.
3. Новорожденные оценивались по шкале Апгар на 1-ой и 5-ой минутах жизни. Из сосудов пуповины забирались пробы газового гомеостаза и КОС после рождения плода, зажимы накладывались до первого вдоха младенца.

## 2.6 Методы статистической обработки материала

Все данные исследований пациентов зафиксированы в электронных базах данных Microsoft Excel 2003. Статистическая обработка полученных импедан-

сометрических данных проводилась с помощью программного обеспечения фирмы «Микролюкс» (Среднее значение, спектральный анализ).

Математический расчет и статистическая обработка выполнена с использованием компьютерной программы Biostat.

При анализе полученных доплерометрических и клинико-лабораторных данных использованы методы вариационной статистики с вычислением средних величин ( $M$ ) и среднеквадратичного отклонения ( $\pm m$ ). Исследована достоверность внутригрупповых и межгрупповых различий одноименных параметров с применением t-критерия Стьюдента (достоверность различия средних величин для параметрических признаков), Манна-Уитни (для непараметрических признаков). Изменения считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Поиск и отбор литературы проведен в библиотеке с использованием компьютерных баз данных: PubMed, eLibrary, Medline, Cochrane Controlled Trials Register, Embase.

### Глава 3 Влияние различных видов анестезиологической защиты на некоторые показатели гомеостаза пациенток во время кесарева сечения

#### 3.1 Состояние центральной гемодинамики, газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции до анестезии (исходные данные)

Данные об исходном состоянии центральной гемодинамики пациенток I и II исследуемых групп представлены в таблице 3.1.

**Таблица 3.1 - Состояние центральной гемодинамики до анестезии,  $M \pm m$**

Показатель	Группа		Достоверность
	I (n=40)	II (n=40)	
ЧСС, уд/мин	87,73±2,05	87,64±1,73	
АДс, мм рт.ст.	114,22±1,32	136,98±2,67	<0,001
АДд, мм рт.ст.	80,24±1,02	96,76±1,86	<0,001
АДср, мм рт.ст.	90,03±1,08	109,8±2,08	<0,001
УО, мл	76,39±1,71	76,88±2,27	
ФВ, %	58,15±0,37	58,21±0,32	
МОК, л/мин	6,58±0,14	6,54±0,21	
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	3,47±0,06	3,32±0,07	
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	524,73±14,8	526,88±15,11	
ОПСС (дин*с*см <sup>-5</sup> )	1154,88±29,04	1445,83±61,20	<0,001

Примечание. Здесь и в последующих таблицах:

I группа – физиологически протекающая беременность;

II группа – беременность на фоне ХАГ.

Анализ состояния показателей центральной гемодинамики матери свидетельствует о существенном их различии в исследованных группах. При физиологически протекающей беременности наблюдается эукинетический тип гемодинамики с нормальными показателями артериального давления, ОПСС и объемных параметров гемодинамики.

У пациенток с беременностью, развивающейся на фоне хронической артериальной гипертензии, в сравнении со здоровыми беременными не было получено достоверных отличий показателей частоты сердечных сокращений, ударного объема и результирующих объемных показателей гемодинамики – минутного объема кровообращения и сердечного индекса. Достоверно выше во

II группе было ОПСС и среднее, систолическое и диастолическое артериальное давление, т.е. параметры, определяющие периферический кровоток.

Результаты проведенного сравнительного анализа данных кислотно-основного состояния (КОС) крови, газового гомеостаза и кислородтранспортной функции представлены в таблице 3.2.

**Таблица 3.2 - Состояние газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции до анестезии,  $M \pm m$**

Показатель	Группа		Достоверность
	I (n=40)	II (n=40)	
pH (a)	7,429±0,003	7,428±0,003	
PaCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	31,04±0,32	29,79±0,39	<0,01
PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	77,77±1,25	79,72±1,18	
SaO <sub>2</sub> , %	95,79±0,2	96,0±0,17	
TO <sub>2</sub> (a), мл/дл	16,53±0,27	16,84±0,31	
Лактат (a), ммоль/л	1,37±0,06	1,6±0,07	<0,01
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (a) ммоль/л	20,35±0,2	19,49±0,26	<0,01
BE <sub>ecf</sub> (a), ммоль/л	-3,33±0,19	-4,42±0,28	<0,01
Hb (a), г/л	124,78±1,87	122,68±2,17	
Ht (a), %	38,64±0,55	38,31±0,6	
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	370,35±5,97	379,61±5,64	
p50 (a), мм рт.ст.	23,78±0,2	23,99±0,17	
pH (v)	7,347±0,008	7,359±0,006	
PvCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	39,13±1,11	35,38±0,75	<0,01
PvO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	31,97±1,49	37,63±1,58	<0,01
SvO <sub>2</sub> , %	52,77±3,1	64,81±2,48	<0,01
TO <sub>2</sub> (v) мл/дл	8,62±0,6	10,61±0,64	<0,01
Лактат (v), ммоль/л	1,92±0,15	1,81±0,11	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (v) ммоль/л	20,8±0,29	19,69±0,28	<0,01
BE <sub>ecf</sub> (v), ммоль/л	-3,97±0,23	-5,23±0,32	<0,01
Hb (v), г/л	120,6±3,44	118,58±2,21	
Ht (v), %	37,87±0,71	37,04±0,61	
p50 (v), мм рт.ст.	28,51±0,38	27,59±0,37	
Q, л/мин/м <sup>2</sup>	3,47±0,06	3,32±0,07	
CaO <sub>2</sub> , мл/л	166,33±2,42	163,95±2,88	
CvO <sub>2</sub> , мл/л	90,88±5,53	106,66±4,34	<0,05
DO <sub>2</sub> , мл/мин/м <sup>2</sup>	567,7±16,17	561,2±16,1	
VO <sub>2</sub> , мл/мин/м <sup>2</sup>	265,5±22,8	198,9±14,64	<0,01
КЭО <sub>2</sub> , %	47,49±4,1	35,78±2,73	<0,01

У беременных обеих исследованных групп выявлено снижение величины парциального напряжения углекислого газа ( $P_aCO_2$ ), вследствие повышения минутной вентиляции при беременности. При физиологически протекающей беременности компенсированный дыхательный (респираторный) алкалоз не сопровождался значимым изменением показателей концентрации истинного бикарбоната ( $HCO_3^-$ ) и дефицита оснований ( $BE_{ecf}$ ), что свидетельствует о состоятельности механизмов компенсации.

Во II группе пациенток выявлен компенсированный метаболический ацидоз на фоне респираторного алкалоза, отмечалось достоверное снижение показателей концентрации  $HCO_3^-$  и  $BE_{ecf}$ , по сравнению с контрольной группой. Однако, судя по величинам парциального напряжения кислорода в капиллярной (артериализированной) крови ( $P_aO_2$  в пределах нормы), газообменная функция легких не страдает у пациенток обеих групп. Коэффициент оксигенации не имел достоверных отличий между группами. Достоверное снижение в артериальной крови напряжения углекислоты ( $P_aCO_2$ ) указывают, что гипервентиляция больше выражена у беременных женщин II группы. Это можно расценивать как попытку компенсации начальных проявлений метаболического ацидоза (прогрессирующего снижения истинного бикарбоната), обусловленного уменьшением кислородного транспорта на фоне прогрессирующего периферического сосудистого спазма.

Выявлено достоверное повышение уровня лактата в капиллярной крови у пациенток II группы по отношению к контролю, что является достаточно надежным лабораторным критерием гипоксии. Однако, несмотря на выявленные достоверные отличия в группах, показатель лактата крови находится в пределах нормальных значений (0 – 2 ммоль/л).

При сравнении показателей венозной крови у пациенток исследованных групп было выявлено достоверное повышение парциального напряжения ( $P_vO_2$ ), сатурации ( $S_vO_2$ ) и содержания кислорода ( $C_vO_2$ ) у беременных с артериальной гипертензией (II группа). Это свидетельствует о возникновении неблагоприятной ситуации. Артериализация венозной крови наблюдается либо

при наличии грубых нарушений микроциркуляции (шунтирование кровотока в тканях по артериовенозным анастомозам), характерных для гиповолемии, централизации кровотока при спазме артериол, либо при изменении свойств гемоглобина [18, 121]. Последнее может наблюдаться при тяжелой длительной гипоксии на фоне снижения в эритроцитах концентрации органических фосфатов (2,3-дифосфоглицерата), приводящее к затруднению дезоксигенации оксигемоглобина, и сопровождается сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина влево (снижение показателя  $p_{50}$  – напряжение кислорода при 50% насыщении гемоглобина) [18, 121].

В результате проведенного исследования, не было выявлено достоверных отличий показателя  $p_{50}$  ни в одной из групп.

Нами были изучены показатели транспорта кислорода. Полученные нами данные не выявили достоверных отличий доставки кислорода к тканям ( $DO_2$ ) в исследованных группах. Потребление кислорода тканями ( $VO_2$ ) является заключительным этапом его транспорта. В результате проведенных исследований выявлено значительное снижение показателя  $VO_2$  у беременных II группы. У данных пациенток отсутствует нормальный компенсаторный ответ для поддержания  $VO_2$  на нормальном уровне: в ответ на снижение кровотока не происходит увеличения экстракции кислорода тканями, т.е. не происходит увеличения артерио-венозной разницы по  $O_2$  ( $CaO_2 - CvO_2$ ).

У беременных с ХАГ выявлено значительное снижение потребления кислорода ( $VO_2$  и  $KЭO_2$ ), что, вероятнее всего, обусловлено грубыми нарушениями микроциркуляции вследствие шунтирования кровотока в тканях по артериовенозным анастомозам, когда кровь переходит из артериальной системы в венозную, минуя обменные микрососуды, в результате чего в венозной крови остается много кислорода, хотя ткани при этом испытывают гипоксию.

Таким образом, при физиологически протекающей или осложненной артериальной гипертензией беременности не выявлено достоверных отличий значений  $PaO_2$  и уровня Hb, кислородсвязывающие свойства молекулы гемоглобина, не изменяется ( $p_{50}$ ).

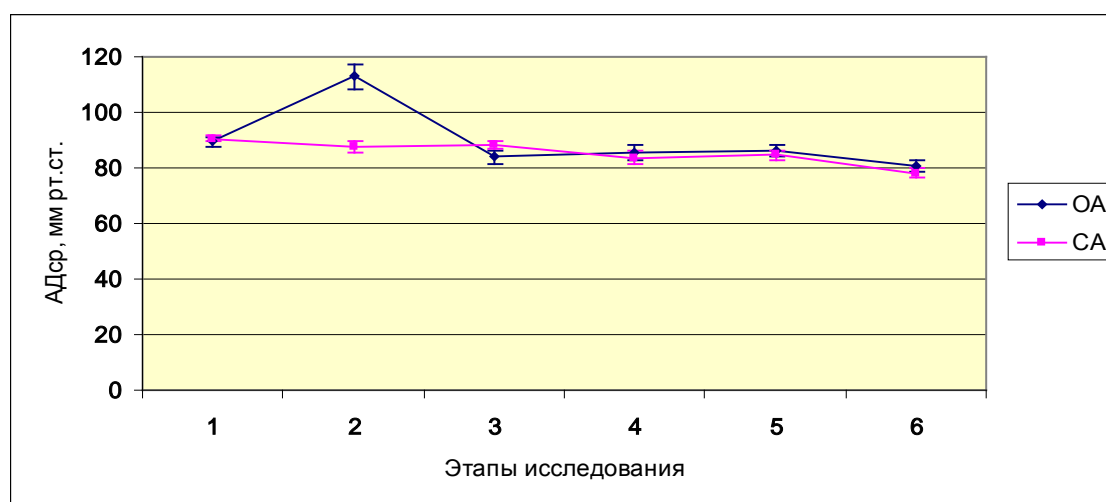


Наиболее вероятной причиной снижения транспорта кислорода к тканям с развитием гипоксии и прогрессирования метаболического ацидоза у беременных с хронической артериальной гипертензией является периферический вазоспазм и нарушение микроциркуляции, обусловленные эндотелиальной дисфункцией.

### 3.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на центральную гемодинамику и газовый гомеостаз пациенток с физиологически протекающей беременностью

#### 3.2.1 Влияние различных методов анестезиологической защиты на параметры центральной гемодинамики

Исходно, на дооперационном этапе, не выявлено достоверных различий основных параметров центральной гемодинамики беременных женщин обеих подгрупп, у всех отмечался эукинетический тип кровообращения. В результате проведенного сравнительного анализа полученных данных на последующих этапах выявлены достоверные различия основных параметров центральной гемодинамики между подгруппами (табл. 3.3).



**Рисунок 3.1 - Динамика среднего артериального давления в I группе,  $M \pm m$**

Артериальное давление среднее, систолическое и диастолическое (АДср, АДс, АДд) изменялось однонаправлено. При ОА на пренатальном этапе отмечалось достоверное увеличение АДср, АДс и АДд на 26,35%, 20,79% и 31,3%,

соответственно, от исходных значений. На этапе основной анестезии АДср снижалось на 6,1%, АДс на 8,99%, АДд на 11,43% от исходного. В конце операции АДс и АДд оставались ниже исходных показателей на 7,01% и 9,34%.

**Таблица 3.3 - Параметры центральной гемодинамики пациенток I группы на фоне различных методов анестезиологической защиты, М±m**

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования					
		1	2	3	4	5	6
ЧСС, уд/мин	ОА	87,1±3,2	118,0±3,72*	97,33±2,25*#	95,67±2,72*	75,0±1,77*#	72,84±2,37*
	СА	88,4±2,61	77,96±3,49*	83,96±2,83	77,26±2,46*#	70,45±1,64*#	72,16±2,18*
	Р		0,0001	0,0001	0,0001	0,033	
АДс, мм рт.ст.	ОА	113,33±2,23	136,9±4,32*	103,14±2,96*#	105,38±2,86*	112,67±2,81#	105,7±2,21*#
	СА	115,15±1,39	112,52±3,16	116,48±1,84	107,7±1,93*#	109,73±2,03*	102,0±1,85*#
	Р		0,0001	0,0001			
АДд, мм рт.ст.	ОА	79,57±1,71	104,5±3,33*	70,48±2,86*#	72,14±2,44*	75,33±1,96	71,0±1,88*
	СА	80,95±1,08	75,57±1,93	77,61±1,72	70,52±2,03*#	74,59±1,57*	68,11±1,41*#
	Р		0,0001	0,017			
АДср, мм рт.ст.	ОА	89,43±1,81	113,0±4,41*	84,0±2,49*#	85,5±2,66	86,3±2,13	80,72±1,78*#
	СА	90,68±1,14	87,67±1,99	88,35±1,51	83,7±2,23*#	84,65±1,82*	78,0±1,66*#
	Р		0,0001				
УО, мл	ОА	74,81±2,53	56,0±2,16*	76,9±2,91#	74,24±3,18	82,19±3,09*#	82,21±2,43*
	СА	78,05±2,3	91,83±2,5*	92,83±3,0*	89,57±2,78*	88,82±3,23*	87,21±2,53*
	Р		0,0001	0,0001	0,0001		
ФВ, %	ОА	58,29±0,53	56,38±0,82*	57,81±0,5	57,86±0,49	59,24±0,48#	58,37±0,58
	СА	58,0±0,54	60,57±0,43*	60,22±0,44*	60,22±0,41*	60,0±0,39*	59,37±0,41*
	Р		0,0001	0,0001	0,0001		
МОК, л/мин	ОА	6,38±0,19	6,43±0,21	7,39±0,27*#	6,99±0,26*	6,07±0,25#	5,89±0,24
	СА	6,79±0,21	6,97±0,32	7,53±0,29*	6,76±0,24#	6,14±0,22*#	6,21±0,2*
	Р						
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	ОА	3,39±0,09	3,44±0,12	3,96±0,14*#	3,72±0,12*	3,23±0,11#	3,16±0,1
	СА	3,55±0,07	3,66±0,15	3,96±0,13*	3,56±0,11#	3,2±0,1*#	3,32±0,1*
	Р						
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	ОА	522,24±24,8	570,2±21,8	657,7±29,3*#	606,9±27,1*	502,6±24,3*	500,3±22,3
	СА	527,35±16,3	581,4±23,9*	638,4±25,4*	569,4±20,7#	453,9±20,1*#	501,3±24,2
	Р						
ОПСС, дин*с*см <sup>-5</sup>	ОА	1182,3±41,2	1496,8±77,7*	913,5±52,8*#	997,7±56,0*	1210,9±50,7#	1157,0±47,1
	СА	1126,1±40,9	1086,8±55,8	1016,1±51,1	1020,9±49,2	1175,0±54,2#	1041,2±35,7#
	Р		0,0001				0,029

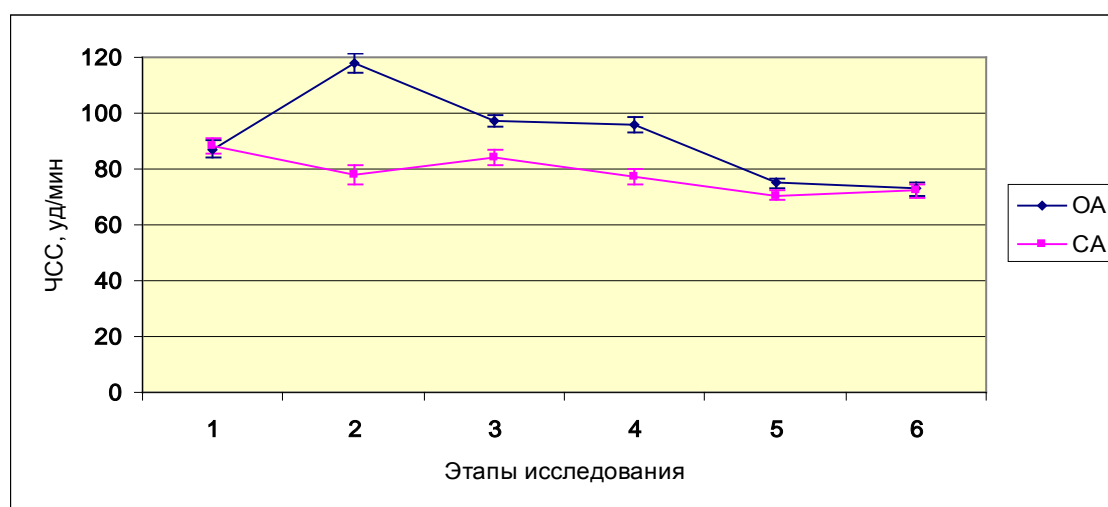
\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА

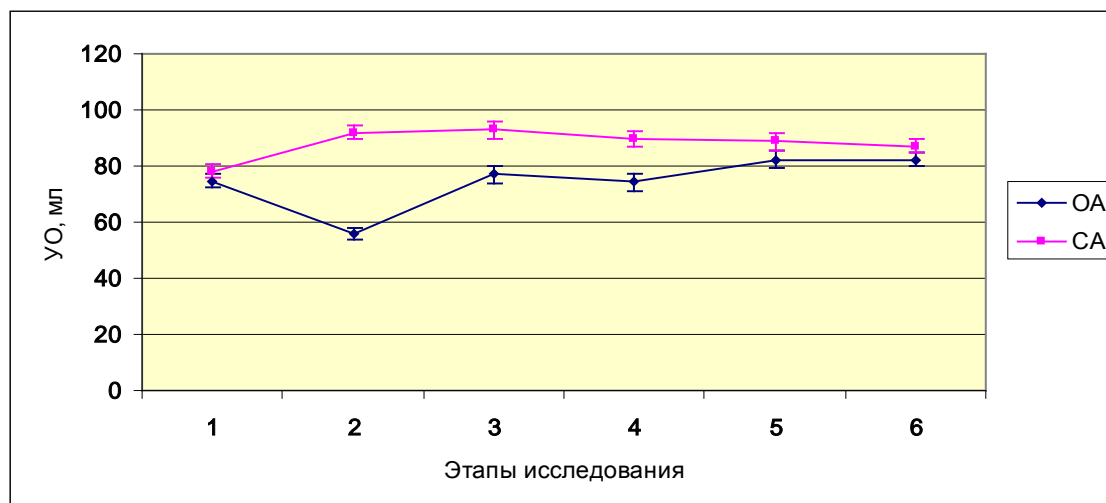
На 5 этапе показатели возвращались к исходному уровню, а на 1 сутки после операции достоверно снижались - АДср на 9,74%. АДс на 6,73%, АДд на 10,77%. При СА интраоперационные изменения АДср, АДс и АДд не превышали 6,65%, к концу операции снижались на 7,69%, 6,4% и 12,89%, соответствен-

но, по сравнению с исходными значениями. Через 2 часа после операции АДср, АДс и АДд были ниже исходных на 6,65%, 4,71% и 7,86%, на 1 сутки снизились на 13,98%, 11,42% и 15,86%, соответственно, от исходных данных. На пренатальном этапе при общей анестезии АДср, АДс и АДд было достоверно выше, чем при СА ( $p < 0,001$ ), что обусловлено прессорным ответом на интубацию. После извлечения плода (этап основной анестезии) АДс и АДд на фоне ОА было достоверно ниже, чем у пациенток, родоразрешенных в условиях СА. На последующих этапах достоверных отличий между подгруппами по уровню АД не получено.



**Рисунок 3.2 - Динамика частоты сердечных сокращений в I группе,  $M \pm m$**

Частота сердечных сокращений (ЧСС) на фоне общей анестезии на пренатальном этапе значительно возрастала на 35,47%, после извлечения плода и в конце операции была повышена на 11,74% и 9,83%, снижаясь через 2 часа после операции на 13,9% и к первым суткам на 14,4% от исходного уровня. На фоне спинальной анестезии на пренатальном этапе ЧСС снижалась на 11,8% от исходной, в конце операции на 12,61%, а через 2 часа и в первые сутки — на 20,31% и 18,37% от исходного значения. Интраоперационно ЧСС достоверно была выше в группе родоразрешенных в условиях общей анестезии на всех этапах операции ( $p < 0,001$ ) и через два часа после операции ( $p < 0,05$ ), что можно объяснить использованием атропина в премедикации перед общей анестезией.



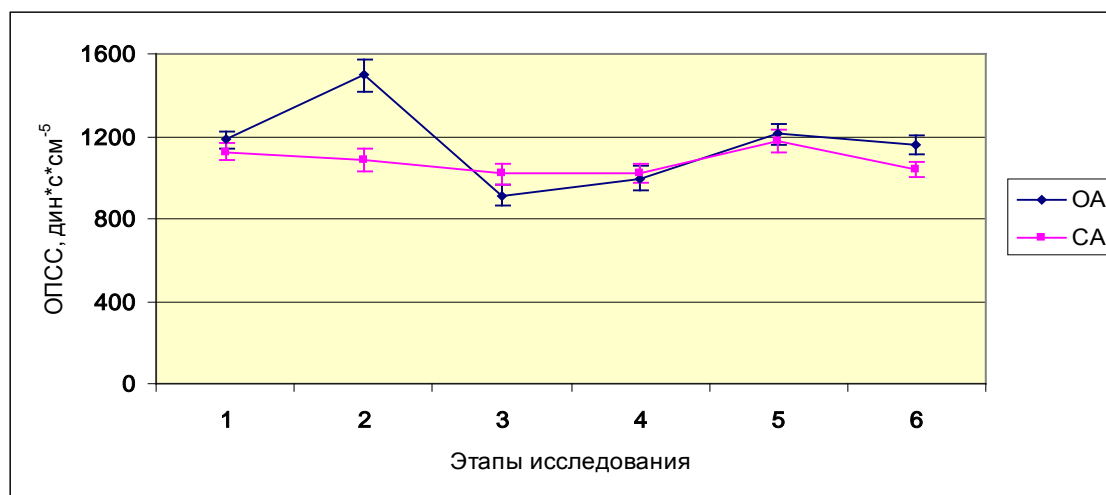
**Рисунок 3.3 - Динамика ударного объема в I группе,  $M \pm m$**

Ударный объем (УО) и фракция выброса (ФВ) после перевода на ИВЛ достоверно снижались на 25,15% и 3,28%, соответственно, после извлечения плода возвращались практически к исходным значениям. Через 2 часа и на первые сутки после операции УО у пациенток в группе ОА был выше исходного на 9,86% и 9,89%, соответственно. Фракция выброса далее оставалась на уровне близком к исходному. В группе СА на пренатальном этапе УО и ФВ достоверно увеличивались на 17,65% и 4,43% от исходных показателей, в дальнейшем изменяясь незначительно, но достоверно превышая исходный уровень. Интраоперационно, на 2, 3 и 4 этапах УО и ФВ были достоверно выше в подгруппе спинальной анестезии.

Минутный объем кровообращения (МОК) и сердечный индекс (СИ), как результирующие показатели, в обеих подгруппах на пренатальном этапе не изменялись, в условиях ОА снижение УО компенсировалось возросшей ЧСС, при СА увеличение ударного объема нивелировалось снижением ЧСС, за счет симпатической блокады. На этапе основной анестезии отмечался достоверный прирост МОК и СИ на 15,83% и 16,81% при ОА, на 10,89% и 11,55% при СА, что связано с извлечением плода и устранением аорто-кавальной компрессии, а также с сокращением матки и перераспределением объема маточного кровотока. В дальнейшем показатели объемного кровотока постепенно снижались и в послеоперационном периоде достигали значений, близких к исходным в под-

группе ОА, в подгруппе СА отмечено достоверное снижение МОК и СИ в послеоперационном периоде на 5 этапе на 9,6% и 9,86%, на 6 этапе на 8,54% и 6,48% от исходных значений. Достоверных отличий между подгруппами не получено.

Индекс доставки кислорода (ИДК) изменялся однонаправленно с МОК и СИ, без достоверных различий между группами. Максимальное увеличение – на этапе после извлечения плода (на 25,94% при ОА и на 21,06% при СА, от исходного уровня) с последующим снижением до исходных значений.



**Рисунок 3.4 - Динамика общего периферического сосудистого сопротивления в I группе, М±m**

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) достоверно возрастало после интубации на 26,6% и на данном этапе превышало показатель в подгруппе СА ( $p < 0,001$ ). После извлечения плода в условиях ОА ОПСС снижалось на 22,74%, в конце операции на 15,62% в сравнении с исходными показателями, далее не отличалось от исходного. В подгруппе спинальной анестезии не получено достоверных отклонений ОПСС от исходных значений. На первые сутки после операции ОПСС был выше в подгруппе ОА ( $p < 0,05$ ).

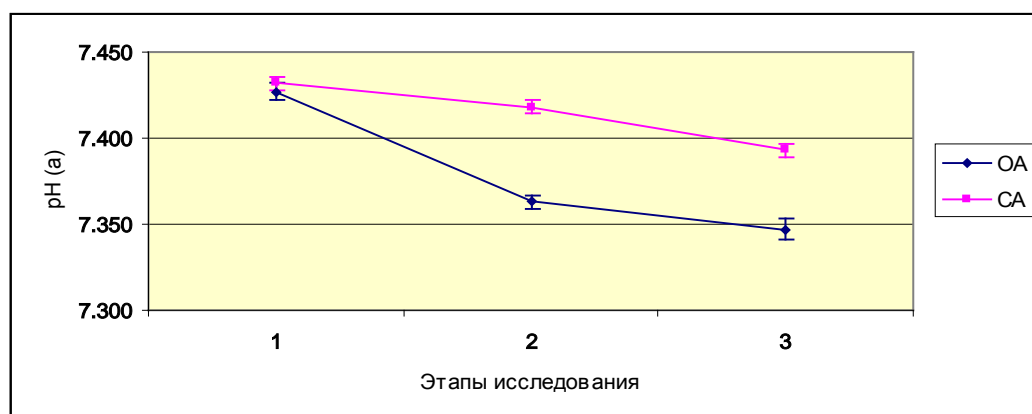
Результаты проведенного сравнительного анализа основных параметров центральной гемодинамики на этапах анестезии свидетельствуют о более благоприятном гемодинамическом профиле материнского организма в условиях СА, особенно на пренатальном этапе. Показатели АД, ЧСС, ОПСС и МОК оставались стабильными на всех этапах исследования, значения УО, ФВ, СИ и

ИДК возрастали на пренатальном этапе, возвращаясь к исходным значениям после операции. В подгруппе пациенток, родоразрешенных в условиях ОА севофлураном, основные гемодинамические изменения наблюдались на пренатальном этапе – увеличение АД, ЧСС, ОПСС, так же снижались УО и ФВ, но, несмотря на это МОК, СИ и ИДК, как результирующие показатели, оставались стабильными. Хотя изменения показателей гемодинамики были более выражены на фоне ОА севофлураном, отклонения их происходили в пределах физиологической нормы.

### 3.2.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на газовый гомеостаз, кислотно-основное состояние и кислородтранспортную функцию

Данные, полученные в результате проведенного сравнительного анализа параметров газового гомеостаза, КОС и кислородтранспортной функции пациенток обеих подгрупп I группы на этапах анестезии приведены в таблице 3.4 (Приложение А). Исходные показатели не имели достоверных различий между подгруппами.

На 2 и 3 этапе рН снижалось от исходного в обеих подгруппах, при этом в подгруппе ОА было достоверно ниже, чем в подгруппе СА, однако значение параметра оставалось в пределах физиологической нормы.

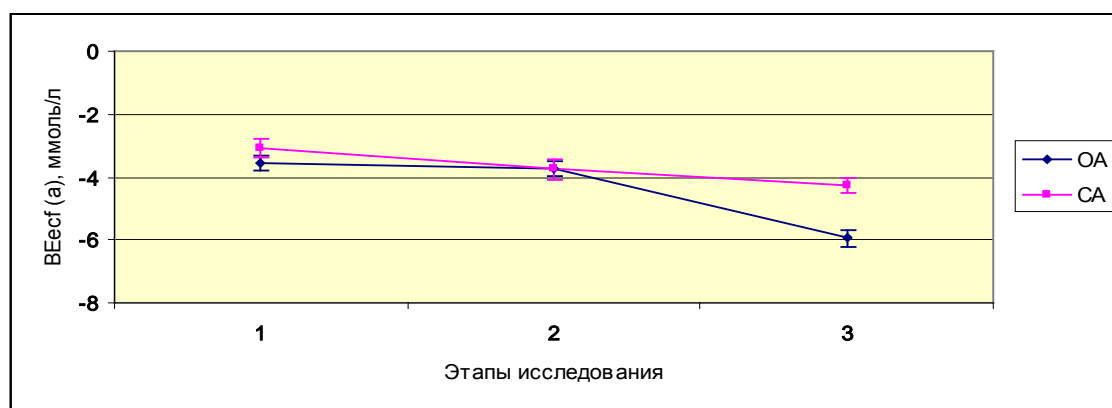


**Рисунок 3.5 - Динамика рН(а) в I группе, М±m**

Перевод пациенток на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $P_{et}CO_2 > 30$  мм рт. ст) приводил к достоверному возрастанию  $P_aCO_2$  на 2 и 3

этапах исследования на 21,41% и 13,96%, соответственно. При СА  $P_{aCO_2}$  на 2 этапе оставался неизменным, достоверно возрастая к 3 этапу на 6,46%. Показатель  $P_{aCO_2}$  был достоверно выше в подгруппе ОА на пренатальном этапе и в конце операции.

При этом концентрация  $HCO_3(a)$  в подгруппе СА оставалась неизменной на всех этапах исследования. При ОА на 2 этапе концентрация  $HCO_3(a)$  достоверно возрастала на 3,43%, не отличаясь от подгруппы СА, а на 3 этапе снижалась на 6,43% от исходного, очевидно, в ответ на снижение рН, достоверно отличаясь от подгруппы СА. Учитывая соотношение рН,  $P_{aCO_2}$  и  $HCO_3(a)$  можно говорить о развитии к концу операции на фоне ОА метаболического ацидоза на фоне компенсированного респираторного алкалоза. Показатель  $BE_{\text{ecf}}(a)$  на пренатальном этапе не отличался от исходного в обеих подгруппах, а на 3 этапе отмечено возрастание дефицита оснований в подгруппе ОА на 68,07% от исходного, что достоверно отличалось от подгруппы СА, у пациентов которой дефицит оснований возрос на 38,96%.



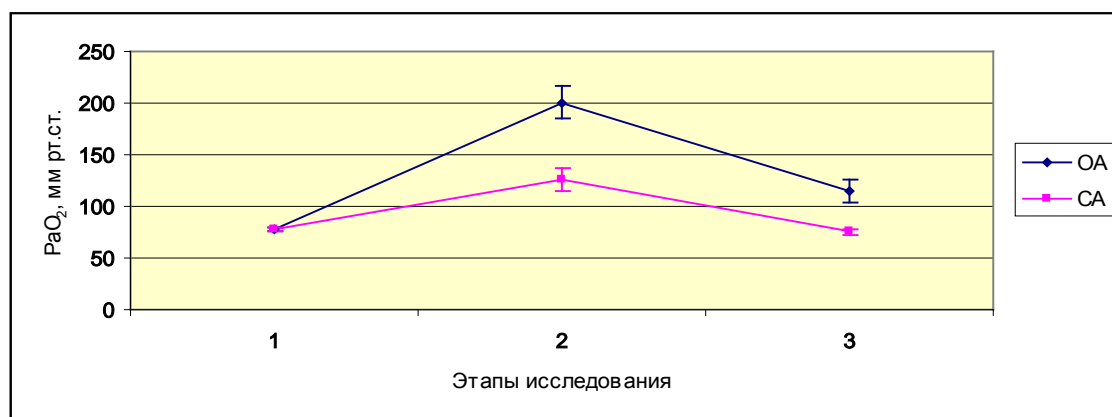
**Рисунок 3.6 - Динамика дефицита оснований  $BE_{\text{ecf}}(a)$  в I группе,  $M \pm m$**

Уровень лактата в капиллярной крови на пренатальном этапе не имел достоверных отличий от исходного, однако был достоверно меньше в подгруппе ОА. На этапе конца операции при СА лактат не изменялся, а при ОА достоверно возрастал на 35% по сравнению с исходным, продолжая оставаться в пределах физиологической нормы.

Парциальное давление кислорода артериальной  $P_{aO_2}$  и венозной  $P_{vO_2}$  крови на пренатальном этапе, в условиях повышенного до 50%  $FiO_2$ , достоверно

но возрастало при ОА на 160,2% и 267,69%, соответственно, при СА прирост был достоверно меньше и составил 60,36% и 25,93% от исходного. На третьем этапе в подгруппе ОА  $PaO_2$  и  $PvO_2$  было выше исходного на 49,0% и 113,11%, в подгруппе СА данные показатели были достоверно ниже и не отличались от исходного. Это можно объяснить различием в  $FiO_2$  – 50% при ОА и атмосферные 21% при СА, поэтому рассчитывался коэффициент оксигенации  $PaO_2/FiO_2$ .

На пренатальном этапе он не изменялся в подгруппе ОА, а при СА снижался на 32,65% и был достоверно ниже, чем при ОА. На 3 этапе, напротив, он снижался при ОА на 37,42% и был достоверно ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой он возвращался к исходному уровню.



**Рисунок 3.7 - Динамика  $PaO_2$  в I группе,  $M \pm m$**

Динамика насыщения кислородом артериальной  $SaO_2$  и венозной  $SvO_2$  крови и венозной концентрации общего кислорода  $TO_2(v)$  в целом повторяла картину изменений  $PaO_2$  и  $PvO_2$ . Артериальная концентрация общего кислорода  $TO_2(a)$  не имела достоверных отличий от исходного уровня на 2 и 3 этапах, однако, на пренатальном этапе была достоверно выше в подгруппе ОА.

Показатель  $p50(a)$  при ОА достоверно возрастал на 2 и 3 этапах на 13,15% и 15,1% и был достоверно выше, чем при СА. В подгруппе СА на пренатальном этапе  $p50(a)$  не отличался от исходного, а на 3 этапе – достоверно возрастал на 7,03%. Все колебания параметра происходили в пределах физиологической нормы.

Уровень гемоглобина  $Hb(a)$ , гематокрит  $Ht(a)$  и содержание кислорода в артериальной крови  $CaO_2$  при СА снижались на пренатальном этапе на 9,51%,

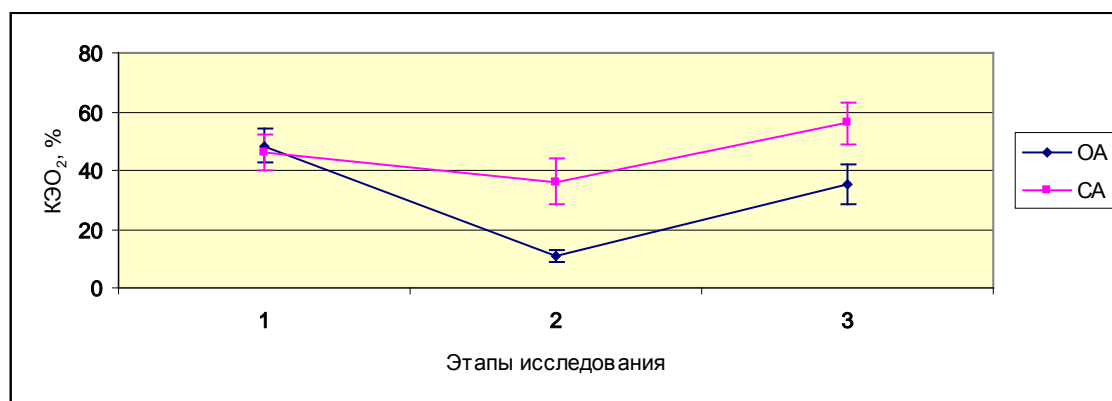


8,32% и 7,08% от исходного, и были достоверно ниже, чем в подгруппе ОА, у пациенток которой они не отличались от исходного уровня. Это объясняется проведением преднагрузки раствором гидроксиэтилкрахмала перед началом СА для профилактики артериальной гипотензии. В конце операции Hb(a), Ht(a) и CaO<sub>2</sub> при СА возвращались к исходному уровню, не имели достоверных отличий от подгруппы ОА, в которой эти показатели были достоверно ниже исходных на 3,88%, 3,96% и 3,99%, соответственно.

Содержание кислорода в венозной крови SvO<sub>2</sub> при СА не изменялось на 2 и 3 исследованных этапах, и было достоверно ниже, чем при ОА, где SvO<sub>2</sub> достоверно возрастало на 69,63% и 29,59%.

При анализе показателя доставки кислорода DO<sub>2</sub> в обеих подгруппах не обнаружено статистически значимых отличий на этапах исследования ни от исходного значения, ни между подгруппами.

Потребление кислорода тканями VO<sub>2</sub> и коэффициент экстракции кислорода КЭО<sub>2</sub> на пренатальном этапе в подгруппе ОА достоверно снижались на 77,16% и 77,52%, соответственно, к концу операции возвращались, практически, к исходному уровню. В подгруппе СА VO<sub>2</sub> и КЭО<sub>2</sub> не отличались значимо от исходных и были достоверно выше, чем при ОА на 2 и 3 этапе.



**Рисунок 3.8 - Динамика коэффициента экстракции кислорода в I группе, M±m**

Таким образом, применение СА практически не оказывало воздействия на кислотно-основное состояние, изменения газового гомеостаза и кислород-транспортной функции происходили в пределах физиологических норм.

На фоне ОА отклонения были более выраженными, наблюдалась артериализация венозной крови, однако, сдвиги основных показателей газового гомеостаза и КОС были скомпенсированными, а так же стабильность доставки кислорода свидетельствуют об адекватности анестезиологического пособия с использованием севофлурана.

### 3.3 Влияние различных методов анестезиологической защиты на центральную гемодинамику и газовый гомеостаз пациенток с хронической артериальной гипертензией

#### 3.3.1 Влияние различных методов анестезиологической защиты на параметры центральной гемодинамики

Исходно, на дооперационном этапе, не выявлено достоверных различий основных параметров центральной гемодинамики беременных женщин с хронической артериальной гипертензией обеих подгрупп, у всех отмечался эукинетический тип кровообращения. В результате проведенного сравнительного анализа полученных данных на последующих этапах выявлены достоверные различия основных параметров центральной гемодинамики, представленные в таблице 3.5.

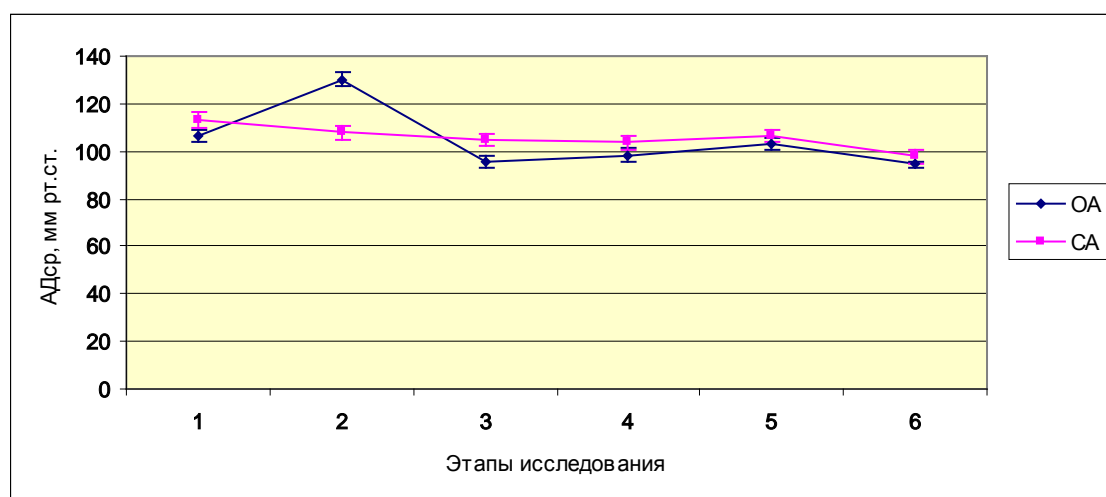


Рисунок 3.9 - Динамика среднего артериального давления во II группе,  
M±m

Среднее, систолическое и диастолическое артериальное давление (АДср, АДс, АДд) при ОА на пренатальном этапе достоверно увеличивалось на 22,14%, 19,5% и 26,13% от исходных значений, в то время, как на этапе основной анестезии достоверно снижалось на 10,5%, 11,37% и 11,83%, соответственно, от исходного. В конце операции были значимо ниже исходного на 7,7%, 9,36% и 9,21%.

**Таблица 3.5 - Параметры центральной гемодинамики пациенток II группы на фоне различных методов анестезиологической защиты, М±m**

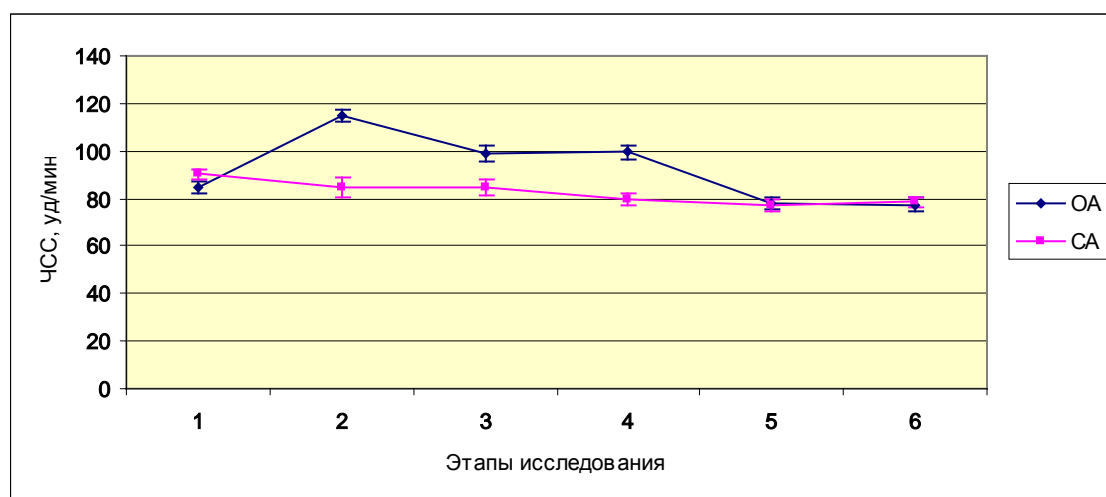
Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования					
		1	2	3	4	5	6
ЧСС, уд./мин	ОА	84,85±2,38	114,55±2,43*	98,74±3,58*#	99,4±2,87*	78,11±2,3*#	77,4±3,15*
	СА	90,18±2,41	84,64±4,14	84,7±3,2	79,91±2,58*	77,14±2,56*	78,4±2,45*
	Р		0,0001	0,028	0,0001		
АДс, мм рт.ст.	ОА	133,55±3,25	159,6±4,79*	118,37±4,03*#	121,05±3,65*	135,89±3,56#	123,13±2,15*#
	СА	140,09±4,12	138,41±3,91	136,26±3,29	132,17±3,62	136,0±2,86	124,85±3,65*#
	Р		0,0001	0,0001	0,018		
АДд, мм рт.ст.	ОА	93,95±1,97	118,5±3,09*	82,84±3,25*#	85,3±2,69*	89,95±2,07	81,93±1,47*#
	СА	99,32±3,01	94,77±2,94	92,57±2,54*	90,48±3,34*	94,59±2,43	85,8±2,97*#
	Р		0,0001	0,010			
АДср, мм рт.ст.	ОА	106,6±2,32	130,2±2,93*	95,42±2,69*#	98,4±2,83*	103,0±2,49	94,33±1,4*#
	СА	112,86±3,38	108,1±2,9	104,61±2,48*	103,6±2,84*	106,4±2,5	97,85±2,93*#
	Р		0,0001	0,008			
УО, мл	ОА	79,65±3,34	55,75±3,11*	73,37±4,17#	71,0±3,91	85,47±6,88#	83,0±4,17
	СА	74,36±3,06	84,41±3,9*	88,91±3,67*	84,48±3,52*	84,5±4,52*	83,7±4,19*
	Р		0,0001	0,003	0,007		
ФВ, %	ОА	58,0±0,4	55,9±0,56*	59,0±0,67#	58,35±0,66	59,32±0,51*	60,0±0,39*
	СА	58,41±0,49	59,68±0,33*	60,26±0,36*	59,87±0,42*	58,91±0,58	59,3±0,63
	Р		0,0001	0,045	0,027		
МОК, л/мин	ОА	6,38±0,32	6,23±0,3	7,01±0,28#	6,81±0,27	6,39±0,38	6,37±0,37
	СА	6,68±0,28	6,8±0,24	7,4±0,38	6,62±0,28	6,3±0,34	6,39±0,26
	Р						
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	ОА	3,25±0,08	3,05±0,1	3,49±0,11*#	3,37±0,1	3,18±0,16	3,18±0,14
	СА	3,35±0,11	3,46±0,11	3,71±0,16*	3,32±0,12#	3,15±0,14	3,24±0,12
	Р		0,005				
ИДК, мл/мин/м <sup>2</sup>	ОА	512,8±16,3	498,2±14,6	577,7±19,5*#	550,8±19,9	487,5±20,7#	504,3±23,9
	СА	539,6±24,8	603,1±28,5	640,6±31,8*#	574,6±29,2	515,1±28,7#	551,3±26,6
	Р		0,001				
ОПСС, дин*с/см <sup>5</sup>	ОА	1432,7±93,2	1813,3±86,5*	1120,2±65,4*#	1198,9±66,1*	1429,4±74,2#	1295,9±67,8
	СА	1457,8±82,5	1340,9±62,3	1240,6±62,3*	1341,5±71,4	1499,9±76,4	1296,8±77,4#
	Р		0,0001				

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА

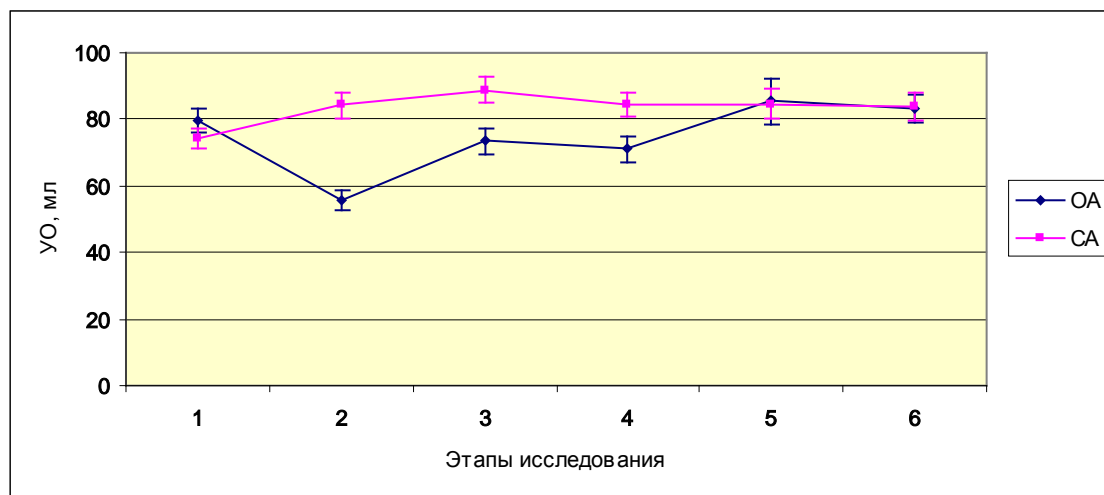
Через 2 часа после операции АДср, АДс и АДд достоверно не отличались от уровня исходного, а на 1 сутки снизились на 11,51%, 7,8% и 12,8% от исходных данных. При СА АДср, АДс и АДд на пренатальном этапе не изменялись. АДср и АДд снижались на этапе основной анестезии на 7,31% и 6,8%, к концу операции на 8,21% и 8,9%, по сравнению с исходными значениями. Через два часа после операции АДср, АДс и АДд достоверно не отличались от уровня исходного, а на 1 сутки снизились на 13,3%, 10,88% и 13,61% от исходных данных. При общей анестезии АДср, АДс и АДд на пренатальном этапе были достоверно выше, чем при СА ( $p < 0,001$ ), что обусловлено прессорным ответом на интубацию, на этапе основной анестезии достоверно ниже ( $p < 0,01$ ). В конце операции АДс было достоверно ниже в подгруппе ОА ( $p < 0,05$ ), на последующих этапах достоверных отличий между подгруппами по уровню АД не получено.



**Рисунок 3.10 - Динамика частоты сердечных сокращений во II группе,  $M \pm m$**

Частота сердечных сокращений (ЧСС) на фоне общей анестезии на пренатальном этапе значительно возрастала на 35,0%, после извлечения плода и в конце операции была повышена на 16,37% и 17,15% от исходного, снижаясь через 2 часа после операции и к первым суткам на 7,95% и 8,78% меньше исходных значений. Интраоперационная тахикардия объясняется, по-видимому, атропинизацией и реакцией на интубацию трахеи. На фоне спинальной анестезии ЧСС имела тенденцию к снижению, в конце операции достоверно

но на 11,39% от исходного, а через 2 часа и в первые сутки – на 14,48% и 13,06% от исходного значения. Интраоперационно ЧСС достоверно была выше в группе родоразрешенных в условиях общей анестезии на всех этапах операции ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 3.11 - Динамика ударного объема во II группе,  $M \pm m$**

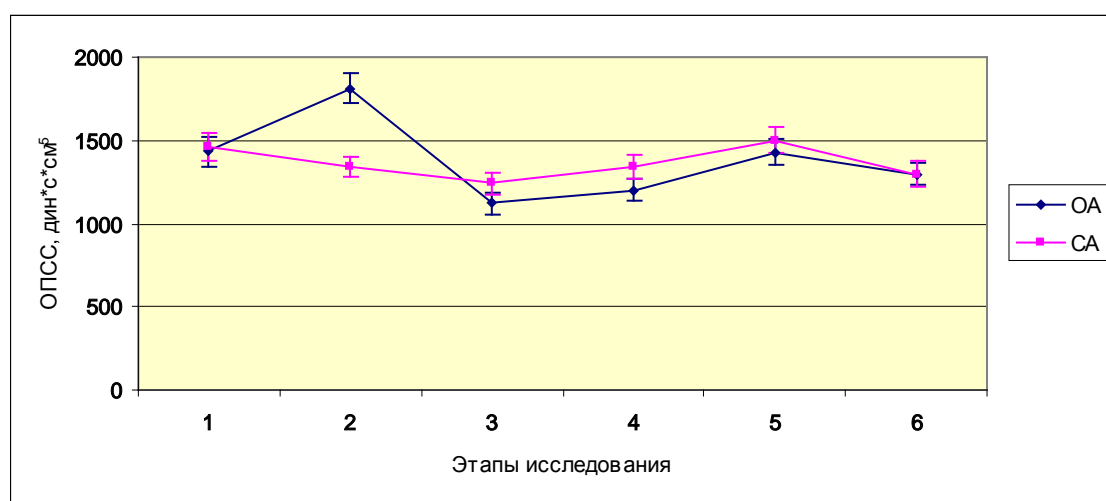
Ударный объем и фракция выброса после перевода на ИВЛ достоверно снижались на 30,01% и 3,62%, соответственно, после извлечения плода возвращались практически к исходным значениям, и далее оставались на этом уровне. В подгруппе СА на пренатальном этапе УО и ФВ достоверно увеличивались на 13,51% и 2,17% от исходных показателей, в дальнейшем ФВ во время операции оставалась выше исходной на 3,17% и 2,49%, после операции возвращалась к исходному уровню, а УО был выше исходного на 19,56% и 13,6% во время операции, и на 13,63% и 12,56% выше исходного на этапах после операции. Интраоперационно УО и ФВ были достоверно выше в подгруппе спинальной анестезии, после операции различий между подгруппами не было.

Минутный объем кровообращения в условиях как общей, так и спинальной анестезии достоверно не изменялся на всех этапах исследования.

Сердечный индекс на пренатальном этапе не имел достоверных отличий от исходных значений, но был достоверно выше в подгруппе спинальной анестезии ( $p < 0,01$ ). СИ на этапе основной анестезии достоверно возрастал в

условиях как общей, так и спинальной анестезии на 7,38% и 10,75%, соответственно, от исходного, без значимых отличий между подгруппами. На последующих этапах сердечный индекс не отличался от исходного и между подгруппами.

Индекс доставки кислорода (ИДК) изменялся однонаправленно с СИ, на пренатальном этапе достоверно был ниже в группе ОА ( $p < 0,01$ ), но в пределах нормальных значений. Максимальное увеличение – на этапе после извлечения плода (на 12,65% при ОА и на 18,7% при СА, от исходного уровня) с последующим снижением до исходных значений.



**Рисунок 3.12 - Динамика общего периферического сосудистого сопротивления во II группе,  $M \pm m$**

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) достоверно возрастало после интубации на 26,56% и на данном этапе превышало показатель в подгруппе СА ( $p < 0,001$ ). После извлечения плода в условиях ОА ОПСС снижалось на 21,81%, а к концу операции на 16,32% в сравнении с исходными показателями, далее постепенно возвращаясь к исходному уровню. В подгруппе СА ОПСС достоверно снижалось после извлечения плода на 14,9%, на остальных этапах не отличалось от исходных значений.

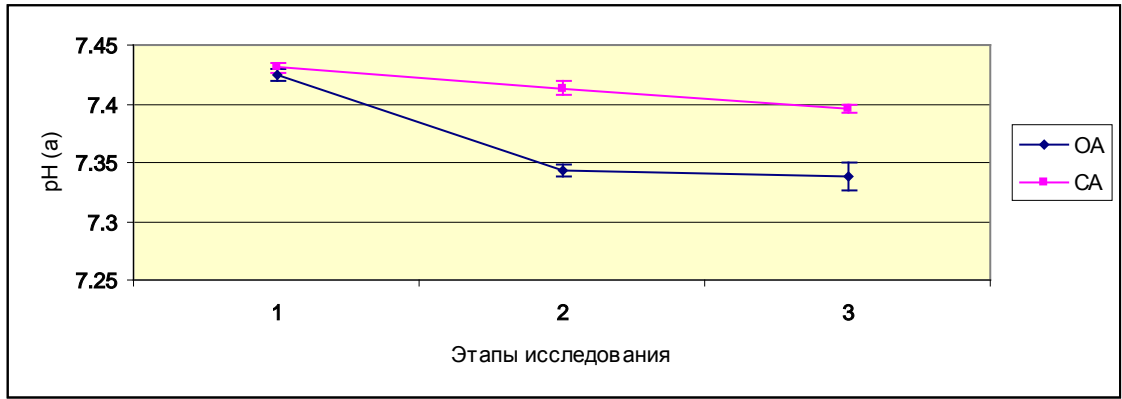
Гемодинамический профиль материнского организма по результатам проведенного сравнительного анализа основных параметров центральной гемодинамики на этапах анестезии и ближайшего послеоперационного периода

был более благоприятным в условиях СА, особенно на пренатальном этапе. Показатели АД, ЧСС и ОПСС и МОК оставались стабильными на всех этапах исследования, значения УО и ФВ возрастали интраоперационно, возвращаясь к исходным значениям после операции. В группе пациенток, родоразрешенных в условиях ОА севофлураном, основные гемодинамические изменения наблюдались на пренатальном этапе, которые характеризовались увеличением АД, ЧСС, ОПСС, и снижением УО и ФВ. Результирующие показатели (СИ и ИДК), оставались стабильными, однако были достоверно ниже, чем при СА. Несмотря на более выраженные изменения показателей гемодинамики на фоне ОА, колебания их были скомпенсированными, не влияющими существенно на системную гемодинамику рожениц.

### **3.3.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на газовый гомеостаз, кислотно-основное состояние и кислородтранспортную функцию**

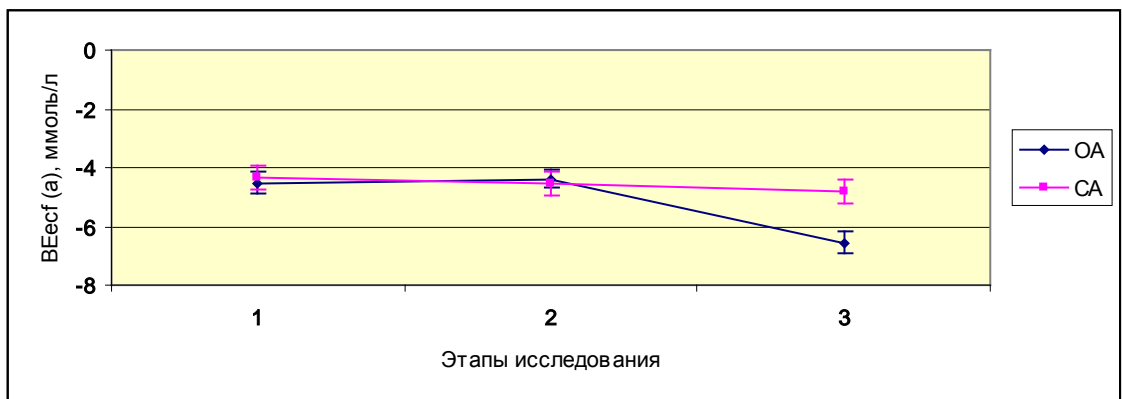
Данные, полученные в результате проведенного сравнительного анализа параметров газового гомеостаза, КОС и кислородтранспортной функции пациенток обеих подгрупп II группы на этапах анестезии приведены в таблице 3.6 (Приложение А). Исходные показатели не имели достоверных различий между подгруппами.

На 2 и 3 этапе рН снижалось от исходного в обеих подгруппах, более выражено в подгруппе ОА и было достоверно ниже, чем в подгруппе СА, где значение параметра оставалось в пределах физиологической нормы. В подгруппе ОА рН на 2 и 3 этапах было незначительно ниже нормы ( $7,343 \pm 0,005$  и  $7,338 \pm 0,012$ ). После перевода пациенток на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ( $PetCO_2 > 30$  мм рт. ст) отмечалось достоверное возрастание  $PaCO_2$  на 2 и 3 этапах исследования на 29,95% и 21,76%, соответственно. При СА  $PaCO_2$  на 2 этапе оставался неизменным, возрастая к 3 этапу на 8,59%. Показатель  $PaCO_2$  был достоверно выше в подгруппе ОА на пренатальном этапе и в конце операции.



**Рисунок 3.13 - Динамика pH(a) во II группе,  $M \pm m$**

При этом концентрация  $\text{HCO}_3(\text{a})$  в подгруппе CA оставалась неизменной на всех этапах исследования. При OA на 2 этапе концентрация  $\text{HCO}_3(\text{a})$  достоверно возросла на 7,04%, и была достоверно выше, чем в подгруппе CA, а на 3 этапе снижалась несколько ниже исходного, но без достоверных отличий, очевидно, в ответ на снижение pH. Учитывая соотношение pH,  $\text{PaCO}_2$  и  $\text{HCO}_3(\text{a})$  можно говорить о развитии во время операции, т.е. на 2 и 3 этапах, на фоне OA метаболического ацидоза на фоне компенсированного респираторного алкалоза. Показатель  $\text{BE}_{\text{ef}}(\text{a})$  на пренатальном этапе не отличался от исходного в обеих подгруппах, а на 3 этапе отмечено возрастание дефицита оснований в подгруппе OA на 44,59% от исходного, что достоверно отличалось от подгруппы CA, у пациенток которой дефицит оснований не изменялся по сравнению с исходным.



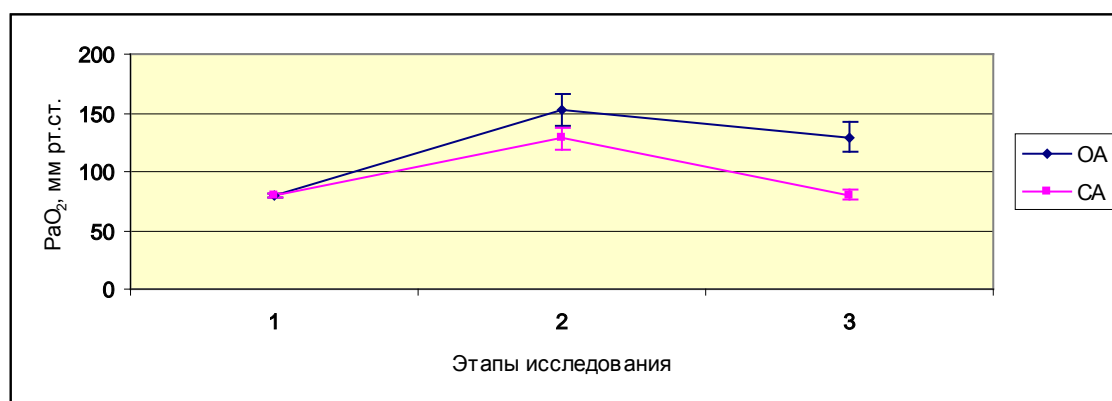
**Рисунок 3.14 - Динамика дефицита оснований  $\text{BE}_{\text{ef}}(\text{a})$  во II группе,  $M \pm m$**

Уровень лактата в капиллярной крови на пренатальном этапе в подгруппе OA был достоверно меньше исходного на 21,57% и был достоверно меньше, чем в подгруппе CA. На этапе конца операции при CA лактат достоверно



снижался на 15,06%, а при ОА возвращался к исходному уровню, не отличаясь достоверно от подгруппы СА, продолжая оставаться в пределах физиологической нормы.

Парциальное давление кислорода артериальной  $PaO_2$  и венозной  $PvO_2$  крови на пренатальном этапе, в условиях повышенного до 50%  $FiO_2$ , достоверно возрастало при ОА на 91,38% и 145,7%, соответственно, при СА прирост  $PaO_2$  составил 60,57%, без достоверных отличий от подгруппы ОА,  $PvO_2$  на фоне СА не отличался от исходного и был достоверно меньше чем в подгруппе ОА. На третьем этапе в подгруппе ОА  $PaO_2$  и  $PvO_2$  было выше исходного на 62,67% и 141,78%, в подгруппе СА данные показатели были достоверно ниже, чем при ОА,  $PaO_2$  не отличалось от исходного, а  $PvO_2$  было на 11,67% ниже исходного.



**Рисунок 3.15 - Динамика  $PaO_2$  во II группе,  $M \pm m$**

Учитывая различие в  $FiO_2$  между подгруппами на третьем этапе – 50% при ОА и атмосферные 21% при СА, рассчитывался коэффициент оксигенации  $PaO_2/FiO_2$ .

На пренатальном этапе он достоверно снижался на 19,12% в подгруппе ОА, а при СА снижался на 32,56%, различий между подгруппами не было. На 3 этапе, напротив, он снижался при ОА на 31,68% и был достоверно ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой он возвращался к исходному уровню.

Динамика насыщения кислородом артериальной  $SaO_2$  и венозной  $SvO_2$  крови и венозной концентрации общего кислорода  $TO_2(v)$  в целом повторяла картину изменений  $PaO_2$  и  $PvO_2$ . Артериальная концентрация общего кислоро-

да  $TO_2(a)$  не имела достоверных отличий от исходного уровня и между подгруппами на 2 и 3 этапах.

Показатель  $p50(a)$  при ОА достоверно возрастал на 2 и 3 этапах на 16,27% и 12,57% и был достоверно выше, чем при СА. В подгруппе СА на пренатальном этапе  $p50(a)$  не отличался от исходного, а на 3 этапе – достоверно возрастал на 6,46%. В обеих группах колебания параметра происходили в пределах физиологической нормы.

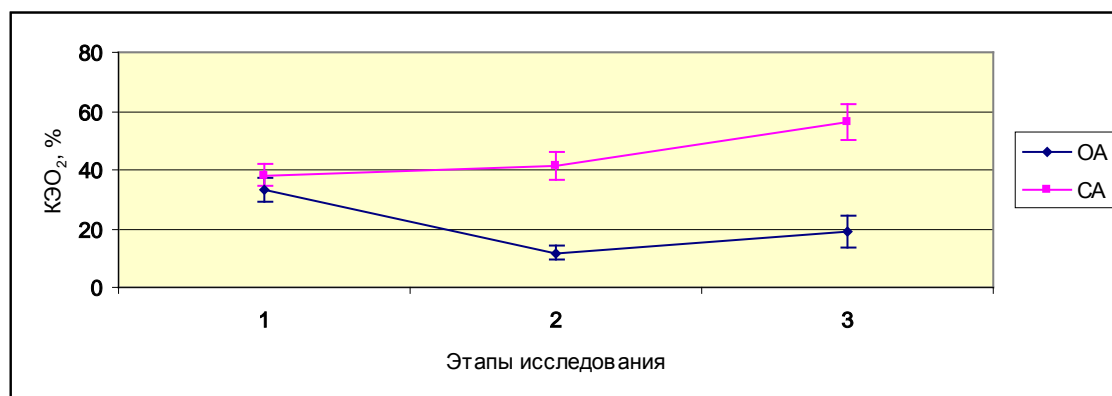
Уровень гемоглобина  $Hb(a)$ , гематокрит  $Ht(a)$  и содержание кислорода в артериальной крови  $CaO_2$  при СА снижались на пренатальном этапе на 7,44%, 7,67% и 6,06% от исходного, и были достоверно ниже, чем в подгруппе ОА, у пациенток которой они не отличались от исходного уровня. Это объясняется проведением преднагрузки раствором гидроксиэтилкрахмала перед началом СА для профилактики артериальной гипотензии. В конце операции  $Hb(a)$ ,  $Ht(a)$  и  $CaO_2$  при СА возвращались к исходному уровню, не имели достоверных отличий от подгруппы ОА, в которой эти показатели были ниже исходных, но без статистической достоверности.

Содержание кислорода в венозной крови  $CvO_2$  при СА не изменялось на пренатальном этапе и снижалось на 28,76% на 3 этапе, на обоих этапах было достоверно ниже, чем при ОА, где  $CvO_2$  достоверно возрастало на 35,2% на 2 этапе, и на 16,15% на 3 этапе.

При анализе показателя доставки кислорода  $DO_2$  на пренатальном этапе в подгруппе СА он не изменялся и был достоверно выше, чем в подгруппе ОА, где он достоверно снижался от исходного уровня на 9,69%. На 3 этапе в обеих подгруппах не обнаружено статистически значимых отличий ни от исходного значения, ни между подгруппами.

Потребление кислорода тканями  $VO_2$  и коэффициент экстракции кислорода  $KЭO_2$  на пренатальном этапе в подгруппе ОА достоверно снижались на 67,85% и 64,27%, соответственно, к концу операции несколько возрастали, но были достоверно меньше исходного уровня на 41,69% и 42,37%. В подгруппе СА  $VO_2$  и  $KЭO_2$  были достоверно выше, чем при ОА на 2 и 3 этапе. При СА

$\text{VO}_2$  не отличалось значимо от исходного значения на всех этапах,  $\text{КЭО}_2$  на 2 этапе не отличался от исходного, а в конце операции достоверно возрастал на 47,46% от исходного уровня.



**Рисунок 3.16. Динамика коэффициента экстракции кислорода во II группе,  $M \pm m$**

Следовательно, использование спинальной анестезии у беременных с ХАГ практически не оказывало воздействия на кислотно-основное состояние, изменения газового гомеостаза и кислородтранспортной функции происходили в пределах физиологических норм.

Применение общей анестезии вызывало более выраженные отклонения, наблюдалась артериализация венозной крови, снижение коэффициента экстракции кислорода, однако, сдвиги основных показателей газового гомеостаза и КОС были скомпенсированными, снижение показателя доставки кислорода не выходило за пределы физиологической нормы, т.е. анестезиологическое пособие с использованием севофлурана обеспечивает адекватный газообмен матери.

### **3.4 Характеристика новорожденных при физиологической беременности и беременности на фоне ХАГ во время абдоминального родоразрешения в условиях различных методов анестезиологической защиты.**

К анестезиологическому пособию в акушерстве предъявляются особые требования: необходимо обеспечить защиту организма роженицы, нередко с серьезными нарушениями гомеостаза от операционной травмы и, в то же время, не оказывать выраженного отрицательного воздействия на плод, максимально

сохранить его адаптивно-регуляторные механизмы, ответственные за постнатальную адаптацию. [24, 137].

### 3.4.1 Характеристика новорожденных пациенток с физиологической беременностью

В подгруппе ОА выявлены достоверно более низкие значения оценки новорожденных по шкале Апгар на 1 минуте по сравнению с подгруппой СА (см. таблицу 2.4), к 5 мин достоверной разницы между группами не получено.

**Таблица 3.7 - Параметры газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции в сосудах пуповины при абдоминальном родоразрешении пациенток I группы на фоне различных методов анестезиологической защиты,  $M \pm m$**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
pH (a)	7,319±0,004	7,330±0,007	
PaCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	43,57±0,6	42,39±0,9	
PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст	40,51±1,84	25,59±1,65	<0,001
SaO <sub>2</sub> , %	78,18±2,22	51,4±4,5	<0,001
ТО <sub>2</sub> (a) мл/дл	15,05±0,6	11,58±0,9	<0,001
Лактат (a), ммоль/л	1,29±0,06	1,59±0,09	<0,01
НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> (a) ммоль/л	21,79±0,23	21,86±0,4	
BE <sub>ecf</sub> (a), ммоль/л	-3,45±0,23	-3,36±0,38	
Hb (a), г/л	139,95±4,01	144,86±2,84	
Ht (a), %	43,01±1,19	44,9±0,79	
p50 (a), мм рт.ст.	22,75±0,32	22,17±0,36	
pH (v)	7,281±0,006	7,274±0,01	
PvCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	52,05±0,83	52,24±1,79	
PvO <sub>2</sub> , мм рт.ст	20,56±1,04	13,74±0,99	<0,001
SvO <sub>2</sub> , %	38,18±3,04	20,91±2,57	<0,001
ТО <sub>2</sub> (v) мл/дл	7,91±0,64	4,75±0,5	<0,001
Лактат (v), ммоль/л	1,46±0,07	1,9±0,14	<0,01
НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> (v) ммоль/л	23,79±0,27	23,46±0,47	
BE <sub>ecf</sub> (v), ммоль/л	-2,08±0,28	-2,64±0,41	
Hb (v), г/л	141,5±3,83	141,9±3,69	
Ht (v), %	43,47±1,14	44,02±1,06	
p50 (v), мм рт.ст.	23,73±0,31	22,71±0,45	<0,05
CaO <sub>2</sub> , мл/л	152,01±5,88	103,5±9,2	<0,001
CvO <sub>2</sub> , мл/л	75,0±6,34	38,9±5,02	<0,001
КЭО <sub>2</sub> , мл/л	51,14±3,35	60,67±2,97	<0,05

Однако, оценка по шкале Апгар не может быть достаточно объективным критерием внутриутробной гипоксии. Надежным показателем благополучия плода является кислотно – основное состояние, измеренное в крови пуповины.

Показатели газового гомеостаза и КОС в вене пуповины в условиях различных методов анестезии приведены в таблице 3.7.

Значение рН в вене пуповины сразу после извлечения находилось в пределах физиологической нормы в обеих группах. В подгруппе ОА наблюдались достоверно более высокие показатели оксигенации пуповинной крови, как артериальной, так и венозной:  $P_{aO_2}$  было выше на 58,3%,  $P_{vO_2}$  выше на 49,63%,  $SO_2(a)$  на 52,1% выше,  $SO_2(v)$  выше на 82,59%,  $TO_2(a)$ , на 29,96% выше,  $TO_2(v)$  на 66,5% выше,  $CaO_2$  на 46,87% выше,  $CvO_2$  на 92,8% выше, чем в подгруппе СА. Уровень лактата, как маркера клеточной гипоксии, в подгруппе СА в артериальной и венозной крови был достоверно выше на 23,25% и на 30,13% соответственно, чем в подгруппе ОА. Коэффициент экстракции кислорода в подгруппе ОА был достоверно ниже на 15,7%, чем в подгруппе СА, но находился в пределах физиологической нормы.

**Таблица 3.8 - Параметры гемодинамики и внешнего дыхания в родовом зале у новорожденных пациенток с физиологической беременностью на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
АДс, мм рт.ст	68,5±2,08	63,88±2,25	
АДд, мм рт.ст	40,88±1,79	38,35±2,15	
АДср, мм рт.ст	48,93±1,3	49,65±2,06	
ЧСС, уд/мин	146,25±2,99	142,05±2,08	
ЧДД, дых/мин	47,89±1,07	47,05±1,0	
SpO <sub>2</sub> , %	94,85±0,42	95,6±0,5	

Достоверных различий между подгруппами по параметрам гемодинамики и внешнего дыхания новорожденных не отмечено.

**Таблица 3.9 - Исходы новорожденных пациенток с физиологической беременностью на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
Максимальная убыль в весе, грамм	247,4±20,32	235,33±20,15	
Максимальная убыль в весе, %	7,7±0,4	7,41±0,4	
Максимальный уровень билирубина, мкмоль/л	171,77±17,85	177,71±22,68	
Выписан домой, сутки	5,95±0,15	6,2±0,13	

Ранний неонатальный период у всех новорожденных обеих исследованных подгрупп протекал без осложнений, без достоверных различий между подгруппами.

Таким образом, несмотря на большую гемодинамическую стабильность и минимальное воздействие на газообмен матери в условиях спинальной анестезии, общая анестезия обеспечивает более высокий уровень оксигенации пуповинной крови и является более безопасной для плода.

### **3.4.2 Характеристика новорожденных пациенток с хронической артериальной гипертензией**

В подгруппе ОА II группы, также выявлены достоверно более низкие значения оценки новорожденных по шкале Апгар на 1 минуте по сравнению с подгруппой СА (см. таблицу 2.5), к 5 мин достоверной разницы между группами не получено.

Показатели газового гомеостаза и КОС в сосудах пуповины в условиях различных методов анестезии приведены в таблице 3.10.

Значение pH в вене и артерии пуповины не отклонялось от физиологической нормы в обеих группах. Оксигенация пуповинной крови в подгруппе ОА находилась на достоверно более высоком уровне:  $PaO_2$  было выше на 43,86%,  $PvO_2$  выше на 38,46%,  $SaO_2$  на 43,48% выше,  $SvO_2$  на 51,98% выше,  $TO_2(a)$  на 41,13% выше,  $TO_2(v)$  на 59,02% выше,  $CaO_2$  на 37,98% выше,  $CvO_2$  на 54,19% выше, чем в подгруппе СА. Уровень лактата, как маркера клеточной гипоксии, в подгруппе СА был достоверно выше на 48,9% в артериальной и на 40,13% в венозной крови. В подгруппе СА в венозной крови был достоверно более выражен дефицит оснований – на 102,96% больше, чем в подгруппе ОА. Коэффициент экстракции кислорода не имел достоверных различий между подгруппами.

**Таблица 3.10 - Параметры газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции в сосудах пуповины при абдоминальном родоразрешении пациенток II группы на фоне различных методов анестезиологической защиты, М±m**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
pH (a)	7,304±0,004	7,315±0,007	
PaCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	46,91±0,78	44,07±1,14	<0,05
PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст	33,39±1,64	23,21±1,17	<0,001
SaO <sub>2</sub> , %	64,34±3,98	44,84±3,45	<0,001
ТО <sub>2</sub> (a) мл/дл	14,41±0,73	10,21±0,98	<0,01
Лактат (a), ммоль/л	1,37±0,06	2,04±0,1	<0,001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (a) ммоль/л	22,82±0,37	21,97±0,46	
BE <sub>ecf</sub> (a), ммоль/л	-2,94±0,4	-3,59±0,49	
Hb (a), г/л	145,7±4,64	150,71±4,24	
Ht (a), %	45,51±1,39	46,79±1,22	
p50 (a), мм рт.ст.	23,21±0,49	22,19±0,35	
pH (v)	7,279±0,006	7,269±0,007	
PvCO <sub>2</sub> , мм рт.ст	54,129±0,89	52,61±1,26	
PvO <sub>2</sub> , мм рт.ст	18,72±1,1	13,52±1,1	<0,001
SvO <sub>2</sub> , %	30,35±3,3	19,97±3,1	<0,05
ТО <sub>2</sub> (v) мл/дл	7,84±0,89	4,93±0,8	<0,05
Лактат (v), ммоль/л	1,52±0,09	2,13±0,11	<0,001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (v) ммоль/л	24,89±0,38	23,5±0,48	<0,05
BE <sub>ecf</sub> (v), ммоль/л	-1,35±0,46	-2,74±0,47	<0,05
Hb (v), г/л	150,23±4,12	149,65±4,34	
Ht (v), %	46,87±1,17	46,54±1,26	
p50 (v), мм рт.ст.	23,85±0,42	22,59±0,67	
CaO <sub>2</sub> , мл/л	129,72±8,85	94,01±7,66	<0,01
CvO <sub>2</sub> , мл/л	63,79±7,54	41,37±6,28	<0,05
КЭО <sub>2</sub> , %	52,93±3,37	58,53±3,83	

**Таблица 3.11 - Параметры гемодинамики и внешнего дыхания в родовом зале у новорожденных пациенток с хронической артериальной гипертензией на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
АДс, мм рт.ст	68,71±3,91	68,94±3,3	
АДд, мм рт.ст	40,88±2,23	37,18±1,76	
АДср, мм рт.ст	51,47±2,31	49,76±1,71	
ЧСС, уд/мин	143,16±2,59	140,39±2,88	
ЧДД, дых/мин	51,58±1,83	49,44±1,81	
SpO <sub>2</sub> , %	94,78±0,62	95,11±0,39	

Достоверных различий между подгруппами по параметрам гемодинамики и внешнего дыхания новорожденных не отмечено.

**Таблица 3.12 - Исходы новорожденных пациенток с хронической артериальной гипертензией на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Подгруппа		Достоверность
	ОА (n=20)	СА (n=20)	
Максимальная убыль в весе, грамм	193,47±16,39	208,83±30,27	
Максимальная убыль в весе, %	6,12±0,49	6,7±0,77	
Максимальный уровень билирубина, мкмоль/л	208,52±15,39	202,55±14,85	
Выписан домой, сутки	10,53±1,15	10,61±1,45	

Ранний неонатальный период у всех новорожденных обеих исследованных групп протекал без достоверных различий между подгруппами.

Несмотря на более выраженные изменения показателей гемодинамики и газообмена рожениц на фоне ОА, как было показано выше, колебания их были скомпенсированы, не влияли существенно на системную гемодинамику, обеспечивали адекватный газообмен матери на пренатальном этапе и более высокий уровень оксигенации пуповинной крови. Таким образом, современная общая анестезия может вызывать легкую медикаментозную седацию, со снижением оценки по Апгар, однако этот эффект является кратковременным и легко преодолимым. Несмотря на большую гемодинамическую стабильность и минимальное воздействие на газообмен матери в условиях спинальной анестезии, общая анестезия на основе севофлурана, с точки зрения влияния на кислотно-щелочной баланс и газовый гомеостаз новорожденных, более безопасна для плода.



## **Глава 4 Влияние различных видов анестезиологической защиты на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики пациенток во время кесарева сечения**

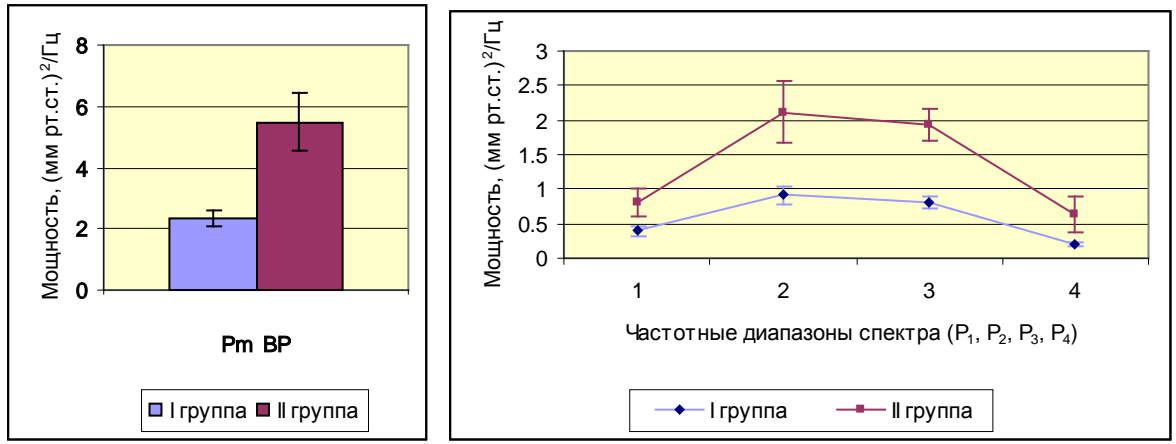
Мониторинг показателей центральной и периферической гемодинамики практически является стандартом в анестезиологии. Однако регуляторные механизмы гемодинамики страдают раньше изменений привычных параметров и тем самым эти сдвиги можно назвать предклиническими. Регистрация этих изменений позволяет прогнозировать и предотвращать критические сдвиги гемодинамики, подбирать и оценивать эффективность проводимой терапии. С помощью спектрального анализа возможно количественно представить энергетические затраты на колебания параметров гемодинамики в рамках всего спектра, получить представление о том, какой вклад в затраты на колебания всего спектра вносят самые медленные волны (отражающие метаболизм), медленные волны второго порядка (гуморальные влияния), медленные волны отражающие симпатическую активность и высокочастотные волны, характеризующие парасимпатическую систему [1, 6, 16, 22, 33, 65, 66, 109].

Учитывая полученные на первом этапе исследования данные, изложенные в главе 3, не позволяющие сделать однозначного выбора в пользу того или иного метода анестезиологической защиты, на следующем этапе мы провели спектральный анализ медленноволновых колебаний показателей гемодинамики с целью определить преимущества того или иного вида обезболивания.

### **4.1 Состояние медленноволновых процессов ауторегуляции гемодинамики до анестезии (исходные данные).**

Полученные данные, представленные в таблице 4.1 (см. Приложение 2), свидетельствуют о наличии значимых отличий в ауторегуляции гемодинамики между исследуемыми группами.

Среднее артериальное давление во II группе, у беременных с ХАГ достоверно выше на 22,04%, чем в I группе. Этот феномен находит некоторое подтверждение при анализе адаптивных реакций гемодинамики (рисунок 4.1).

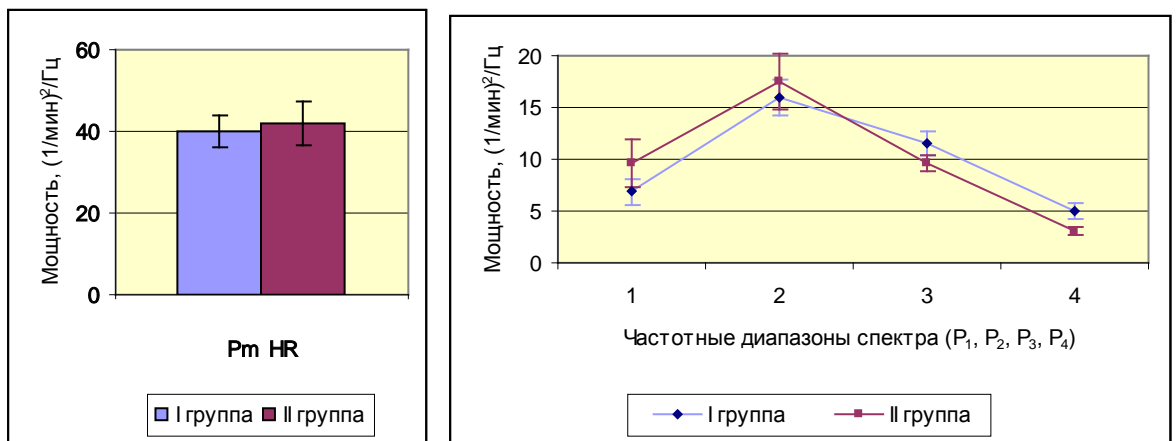


а

б

**Рисунок 4.1 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) артериального давления исходно,  $M \pm m$**

Можно предположить, что увеличение общей мощности спектра АД ( $P_m BP$ ) и основного регулятора АД – барорегуляции ( $P_3$ ) оказывается недостаточной для поддержания АД на нормальном уровне, несмотря на компенсаторное увеличение мощности парасимпатического осциллятора ( $P_4$ ). Данный спектральный паттерн можно оценивать как напряжение регуляции АД, в основном за счет барорегуляции, на что указывает увеличение коэффициента  $\beta$  ( $P_3/P_4$ ).



а

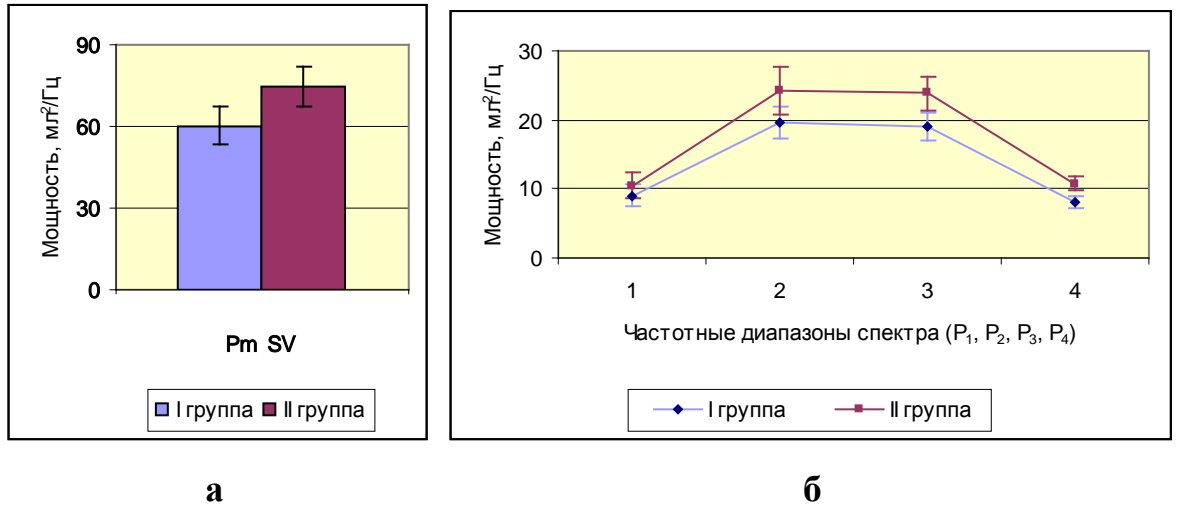
б

**Рисунок 4.2 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) сердечного ритма исходно,  $M \pm m$**

Истинные величины и общая плотность спектра ЧСС ( $P_m HR$ ) не имеют отличий между группами (рисунок 4.2), однако, во II группе  $P_4$  достоверно ниже, следовательно, при беременности протекающей на фоне ХАГ отмечается

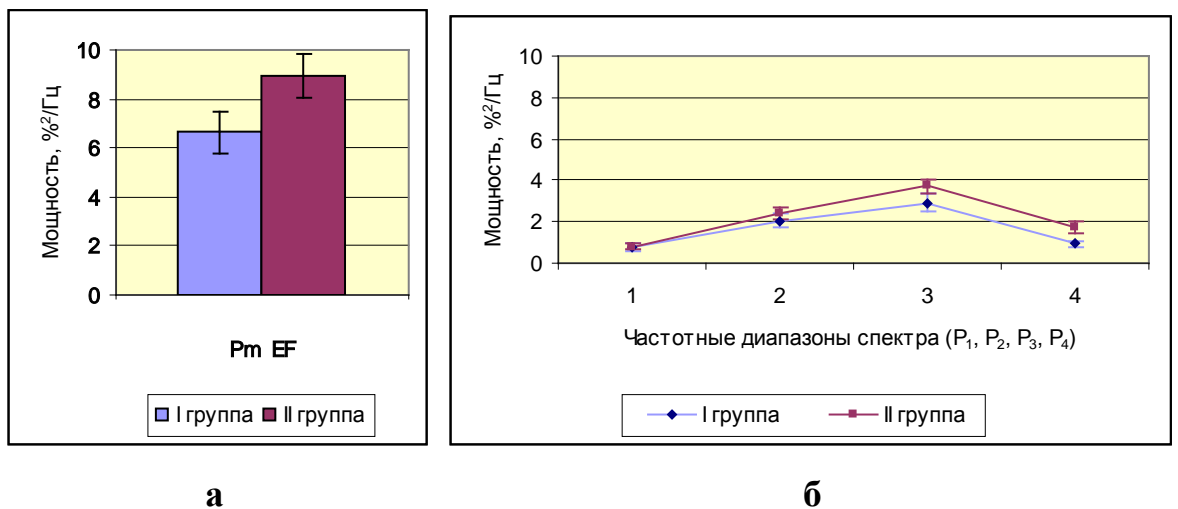
депрессия парасимпатического осциллятора ( $P_4$ ), что сопровождается повышением коэффициентов  $\alpha$  и  $\beta$ , т.е. сдвигом в сторону низкочастотных регуляторов и возрастанием симпатического влияния.

При анализе variability ударного объема ( $SV$ ) не выявлено достоверных отличий истинных величин и общей плотности спектра  $УО$  ( $P_m SV$ ) между группами (рисунок 4.3).



**Рисунок 4.3 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) ударного объема исходно,  $M \pm m$**

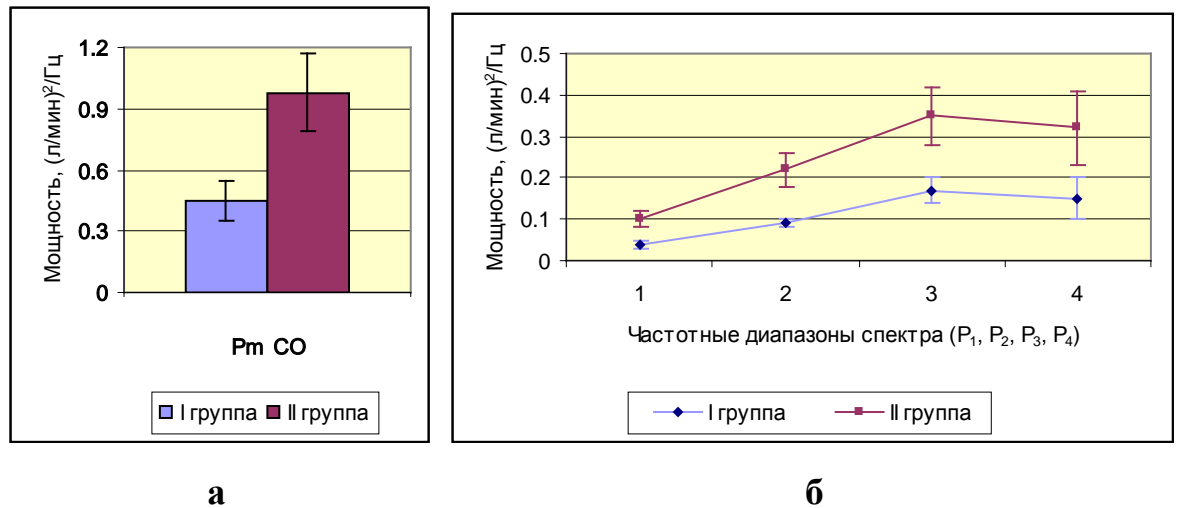
Вместе с тем, у пациенток с ХАГ достоверно выше влияние высокочастотной части спектра ( $P_4$ ).



**Рисунок 4.4 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) фракции выброса исходно,  $M \pm m$**

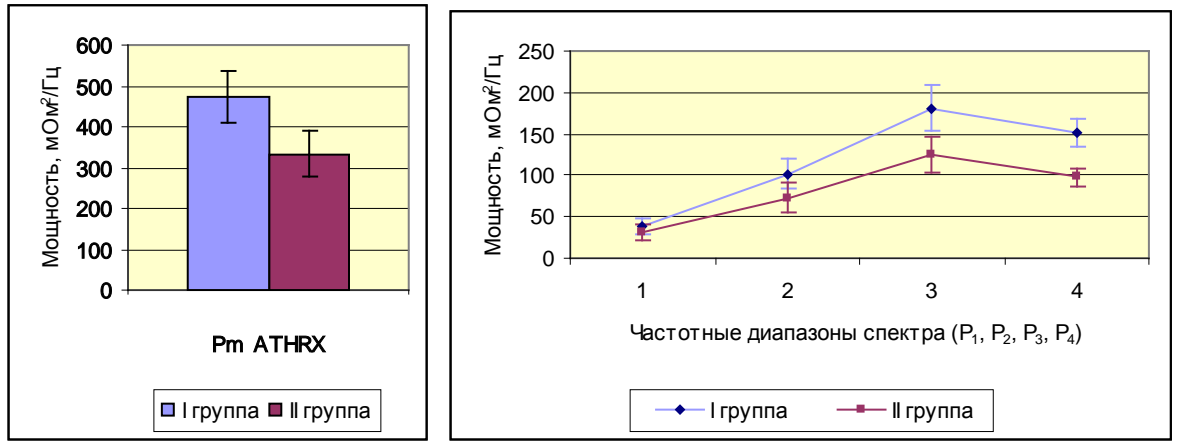
Аналогичная ситуация выявляется при анализе динамики фракции выброса (ЕF). Истинные величины не различаются между группами. Спектральный анализ ФВ (рисунок 4.4) демонстрирует достоверное увеличение общей мощности ( $P_m EF$ ) во II группе, за счет высокочастотной части спектра ( $P_4$ ). Коэффициент  $\alpha$  демонстрирует нормальное отношение низкочастотных и высокочастотных осцилляторов.

Обращают на себя внимание особенности ауторегуляции сердечного выброса (СО). Истинные значения сердечного выброса не отличаются между группами, однако, общая мощность спектра ( $P_m CO$ ) достоверно выше во II группе (рисунок 4.5), за счет большинства частотных осцилляторов. Увеличение коэффициента  $\beta$  во II группе говорит о большем влиянии барорегуляции у женщин с ХАГ.



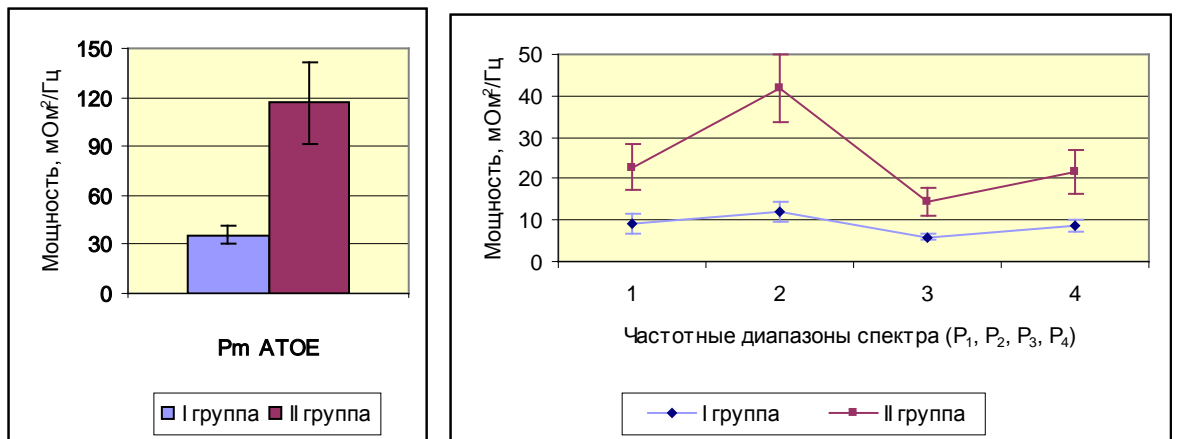
**Рисунок 4.5 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) сердечного выброса исходно,  $M \pm m$**

Напряжение адаптивных реакций параметров сердечного выброса усугубляется еще и отчетливой депрессией адаптивных механизмов кровотока в аорте (рисунок 4.6). Плотность общей мощности амплитуды пульсации (кровенаполнения) аорты ( $P_m ATHR_X$ ) достоверно ниже у женщин во II группе, что свидетельствует о депрессии (ригидности) адаптивных реакций, клиническим следствием которой является повышение сопротивления кровотоку в аорте.



**Рисунок 4.6 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации аорты исходно,  $M \pm m$**

Анализ адаптивных реакций амплитуды пульсации микрососудов (периферического сосудистого сопротивления) (АТОЕ) позволяет прийти к заключению, что плотность общей мощности спектра (Pm) этого параметра значительно возрастает (рисунок 4.7) у пациенток с ХАГ (II группа), в основном за счет низкочастотных регуляторов. Однако, данное напряжение адаптивных реакций оказывается недостаточным для того, чтобы предупредить повышение периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).



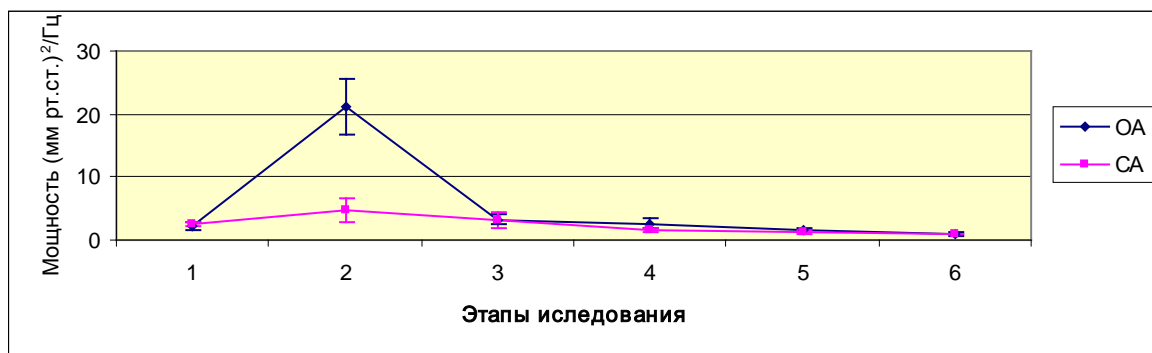
**Рисунок 4.7 - Общая мощность спектра (а) и баланс частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации периферических сосудов исходно,  $M \pm m$**

Резюмируя, следует отметить, что общеизвестные факты состояния гемодинамики при беременности, осложненной артериальной гипертензией – повышение периферического артериального давления и сосудистого сопротивления могут быть объяснены особенностями проявления адаптивных процессов: выраженным напряжением ауторегуляции данных параметров с нарушением баланса регуляторов, а также недостаточностью проявления адаптивных реакций, направленных на сохранение параметров сердечного выброса.

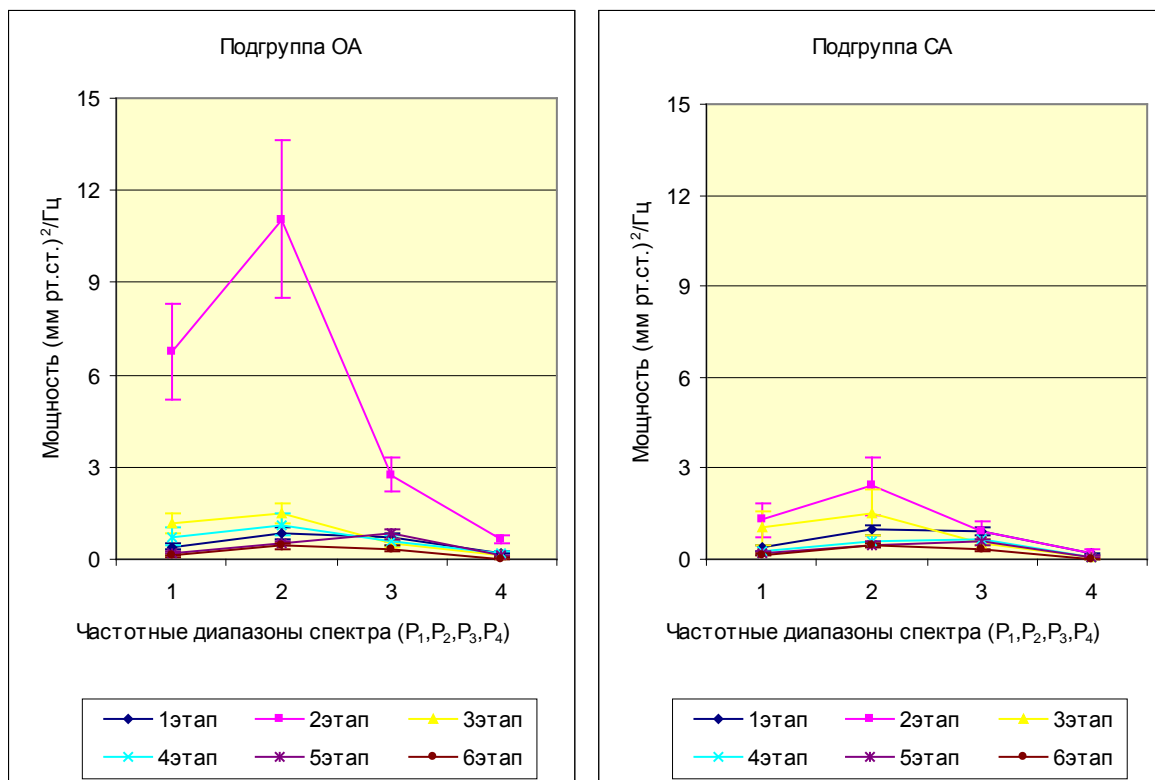
#### **4.2 Влияние различных методов анестезиологической защиты на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики пациенток с физиологической беременностью**

В результате проведенного сравнительного анализа полученных данных выявлены достоверные различия показателей ауторегуляции гемодинамики в обеих подгруппах, представленные в табл. 4.2 (См. Приложение 2)

Истинная величина АД<sub>ср</sub> достоверно увеличивалась на пренатальном этапе при ОА на 26,35% и была достоверно выше, чем при СА. Общая мощность спектра колебаний артериального давления при ОА возрастала на 874,77% и была достоверно выше, чем в подгруппе СА, где не было статистически значимых отличий от исходного уровня. Хотя после интубации трахеи достоверно возрастали значения всех регуляторов, увеличение  $P_m$  ВР происходило наиболее значимо за счет  $P_1$  и  $P_2$  (рисунок 4.8), о чем свидетельствует выраженное увеличение коэффициента  $\alpha$ . При СА значения всех регуляторов были достоверно ниже, чем в подгруппе ОА, не отличались статистически значимо от исходных показателей, однако также наблюдался сдвиг в сторону медленных волн  $P_1$ - $P_2$ , что отражалось в достоверном увеличении коэффициента  $\alpha$ . Кроме того, достоверно возрастал коэффициент  $\beta$ , т.е. наблюдался некоторый сдвиг в сторону основного регулятора АД – барорегуляции ( $P_3$ ). После извлечения плода истинное значение АД<sub>ср</sub> в подгруппе ОА достоверно снижалось на 6,08% от исходного, при СА не изменялось, между подгруппами достоверных отличий не было.



а



б

**Рисунок 4.8 – Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) артериального давления в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

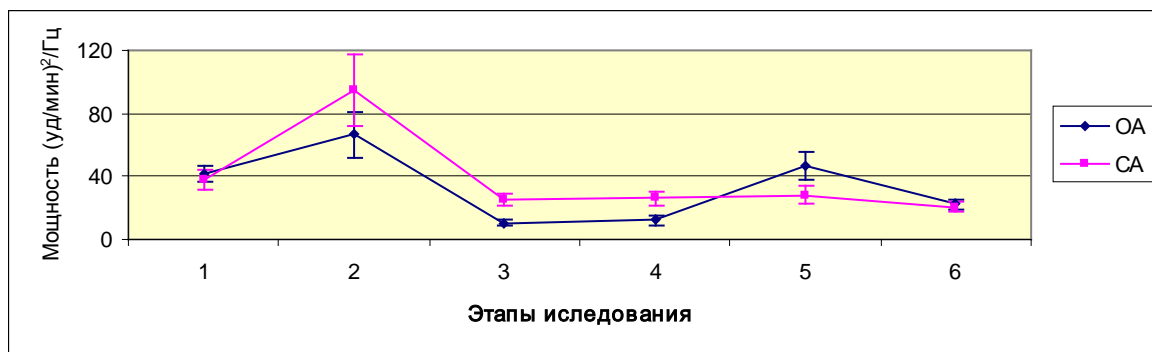
Общая мощность  $P_m$  ВР при ОА на 3 этапе возвращалась к исходному уровню, однако сохранялся, менее выраженный, чем на 2 этапе, но достоверный сдвиг в сторону  $P_1$ - $P_2$ , и увеличение коэффициента  $\beta$ . В подгруппе СА  $P_m$  ВР на 3 этапе не отличалось от исходного и от подгруппы ОА, однако достоверно снижалось влияние высокочастотных осцилляторов  $P_3$ - $P_4$ . На последующих этапах достоверных отличий между подгруппами не отмечено, при СА

достоверно снижалась истинная величина и общая мощность спектра колебаний артериального давления, равномерно за счет всех регуляторов, с сохранением баланса между быстро- и медленноволновой частью спектра, но со сдвигом в сторону барорегуляции  $P_3$ , что отражалось в возрастании коэффициента  $\beta$ . В подгруппе ОА на 4 и 5 этапах истинная величина и общая мощность спектра колебаний артериального давления не отличались от исходных, баланс регуляторов на 4 этапе был еще сдвинут в сторону  $P_1$ - $P_2$ , но к 5 этапу восстанавливался. На 6 этапе в подгруппе ОА истинная величина АДср,  $P_m$  ВР и все осцилляторы были ниже исходного уровня, баланс  $P_3/P_4$  (коэффициент  $\beta$ ) был смещен в сторону барорегуляции, однако коэффициент  $\alpha$  достоверно возрастал, по сравнению с исходным, что говорит о наличии сдвига в несвойственную для параметра сторону медленных волн  $P_1$ - $P_2$ , и, соответственно, недостаточной стабилизации ауторегуляции артериального давления, в сравнении с подгруппой СА.

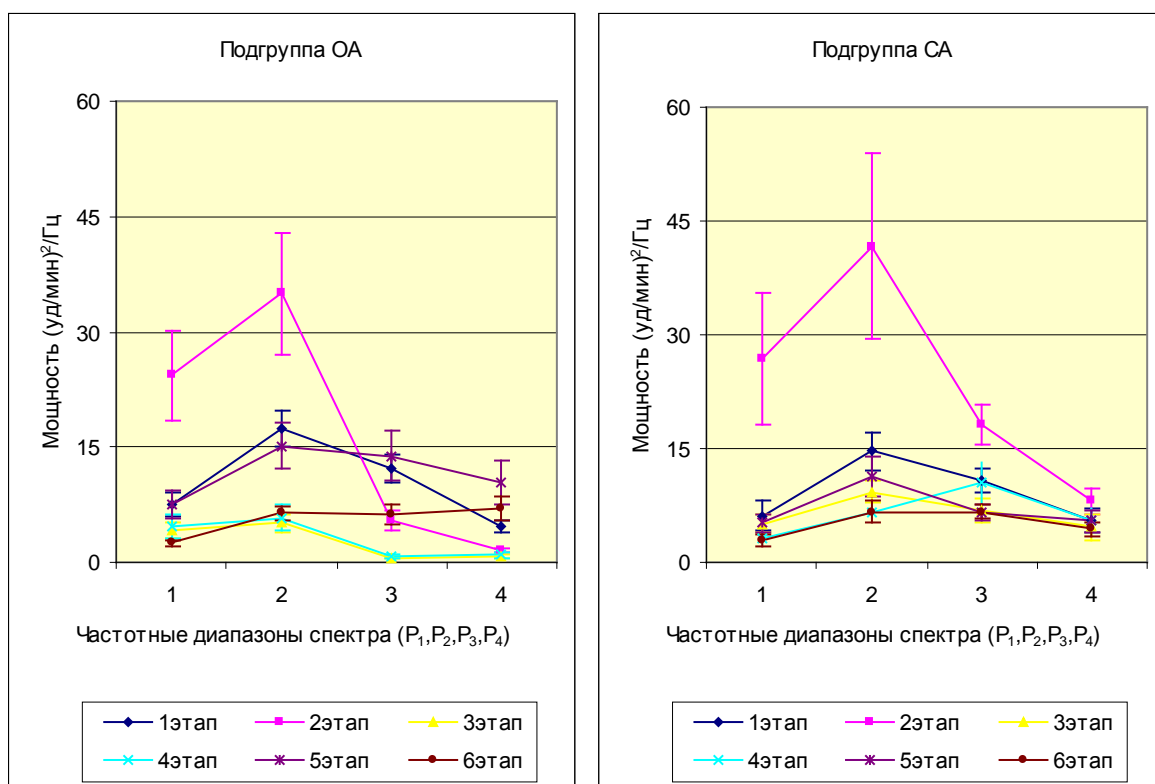
На пренатальном этапе в подгруппе ОА истинная величина ЧСС достоверно возрастала, была значимо выше, чем в подгруппе СА, где отмечено статистически значимое снижение данного показателя. Общая плотность спектра  $P_m$  HR при ОА на 2 этапе (рисунок 4.9) не имела достоверных отличий от исходной и от подгруппы СА, хотя на фоне СА  $P_m$  HR достоверно возрастала на 147,75%. В подгруппе ОА отмечено достоверное возрастание влияния медленных волн  $P_1$ - $P_2$  на фоне значимой депрессии  $P_3$ - $P_4$  регуляторов и резкого увеличения коэффициента  $\alpha$ . Баланс осцилляторов на 2 этапе в подгруппе СА также смещался в сторону  $P_1$ - $P_2$ , однако регуляторы  $P_3$  и  $P_4$  возрастали и были достоверно выше, чем в подгруппе ОА, коэффициент  $\alpha$  увеличивался достоверно менее выражено, чем при ОА. После извлечения плода и в конце операции в подгруппе ОА истинная величина ЧСС снижалась, но оставалась достоверно выше исходного уровня и выше, чем в подгруппе СА, где ЧСС не отличалось от исходного значения. Общая плотность спектра в обеих подгруппах достоверно снижалась от исходного уровня, но была значимо выше при СА. На фоне ОА на 3 и 4 этапах снижение  $P_m$  HR сопровождалось значительной депрессией  $P_3$ - $P_4$



регуляторов и возрастанием коэффициента  $\alpha$ , что достоверно отличалось от подгруппы СА, где баланс регуляторов постепенно восстанавливался, к 4 этапу практически до исходного уровня. В послеоперационном периоде, через 2 часа и через 1 сутки после операции, истинные значения ЧСС были достоверно ниже исходного уровня в обеих подгруппах.



а



б

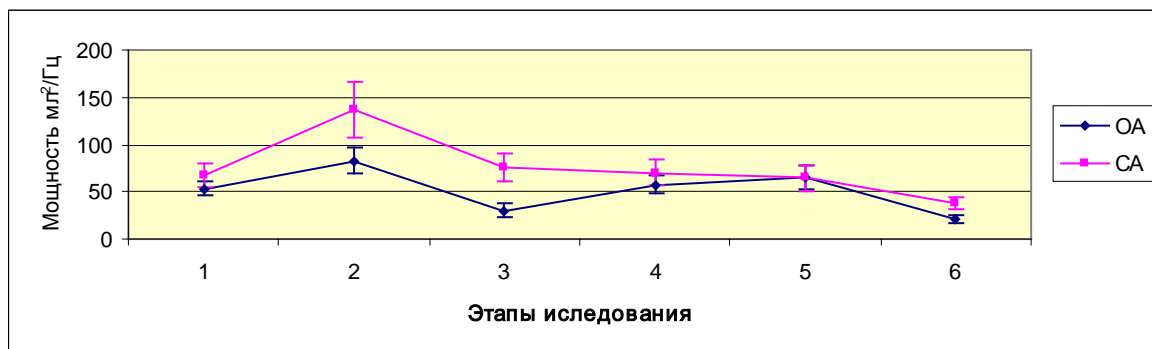
**Рисунок 4.9 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) сердечного ритма в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

Общая мощность спектра  $P_m$  HR через 2 часа после операции возвращалась к исходному уровню, а на 1 сутки достоверно была ниже исходной в обеих

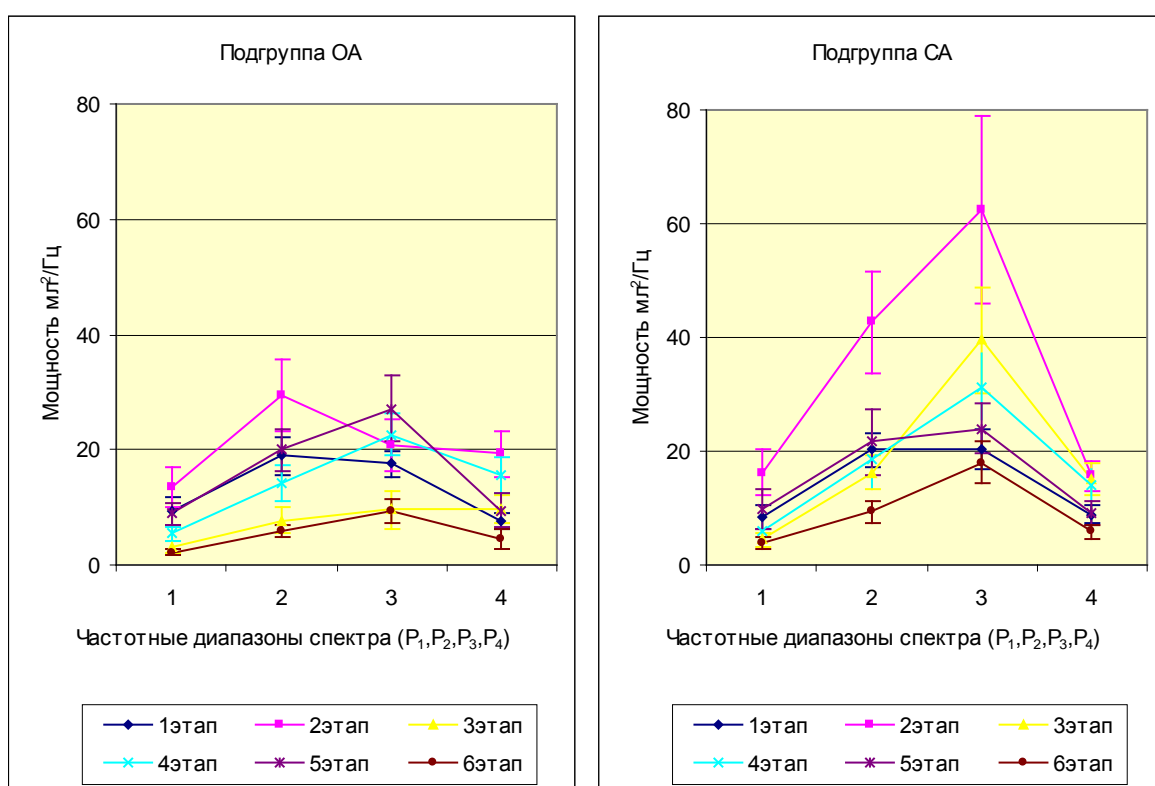
подгруппах. При ОА на 5 этапе отмечено достоверное возрастание влияния объемной регуляции  $P_4$ , а на 6 этапе, при сохраненном преобладании  $P_4$  наблюдалось достоверное снижение мощности медленноволновой части спектра, т.е. отмечалась дизрегуляция ЧСС. В подгруппе СА на 5 этапе снижалось влияние барорегуляции, а на 6 этапе также снижалась мощность гуморального регулятора  $P_2$ , при сохраненных  $P_1$  и  $P_4$ .

Истинное значение ударного объема (SV) на пренатальном этапе достоверно возрастало в подгруппе СА на 18,29% и было статистически значимо выше, чем в подгруппе ОА, где после перевода на ИВЛ отмечалось достоверное уменьшение ударного объема на 25,81%. Общая плотность мощности колебаний  $P_m SV$  на фоне СА достоверно возрастала на 103,23%, без значимых отличий от подгруппы ОА, у пациенток которой  $P_m SV$  возрастала на 55,31%. Увеличение  $P_m SV$  в подгруппе ОА на пренатальном этапе происходило за счет объемной регуляции  $P_4$  (рисунок 4.10), онтогенетически сформированной для данного параметра, однако напряжения регуляции было недостаточно для сохранения нормальной величины ударного объема. В подгруппе СА прирост общей мощности колебаний происходил за счет гуморальной  $P_2$  и объемной  $P_4$  регуляции, но наиболее выражено за счет барорегуляции  $P_3$ . В последующем, на 3 и 4 этапах исследования в подгруппе ОА истинная величина ударного объема возвращалась к исходному уровню, но была достоверно меньше, чем в подгруппе СА, где УО был статистически значимо выше исходного.  $P_m SV$  на данных этапах в подгруппе СА не отличалась от исходной, в подгруппе ОА достоверно снижалась на 3 этапе на 44,72% от исходного, и была значимо ниже, чем при СА, а на 4 этапе возвращалась к исходному уровню. Баланс регуляторов при СА на 3 этапе был сдвинут в сторону высокочастотных волн  $P_3$ - $P_4$  с депрессией  $P_1$ , на 4 этапе баланс полностью восстанавливался до исходного. При ОА на 3 этапе отмечалась депрессия медленной части спектра  $P_1$ - $P_2$  и барорегуляции, к 4 этапу депрессия исчезала и отмечалось достоверное возрастание объемной регуляции  $P_4$ . В послеоперационном периоде, на 5 и 6 этапах

истинная величина ударного объема была достоверно выше исходной в обеих подгруппах, без статистически значимых различий между подгруппами.



а



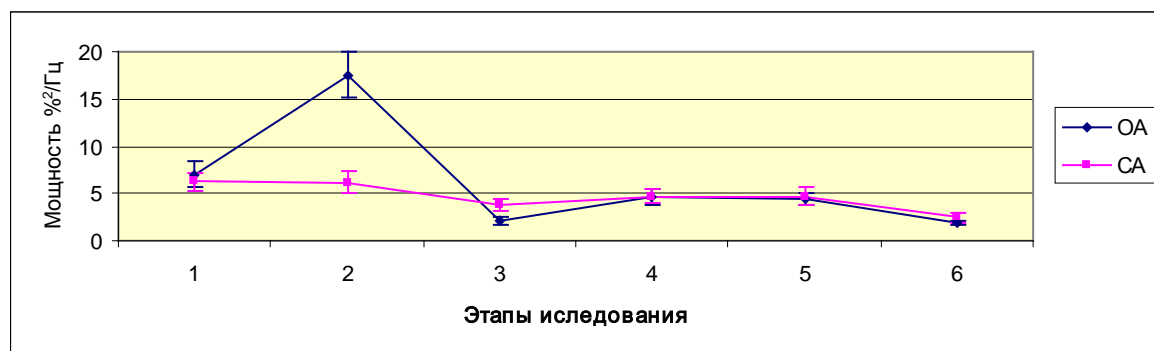
б

**Рисунок 4.10 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) ударного объема в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

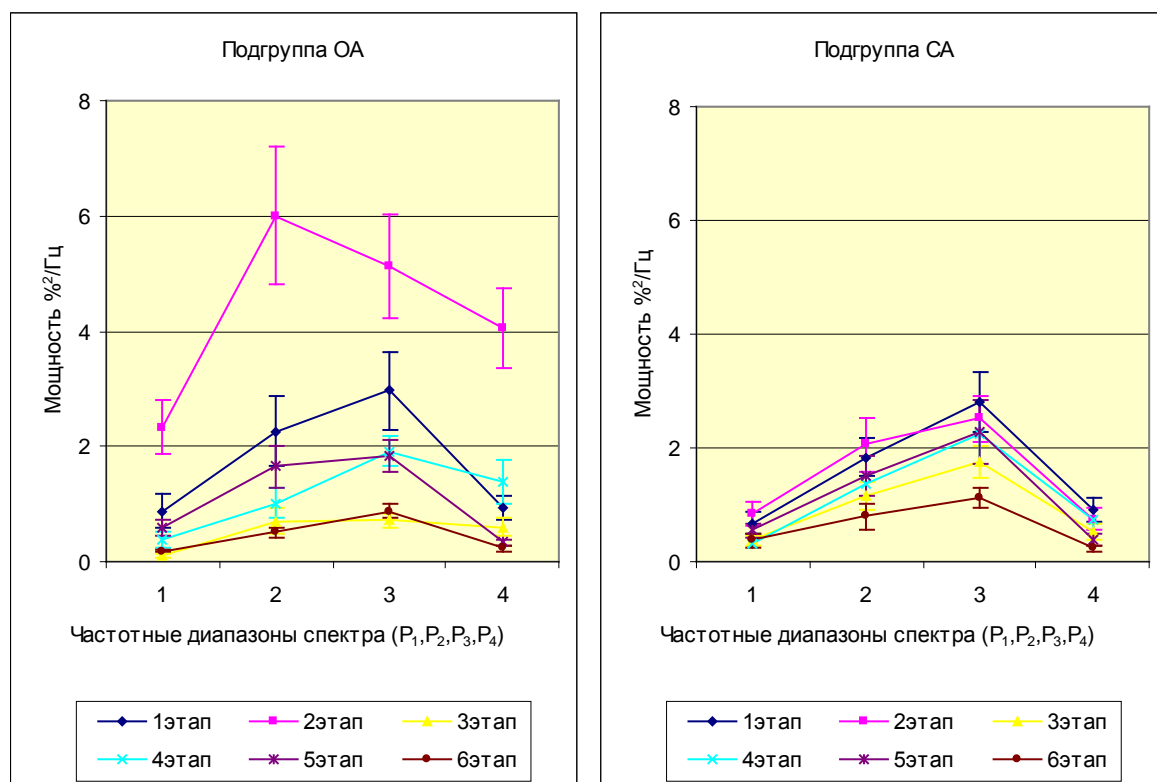
Общая мощность спектра колебаний  $P_m SV$  на 5 этапе в обеих подгруппах не отличалась от исходной, на 6 этапе достоверно снижалась, достоверно более выражено в подгруппе OA. Баланс регуляторов на 5 этапе не отличался от исходного в обеих подгруппах. На 6 этапе в подгруппе CA отмечалось достоверное снижение влияния медленных волн  $P_1-P_2$ , тогда как при OA на 6

этапе снижалось влияние не только  $P_1$ - $P_2$ , но и барорегуляции  $P_3$ , т.е. ауторегуляция ударного объема в подгруппе СА была более эффективной, а при ОА наблюдаются явления дизрегуляции.

Истинная величина фракции выброса (EF) на пренатальном этапе достоверно возрастала в подгруппе СА на 4,0% и на последующих этапах оставалась на уровне, достоверно превышающем исходный на 2,1%-3,62%.



**а**



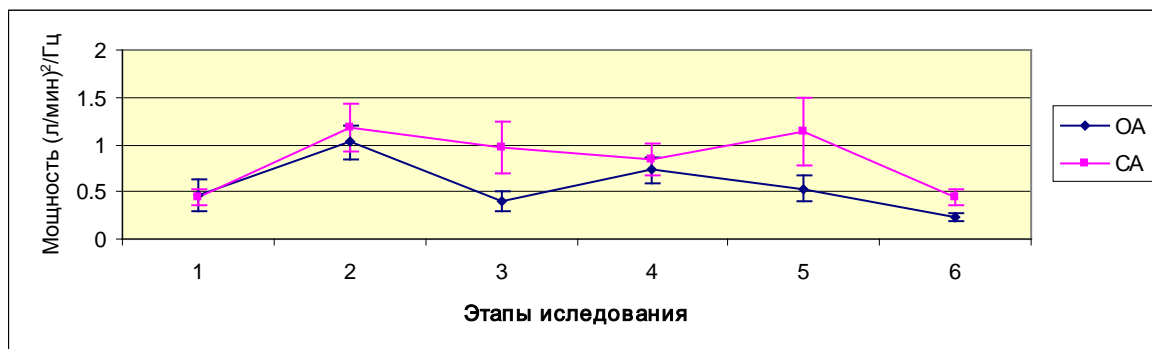
**б**

**Рисунок 4.11 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) фракции выброса в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

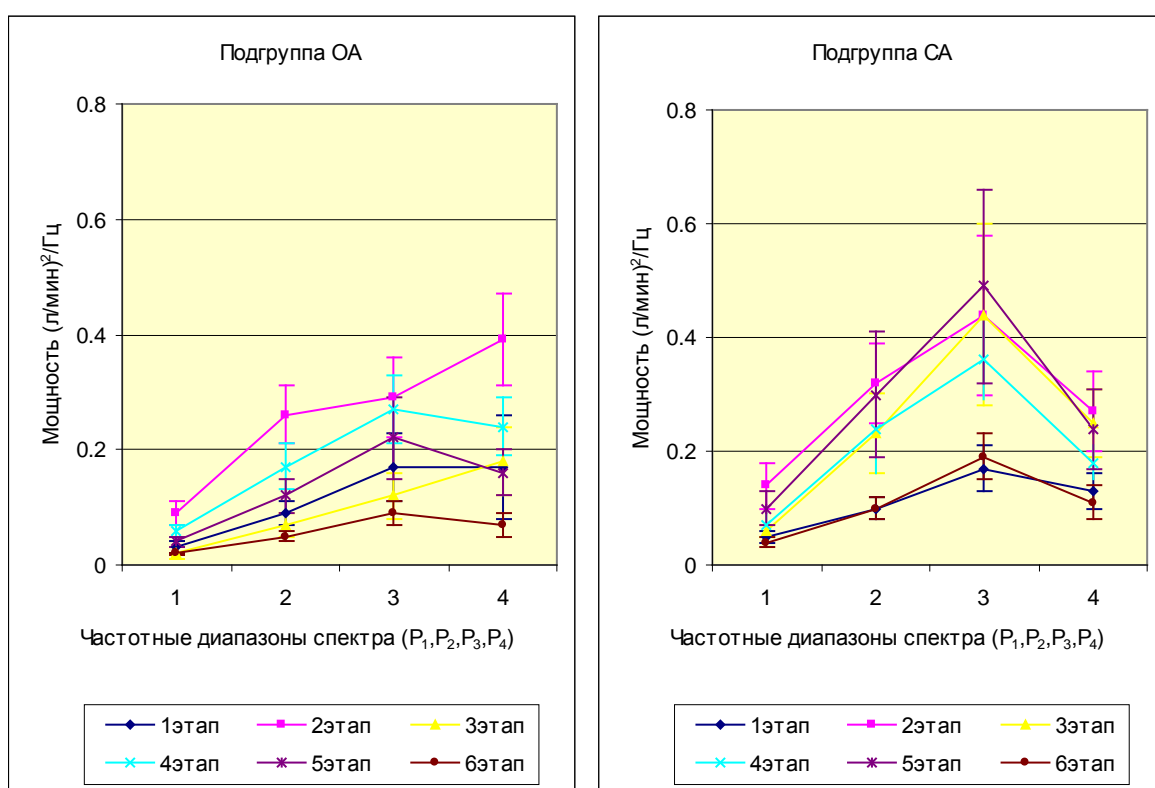
В подгруппе ОА после перевода на ИВЛ ЕФ достоверно снижалась на 3,05% и была статистически значимо ниже, чем при СА. На последующих этапах при ОА фракция выброса возвращалась к исходному уровню, но на 3 и 4 этапах была достоверно ниже, чем в подгруппе СА. Общая мощность спектра колебаний фракции выброса  $P_m$  ЕФ на пренатальном этапе при ОА достоверно возрастала на 148,37% от исходной, за счет всех регуляторов спектра (рисунок 4.11), и была достоверно выше, чем в подгруппе СА, где  $P_m$  ЕФ, уровень и баланс регуляторов не отличались от исходных. На этапе основной анестезии  $P_m$  ЕФ достоверно снижалась в обеих подгруппах, при СА на 39,01%, при ОА на 70,08% от исходного, и была достоверно ниже в подгруппе ОА. При СА снижение  $P_m$  ЕФ на 3 этапе происходило за счет снижения влияния метаболической  $P_1$  и барорегуляции  $P_3$ , при ОА отмечалась депрессия всего спектра регуляторов. На 4 и 5 этапах  $P_m$  ЕФ восстанавливалась до исходного уровня, на 6 этапе достоверно снижалась в обеих подгруппах, без статистически значимых различий между подгруппами в значении  $P_m$  ЕФ и балансе регуляторов. При СА повышение ЕФ на всех этапах исследования достигалось без значимого напряжения механизмов регуляции, а при ОА на пренатальном этапе даже выраженное напряжение адаптации не предупреждало снижение ЕФ, компенсация которого на этапе основной анестезии приводила к истощению регуляторных механизмов.

Истинное значение сердечного выброса (СО) на пренатальном этапе не отличалось достоверно от исходного в обеих подгруппах, что достигалось напряжением адаптации, выражавшемся в достоверном увеличении  $P_m$  СО при ОА на 123,91% за счет, в основном, онтогенетически сформированного объемного регулятора  $P_4$  (рисунок 4.12), а при СА на 168,18%, за счет всех регуляторов, но максимально за счет баро- и объемной регуляции  $P_3$ - $P_4$ . На 3 и 4 этапе истинное значение СО увеличивалось достоверно в подгруппе ОА на 17,38% и 8,37%, в подгруппе СА возрастало на 3 этапе, но недостоверно. Общая мощность  $P_m$  СО при СА оставалась достоверно выше исходной, а в подгруппе ОА

снижалась до исходного уровня и была на 3 этапе достоверно ниже, чем при СА, на 4 этапе различий между подгруппами не было.



а



б

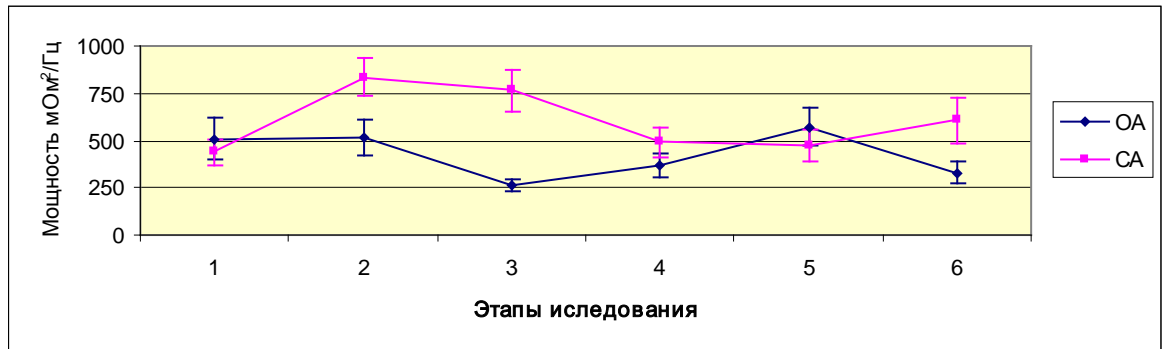
**Рисунок 4.12 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) сердечного выброса в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

При ОА на 3 и 4 этапе баланс регуляторов не имел достоверных отличий от исходного, при СА на 3 этапе было повышено влияние всех регуляторов, кроме метаболического  $P_1$ , на 4 этапе преобладала барорегуляция  $P_3$ . В послеоперационном периоде, на 5 и 6 этапах исследования, истинное значение  $CO$ ,

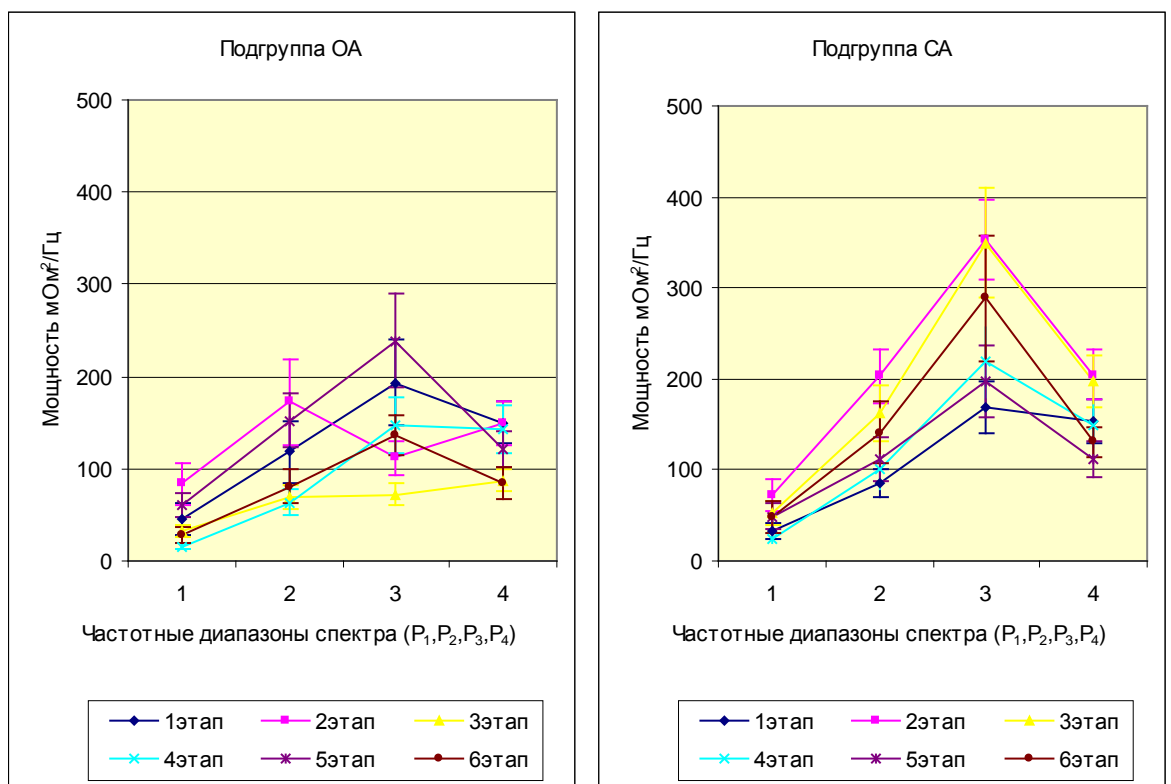
общая мощность спектра колебаний  $P_m CO$ , уровень и соотношение регуляторов при ОА не имели достоверных отличий от исходного уровня. В подгруппе СА на 5 этапе истинная величина  $CO$  достоверно снижалась на 9,04% на фоне сохраняющейся на повышенном уровне  $P_m CO$ , за счет всех осцилляторов. На 6 этапе достоверных отличий от исходного уровня не получено, но  $P_m CO$  была достоверно выше, чем в подгруппе ОА.

Амплитуда пульсации аорты (ATHRX) в подгруппе СА достоверно возрастала на пренатальном этапе на 26,94% и оставалась выше исходного уровня на 3 и 4 этапах исследования, была статистически значимо выше интраоперационно, чем в подгруппе ОА, где ATRHX на 2 этапе снижалась на 28% от исходной, а на 3 и 4 этапе не отличалась от исходного уровня. Общая мощность спектра колебаний амплитуды пульсации аорты  $P_m ATRHX$  на пренатальном этапе в подгруппе СА достоверно увеличивалась на 89,84%, в основном за счет барорегуляции  $P_3$  (рисунок 4.13), и была достоверно выше, чем при ОА, на фоне которой  $P_m ATRHX$  не отличалась от исходной, однако отмечался сдвиг баланса регуляторов в сторону медленных волн  $P_1-P_2$ , о чем свидетельствовало достоверное увеличение коэффициента  $\alpha$ . На 3 этапе  $P_m ATRHX$  в подгруппе СА была достоверно выше исходной и больше, чем при ОА, где  $P_m ATRHX$  значимо снижалась на 48,58% за счет отчетливой депрессии высокочастотной части спектра  $P_4$  и  $P_3$ . На 4 и 5 этапах  $P_m ATRHX$  и баланс регуляторов не отличались от исходных и между подгруппами, истинная величина амплитуды пульсации аорты на 5 этапе также не отличалась от исходной и не имела различий между подгруппами. На 6 этапе исследования при СА ATRHX достоверно возрастало на 15,66%, при ОА не отличалась от исходной.  $P_m ATRHX$  не отличалась от исходной в обеих подгруппах, однако была достоверно выше в подгруппе СА. Баланс регуляторов в подгруппе СА не отличался от исходного, тогда как в подгруппе ОА отмечалась значимая депрессия объемного регулятора  $P_4$ . Таким образом, при СА отмечается эффективное напряжение адаптации интраоперационно, приводящее к увеличению пульсации и кровенаполнения

аорты, и стабильность регуляторных механизмов в послеоперационном периоде.



**а**



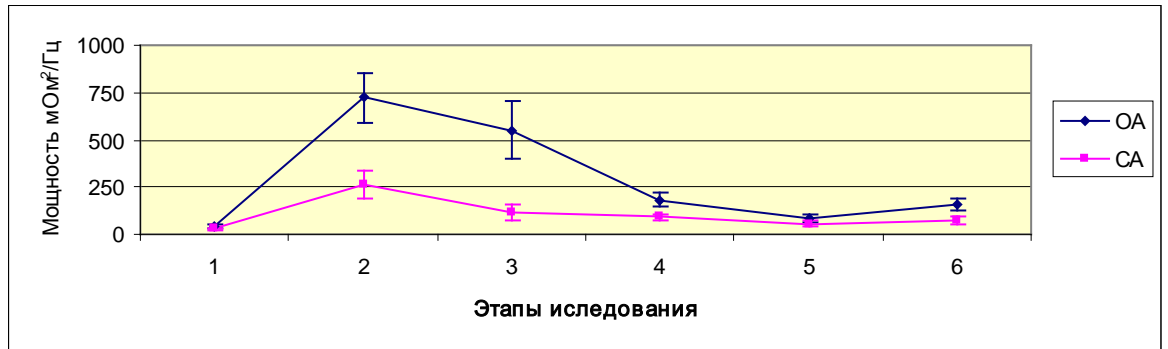
**б**

**Рисунок 4.13 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации аорты в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

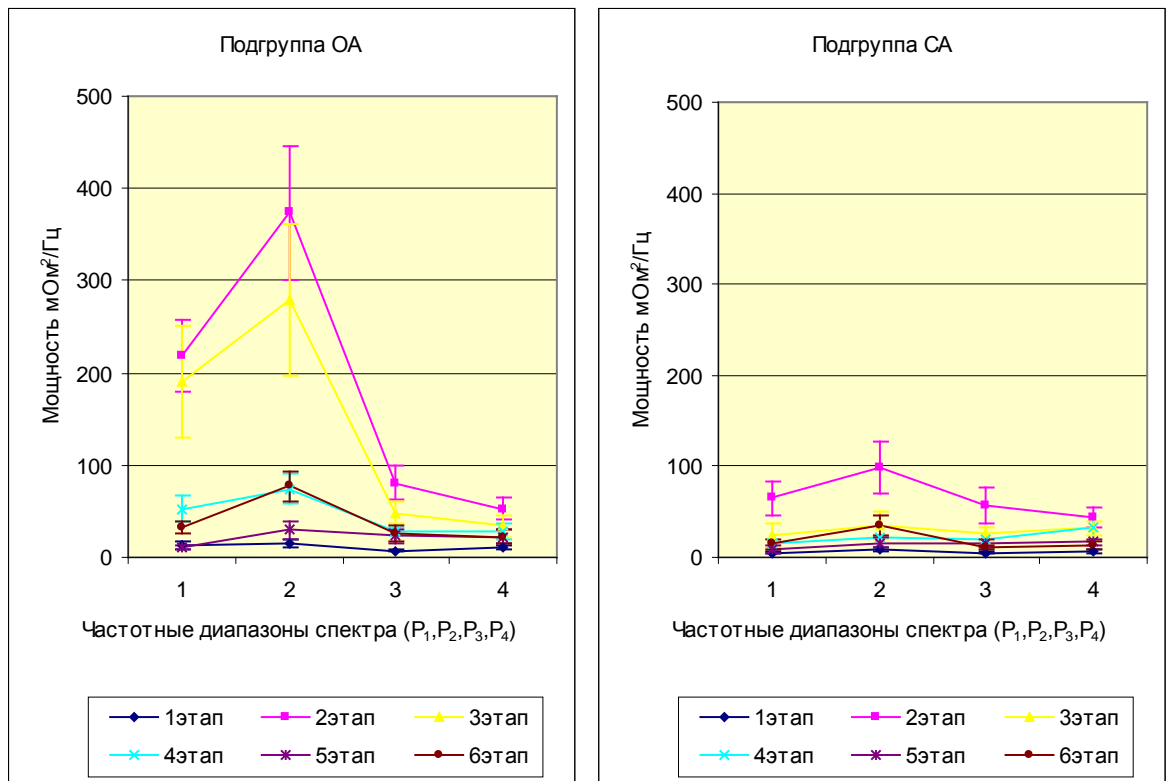
При ОА наблюдается дизадаптация на пренатальном этапе, перерастающая в срыв и истощение регуляции на этапе основной анестезии, в послеоперационном периоде регуляция кровенаполнения аорты восстанавливается, но не полностью.



Амплитуда пульсации микрососудов (АТОЕ) достоверно возрастала в обеих подгруппах на пренатальном этапе и оставалась достоверно выше исходного уровня на всех этапах исследования.



а



б

**Рисунок 4.14 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации микрососудов в I группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

На 4 этапе АТОЕ была статистически значимо выше в подгруппе СА, на других этапах достоверных различий между подгруппами не отмечалось. Увеличение АТОЕ находит отражение и в механизмах ауторегуляции: общая

плотность мощности колебаний  $P_m$  АТОЕ также достоверно увеличивается в обеих подгруппах на пренатальном этапе и сохраняется на достоверно более высоком уровне на последующих этапах (рисунок 4.14).  $P_m$  АТОЕ в подгруппе ОА достоверно выше, чем при СА на 2, 3, 4 и 6 этапах исследования, т.е. прирост амплитуды пульсации микрососудов при ОА обеспечивается за счет выраженного напряжения механизмов адаптации, достоверного чрезмерного сдвига баланса регуляторов в сторону медленных волн  $P_1$ - $P_2$ , о чем свидетельствует достоверное увеличение коэффициента  $\alpha$  на 2 и 3 этапе. Несмотря на то, что метаболический регулятор  $P_1$  является онтогенетически сформированным и характерным для АТОЕ, такое возрастание общей мощности колебаний на фоне сдвига баланса регуляторов может свидетельствовать о чрезмерности напряжения механизмов адаптации с переходом к дизрегуляции. На фоне СА баланс регуляторов не изменялся, по сравнению с исходным уровнем, т.е. напряжение адаптации было эффективным и адекватным.

Таким образом, можно заключить, что применение СА для анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения пациенткам с физиологически протекающей беременностью сопровождалось более благоприятными гемодинамическими изменениями на пренатальном и последующих этапах, стабильностью или эффективным напряжением систем ауторегуляции гемодинамики. При использовании общей анестезии на основе севофлурана наиболее значимые изменения гемодинамики происходили на пренатальном этапе, стабилизируясь на последующих этапах. Несмотря на то, что отклонения параметров оставались в пределах физиологических и достаточную стабильность результирующих объемных показателей (МОК, СИ), это достигалось за счет чрезмерного напряжения механизмов ауторегуляции, наблюдалась дизрегуляция и истощение адаптации ряда параметров.

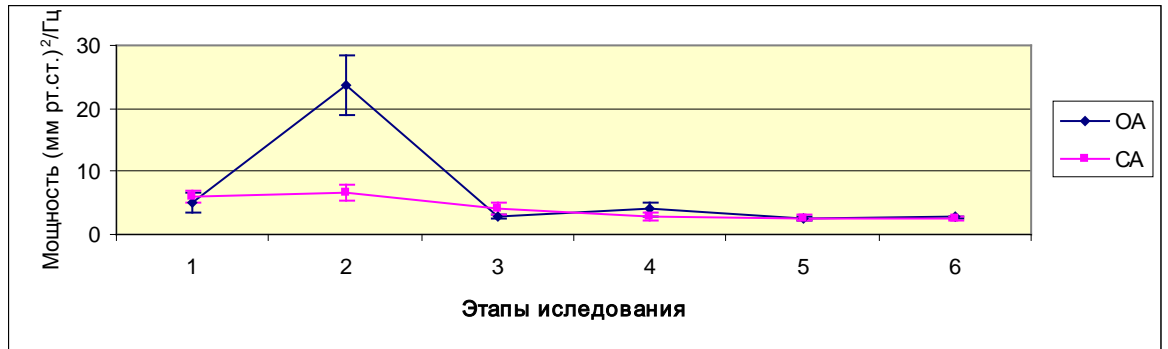
### **4.3 Влияние различных методов анестезиологической защиты на медленноволновые процессы ауторегуляции гемодинамики пациенток с хронической артериальной гипертензией**

Мы установили в разделе 4.1, что повышение периферического артериального давления и сосудистого сопротивления при беременности, осложненной артериальной гипертензией могут быть объяснены особенностями проявления адаптивных процессов: выраженным напряжением ауторегуляции данных параметров с нарушением баланса регуляторов, а также недостаточностью проявления адаптивных реакций, направленных на сохранение параметров сердечного выброса. Учитывая данные раздела 4.2, свидетельствующие о том, что даже при физиологическом течении беременности применение ОА вызывало чрезмерное напряжение механизмов ауторегуляции, сопровождающееся дизрегуляцией и истощением адаптации ряда параметров, можно предположить, что в условиях скомпрометированной сердечно-сосудистой системы и исходного дисбаланса ауторегуляции гемодинамики при хронической артериальной гипертензии будут еще более выраженные изменения медленноволновых колебаний.

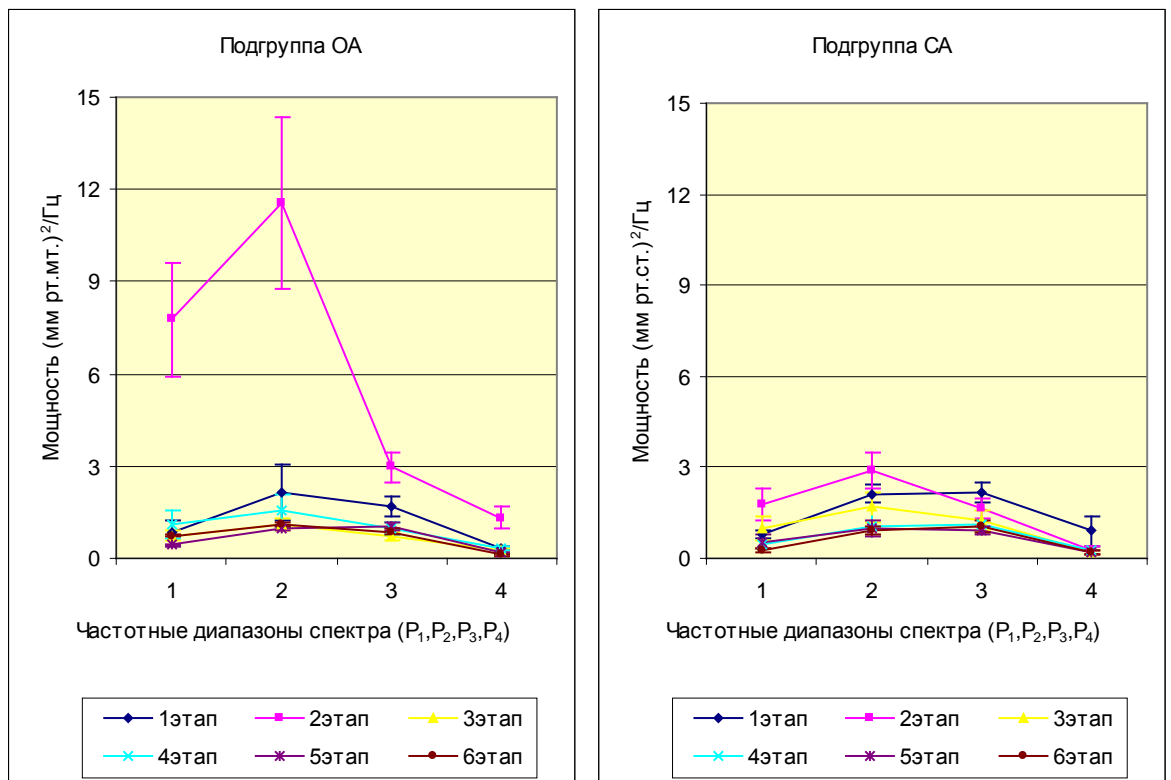
Сравнительный анализ результатов исследования медленноволновых процессов гемодинамики пациенток с ХАГ показал достоверные различия показателей ауторегуляции гемодинамики в обеих подгруппах II группы, представленные в табл. 4.3 (См. Приложение 2)

Истинная величина среднего артериального давления (BP) на пренатальном этапе в подгруппе СА не изменялась, и достоверно возрастала на 22,1%, после интубации трахеи в условиях анестезии севофлураном, отличаясь между подгруппами ( $p < 0,001$ ). Общая мощность спектра колебаний артериального давления  $P_m$  BP на пренатальном этапе в подгруппе ОА достоверно возрастала по сравнению с I этапом на 376,96%, за счет всех частотных регуляторов (рисунок 4.15) со сдвигом осцилляторов в сторону  $P_1$ - $P_2$  и достоверным резким возрастанием коэффициента  $\alpha$ . При СА на пренатальном этапе  $P_m$  BP не отличалась от исходной, и была достоверно ниже, чем в подгруппе ОА. Баланс

регуляторов также изменялся в виде сдвига в низкочастотную сторону, однако достоверно возросло значение только  $P_1$ , коэффициент  $\alpha$  возрос, но достоверно менее выражено, чем в подгруппе ОА. Истинная величина ВР на 3 и 4 этапах была достоверно ниже исходного уровня в обеих подгруппах, на 3 этапе ВР было достоверно ниже на фоне ОА.



а



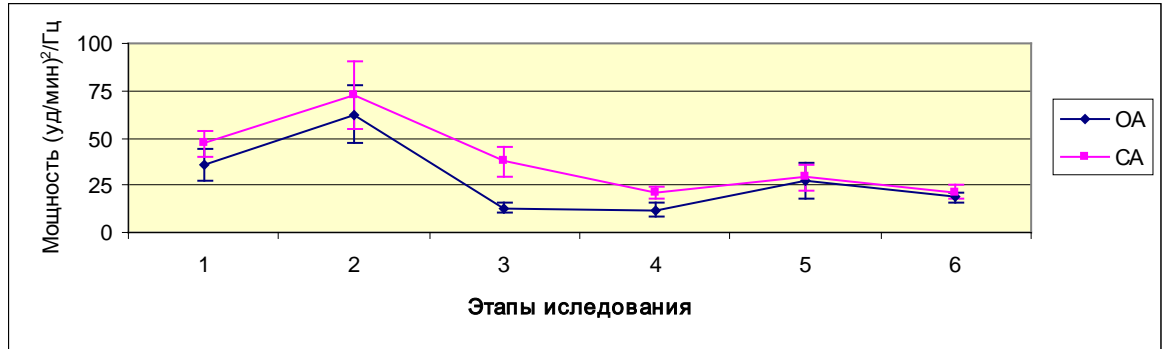
б

**Рисунок 4.15 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) артериального давления во II группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

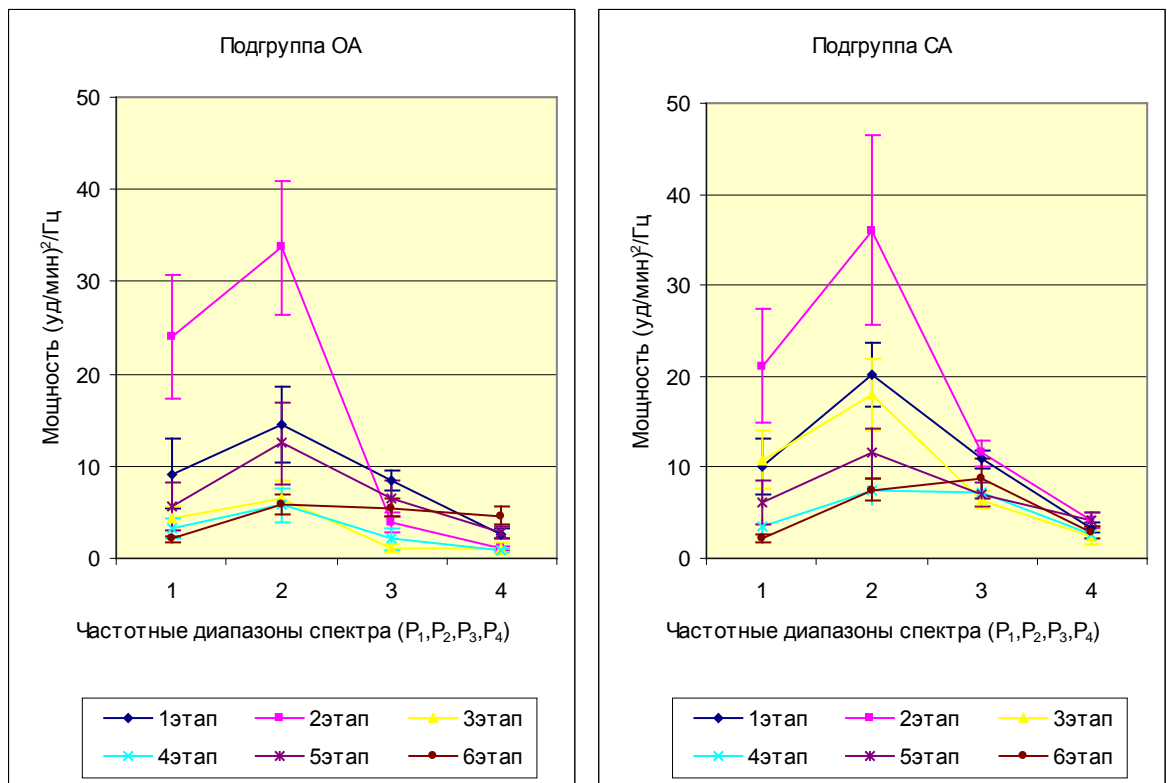
На 5 этапе ВР возвращалось к исходному уровню, на 6 - достоверно снижалось в обеих подгруппах. Статистически значимых различий в истинной величине ВР между подгруппами на 5 и 6 этапах не отмечалось.  $P_m$  ВР в подгруппе ОА на 3 этапе снижалась до исходного уровня и не имела достоверных отличий от  $P_m$  ВР в подгруппе СА на всех последующих этапах. Баланс регуляторов в подгруппе ОА, несмотря на стабильную общую мощность  $P_m$  ВР, изменялся: на 3 и 4 этапах отмечалось достоверное уменьшение влияния барорегуляции  $P_3$ , а на 5 и 6 этапах, в послеоперационном периоде, снижалось влияние не только  $P_3$ , но и объемного регулятора  $P_4$ , т.е. онтогенетически сформированных регуляторов АД. В подгруппе СА общая мощность колебаний  $P_m$  ВР на 3 этапе не отличалась от исходной, на 4, 5 и 6 этапах была достоверно ниже исходного уровня. На 3 этапе баланс осцилляторов практически восстанавливался, не смотря на некоторое снижение барорегулятора  $P_3$ , коэффициенты  $\alpha$  и  $\beta$  не изменялись после извлечения плода до конца исследования. На 4, 5 и, особенно 6 этапах в подгруппе СА снижалось влияние медленной части спектра колебаний  $P_2$  и  $P_1$ , что свидетельствовало о стабильности ауторегуляции в отличие от подгруппы ОА, где снижалось влияние высокочастотных регуляторов  $P_3$  и  $P_4$ , более характерных для регуляции АД. Таким образом, было отмечено, что в подгруппе ОА напряжение механизмов регуляции не предотвращает подъем АД на пренатальном этапе и впоследствии переходит в дизрегуляцию, несмотря на стабильные абсолютные значения АД, а в подгруппе СА эффективная интраоперационно адаптация переходит в некоторый гипозергоз, при сохраненном адекватном балансе регуляторов.

Истинное значение частоты сердечных сокращений (HR) на пренатальном и 3 этапе в подгруппе ОА достоверно возрастало на 36,86% и 18,26%, и было достоверно выше, чем в подгруппе СА, где HR не отличалась от исходного. Общая мощность спектра колебаний сердечного ритма  $P_m$  HR на пренатальном этапе в обеих подгруппах не имела статистически значимых отличий от исходного уровня, но достоверно возрастало влияние медленных волн  $P_1$ - $P_2$  в подгруппе ОА на фоне отчетливой достоверной депрессии высокочастотного

диапазона  $P_3$ - $P_4$  (рисунок 4.16), тогда как в подгруппе СА баланс регуляторов не изменялся.  $P_m$  HR на 3 этапе в подгруппе СА не отличалась от исходной и была достоверно выше, чем при ОА, где отмечалось достоверное снижение  $P_m$  HR от исходного и значимая депрессия всех регуляторов, кроме самого медленного, метаболического  $P_1$ .



**а**



**б**

**Рисунок 4.16 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) сердечного ритма во II группе на этапах исследования,**

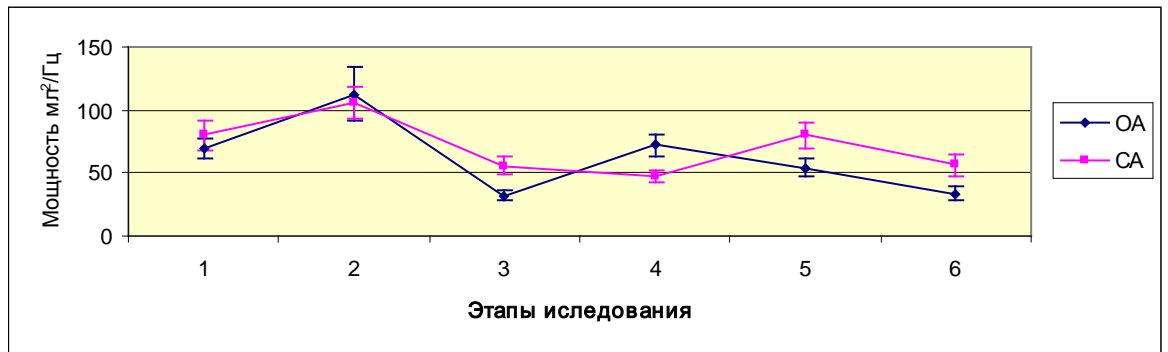
**$M \pm m$**

На 4 этапе HR в подгруппе ОА оставалась достоверно выше исходного на 18,73%, и больше, чем в подгруппе СА, где HR статистически значимо снижалась от исходного уровня на 11,11%. Общая мощность колебаний Pm HR в конце операции была достоверно ниже исходной в обеих подгруппах за счет снижения влияния всех регуляторов, кроме метаболического P<sub>1</sub> при ОА, и кроме объемного P<sub>4</sub> при СА, то есть, к концу операции отмечались явления дизрегуляции сердечного ритма в обеих подгруппах. На 5 этапе исследования истинная величина ЧСС была достоверно ниже исходной в обеих подгруппах. Pm HR и баланс регуляторов в подгруппе ОА возвращались к исходному уровню, а при СА отмечалось достоверное снижение Pm HR от исходного уровня и снижение влияния гуморального P<sub>2</sub> и барорегулятора P<sub>3</sub>. На 6 этапе истинное значение ЧСС не отличалось между подгруппами, но при СА было достоверно ниже исходного. Pm HR была достоверно ниже исходной в обеих подгруппах. В подгруппе ОА наблюдалась достоверная депрессия всех осцилляторов спектра, в подгруппе СА – депрессия медленных волн P<sub>1</sub>-P<sub>2</sub>, т.е. отмечается сдвиг осцилляторов в сторону нехарактерных высокочастотных флюктуаций.

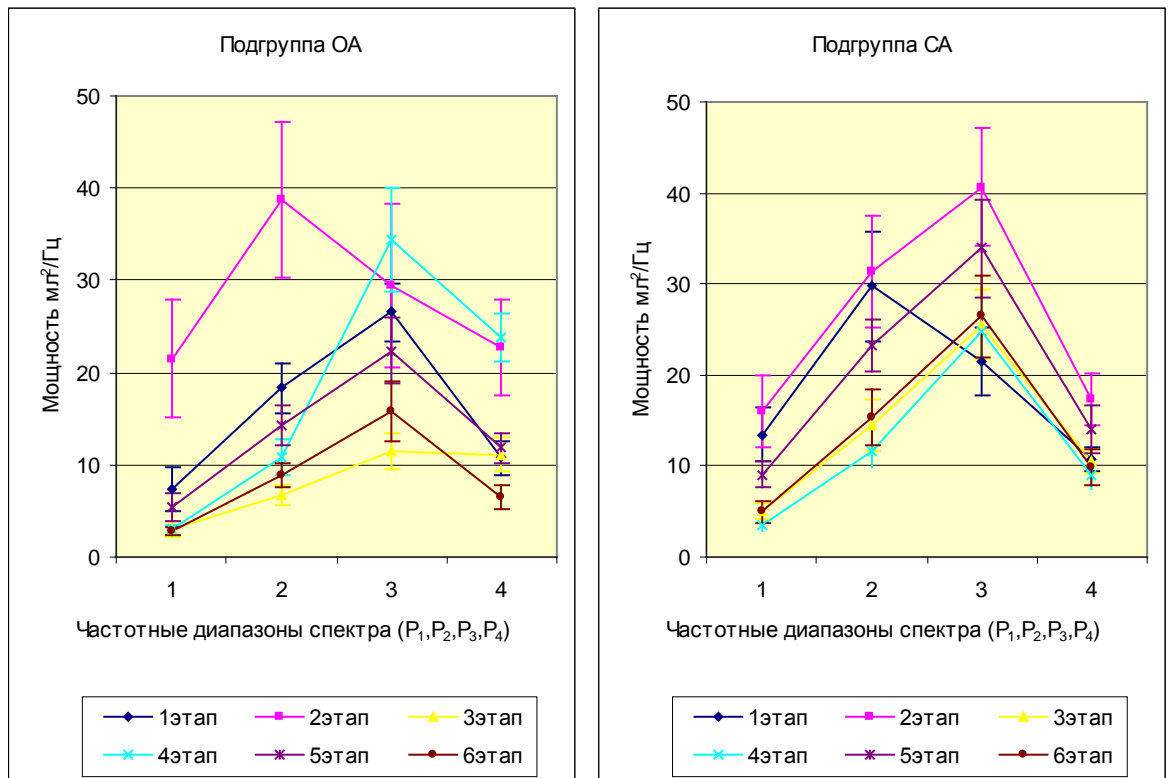
Таким образом, интраоперационно более эффективно и сбалансировано работают механизмы ауторегуляции при СА, однако к концу операции и в послеоперационном периоде проявляются элементы дизрегуляции сердечного ритма. При ОА дизрегуляция проявляется с пренатального этапа, и приводит, несмотря на некоторую стабилизацию в раннем послеоперационном периоде, к истощению адаптационных возможностей сердечного ритма на 1 сутки после операции, что вкупе с дизрегуляцией артериального давления, значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений в послеоперационном периоде у пациенток с хронической артериальной гипертензией.

Истинное значение ударного объема (SV) после интубации трахеи и перевода пациенток подгруппы ОА на ИВЛ достоверно снижалось на 30,25% и было статистически значимо ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой величина SV достоверно возрастала на 16,68% от исходной. Общая мощность

спектра колебаний ударного объема Pm SV в подгруппе OA на пренатальном этапе достоверно увеличивалась на 62,03%, в основном за счет медленноволновых колебаний P<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> (рисунок 4.17), и, в меньшей степени, за счет объемной или дыхательной регуляции P<sub>4</sub>. В подгруппе CA Pm SV возрастала, но без статистически значимых отличий от исходной, по осцилляторам достоверно увеличивалось влияние барорегуляции P<sub>3</sub> и объемной регуляции, т.е. онтогенетически сформированных регуляторов объемных показателей.



а



б

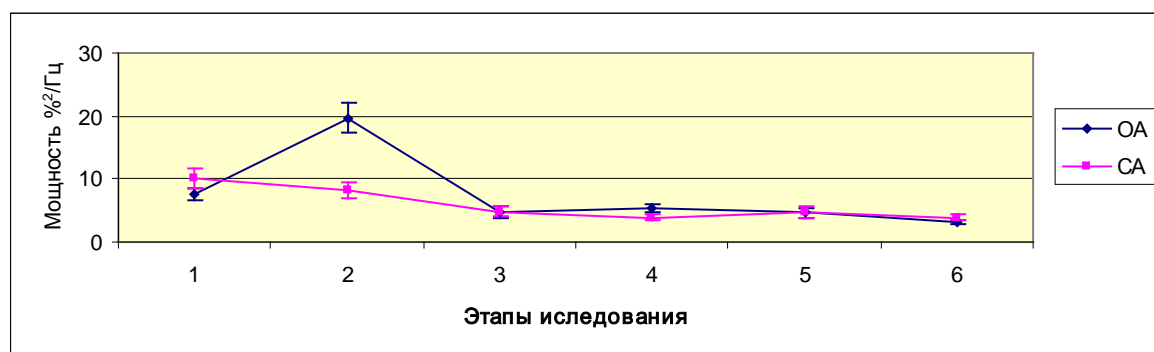
**Рисунок 4.17 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) ударного объема во II группе на этапах исследования,  $M \pm m$**



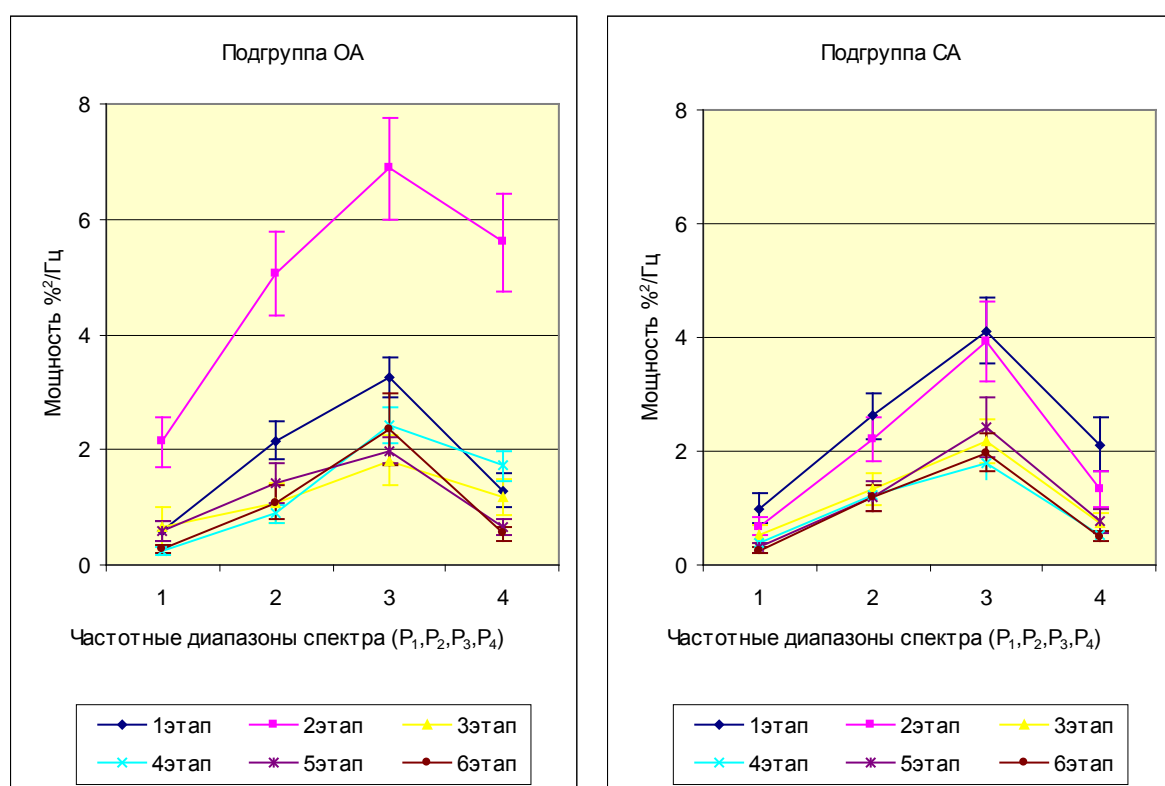
На 3 и 4 этапах истинное значение  $SV$  в подгруппе ОА не отличалось от исходного, но было достоверно ниже, чем в подгруппе СА, где значение  $SV$  было достоверно выше исходного на всех этапах исследования. В послеоперационном периоде различий между подгруппами в величине  $SV$  зарегистрировано не было. Общая мощность  $P_m SV$  на 3 этапе в подгруппе ОА достоверно снижалась от исходного за счет депрессии  $P_1$ ,  $P_2$  и  $P_3$ , и была статистически значимо ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой  $P_m SV$  тоже достоверно снижалась за счет уменьшения влияния медленных волн  $P_1$  и  $P_2$ , но сохранялась на исходном уровне баро- и объемная регуляция. В конце операции  $P_m SV$  в подгруппе ОА возрастала до исходной, за счет роста влияния высокочастотной части спектра, и была достоверно выше, чем при СА, где вариабельность ударного объема не отличалась от 3 этапа. На 5 этапе  $P_m SV$  не отличалась от исходной в обеих подгруппах, но была достоверно выше в подгруппе СА. На 6 этапе в подгруппе ОА  $P_m SV$  достоверно ниже исходной, за счет отчетливой депрессии всех регуляторов, и достоверно ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой  $P_m SV$  не отличается от исходной и наблюдается сдвиг регуляторов в высоковольтную сторону. Следовательно, в подгруппе ОА наблюдается дизрегуляция с последующим истощением адаптации ударного объема, а в группе СА заметно напряжение регуляторных механизмов, но эффективное, отражающееся в достоверном увеличении абсолютной величины ударного объема.

Истинное значение фракции выброса (EF) на пренатальном этапе в подгруппе ОА достоверно снижалось на 4,08% от исходного, и было статистически значимо ниже, чем в подгруппе СА. Общая мощность спектра колебаний  $P_m EF$  в подгруппе ОА достоверно возрастала на 159,3% от исходного, за счет всех осцилляторов спектра (рисунок 4.18), т.е. отмечалось выраженное, но неэффективное напряжение механизмов регуляции, не предотвращающее снижение EF. В подгруппе СА  $P_m EF$  и баланс регуляторов не отличались от исходных. На последующих этапах абсолютная величина фракции выброса в обеих

подгруппах не отличалась от исходной более чем на 3-3,5%, общая мощность  $P_m$  EF достоверно снижалась от исходной также в обеих подгруппах.



**а**



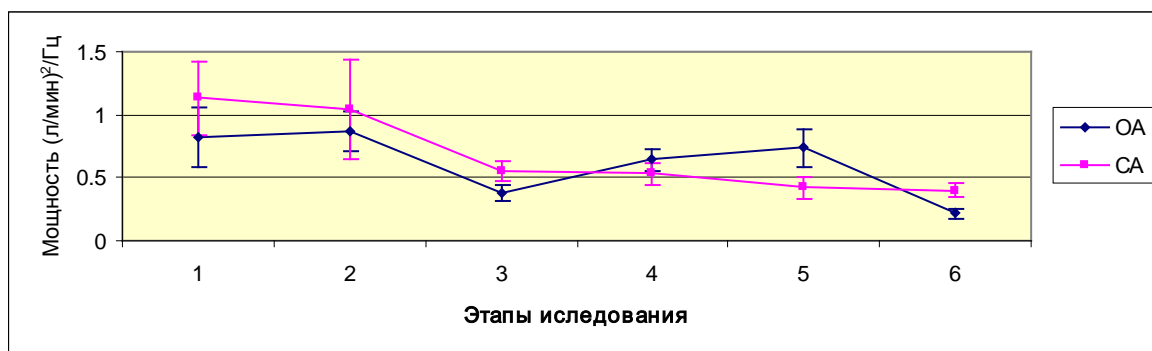
**б**

**Рисунок 4.18 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) фракции выброса во II группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

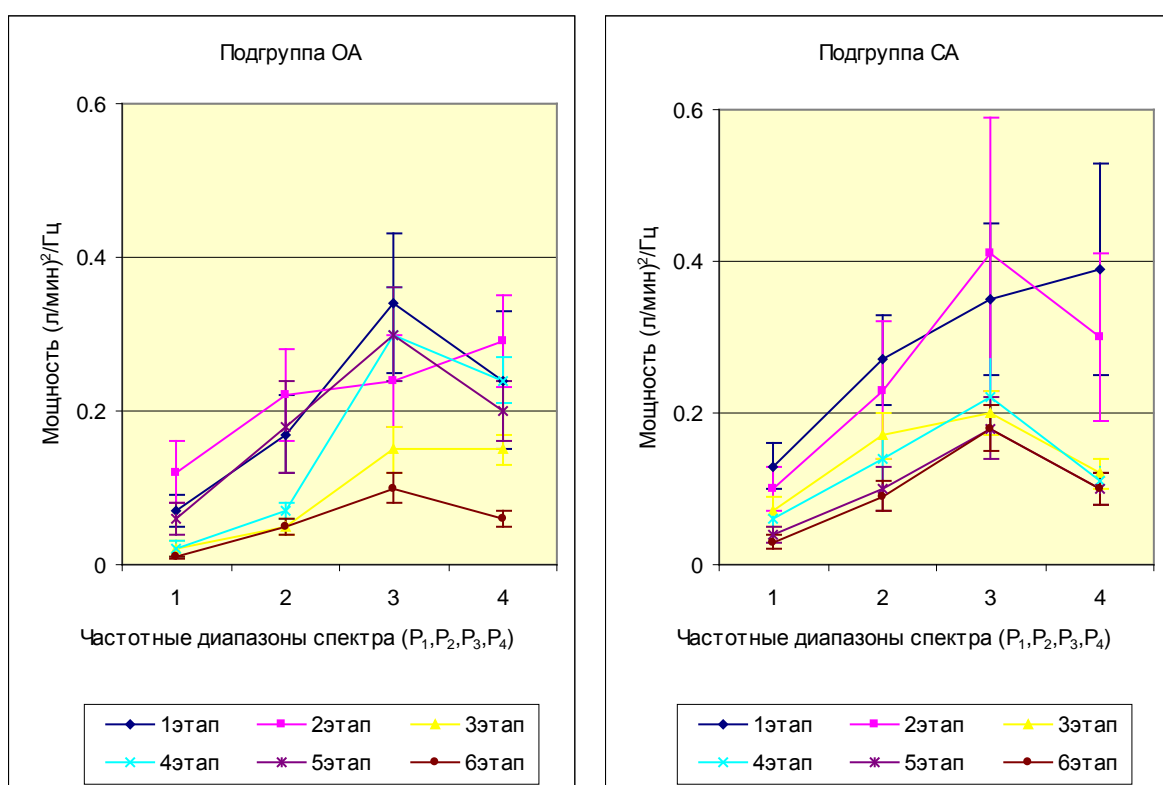
Хотя баланс регуляторов не имел достоверных отличий между подгруппами, наиболее вероятной причиной снижения общей мощности колебаний  $P_m$  EF в подгруппе CA был переход на энергоэкономный режим регуляции, а в

подгруппе ОА, учитывая резкое напряжение регуляции на пренатальном этапе, причина снижения  $P_m$  EF в истощении адаптационных резервов.

Абсолютная величина сердечного выброса (CO) на пренатальном этапе не отличалась от исходной в обеих подгруппах, но была достоверно выше на фоне СА. Общая мощность спектра колебаний  $P_m$  CO не отличалась от исходной в обеих подгруппах и между подгруппами (рисунок 4.19).



**а**



**б**

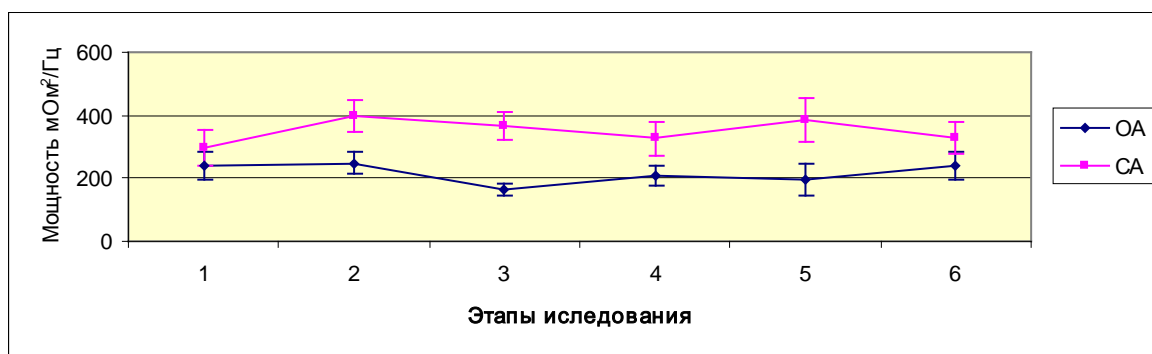
**Рисунок 4.19 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) сердечного выброса во II группе на этапах исследования,**

**$M \pm m$**

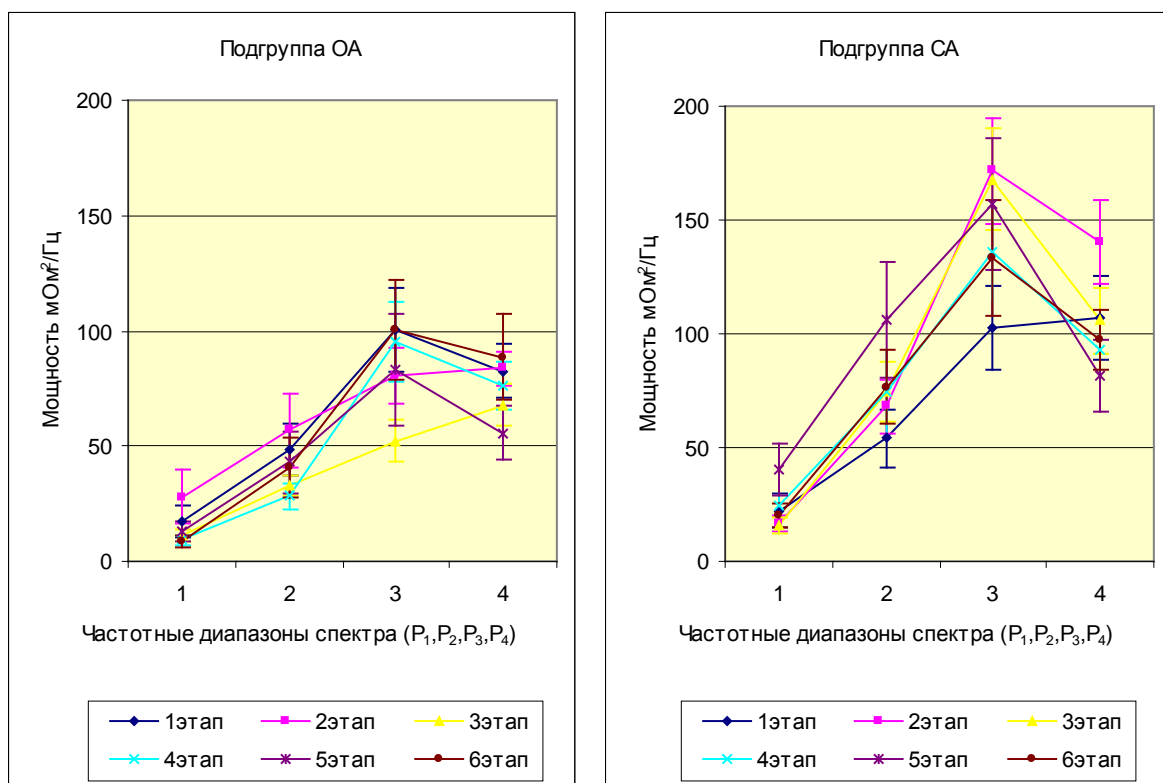
Однако, если при СА баланс регуляторов не изменялся, то при ОА отмечается сдвиг регуляторов в сторону  $P_4$ , о чем свидетельствует изменение коэффициента  $\beta$ , т.е. присутствует эффективное напряжение механизмов адаптации. На 3 этапе истинное значение  $CO$  в подгруппе ОА достоверно повышалось на 12,9% от исходного, на последующих этапах не отличалось от исходного. В подгруппе СА значение  $CO$ , после извлечения плода, не отличалось достоверно от исходного и от подгруппы ОА. Общая мощность  $P_m CO$  в подгруппе СА на 3 и последующих этапах достоверно была ниже исходной, за счет всех осцилляторов, кроме  $P_3$  – барорегуляции, что, учитывая нормальное значение сердечного выброса, также свидетельствует о переходе ауторегуляции на более экономный режим. В подгруппе ОА на 3 и 4 этапах  $P_m CO$  не отличалась от исходной и от подгруппы СА, на 5 этапе не отличалась от исходной, но была достоверно выше, чем при СА, а на 6 этапе  $P_m CO$  в подгруппе ОА резко достоверно снижалась ниже исходного уровня и достоверно ниже, чем в подгруппе СА. Учитывая нестабильное состояние баланса регуляторов, от депрессии  $P_1$ ,  $P_2$  и  $P_3$  на 3 этапе до не отличающегося от исходного баланса на 5 этапе и вновь проявившейся глубокой депрессии осцилляторов через сутки после операции, можно говорить о нестабильности регуляторных механизмов и признаках истощения адаптации в подгруппе ОА.

Абсолютная величина амплитуды пульсации аорты (ATHRX) на пренатальном этапе достоверно снижалась в подгруппе ОА на 36,05% и была статистически значимо ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой ATHRX достоверно возрастала на 23,03% от исходной. Общая мощность спектра колебаний  $P_m$  ATHRX не отличалась от исходной в обеих подгруппах, но была достоверно выше в подгруппе СА. Баланс регуляторов на пренатальном этапе в подгруппе ОА не отличался от исходного уровня, в подгруппе СА достоверно возрастало влияние барорегуляции  $P_3$  (рисунок 4.20). На 3 и 4 этапах истинное значение ATHRX и общая мощность  $P_m$  ATHRX не отличались от исходных в обеих подгруппах, но были достоверно выше в подгруппе СА на обоих этапах. Баланс регуляторов на 3 этапе в подгруппе ОА характеризовался депрессией

барорегуляции  $P_3$ , в подгруппе СА, напротив, влияние барорегуляции достоверно возросло. На 4 этапе баланс регуляторов не отличался от исходного в обеих подгруппах.



а



б

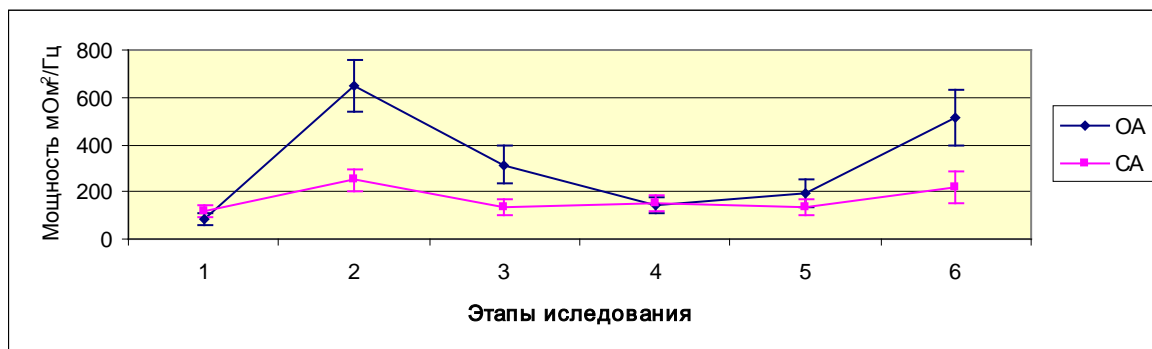
**Рисунок 4.20 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации аорты во II группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

На 5 и 6 этапах абсолютная величина АТНRX и общая мощность  $P_m$  АТНRX не отличались от исходного в обеих подгруппах, но в подгруппе СА  $P_m$  АТНRX на 5 этапе была достоверно выше, чем при ОА. Соотношение

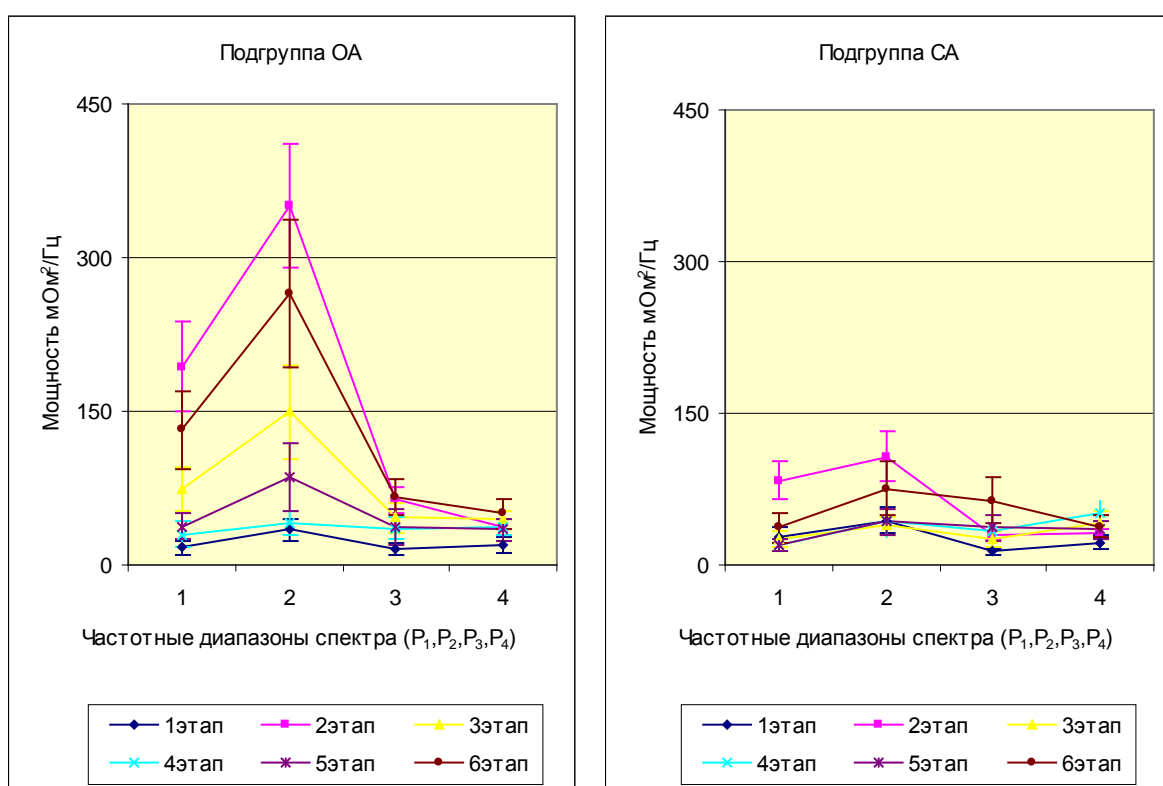
регуляторов в подгруппе ОА на 5 и 6 этапах не отличалось от исходного, в подгруппе СА на 5 этапе достоверно возрастало влияние гуморальной  $P_2$  и барорегуляции  $P_3$ , на 6 этапе баланс регуляторов не отличался от исходного. Таким образом, в подгруппе СА на фоне эффективного напряжения механизмов ауторегуляции интраоперационно отмечалось большее кровенаполнение аорты, нежели при общей анестезии. В подгруппе ОА отсутствие реакции ауторегуляции можно квалифицировать как паралич адаптации, клиническим следствием которого является повышение сопротивления кровотоку в аорте.

Истинное значение амплитуды пульсации микрососудов (АТОЕ) на пренатальном этапе достоверно возрастало в обеих подгруппах, при ОА на 112,7%, при СА на 207,4% и было достоверно выше, чем в подгруппе ОА. Общая мощность спектра колебаний  $P_m$  АТОЕ также достоверно возрастала в обеих подгруппах, при ОА на 671,99% и была статистически значимо выше, чем при СА, где прирост  $P_m$  АТОЕ составил 113,73% (рисунок 4.21). Баланс регуляторов в обеих подгруппах сдвигался в сторону медленных колебаний, характерных для регуляции тонуса микрососудов – гуморальной  $P_2$  и метаболической  $P_1$  регуляции. На последующих этапах абсолютная величина АТОЕ была достоверно выше исходной в обеих подгруппах, интраоперационно, на 3 и 4 этапах статистически значимо больше в подгруппе СА, на 5 и 6 этапах различий между подгруппами не было. Общая мощность  $P_m$  АТОЕ в подгруппе ОА на 3 этапе была достоверно выше исходной, за счет всех осцилляторов, и выше чем в подгруппе СА. На 4 этапе  $P_m$  АТОЕ и баланс регуляторов при ОА не отличались от исходных и от подгруппы СА. На 5 этапе  $P_m$  АТОЕ в подгруппе ОА была достоверно выше исходной, без отличий между подгруппами, а на 6 этапе достоверно превышала и исходный уровень и  $P_m$  АТОЕ в подгруппе СА. Баланс регуляторов при ОА на 6 этапе характеризовался резким сдвигом в медленную часть спектра, однако высокочастотные регуляторы  $P_3$  и  $P_4$  также достоверно возрастали. Общая мощность  $P_m$  АТОЕ в подгруппе СА не имела достоверных отличий от исходной на всех этапах после извлечения плода,

баланс регуляторов характеризовался стабильностью медленной части спектра и активизацией барорегуляции  $P_3$ .



**а**



**б**

**Рисунок 4.21 - Динамика общей мощности (а) и баланса частотных регуляторов (б) амплитуды пульсации микрососудов во II группе на этапах исследования,  $M \pm m$**

Т.е. при ОА наблюдается эффективное, но энергозатратное напряжение механизмов ауторегуляции, тогда как применение СА позволяет добиться более высокой амплитуды пульсации микрососудов с меньшим напряжением

адаптационных механизмов и, соответственно, меньшими энергозатратами на ауторегуляцию.

Таким образом, применение спинальной анестезии при оперативном родоразрешении пациенток с беременностью, протекающей на фоне хронической артериальной гипертензии, сопровождалось более благоприятными гемодинамическими сдвигами, особенно на пренатальном этапе, на фоне стабильного АД отмечалось возрастание объемных показателей (УО), за счет эффективного напряжения механизмов ауторегуляции. Общая анестезия севофлюраном характеризовалась возрастанием АД и ЧСС, на фоне снижения УО на пренатальном этапе, несмотря на напряжение, гиперадаптацию регуляторов, и последующей дизрегуляцией параметров. Результирующий объемный показатель - сердечный выброс при ОА был стабилен, однако наличие дизрегуляции и истощения регуляторных механизмов целого ряда гемодинамических параметров (HR, SV, EF, CO) значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений в послеоперационном периоде.



## Заключение

Физиологические изменения беременности значительно снижают резервы компенсации, особенно сердечно-сосудистой системы. Наиболее значимым периодом, который сопровождается максимальными и наиболее резкими перестройками гемодинамики, является момент родоразрешения, особенно оперативного. Артериальная гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода [133].

Анестезиологическое обеспечение пациенток со сниженными резервными возможностями компенсации со стороны сердечно-сосудистой системы представляет значительные сложности для анестезиолога. Во время проведения различных методов анестезии имеется реальная опасность серьезных гемодинамических расстройств (гипертензионная реакция при общей анестезии, артериальная гипотензия при регионарных методах), и связанных с этим нарушением транспорта кислорода у матери и плода.

Несмотря на известные преимущества нейроаксиальных методов обезболивания, существуют клинические ситуации, когда регионарные методы противопоказаны или технически трудно выполнимы. Так же окончательно не решен вопрос перестройки ССС и ее ауторегуляции в условиях регионарных блокад у пациенток с артериальной гипертензией. Все это и определило цель и задачи исследования

Цель работы - оптимизация анестезиологической защиты оперативного родоразрешения беременных с хронической артериальной гипертензией путем выбора оптимального метода обезболивания, с учетом состояния и регуляции основных систем жизнеобеспечения организма.

Для реализации поставленных задач обследованы две группы беременных женщин (80 чел.), подвергшихся абдоминальному родоразрешению в сроке беременности 36-41 недель. I группу (контрольная)

составили 40 пациенток с физиологически протекающей беременностью, без АГ, во II группу вошли 40 беременных с ХАГ [14].

Каждая из групп была разделена на две подгруппы в зависимости от вида анестезии (общая анестезия на основе севофлурана или спинальная анестезия на основе бупивакаина), по 20 пациенток в каждой подгруппе. Рандомизация по виду анестезии проводилась методом конвертов.

Разрешение поставленных в работе задач осуществлялось с помощью исследования центральной гемодинамики и вариабельности её параметров,

Оценка состояния гемодинамики проводится с помощью неинвазивной биоимпедансной технологии мониторинжной системой «МАРГ 10-01» (Микролюкс, Челябинск). Анализировались основные параметры кровообращения, автоматически проводится расчет колебательной активности показателей гемодинамики и спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье исходно и на этапах анестезии. Кроме того, изучались газовый гомеостаз, кислотно-основное состояние и транспорт кислорода у матери, и, для оценки состояния новорожденного, в сосудах пуповины.

Анализ состояния показателей центральной гемодинамики матери свидетельствует о существенном их различии в исследованных группах. При физиологически протекающей беременности наблюдается эукинетический тип гемодинамики с нормальными показателями артериального давления, ОПСС и объемных параметров гемодинамики.

У пациенток с беременностью, развивающейся на фоне хронической артериальной гипертензии, в сравнении со здоровыми беременными не было получено достоверных отличий показателей частоты сердечных сокращений, ударного объема и результирующих объемных показателей гемодинамики – минутного объема кровообращения и сердечного индекса. Достоверно выше во II группе было ОПСС и среднее, систолическое и диастолическое артериальное давление, т.е. параметры, определяющие периферический кровоток.

У беременных с ХАГ выявлено значительное снижение потребления кислорода ( $VO_2$  и  $KЭO_2$ ), что, вероятнее всего, обусловлено грубыми

нарушениями микроциркуляции вследствие шунтирования кровотока в тканях по артерио-венозным анастомозам, когда кровь переходит из артериальной системы в венозную, минуя обменные микрососуды, в результате чего в венозной крови остается много кислорода, хотя ткани при этом испытывают гипоксию. Наиболее вероятной причиной снижения транспорта кислорода к тканям с развитием гипоксии и прогрессирования метаболического ацидоза у беременных с хронической артериальной гипертензией является периферический вазоспазм и нарушение микроциркуляции, обусловленные эндотелиальной дисфункцией.

Результаты проведенного сравнительного анализа основных параметров центральной гемодинамики у пациенток с физиологической беременностью на этапах анестезии свидетельствуют о более благоприятном гемодинамическом профиле материнского организма в условиях СА, особенно на пренатальном этапе. Показатели АД, ЧСС, ОПСС и МОК оставались стабильными на всех этапах исследования, значения УО, ФВ, СИ и ИДК возрастали на пренатальном этапе, возвращаясь к исходным значениям после операции. В подгруппе пациенток, родоразрешенных в условиях ОА севофлураном, основные гемодинамические изменения наблюдались на пренатальном этапе – увеличение АД, ЧСС, ОПСС, так же снижались УО и ФВ, но, несмотря на это МОК, СИ и ИДК, как результирующие показатели, оставались стабильными. Хотя изменения показателей гемодинамики были более выражены на фоне ОА севофлураном, отклонения их происходили в пределах физиологической нормы.

Применение СА у пациенток с физиологической беременностью практически не оказывало воздействия на кислотно-основное состояние, изменения газового гомеостаза и кислородтранспортной функции происходили в пределах физиологических норм. На фоне ОА отклонения были более выраженными, наблюдалась артериализация венозной крови, однако, сдвиги основных показателей газового гомеостаза и КОС были скомпенсированными,

а так же стабильность доставки кислорода свидетельствуют об адекватности анестезиологического пособия с использованием севофлурана.

Несмотря на большую гемодинамическую стабильность и минимальное воздействие на газообмен матери в условиях спинальной анестезии у пациенток с физиологической беременностью, общая анестезия обеспечивает более высокий уровень оксигенации пуповинной крови и является более безопасной для плода.

Гемодинамический профиль беременных с хронической артериальной гипертензией по результатам проведенного сравнительного анализа основных параметров центральной гемодинамики на этапах анестезии и ближайшего послеоперационного периода был более благоприятным в условиях СА, особенно на пренатальном этапе. Показатели АД, ЧСС и ОПСС и МОК оставались стабильными на всех этапах исследования, значения УО и ФВ возрастали интраоперационно, возвращаясь к исходным значениям после операции. В группе пациенток, родоразрешенных в условиях ОА севофлураном, основные гемодинамические изменения наблюдались на пренатальном этапе, которые характеризовались увеличением АД, ЧСС, ОПСС, и снижением УО и ФВ. Результирующие показатели (СИ и ИДК), оставались стабильными, однако были достоверно ниже, чем при СА. Несмотря на более выраженные изменения показателей гемодинамики на фоне ОА, колебания их были скомпенсированными, не влияющими существенно на системную гемодинамику рожениц.

Использование спинальной анестезии у беременных с ХАГ практически не оказывало воздействия на кислотно-основное состояние, изменения газового гомеостаза и кислородтранспортной функции происходили в пределах физиологических норм. Применение общей анестезии вызывало более выраженные отклонения, наблюдалась артериализация венозной крови, снижение коэффициента экстракции кислорода, однако, сдвиги основных показателей газового гомеостаза и КОС были скомпенсированными, снижение показателя доставки кислорода не выходило за пределы физиологической

нормы, т.е. анестезиологическое пособие с использованием севофлурана обеспечивает адекватный газообмен матери.

Несмотря на более выраженные изменения показателей гемодинамики и газообмена рожениц на фоне ОА, как было показано выше, колебания их были скомпенсированы, не влияли существенно на системную гемодинамику, обеспечивали адекватный газообмен матери на пренатальном этапе и более высокий уровень оксигенации пуповинной крови. Таким образом, современная общая анестезия может вызывать легкую медикаментозную седацию, со снижением оценки по Апгар, однако этот эффект является кратковременным и легко преодолимым. Несмотря на большую гемодинамическую стабильность и минимальное воздействие на газообмен матери в условиях спинальной анестезии, общая анестезия обеспечивает более доброкачественное влияние на кислотно-щелочной баланс и газовый гомеостаз новорожденных.

Таким образом, полученные при исследовании центральной гемодинамики и газового гомеостаза данные, не позволяют сделать однозначного выбора в пользу того или иного метода анестезиологической защиты. Поэтому был проведен спектральный анализ медленноволновых колебаний показателей гемодинамики с целью определить преимущества того или иного вида обезболивания.

При оценке спектральных синдромов мы руководствовались рядом критериев. Считали, что наиболее благоприятная ситуация для ауторегуляции гемодинамического статуса возникает в том случае, если имеет место повышенная общая мощность спектра при сохраненном, онтогенетически сформированном, для данного параметра, балансе частотных регуляторов, на что указывают величины коэффициентов  $\alpha$  и  $\beta$ .

Менее благоприятные условия возникают при неизменной или сниженной общей мощности спектра, но при сохраненном для данного параметра балансе частотных регуляторов.

Наиболее неблагоприятные условия для ауторегуляции возникают при изменении структуры баланса регуляторов (смена преобладания

низкочастотных флюктуаций над высокочастотными или наоборот), не свойственных данному параметру, которое свидетельствует о нарушении регуляции (дисрегуляции).

Обращают на себя внимание особенности ауторегуляции сердечного выброса (CO) у беременных с ХАГ на исходном этапе. Истинные значения сердечного выброса не отличаются между группами, однако, общая мощность спектра (Pm CO) достоверно выше во II группе, за счет большинства частотных осцилляторов. Напряжение адаптивных реакций параметров сердечного выброса усугубляется еще и отчетливой депрессией адаптивных механизмов кровотока в аорте у беременных с ХАГ. Плотность общей мощности амплитуды пульсации (кровенаполнения) аорты (Pm ATHRХ) достоверно ниже при ХАГ, что свидетельствует о депрессии (ригидности) адаптивных реакций, клиническим следствием которой является повышение сопротивления кровотоку в аорте. Анализ адаптивных реакций амплитуды пульсации микрососудов (АТОЕ) позволяет прийти к заключению, что плотность общей мощности спектра (Pm) этого параметра значительно возрастает у пациенток с ХАГ, в основном за счет низкочастотных регуляторов. Однако данное напряжение адаптивных реакций оказывается недостаточным для того, чтобы предупредить повышение периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Таким образом, повышение периферического артериального давления и сосудистого сопротивления при беременности, осложненной хронической артериальной гипертензией могут быть объяснены особенностями проявления адаптивных процессов: выраженным напряжением ауторегуляции данных параметров с нарушением баланса регуляторов, а также недостаточностью проявления адаптивных реакций, направленных на сохранение параметров сердечного выброса.

У пациенток с физиологической беременностью при СА значения всех регуляторов АД на пренатальном этапе были достоверно ниже, чем в подгруппе ОА, не отличались статистически значимо от исходных показателей. На 6 этапе в подгруппе ОА истинная величина АД<sub>ср</sub>, Pm ВР и все осцилляторы были ниже

исходного уровня, баланс  $P_3/P_4$  (коэффициент  $\beta$ ) был смещен в сторону барорегуляции, однако коэффициент  $\alpha$  достоверно возрастал, по сравнению с исходным, что говорит о наличии сдвига в несвойственную для параметра сторону медленных волн  $P_1-P_2$ , и, соответственно, недостаточной стабилизации ауторегуляции артериального давления, в сравнении с подгруппой СА.

После извлечения плода и в конце операции в подгруппе ОА истинная величина ЧСС снижалась, но оставалась достоверно выше исходного уровня и выше, чем в подгруппе СА, где ЧСС не отличалось от исходного значения.

При ОА на 3 этапе отмечалась депрессия медленной части спектра  $P_1-P_2$  и барорегуляции ударного объема, к 4 этапу депрессия исчезала и отмечалось достоверное возрастание объемной регуляции  $P_4$ . На 6 этапе в подгруппе СА отмечалось достоверное снижение влияния медленных волн  $P_1-P_2$ , тогда как при ОА на 6 этапе снижалось влияние не только  $P_1-P_2$ , но и барорегуляции  $P_3$ , т.е. ауторегуляция ударного объема в подгруппе СА была более эффективной, а при ОА наблюдаются явления дизрегуляции.

При СА снижение  $P_m$  EF на 3 этапе происходило за счет снижения влияния метаболической  $P_1$  и барорегуляции  $P_3$ , при ОА отмечалась депрессия всего спектра регуляторов. На 4 и 5 этапах  $P_m$  EF восстанавливалась до исходного уровня, на 6 этапе достоверно снижалась в обеих подгруппах, без статистически значимых различий между подгруппами в значении  $P_m$  EF и балансе регуляторов. при ОА на пренатальном этапе даже выраженное напряжение адаптации не предупреждало снижение EF, компенсация которого на этапе основной анестезии приводила к истощению регуляторных механизмов.

Таким образом, применение СА для анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения пациенткам с физиологически протекающей беременностью сопровождалось более благоприятными гемодинамическими изменениями на пренатальном и последующих этапах, стабильностью или эффективным напряжением систем ауторегуляции гемодинамики. При использовании общей анестезии на основе севофлурана у пациенток с

физиологически протекающей беременностью наиболее значимые изменения гемодинамики происходили на пренатальном этапе, стабилизируясь на последующих этапах. Несмотря на то, что отклонения параметров оставались в пределах физиологических и достаточную стабильность результирующих объемных показателей (МОК, СИ), это достигалось за счет чрезмерного напряжения механизмов ауторегуляции, наблюдалась дизрегуляция и истощение адаптации ряда параметров.

У беременных с ХАГ общая мощность спектра колебаний артериального давления  $P_m BP$  на пренатальном этапе в подгруппе ОА достоверно возрастала по сравнению с 1 этапом на 376,96%, за счет всех частотных регуляторов со сдвигом осцилляторов в сторону  $P_1-P_2$  и достоверным резким возрастанием коэффициента  $\alpha$ . При СА на пренатальном этапе  $P_m BP$  не отличалась от исходной, и была достоверно ниже, чем в подгруппе ОА. Баланс регуляторов также изменялся в виде сдвига в низкочастотную сторону. В подгруппе ОА напряжение механизмов регуляции не предотвращает подъем АД на пренатальном этапе и впоследствии переходит в дизрегуляцию, несмотря на стабильные абсолютные значения АД, а в подгруппе СА эффективная интраоперационно адаптация переходит в некоторый гипоэргоз, при сохраненном адекватном балансе регуляторов.

Интраоперационно более эффективно и сбалансировано работают механизмы ауторегуляции сердечного ритма при СА, однако к концу операции и в послеоперационном периоде проявляются элементы дизрегуляции сердечного ритма. При ОА дизрегуляция проявляется с пренатального этапа, и приводит, несмотря на некоторую стабилизацию в раннем послеоперационном периоде, к истощению адаптационных возможностей сердечного ритма на 1 сутки после операции, что вкупе с дизрегуляцией артериального давления, значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациенток с ХАГ в послеоперационном периоде.



Истинное значение ударного объема ( $SV$ ) после интубации трахеи и перевода пациенток подгруппы ОА на ИВЛ достоверно снижалось на 30,25% и было статистически значимо ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой величина  $SV$  достоверно возрастала на 16,68% от исходной. Общая мощность спектра колебаний ударного объема  $P_m SV$  в подгруппе ОА на пренатальном этапе достоверно увеличивалась на 62,03%, в основном за счет медленноволновых колебаний  $P_1$ - $P_2$ , и, в меньшей степени, за счет объемной или дыхательной регуляции  $P_4$ . В подгруппе СА значение  $SV$  было достоверно выше исходного на всех этапах исследования. На 6 этапе в подгруппе ОА  $P_m SV$  достоверно ниже исходной, за счет отчетливой депрессии всех регуляторов, и достоверно ниже, чем в подгруппе СА, у пациенток которой  $P_m SV$  не отличается от исходной и наблюдается сдвиг регуляторов в высоковольтную сторону. Следовательно, в подгруппе ОА наблюдается дизрегуляция с последующим истощением адаптации ударного объема, а в группе СА заметно напряжение регуляторных механизмов, но эффективное, отражающееся в достоверном увеличении абсолютной величины ударного объема.

Учитывая нестабильное состояние баланса регуляторов СО, от депрессии  $P_1$ ,  $P_2$  и  $P_3$  на 3 этапе до не отличающегося от исходного баланса на 5 этапе и вновь проявившейся глубокой депрессии осцилляторов через сутки после операции, можно говорить о нестабильности регуляторных механизмов и признаках истощения адаптации в подгруппе ОА.

В подгруппе СА на фоне эффективного напряжения механизмов ауторегуляции интраоперационно отмечалось большее кровенаполнение аорты, нежели при общей анестезии. В подгруппе ОА отсутствие реакции ауторегуляции можно квалифицировать как паралич адаптации, клиническим следствием которого является повышение сопротивления кровотоку в аорте.

Таким образом, применение спинальной анестезии при оперативном родоразрешении пациенток с беременностью, протекающей на фоне хронической артериальной гипертензии, сопровождалось более благоприятными гемодинамическими сдвигами, особенно на пренатальном

этапе, на фоне стабильного АД отмечалось возрастание объемных показателей (УО), за счет эффективного напряжения механизмов ауторегуляции.

Общая анестезия севофлюраном при оперативном родоразрешении пациенток с беременностью, протекающей на фоне хронической артериальной гипертензии, характеризовалась возрастанием АД и ЧСС, на фоне снижения УО на пренатальном этапе, несмотря на напряжение, гиперадаптацию регуляторов, и последующей дизрегуляцией параметров. Результирующий объемный показатель - сердечный выброс при ОА был стабилен, однако наличие дизрегуляции и истощения регуляторных механизмов целого ряда гемодинамических параметров значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений в послеоперационном периоде у пациенток с ХАГ.

Таким образом, в ходе нашего исследования удалось выявить ряд явных преимуществ спинальной анестезии перед общей анестезией на основе севофлурана у беременных с хронической артериальной гипертензией, что позволяет нам рекомендовать данный вид анестезии в качестве метода выбора анестезиологической защиты при оперативном родоразрешении данной категории пациенток.

Беременным с физиологически протекающей беременностью возможно проведение обоих методов анестезиологической защиты, при условии нормального исходного состояния параметров ауторегуляции параметров гемодинамики.

## Выводы

1. Анестезия на основе севофлурана, и спинальная анестезия обеспечивают адекватную анестезиологическую защиту беременных женщин с физиологической беременностью, что подтверждается относительно стабильными показателями центральной гемодинамики и ее ауторегуляции, газового гомеостаза и КОС.

2. Достоверные отличия исходных показателей центральной гемодинамики, напряжение адаптивных механизмов ауторегуляции АД, ФВ, СВ, АТОЕ в виде увеличения общей мощности колебаний за счет онтогенетически сформированных осцилляторов и депрессия регуляции АТНRX у пациенток с хронической артериальной гипертензией, требуют индивидуального подхода к выбору метода анестезиологической защиты при абдоминальном родоразрешении.

3. Благоприятный гемодинамический профиль материнского организма обеспечивающийся эффективным напряжением механизмов ауторегуляции и минимальное воздействие на газовый гомеостаз и КОС, позволяет рекомендовать спинальную анестезию для оперативного родоразрешения у пациенток с ХАГ.

4. Применение общей анестезии на основе севофлурана при оперативном родоразрешении пациенток с беременностью на фоне ХАГ вызывает гиперадаптацию регуляторов, за которой следуют дизрегуляция и истощение регуляторных механизмов гемодинамических параметров, что позволяет рекомендовать проведение общей анестезии у данной категории пациенток только при наличии мониторинга показателей МКГ.

5. Более высокие показатели оксигенации пуповинной крови и меньший уровень лактата свидетельствуют о метаболическом благополучии плода в условиях общей анестезии севофлураном, что позволяет считать метод безопасным с позиции новорожденного.

**Практические рекомендации:**

1. Спинальная анестезия, при отсутствии противопоказаний, может рассматриваться как метод выбора анестезиологической защиты пациенток с хронической артериальной гипертензией при абдоминальном родоразрешении.
2. В протокол предоперационного обследования пациенток с хронической артериальной гипертензией перед абдоминальным родоразрешением, учитывая особенности проявления адаптивных процессов, необходимо включить исследование центральной гемодинамики и медленно-волновых колебаний гемодинамики.
3. Пациенткам с хронической артериальной гипертензией при абдоминальном родоразрешении помимо стандартного периоперационного мониторинга рекомендуется проводить мониторинг сердечного выброса, фракции выброса, общего периферического сосудистого сопротивления, доставки и потребления кислорода, медленно-волновых колебаний гемодинамики.
4. Разработан и рекомендован к применению протокол периоперационного ведения беременных с хронической артериальной гипертензией при плановом абдоминальном родоразрешении (Приложение С).

### Список использованной литературы

1. Адольф Э. Развитие физиологических функций: пер. с англ. / Э. Адольф .- М.: Мир, 1971 .- 192с.
2. Айламазян Э.К. Кесарево сечение: общие проблемы и региональные особенности / Э.К. Айламазян // Журнал акуш. и жен. болезней.- 2005.- Том LIV, № 4.- С. 3-10.
3. Анестезиологическое обеспечение абдоминального родоразрешения беременных с гипертонической болезнью / Г.Н. Толмачев, А.В. Володин, Н.В. Маричик [и др.] // Анестезиология и реаниматология .- 2010 .- №6 .- С. 13-17.
4. Антипин Д.П. Пути оптимизации спинальной анестезии при оперативном родоразрешении : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Антипин Дмитрий Петрович; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2005 .- 161с.
5. Артериальная гипертензия преэклампсии и эклампсии реанимационного периода / А.А. Астахов, Ф.К. Байшев, Ал.А. Астахов // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы; сб. науч. тр. II науч.-практ. конф. и I Всеросс. симпозиума. Миасс, 30 мая – 1 июня, 2000. / Уральская гос. мед. акад. доп. образов.- Челябинск : Изд-во Акад. мед.-техн. наук РФ (Челяб. регион. отд.).- 2000.- С. 229-236.
6. Астахов А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «Кентавр»): Учеб. пособие для врачей анестезиологов. В 2-х т. / А.А. Астахов .- Челябинск, 1996.- 334с.
7. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин .- М.: Наука, 1984.- 221с.
8. Болезни сердца: Руководство для врачей./ Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой.- М.: Литтерра, 2006. – 1328с.- (Серия «Библиотека кардиолога России»).

9. Буров Н.Е. Кислотно-аспирационный синдром / Н.Е. Буров // Вестник интенсивной терапии.- 1995.- №3.- С. 3-7.
10. Быков А.С. Состояние центральной и периферической гемодинамики, ее вариабельность у пациентов пожилого и старческого возраста при различных вариантах анестезии : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Быков Аким Семенович; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2008 .- 101с.
11. Вартанян Т.С. Анестезиологическое обеспечение оперативного родоразрешения беременных в условиях сопутствующей эссенциальной артериальной гипертензии : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Вартанян Тигран Суменович; Саратовский гос. мед. университет.- Саратов, 2004 .- 123с.
12. Говоров Б.М. Регуляция ударного объема и артериального давления у хирургических больных во время анестезии и в реанимационном периоде лечения : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Говоров Борис Михайлович; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2002 .- 257с.
13. Давыдова Н.С. Новые подходы к оптимизации анестезиологической защиты при оперативном лечении лиц пожилого и старческого возраста : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Давыдова Надежда Степановна; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2002 .- 264с.
14. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности: российские рекомендации / Всероссийское научное общество кардиологов.- М., 2009 .- 40с.
15. Елисеев О.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных / О.Н. Елисеев.- М.: Медицина, 1994.- 320с.
16. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Акушерство глазами анестезиолога / А.П. Зильбер, Е.М. Шифман.-Петрозаводск, 1997.- Т.3.- 396с.
17. Зислин Б.Д. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях / Б.Д. Зислин, А.В. Чистяков.- Екатеринбург: Сократ, 2006.- 336с.

18. Золотокрылина Е.С. Диагностика гипоксических состояний в отделении реанимации и интенсивной терапии / Е.С. Золотокрылина // Клиническая лабораторная диагностика.- 1997.- №7.- С. 3-6.

19. Зозуля О.В. Течение гипертонической болезни у беременных. Механизмы развития, ранняя диагностика и профилактика осложнений : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.06 / Зозуля О В; Московская гос. мед. акад. им.Сеченова.- М., 1997.- 345с.

20. Изменение variability показателей системы кровообращения при артериальной гипертонии у мужчин и женщин / В.В. Наумова, Е.С. Земцова, Д.Ю. Наумов // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии и медицине : сб. науч. тр. VI Всероссийского Симпозиума и IV Школы-семинара с международным участием. Новокузнецк, 24-27 мая, 2011. / НИИ КППЗ СО РАМН.- Новокузнецк : Изд-во КузГПА, 2011.- С. 216-219.

21. Инструкция по медицинскому применению препарата Севоран: Информация для специалистов. Регистрационный номер П№016015/01 от 25.11.2004.

22. Использование метода экспресс-анализа медленных колебаний гемодинамики в акушерстве и акушерской анестезиологии (общие принципы) / В.Ф. Гулик, К.Н. Неретин, В.Д. Слепушкин [и др.] // Медленные колебательные процессы в организме человека: теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике.- Новокузнецк, 1997.- С. 72-74.

23. Кесарево сечение в современном акушерстве / Е.А. Ботоева, И.В. Иванова, А.Р. Дамбаева [и др.] // Вестник Бурятского госуниверситета.- 2009.- № 12.- С. 72-74.

24. Кинжалова С.В. Анестезиологическое пособие при кесаревом сечении / С.В. Кинжалова.- Уральский медицинский журнал.- 2010.- №5(70).- 2010.- С .24-27.

25. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертония, ассоциированные расстройства при беременности / Ж.Д. Кобалава, К.Г. Серебрянникова // Сердце.- 2002.- Том 1, № 5.- С. 224-250.
26. Козлов И.А. Севофлуран: основные свойства и применение в кардиоанестезиологии / И.А. Козлов, Л.А. Кричевский // Вестник интенсивной терапии 2008.- № 1.- С. 14-20.
27. Куликов А.В. Регионарная анестезия в обезболивании родов / А.В. Куликов.- Екатеринбург: Изд. УрГМА, 2007.- 34с.
28. Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь): причины, механизмы, клиника, лечение / М.С. Кушаковский.- СПб.: Фолиант, 2002.- 414с.
29. Логутова Л.С. Пути снижения частоты оперативного родоразрешения в современном акушерстве / Л.С. Логутова, К.Н. Ахвледиани // Российский вестник акушера-гинеколога.- 2008.- № 8(1).- С. 57-61.
30. Макаров О.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.- 176 с.
31. Макаров О.В. Артериальная гипертония у беременных / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова // Акуш. и гинек.- 2002.- № 3.- С. 3-6.
32. Макаров О.В. Систематизация гипертензионных расстройств / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова // Материалы 8-го Всероссийского научного форума «Мать и дитя» / М., 2006.- С. 148.
33. Медленные волновые процессы гемодинамики как новое перспективное направления мониторинга в анестезиологии и реаниматологии / А. А. Астахов // Инжиниринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы; сб. науч. тр. III науч.-практ. конф. и II Всеросс. симпозиума. Челябинск, 23-24 мая, 2002. / Уральская гос. мед. акад. доп. образов.- Челябинск : Изд-во Акад. мед.-техн. наук РФ (Челяб. регион. отд.).- 2002.- С. 217-227.



34. Медленные колебания гемодинамики (МКГ) – как активная фоновая информационно-энергетическая система (среда) с интегральными модулирующими и резонансными механизмами (физиологическая ниша, нормирование, клиника в родах, лечение) / В.Ф. Гулик, К.Н. Неретин, С.С. Майнагашев [и др.] // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы; сб. науч. тр. II науч.-практ. конф. и I Всеросс. симпозиума. Миасс, 30 мая – 1 июня, 2000. / Уральская гос. мед. акад. доп. образов.- Челябинск : Изд-во Акад. мед.-техн. наук РФ (Челяб. регион. отд.).- 2000.- С. 82-99.

35. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода / В.М. Михайлов.- Иваново: Ивановская гос. мед. академия, 2002.- 290с.

36. Мишина И.Е. Клиническое и прогностическое значение нейровегетативных и метаболических нарушений при артериальной гипертонии у беременных : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.05 / Мишина Ирина Евгеньевна; Ивановская гос. мед. акад.- Иваново, 2007 .- 300с.

37. Мозгунов Е.В. Мониторинг variability параметров центральной и периферической гемодинамики в определении прогноза интенсивной терапии критических состояний : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Мозгунов Евгений Васильевич; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2010 .- 160с.

38. Мощев Д.А. Применение севофлурана в нейроанестезиологии / Д.А. Мощев, А.Ю. Лубнин // Анестезиология и реаниматология.- 2006.- №2.- С. 25-31.

39. Низкопоточная ингаляционная анестезия на основе севофлуорана в акушерстве : метод. рекоменд. / А. И. Грицан, Г. В. Грицан, Е. Н. Сивков [и др.].- Красноярск : Изд-во Принтрейд.- 2006.- 36с.

40. Номоконов Г.Г. Применение низких доз гипербарического бупивакаина для спинальной анестезии при операции кесарева сечения : дис. ...

канд. мед. наук : 14.01.20 / Номоконов Григорий Геннадьевич; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2010 .- 116с.

41. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации.- М.: 2009.- 48с.

42. Перельман Ю.М. Кардиореспираторная система при беременности / Ю.М. Перельман, М.Г. Луценко.- Новосибирск: Наука, 1986.- 116с.

43. Персианинов Л.С. Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц / Л.С. Персианинов, В.Н. Демидов .- М.: Медицина, 1977.- 287с.

44. Пивоварова Г.М. Анестезиологическое обеспечение беременных с гипертонической болезнью : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Пивоварова Галина Марковна; Московская гос. мед. акад. им.Сеченова.- М., 2009 .- 208с.

45. Пивоварова Г.М. Анестезиологическое обеспечение операции кесарева сечения у беременных с артериальной гипертензией, недостатки и перспектива его оптимизации / Г.М. Пивоварова, В.А. Гурьянов // Новости анестезиологии и реаниматологии.- 2008.- № 1.- С. 3-22

46. Попов А.Д. Адаптивные реакции при беременности у женщин с нейроэндокринными синдромами: клин. аспекты / А.Д. Попов .- Пермь.: Издат.-полигр. комплекс "Звезда", 2000 .- 127с.

47. Породнова О.Ю. Нейровегетативная регуляция кардиоритма матери и плода, их прогностическое значение в исходе родов при физиологической беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 03.00.13, 14.00.01 / Породнова Ольга Юрьевна; Тюменская гос. мед. акад.- Тюмень, 2006 .- 18с.

48. Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве / А.В. Куликов, В.М. Егоров, Д.П. Казаков [и др.]- Екатеринбург: Изд. УрГМА, 1997.- 123с.

49. Пырегов А.В. Дифференцированное анестезиологическое обеспечение абдоминального родоразрешения беременных высокого риска : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Пырегов Алексей Викторович; Московская гос. мед. акад. им.Сеченова.- М., 2007 .- 297с.

50. Ранняя диагностика осложнений беременности на основе показателей материнской, плацентарной гемодинамики и variability ритма сердца / С.А. Клещеногов // Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики в физиологии и медицине : сб. науч. тр. VI Всероссийского Симпозиума и IV Школы-семинара с международным участием. Новокузнецк, 24-27 мая, 2011. / НИИ КППЗ СО РАМН.- Новокузнецк : Изд-во КузГПА, 2011.- С. 139-146.

51. Репин К.Ю. Актуальные проблемы безопасности пациентов старших возрастов при спинальной анестезии местными анестетиками : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Репин Константин Юрьевич; Уральская гос. мед. акад.- Екатеринбург, 2007 .- 181с.

52. Савельева Г.М. Реально ли снижение частоты кесарева сечения в акушерстве / Г.М. Савельева // Материалы VIII Всероссийского форума “Мать и дитя”, Москва, 3-6 октября 2006г. / М.: 2006.- С. 220-221.

53. Сивков Е.Н. [Оптимизация технологии низкопоточной анестезии севофлюраном при оперативном родоразрешении](#) : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.20 / Сивков Евгений Николаевич; Новосибирский гос. мед. университет .- Новосибирск, 2009 .- 119с.

54. Сидельникова В.М. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности: монография / В.М. Сидельникова, Р.Г. Шмаков .- М.: Триада-Х, 2004 .- 192с.

55. Ситников А.В. Современная общая анестезия / А.В. Ситников, В.В. Лихванцев, Р.В. Большедворов // Медицинский центр: сб. науч.-практ. работ, 2005г. / М.: Известия, 2005.- С. 152–158.

56. Сокологорский С.В. Мониторно-компьютерное обеспечение безопасности анестезии при абдоминальных вмешательствах в акушерско-гинекологической клинике: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / Сокологорский Сергей Васильевич; НИИ общей реаниматологии РАМН .- М., 2003.- 258с.

57. Сравнительная оценка эпидуральной и спинальной анестезии при оперативном родоразрешении / Е.В. Ерофеев, О.Б. Кацман, Н.С. Лопин [и др.] //

VII Всерос. съезд анестезиологов и реаниматологов: тез. докл. / Под ред. Ю.С. Полушина .- СПб., 2000.- С. 89.

58. Сравнительная характеристика параметров гемодинамики у больных с артериальной гипертензией без лечения и при эклампсии / Ф.К. Байшев, А.А. Астахов // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы; сб. науч. тр. II науч.-практ. конф. и I Всерос. симпозиума. Миасс, 30 мая – 1 июня, 2000. / Уральская гос. мед. акад. доп. образов.- Челябинск : Изд-во Акад. мед.-техн. наук РФ (Челяб. регион. отд.).- 2000.- С. 237-242.

59. Стрюк Р.И. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность / Р.И. Стрюк .- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 277с.

60. Супряга О.М. Гипертензивные состояния у беременных: клинко-эпидемиологическое исследование: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.01 / Супряга Олег Михайлович; НЦ АГиП.- М., 1997 .- 34с.

61. Типы адаптации и механизмы артериальной гипертензии при преэклампсии, эклампсии и у здоровых женщин / А.А. Астахов, Ф.К. Байшев, И.Д. Бубнова // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы; сб. науч. тр. II науч.-практ. конф. и I Всерос. симпозиума. Миасс, 30 мая – 1 июня, 2000. / Уральская гос. мед. акад. доп. образов.- Челябинск : Изд-во Акад. мед.-техн. наук РФ (Челяб. регион. отд.).- 2000.- С. 257-269.

62. Титченко Л.И. Диагностика и прогнозирование нарушений сердечно-сосудистой системы матери, плода и новорожденного при гипертензивном синдроме: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.01 / Титченко Лариса Ивановна;- МОНИИАГ.- М., 1993 .- 47с.

63. Токова, З.З. Гестоз и материнская смертность / З.З. Токова, О.Г. Фролова // Рос. вестн. акушера-гинеколога.- 2005.- № 3.- С. 52-55.

64. Токова, З.З. Факторы риска материнских потерь / З.З. Токова, О.Г. Фролова // Здоровоохранение Рос. Федерации.- 2008.- № 2.- С. 19-23.

65. Флейшман А.Н. Вариабельность ритма сердца и медленные колебания гемодинамики: нелинейные феномены в клинической практике / А.Н. Флейшман.- Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2009.- 194с.
66. Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике. Новосибирск: «Наука» Сибирское предприятие РАН, 1999.- 264с.
67. Фролова, О.Г. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивного здоровья / О. Г. Фролова, З.З. Токова // Акуш. и гин.- 2005.- № 1.- С. 3-6.
68. Храмова Л.С. Состояние центральной и периферической материнской гемодинамики при неосложненном течении беременности и ОПГ-гестозах / Л.С. Храмова, З.М. Мусаев, Е.А. Ляшенко // Акуш. и гин.- 1995.- №2.- С. 6-9.
69. Шехтман М.М. Болезни органов дыхания и кровообращения у беременных / М.М. Шехтман, Г.М. Бурдули.- М.: Триада-Х, 2002.- 232с.
70. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман.- М.: Триада, 1999.- 816с.
71. Шифман Е.М. Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов / Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович // Регионарная анестезия и лечение острой боли.- 2006.- Том 1, № 0.- С. 35-53.
72. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром / Е.М. Шифман .- Петрозаводск: Изд. ИнтелТек, 2002.- 432с.
73. Шифман Е.М. Спинномозговая анестезия в акушерстве / Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович .- Петрозаводск: Изд. ИнтелТек, 2005.- 558с.
74. Abbas A.E. Pregnancy and the cardiovascular system / A.E. Abbas, S.J. Lester, H. Connolly // Int. J. Cardiol.- 2005.- Vol.15, № 98(2).- P. 179-189.
75. Adamova Z. Vascular and cellular calcium in normal and hypertensive pregnancy / Z. Adamova, S. Ozkan, R.A. Khalil // [Curr. Clin. Pharmacol.](#)- 2009.- Vol.4, № 3.- P. 172-190.

76. Afolabi B.B. Regional versus general anaesthesia for caesarean section / B.B. Afolabi, F.E. Lesi, N.A. Merah // *Cochrane Database Syst. Rev.*- 2006.- Vol.18, № 4.- CD004350.
77. Anaesthesia mode for caesarean section and mortality in very preterm infants: an epidemiologic study in the EPIPAGE cohort / V. Laudenbach, F.J. Mercier, J.C. Rozé [et al.] // [Int. J. Obstet. Anesth.](#)- 2009.- Vol.18, № 2.- P. 142-149.
78. Anaesthesia for caesarean section. Comparison of two general anaesthetic regimens and spinal anaesthesia / Adams H.A., Meyer P., Stoppa A. [et al.] // *Anaesthesist.*- 2003.- Vol.52, №1.- P. 23-32.
79. Analysis of Heart Period and Arterial Pressure Variability in Childhood Hypertension: Key Role of Baroreflex Impairment / S. Genovesi, F. Pieruzzi, M. Giussani [et al.] // *Hypertension.*- 2008.- Vol.51.- P. 1289-1294.
80. Anesthesia related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990 / J.L. Hawkins, L.M. Koonin, S.K. Palmer [et al.] // *Anaesthesia.*- 1997.- Vol.86, № 2.- P. 277-284.
81. Anesthetic factors that influence pH of neonatal umbilical artery from mothers in severe gestosis during cesarean section under sevoflurane anesthesia / Y. Minoda, K. Yoshimine, E. Nagata [et al.] // *Masui.*- 2002.- Vol.51, № 8.- P. 884-887.
82. Armstrong L. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn / L. Armstrong, B.J. Stenson // *Arch. Dis. Chil*
83. Bjelica A. Pregnancy as a psychological event / A. Bjelica, N. Kapor-Stanulović // *Med. Pregl.*- 2004.- Vol.57, № 3-4.- P. 144-148.
84. Bjørnstad E. Anaesthesia for Caesarean section / E. Bjørnstad, L.A. Rosseland // *Tidsskr Nor Laegeforen.*- 2010.- Vol.8, № 130(7).- P. 748-751.
85. Changes in heart rate variability may reflect sympatholysis during spinal anaesthesia / R. Hanss, H. Ohnesorge, M. Kaufmann [et al.] // [Acta Anaesthesiol Scand.](#)- 2007.- Vol.51, № 10.- P. 1297-1304.
86. Chin K.J. Bispectral index values at sevoflurane concentrations of 1% and 1,5% in lower segment cesarean delivery / K.J. Chin, S.W. Yeo // *Anesth. Analg.*- 2004.- Vol.98, № 4.- P. 1140-1144.

87. Ciliberto C. Physiological Changes Associated with Pregnancy / C. Ciliberto, G. Marx, D. Johnston // Updates in Anaesthesia.- 1998.- ed. 9.- P. 72-76.
88. Clark S.L. Handbook of critical care obstetrics / S.L. Clark, D.B. Cotton, G.D.V. Hankins .- Boston: Blackwell scientific publications, 1994.- P. 118-119.
89. Complications of anesthesia for cesarean delivery / S.L. Bloom, C.Y. Spong, S.J. Weiner [et al.] // Obstet. Gynecol.- 2005.- Vol.106.- P. 281-287.
90. Cotzias C.S. Obstetricians say yes to maternal request for elective caesarean section: a survey of current opinion / C.S. Cotzias, S. Paterson-Brown, N.M. Fisk // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.- 2001.- Vol.97.- P. 15-16.
91. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. SOGC clinical practice guideline No. 206 / J. of Obstetrics and Gynaecology Canada.- 2008.- Vol.30, № 3, Suppl. 1.- 50p.
92. Does heart rate variability predict hypotension and bradycardia after induction of general anaesthesia in high risk cardiovascular patients? / R. Hanss, J. Renner, C. Ilies [et al.] // [Anaesthesia](#).- 2008 .- Vol.63, № 2 .- P. 129-135.
93. Dresner M.R. Anaesthesia for caesarean section / M.R. Dresner, J.M. Freeman // Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.- 2001.- Vol.15, № 1.- P. 127-143.
94. Duley L. Pre-eclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy / L. Duley // Br. Med. Bulletin.- 2003.- Vol.67.- P. 161-176.
95. Easterling T.R. Measurement of cardiac output during pregnancy: validation of Doppler technique and clinical observation in preeclampsia / T.R. Easterling, D.H. Watts, B.C. Schmucker // Obstet. Gynecol.- 1987 .- Vol.1.- P. 69-70.
96. Effects of propofol, desflurane, and sevoflurane on recovery of myocardial function after coronary surgery in elderly high-risk patients / S.G. De Hert, S. Cromheecke, P.W. ten Broecke [et al.] // Anesthesiology.- 2003.- Vol.99, №2.- P. 314-323.
97. Effects of spinal anaesthesia versus epidural anaesthesia for caesarean section on postoperative analgesic consumption and postoperative pain / J.C. Schewe,

A. Komusin, J. Zinserling [et al.] // Eur. J. Anaesthesiol. 2009.- Vol.26, № 1.- P. 52-59.

98. Equivalent dose of ephedrine and phenylephrine in the prevention of post-spinal hypotension in Caesarean section / S. Saravanan, M. Kocarev, R.C. Wilson [et al.] // Br. J. Anaesth.- 2006.- Vol.96, № 1.- P. 95-99.

99. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis / P. von Dadelszen, M.P. Ornstein, S.B. Bull [et al.] // Lancet.- 2000.- Vol.355.- P. 87-92.

100. Feske S.K. Stroke in pregnancy / S.K. Feske // Semin. Neurol.- 2007.- Vol.27, № 5.- P. 442-452.

101. Fetal acid-base and neonatal status after general and neuraxial anesthesia for elective cesarean section / G. Tonni, B. Ferrari, C. De Felice [et al.] // Int. J. Gynaecol. Obstet.- 2007.- Vol.97, № 2.- P. 143-146.

102. Frederiksen M.C. Physiologic changes in pregnancy and their effect on drug disposition / M.C. Frederiksen // Semin. Perinatol.- 2001.- Vol.25, № 3.- P. 120-123.

103. Garry M. Failure of regional blockade for caesarean section / M. Garry, S. Davies // Int. J. Obstet. Anesth.- 2002.- Vol.11, № 1.- P. 9-12.

104. General versus neuraxial anaesthesia for caesarean section: impact on the duration of hospital stay / A. Fassoulaki, G. Petropoulos, C. Staikou [et al.] // [J. Obstet. Gynaecol.](#)- 2009.- Vol.29, № 1.- P. 25-30.

105. Gogarten W. Spinal anaesthesia for obstetrics / W. Gogarten // Best. Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.- 2003.- Vol.17, № 3.- P. 377-392.

106. Harris L.K. Vascular remodeling and extracellular matrix breakdown in the uterine spiral arteries during pregnancy / L.K. Harris, J.D. Aplin // Reprod. Sci.- 2007.- Vol.14, Suppl. 8.- P. 28-34.

107. Hawkins J.L. Anesthesia-related maternal mortality / J.L. Hawkins // Clin. Obstet. Gynecol.- 2003.- Vol.46.- P. 679-687



108. Heart rate variability changes during pregnancy: an observational study / D. Chamchad, J.C. Horrow, L. Nakhamchik [et al.] // *Int J Obstet Anesth.*- 2007 .- Vol.29, №1 .- P. 106-109.
109. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology / *Eur. Heart J.*- 1996 .- Vol.17.- P. 354–381.
110. Heidemann B. Changes in maternal physiology during pregnancy / B. Heidemann, J. McClure // *Br. J. Anaesth.*- 2003.- Vol.3, № 3.- P. 65-68.
111. Hodgson C.A. A comparison of spinal and general anaesthesia for elective caesarean section: effect on neonatal condition at birth / C.A. Hodgson, T.D. Wauchob // *Int. J. Obstet. Anesth.*- 1994.- Vol.3.- P.25-30.
112. Intraoperative fetal oxygen saturation during caesarean section: general anaesthesia using sevoflurane with either 100% oxygen or 50% nitrous oxide in oxygen / R. Parpaglioni, G. Capogna, D. Celleno [et al.] // *Eur. J. Anaesthesiology.*- 2002.- Vol.19, № 2.- P. 115-118.
113. Is regional anaesthesia better than general anaesthesia for caesarean section? / J. Bowring, N. Fraser, S. Vause [et al.] // *J. Obstet. Gynecol.*- 2006.- № 26.- P. 433-434.
114. Jirasiritham S. Over half MAC sevoflurane in cesarean section / S. Jirasiritham, K. Tantivitayatan, P. Sirivararom // *J. Med. Assoc. Thai.*- 2005.- Vol.88, № 7.- P. 914-920.
115. Kavak Z.N. Short-term outcome of newborn infants: spinal versus general anesthesia for elective cesarean section. A prospective randomized study / Z.N. Kavak, A. Başgöl, N. Ceyhan // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*- 2001.- Vol.100, № 1.- P. 50-54.
116. Kestin I.G. Spinal anaesthesia in obstetrics / I.G. Kestin // *Br. J. Anaesth.*- 1991.- Vol.66.- P. 596-607.
117. Kinsella S.M. A prospective audit of regional anaesthesia failure in 5080 Caesarean sections / S.M. Kinsella // *Anaesthesia.*- 2008.- Vol.63, № 8.- P. 822-832.

118. Liu S. Epidural anesthesia and analgesia / S. Liu, R.L. Carpenter, J.M. Neal // *Anesthesiology*.- 1995.- Vol.82.- P. 1474-1506.
119. Lynch J. Anaesthetic-related complications of caesarean section / J. Lynch, S. Scholz // *Zentralbl. Gynakol.*- 2005.- Vol.127, № 2.-P. 91-95.
120. Management of mild chronic a hypertension during pregnancy: a review / R.L. Ferrer, B.M. Sibai, C.D. Mulrow [et al.] // *Obstet. Gynecol.*- 2000.- Vol.96, № 5, Pt. 2.- P. 849–860.
121. Marino P.L. *The ICU Book* / P.L. Marino .- Philadelphia: Lippincot Williams&Wilkins, 2007.- 1065 c.
122. Maternal and neonatal outcome after cesarean section: the impact of anesthesia / F. Gori, A. Pasqualucci, F. Corradetti [et al.] // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*- 2007.- Vol.20, № 1.- P. 53-57.
123. Mendelson C.L. Aspiration of stomach contents into lungs during obstetric Anesthesia / C.L. Mendelson // *Amer. J. Obstet. Gynecol.*- 1946.- Vol.52.- P. 191-205.
124. Moikow L. Use of heart rate variability analysis to determine risk of perioperative cardiovascular events in patients undergoing general anaesthesia / L. Moikow, M. Kirchhöfer, C. Schindler [et al.] // *Eur J of Anaesth* .- 2010 .- Vol.27, № 47 .- P. 52.
125. Moll W. Physiological cardiovascular adaptation in pregnancy--its significance for cardiac diseases / W. Moll // *Z. Kardiol.*- 2001.- Vol.90, Suppl. 4.- P. 2-9.
126. Mone S.M. Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy / S.M. Mone, S.P. Sanders, S.D. Colan // *Circulation*.- 1996.- Vol.15 № 94(4).- P. 667-672.
127. Morgan B.M. Anaesthesia for emergency caesarean section / B.M. Morgan, V. Magni, T. Goroszenuik // *Br. J. Obstet. Gynecol.*- 1990.- Vol.97.- P. 420-424.
128. Morgan P.J. The effects of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: a quantitative systematic review / P.J.

Morgan, S.H. Halpern, J. Tarshis // *Anesthesia and Analgesia*.- 2001.- Vol.92.- P. 997-1005.

129. Neonatal effect of prolonged anesthetic induction for cesarean section / S. Datta, G.W. Ostheimer, J.B. Weiss [et al.] // *Obstetrics and Gynecology*.- 1981.- Vol.58.- P. 331-335.

130. Ngan Kee W.D., Lee A. Multivariate analysis of factors associated with umbilical artery pH and standard base excess after Caesarean section under spinal anaesthesia / W.D. Ngan Kee, A. Lee // *Anaesthesia*.- 2003.- Vol.58.- P. 125-130.

131. Perloff D. Hypertension and pregnancy related hypertension / D. Perloff // *Cardiology clinics*.- 1998.- Vol. 16.- P. 79-102.

132. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery / W.D. Ngan Kee, K.S. Khaw, P.E. Tan [et al.] // *Anesthesiology*.- 2009.- Vol.111, № 3.- P. 506-512.

133. Predictors of neonatal outcome in women with severe preeclampsia between 24 and 33 weeks of gestation / A.G. Witlin, G.R. Saade, F. Mattar [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.*- 2000.- Vol.182.- P. 607-611.

134. Rahman K. Failed intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly / K. Rahman, J.G. Jenkins // *Anaesthesia*.- 2005.- Vol.60.- P. 168-171.

135. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials / A. Rodgers, N. Walker, S. Schug [et al.] // *Br. Med. J.*- 2000.- Vol.16, № 321(7275).- P. 1493.

136. Regional block versus general anaesthesia for caesarean section and neonatal outcomes: a population-based study / C.S. Algert, J.R. Bowen, W.B. Giles [et al.] // *BMC Med.*- 2009.- № 29.- P. 7-20.

137. Reynolds F. Anaesthesia for Caesarean section and neonatal acid-base status: a meta-analysis / F. Reynolds, P.T. Seed // *Anaesthesia*.- 2005.- Vol.60, № 7.- P. 636-653.

138. Samsoon G.L.T. Difficult tracheal intubation: a retrospective study / G.L.T. Samsoon, J.R.B. Young // *Anaesthesia*.- 1987/- Vol.42.- P. 487-490.

139. Seely A.J.E. Complex systems and the technology of variability analysis / A.J.E. Seely, P.T. Macklem // *Crit. Care.*- 2004.- Vol.8.- P. R367-R384.
140. [Sengupta A.](#) An experimental study to evaluate the technological limitations in the understanding of the haemodynamic change in pre-eclampsia / A. Sengupta // [Blood. Press. Monit.](#)- 1998 .- №3(4) .- P. 241-245.
141. Sibai B.M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia / B.M. Sibai // *Obstet. Gynecol.*- 2003.- Vol.102.- P. 181-192.
142. Soubra S.H. Critical illness in pregnancy: an overview / S.H. Soubra, K.K. Guntupalli // *Crit. Care Med.*- 2005.- Vol.33, Suppl. 10.- P. S248-S255.
143. Spectral Analysis of Blood Pressure and Heart Rate Variability in Evaluating Cardiovascular Regulation / G. Parati, J.P. Saul, M. Di Rienzo [et al.] // *Hypertension.*- 1995.- Vol.25.- P. 1276-1286.
144. Spinal and epidural versus general anesthesia for elective cesarean section at term: effect on the acid-base status of the mother and newborn / G. Petropoulos, C. Siristatidis, E. Salamalekis [et al.] // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*- 2003.- Vol.13, № 4.- P. 260-266.
145. Spinal versus epidural anaesthesia for caesarean section / K. Ng, J. Parsons, A.M. Cyna [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.*- 2004.- № 2.- CD003765.
146. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section: a comparison of time efficiency, costs, charges and complications / E.T. Riley, S.E. Cohen, A. Macario [et al.] // *Anesth. Analg.*- 1995.- Vol.80.- P. 709-712.
147. Stress Management at the Worksite: Reversal of Symptoms Profile and Cardiovascular Dysregulation / D. Lucini, S. Riva, P. Pizzinelli [et al.] // *Hypertension.*- 2007.- Vol.49.- P. 291-297.
148. Summary of the NHLBI Working group on research on hypertension during pregnancy / J.M. Roberts, G. Pearson, J. Cutler [et al.] // *Hypertension.*- 2003.- Vol.41, № 3.- P. 437-445.

149. Takamatsu I. Entropy indices vs the bispectral index for estimating nociception during sevoflurane anaesthesia / I. Takamatsu, M. Ozaki, T. Kazama // *Br. J. Anaesth.*- 2006 .- Vol.96, № 5.- P. 620–626.

150. The active implementation of pregnancy hypertension guidelines in British Columbia. For the TESS (Translating Evidence-based Surveillance and treatment Strategies) Group / P. von Dadelszen, D. Sawchuck, R. McMaster [et al.] // *Obstet. Gynecol.*- 2010.- Vol.116.- P. 659-666.

151. The maternal and neonatal affects of the volatile anaesthetic agents desflurane and sevoflurane in caesarean section: a prospective, randomized clinical study / S. Karaman, F. Akercan, O. Aldemir [et al.] // *J. Int. Med. Res.*- 2006.- Vol.34, № 2.- P. 183-192.

152. The Role of Heart Rate Variability in Risk Stratification for Adverse Postoperative Cardiac Events / T. Laitio, J. Jalonen, T. Kuusela [et al.] // *Anesth. Analg.*- 2007.- Vol.105, № 6.- P. 1548-1560.

153. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy on the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy / C. Oakley, A. Child, B. Lung [et al.] // *Eur. Heart J.* 2003.- Vol.24.- P. 761-781.

154. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes / A.T. Tita, M.B. Landon, C.Y. Spong [et al.] // *N. Engl. J. Med.*- 2009.- Vol.360.- P. 111-120.

155. Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. ACOG Committee Opinion № 348. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet. Gynecol.*- 2006.- Vol.108.- P. 1319-1322.

156. Use of heart rate variability analysis to determine the risk of cardiac ischaemia in high-risk patients undergoing general anaesthesia / R. Hanss, D. Block, M. Bauer [et al.] // *Anaesthesia.*- 2008 .- Vol.63, № 11 .- P. 1167-1173.

157. Veneziani A. Spinal or epidural anaesthesia for caesarean section? Compared opinions / A. Veneziani, O. De Tommaso // *Minerva Anesthesiol.*- 2001.- Vol.67, № 9, Suppl. 1.- P. 169-174.

158. WHO 2005 global survey on maternal and perinatal health research group: Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America / J. Villar, E. Valladares, D. Wojdyla [et al.] // Lancet.- 2006.- Vol.367.- P. 1819-1829.

159. Why mothers die. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health 2000-2002 / London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.- 2004.

160. Yeo S.N. Bispectral index in assessment of adequacy of general anaesthesia for lower segment caesarean section / S.N. Yeo, W.K. Lo // Anaesth. and Intensive Care.- 2002.- № 30.- P. 36–40.

161. Zhu C.X. Comparison of the effects of general and epidural anesthesia for cesarean section on fetuses / C.X. Zhu, H. Chen, H.F. Huang // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.- 2005.- Vol.40, № 4.- P. 253-255.

## Приложение А

**Таблица 3.4 - Параметры газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции пациенток I группы на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
рН (а)	ОА	7,427±0,005	7,363±0,004 *	7,347±0,006 *#
	СА	7,432±0,004	7,418±0,004 *	7,393±0,004 *#
	Р		0,0000	0,0000
РаСО <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	30,73±0,47	37,31±0,39 *	35,02±0,56 *#
	СА	31,39±0,42	31,73±0,5	33,42±0,63 *#
	Р		0,0000	0,0329
РаО <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	77,17±1,54	200,8±15,67 *	114,99±11,59 *#
	СА	78,47±2,07	125,84±11,88 *	75,22±2,77 #
	Р		0,0003	0,0021
СаО <sub>2</sub> %	ОА	95,87±0,23	98,85±0,13 *	96,13±0,54 #
	СА	95,7±0,36	97,7±0,44 *	94,18±0,55 *#
	Р		0,0059	0,0088
ТO <sub>2</sub> (а) мл/дл	ОА	16,88±0,28	17,22±0,25	16,22±0,29 #
	СА	16,02±0,51	15,34±0,37	16,54±0,52 #
	Р		0,0001	
Лактат (а) ммоль/л	ОА	1,28±0,07	1,13±0,05	1,73±0,2 *#
	СА	1,45±0,11	1,47±0,08	1,42±0,1
	Р		0,0009	
НСO <sub>3</sub> (а) ммоль/л	ОА	20,07±0,25	20,76±0,21 *	18,74±0,24 *#
	СА	20,67±0,32	20,2±0,32	20,03±0,27
	Р			0,0005
ВЕ <sub>сесf</sub> (а) ммоль/л	ОА	-3,54±0,24	-3,75±0,23	-5,95±0,25 *#
	СА	-3,08±0,31	-3,75±0,31	-4,28±0,23 *
	Р			0,0000
Нб (а) г/л	ОА	126,82±1,58	124,15±2,05	121,9±1,83 *
	СА	122,16±2,83	110,55±2,36 *	124,72±3,25 #
	Р		0,0001	
Нt (а) %	ОА	39,22±0,52	38,31±0,67	37,67±0,56 *
	СА	37,63±0,93	34,5±0,68 *	38,85±0,93 #
	Р		0,0002	
р50 (а) мм рт.ст.	ОА	23,5±0,31	26,59±0,23 *	27,05±0,27 *
	СА	24,18±0,19	24,49±0,19	25,88±0,26 *#
	Р		0,0000	0,0027
РаО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	ОА	367,47±7,32	401,6±31,34	229,98±23,18 *#
	СА	373,68±9,87	251,68±23,77 *	358,2±13,22 #
	Р		0,0003	0,0000

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА

## Приложение А (продолжение)

### Продолжение таблицы 3.4

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
рН (v)	ОА	7,347±0,01	7,356±0,004	7,308±0,006 *#
	СА	7,348±0,012	7,365±0,007	7,341±0,011 #
	Р			0,0039
PvCO <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	39,16±1,66	35,81±0,51 *	37,7±0,52 #
	СА	39,08±1,48	36,21±1,05	39,16±1,65
	Р			
PvO <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	33,31±1,94	122,48±14,84 *	70,99±11,5 *#
	СА	30,42±2,3	38,31±4,12 *	30,88±3,76
	Р		0,0000	0,0021
SvO <sub>2</sub> %	ОА	54,52±4,06	94,77±1,05 *	73,59±5,16 *#
	СА	50,84±4,81	61,64±5,87	47,28±5,72 #
	Р		0,0000	0,0008
ТO <sub>2</sub> (v) мл/дл	ОА	9,25±0,76	15,78±0,49 *	12,42±0,93 *#
	СА	7,77±0,97	10,44±1,05 *	8,07±1,27
	Р		0,0000	0,0043
Лактат (v) ммоль/л	ОА	1,9±0,15	0,93±0,03 *	1,64±0,22 #
	СА	1,94±0,28	1,34±0,12 *	1,47±0,14
	Р		0,0005	
HCO <sub>3</sub> (v) ммоль/л	ОА	20,7±0,39	19,55±0,28 *	18,37±0,2 *#
	СА	20,91±0,44	20,31±0,49	20,59±0,39
	Р			0,0000
BE <sub>сесf</sub> (v) ммоль/л	ОА	-3,9±0,26	-5,01±0,28 *	-6,85±0,23 *#
	СА	-4,04±0,4	-4,39±0,46	-4,47±0,28
	Р			0,0000
Hb (v) г/л	ОА	125,62±2,29	120,22±3,43	119,73±2,74
	СА	120,58±3,47	110,53±2,83 *	119,72±2,87 #
	Р		0,0213	
Ht (v) %	ОА	39,01±0,77	37,09±1,02	37,0±0,84 *
	СА	36,82±1,12	34,91±0,68	37,31±0,84 #
	Р			
p50 (v) мм рт.ст.	ОА	28,76±0,51	26,88±0,22 *	29,64±0,39 #
	СА	28,16±0,56	26,97±0,58	28,04±0,55
	Р			0,0113

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА



## Приложение А (продолжение)

### Окончание таблицы 3.4

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
<b>Q (СИ)</b> л/мин/м <sup>2</sup>	<b>ОА</b>	3,39±0,09	3,44±0,12	3,72±0,12 *#
	<b>СА</b>	3,55±0,07	3,66±0,15	3,56±0,11
	<b>Р</b>			
<b>СаО<sub>2</sub></b> мл/л	<b>ОА</b>	168,99±2,17	170,91±2,95	162,26±2,52 *#
	<b>СА</b>	162,63±3,56	151,12±3,07 *	161,98±4,68 #
	<b>Р</b>		0,0000	
<b>СvО<sub>2</sub></b> мл/л	<b>ОА</b>	91,51±8,35	155,23±4,61 *	118,59±9,47 *#
	<b>СА</b>	85,19±8,29	95,63±9,5	73,46±10,05
	<b>Р</b>		0,0000	0,0013
<b>DO<sub>2</sub></b> мл/мин/м <sup>2</sup>	<b>ОА</b>	570,99±19,73	603,65±30,72	585,85±21,83
	<b>СА</b>	569,5±23,6	536,19±34,06	573,92±37,82
	<b>Р</b>			
<b>VO<sub>2</sub></b> мл/мин/м <sup>2</sup>	<b>ОА</b>	275,28±32,48	62,88±11,4 *	200,87±36,97 #
	<b>СА</b>	255,22±30,07	188,53±38,79	315,51±42,28 #
	<b>Р</b>		0,0015	0,0257
<b>КЭО<sub>2</sub></b> %	<b>ОА</b>	48,47±5,44	10,9±2,06 *	35,18±6,73 #
	<b>СА</b>	46,18±6,26	36,19±7,79	56,04±7,17 #
	<b>Р</b>		0,0014	0,0224

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА

### Приложение А (продолжение)

**Таблица 3.6 - Параметры газового гомеостаза, кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции пациенток II группы на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
рН (а)	ОА	7,425±0,005	7,343±0,005 *	7,338±0,012 *
	СА	7,431±0,004	7,413±0,006 *	7,396±0,004 *#
	Р		0,0000	0,0000
РаСО <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	29,91±0,42	38,87±0,69 *	36,42±1,14 *#
	СА	29,67±0,65	31,0±0,73	32,22±0,66 *
	Р		0,0000	0,0016
РаО <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	79,67±1,86	152,48±13,02 *	129,6±12,9 *
	СА	79,77±1,52	128,09±9,71 *	79,92±4,28 #
	Р			0,0004
СаО <sub>2</sub> %	ОА	95,96±0,28	98,02±0,37 *	96,88±0,71
	СА	96,05±0,19	98,17±0,31 *	94,52±0,55 *#
	Р			0,0068
ТO <sub>2</sub> (а) мл/дл	ОА	16,78±0,56	17,05±0,65	16,37±0,46
	СА	16,88±0,35	16,32±0,31	17,43±0,53 #
	Р			
Лактат (а) ммоль/л	ОА	1,53±0,1	1,2±0,08 *	1,54±0,18 #
	СА	1,66±0,08	1,57±0,07	1,41±0,08 *
	Р		0,0008	
НСO <sub>3</sub> (а) ммоль/л	ОА	19,45±0,33	20,82±0,3 *	18,84±0,35 #
	СА	19,54±0,4	19,53±0,38	19,52±0,38
	Р		0,0060	
ВЕ <sub>сес</sub> (а) ммоль/л	ОА	-4,53±0,38	-4,38±0,33	-6,55±0,39 *#
	СА	-4,32±0,42	-4,56±0,42	-4,82±0,42
	Р			0,0024
НЬ (а) г/л	ОА	122,26±3,19	120,26±3,58	116,68±3,0
	СА	123,1±3,02	113,95±2,87 *	124,31±4,06 #
	Р			
Нt (а) %	ОА	38,29±0,9	37,59±1,01	36,56±0,82
	СА	38,34±0,8	35,4±0,79 *	38,65±1,11 #
	Р		0,0482	
р50 (а) мм рт.ст.	ОА	24,02±0,27	27,93±0,43 *	27,04±0,44 *
	СА	23,97±0,22	24,46±0,24	25,52±0,26 *#
	Р		0,0000	0,0040
РаО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	ОА	379,37±8,87	304,96±26,04 *	259,2±25,8 *
	СА	379,85±7,23	256,19±19,42 *	380,6±20,39 #
	Р			0,0004

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

Р - Достоверность различий между ОА и СА

## Приложение А (продолжение)

## Продолжение таблицы 3.6

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
рН (v)	ОА	7,367±0,008	7,334±0,007 *	7,301±0,011 **
	СА	7,351±0,008	7,373±0,01 *	7,319±0,015 **
	P		0,0014	
PvCO <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	34,21±0,59	37,26±0,47 *	37,82±1,02 *
	СА	36,54±1,34	35,15±1,38	39,64±1,33 #
	P			
PvO <sub>2</sub> мм рт.ст.	ОА	39,25±2,18	96,44±8,73 *	94,9±11,66 *
	СА	36,0±2,28	32,77±2,05	28,2±2,83 *
	P		0,0000	0,0000
SvO <sub>2</sub> %	ОА	68,26±3,28	93,38±1,88 *	87,39±3,98 *
	СА	61,36±3,64	58,34±4,21	43,33±4,74 **
	P		0,0000	0,0000
ТО <sub>2</sub> (v) мл/дл	ОА	11,3±1,1	15,08±0,92 *	13,01±1,46
	СА	10,09±0,77	9,92±0,78	7,02±1,05 **
	P		0,0002	0,0016
Лактат (v) ммоль/л	ОА	1,61±0,08	1,03±0,07 *	1,48±0,21 #
	СА	1,8±0,12	1,49±0,14	1,82±0,23
	P		0,0031	
HCO <sub>3</sub> (v) ммоль/л	ОА	19,38±0,3	19,39±0,29	18,32±0,39 **
	СА	20,0±0,49	20,0±0,39	20,23±0,56
	P			0,0043
BE <sub>сес</sub> (v) ммоль/л	ОА	-5,47±0,39	-5,89±0,35	-7,5±0,51 **
	СА	-5,01±0,52	-4,67±0,38	-5,2±0,66
	P		0,0126	0,0049
Hb (v) г/л	ОА	116,68±3,06	115,73±3,08	110,38±3,43
	СА	120,47±3,22	109,26±2,49 *	122,77±4,61 #
	P			0,0191
Ht (v) %	ОА	36,57±0,88	36,2±0,88	33,92±1,11 *
	СА	37,52±0,85	34,47±0,56 *	38,21±1,28 #
	P			0,0080
p50 (v) мм рт.ст.	ОА	27,48±0,41	28,92±0,79	29,04±0,64 *
	СА	27,68±0,59	26,9±0,33	28,47±0,51 #
	P		0,0108	

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

P - Достоверность различий между ОА и СА

## Приложение А (окончание)

### Окончание таблицы 3.6

Показатель	Вариант анестезии	Этап исследования		
		1	2	3
Q (СИ) л/мин/м <sup>2</sup>	ОА	3,25±0,08	3,05±0,1	3,37±0,1 #
	СА	3,35±0,11	3,46±0,11	3,32±0,12
	P		0,0051	
СаО <sub>2</sub> мл/л	ОА	163,28±4,18	166,06±5,09	157,2±3,69
	СА	164,62±4,09	154,65±3,77 *	162,7±5,79
	P		0,0387	
СvО <sub>2</sub> мл/л	ОА	111,0±6,07	150,08±5,99 *	128,93±8,15 *#
	СА	102,32±6,2	88,79±7,6	72,9±8,06 *
	P		0,0000	0,0000
DО <sub>2</sub> мл/мин/м <sup>2</sup>	ОА	536,38±16,16	484,41±13,07 *	554,94±17,06 #
	СА	574,41±28,29	541,92±21,17	566,43±28,97
	P		0,0181	
VО <sub>2</sub> мл/мин/м <sup>2</sup>	ОА	180,27±22,04	57,96±12,83 *	105,12±31,13 *
	СА	215,03±19,44	220,66±22,19	328,89±45,44
	P		0,0000	0,0003
КЭО <sub>2</sub> %	ОА	33,19±3,96	11,86±2,61 *	19,13±5,56 *
	СА	38,2±3,8	41,39±4,49	56,33±6,01 *#
	P		0,0000	0,0001

\* - Достоверность различий по сравнению с этапом исходных данных

# - Достоверность различий по сравнению с предшествующим этапом

P - Достоверность различий между ОА и СА

## Приложение В

**Таблица 4.1 - Состояние медленноволновых процессов ауторегуляции гемодинамики до анестезии (M±m)**

Показатель	Характеристика	Группы		Достоверность
		I (n=40)	II (n=40)	
BP (мм Hg) <sup>2</sup> /Гц	M	90,03±1,08	109,88±2,03	<0,001
	Pm	2,36±0,25	5,49±0,92	<0,01
	P <sub>1</sub>	0,39±0,07	0,81±0,21	<0,05
	P <sub>2</sub>	0,91±0,12	2,12±0,46	<0,01
	P <sub>3</sub>	0,81±0,09	1,93±0,23	<0,001
	P <sub>4</sub>	0,2±0,03	0,64±0,26	<0,01
	α	1,38±0,15	1,36±0,21	
	β	4,77±0,38	9,3±1,85	<0,05
HR (1/мин) <sup>2</sup> /Гц	M	86,56±2,06	86,31±2,07	
	Pm	40,17±3,97	41,79±5,3	
	P <sub>1</sub>	6,85±1,23	9,62±2,37	
	P <sub>2</sub>	16,03±1,73	17,42±2,69	
	P <sub>3</sub>	11,53±1,23	9,7±0,76	
	P <sub>4</sub>	4,99±0,85	3,0±0,38	<0,05
	α	1,73±0,18	2,64±0,5	<0,05
	β	4,02±0,48	6,22±1,08	<0,05
SV мл <sup>2</sup> /Гц	M	76,1±1,72	76,07±2,2	
	Pm	60,26±6,99	74,9±7,41	
	P <sub>1</sub>	9,03±1,62	10,5±1,99	
	P <sub>2</sub>	19,55±2,27	24,32±3,51	
	P <sub>3</sub>	18,92±2,0	23,86±2,45	
	P <sub>4</sub>	8,12±1,05	10,75±1,12	<0,05
	α	1,15±0,13	1,39±0,29	
	β	2,84±0,2	2,99±0,38	
CO (л/мин) <sup>2</sup> /Гц	M	6,54±0,14	6,36±0,21	
	Pm	0,45±0,1	0,98±0,19	<0,01
	P <sub>1</sub>	0,04±0,01	0,1±0,02	<0,01
	P <sub>2</sub>	0,09±0,01	0,22±0,04	<0,01
	P <sub>3</sub>	0,17±0,03	0,35±0,07	<0,05
	P <sub>4</sub>	0,15±0,05	0,32±0,09	<0,05
	α	0,55±0,06	0,84±0,25	
	β	1,5±0,12	1,97±0,18	<0,05
EF % <sup>2</sup> /Гц	M	57,76±0,38	57,79±0,32	
	Pm	6,65±0,89	8,92±0,91	<0,05
	P <sub>1</sub>	0,78±0,18	0,8±0,16	
	P <sub>2</sub>	2,05±0,35	2,4±0,26	
	P <sub>3</sub>	2,89±0,43	3,71±0,35	
	P <sub>4</sub>	0,93±0,15	1,73±0,29	<0,01
	α	1,00±0,16	0,75±0,15	
	β	4,43±0,5	4,77±1,01	

## Приложение В (продолжение)

### Окончание таблицы 4.1

Показатель	Характеристика	Группы		Достоверность
		I (n=40)	II (n=40)	
АТНRX МОм <sup>2</sup> /Гц	M	150,0±5,83	121,1±6,58	<0,001
	Pm	473,75±64,69	333,66±57,66	<0,05
	P <sub>1</sub>	38,89±9,53	31,5±10,27	
	P <sub>2</sub>	101,99±18,53	73,05±17,37	
	P <sub>3</sub>	181,16±27,37	124,2±23,4	
	P <sub>4</sub>	151,7±16,61	97,77±11,0	<0,01
	α	0,38±0,04	0,37±0,06	
	β	1,24±0,1	1,56±0,31	
АТОЕ МОм <sup>2</sup> /Гц	M	35,63±2,34	45,4±4,15	<0,05
	Pm	35,87±5,59	116,66±25,14	<0,01
	P <sub>1</sub>	9,18±2,35	22,83±5,54	<0,05
	P <sub>2</sub>	12,02±2,46	41,65±8,99	<0,01
	P <sub>3</sub>	5,84±0,75	14,39±3,36	<0,01
	P <sub>4</sub>	8,7±1,46	21,66±5,19	<0,01
	α	1,85±0,35	2,07±0,36	
	β	0,88±0,09	0,94±0,13	

### Приложение В (продолжение)

**Таблица 4.2 - Параметры медленноволновых процессов ауторегуляции гемодинамики в I группе на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
ВР (мм Нг) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	89,43±1,81	113,0±4,41#	84,0±2,49#	85,5±2,66	86,28±2,13	80,72±1,78#
		Pm	2,18±0,65	21,25±4,4#	3,31±0,7	2,64±0,79	1,69±0,25	0,94±0,19#
		P <sub>1</sub>	0,40±0,10	6,78±1,56#	1,17±0,33#	0,73±0,28	0,22±0,04	0,12±0,03#
		P <sub>2</sub>	0,86±0,18	11,07±2,55#	1,5±0,35#	1,11±0,36	0,54±0,07	0,44±0,1#
		P <sub>3</sub>	0,71±0,12	2,75±0,54#	0,52±0,12	0,6±0,17	0,83±0,17	0,35±0,1#
		P <sub>4</sub>	0,21±0,04	0,66±0,13#	0,12±0,04	0,2±0,08	0,1±0,03#	0,03±0,02#
		α	1,48±0,28	6,42±1,25#	8,95±2,57#	4,41±1,38#	1,63±0,52	2,72±0,58#
	β	4,34±0,38	5,78±1,37	12,13±4,29#	6,11±1,85	17,08±3,74#	8,87±2,84#	
	СМА	М	90,68±1,14	87,67±1,99*	88,35±1,51	83,71±2,23#	84,65±1,82#	78,0±1,66#
		Pm	2,56±0,37	4,86±1,92*	3,14±1,36	1,58±0,39#	1,31±0,26#	0,94±0,13#
		P <sub>1</sub>	0,38±0,09	1,3±0,55*	1,03±0,55	0,28±0,12	0,18±0,07#	0,15±0,04#
		P <sub>2</sub>	0,96±0,18	2,42±0,95*	1,52±0,76	0,57±0,15	0,48±0,11#	0,45±0,08#
		P <sub>3</sub>	0,9±0,13	0,93±0,31*	0,55±0,11#	0,66±0,16	0,57±0,1#	0,32±0,04#
		P <sub>4</sub>	0,19±0,03	0,21±0,15*	0,04±0,01*#	0,07±0,04#	0,09±0,03#	0,02±0,01#
α		1,31±0,18	4,62±1,11#	3,91±0,89*#	1,53±0,34*	1,05±0,23	2,24±0,61	
β	5,38±0,69	12,6±3,46*#	10,4±1,4#	32,7±15,2*#	12,2±4,31#	14,88±4,18#		
HR (1/мин) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	85,62±3,18	116,5±3,74#	96,67±2,22#	95,43±2,9#	73,76±1,75#	72,05±2,35#
		Pm	41,99±5,02	66,34±14,09	10,6±2,37#	12,27±3,25#	46,96±9,01	22,25±3,32#
		P <sub>1</sub>	7,53±1,47	24,36±5,82#	4,15±1,06#	4,66±1,48	7,46±1,84	2,49±0,46#
		P <sub>2</sub>	17,34±2,4	34,95±7,97#	5,09±1,2#	5,76±1,66#	15,15±2,98	6,46±0,94#
		P <sub>3</sub>	12,27±1,85	5,4±1,31#	0,61±0,14#	0,88±0,24#	13,88±3,29	6,25±1,19#
		P <sub>4</sub>	4,57±0,77	1,62±0,31#	0,74±0,23#	0,96±0,4#	10,47±2,87#	7,06±1,47
		α	1,8±0,31	11,89±2,73#	14,89±5,52#	10,56±2,15#	1,49±0,29	0,99±0,17#
		β	2,99±0,48	15,13±5,24#	4,53±1,57	2,15±0,74	1,43±0,25#	1,13±0,15#

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.2**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
HR (1/мин) <sup>2</sup> /Гц	СМА	М	87,55±2,65	75,7±3,57*#	81,65±3,04*	76,1±2,41*#	69,64±1,68*#	71,42±2,24#
		Pm	38,26±6,32	94,8±22,31#	25,7±3,85*#	25,95±4,6*	28,35±5,14*	20,73±3,2#
		P <sub>1</sub>	6,13±2,02	26,82±8,79#	5,02±1,19	3,23±0,79	5,16±1,26	2,91±0,84
		P <sub>2</sub>	14,65±2,52	41,7±12,24#	9,24±1,42*#	6,64±0,89#	11,2±2,64	6,67±1,4#
		P <sub>3</sub>	10,75±1,65	18,2±2,7*#	6,91±1,58*#	10,54±2,71*	6,57±1,12*#	6,71±0,94#
		P <sub>4</sub>	5,42±1,57	8,05±1,75*	4,61±1,59*	5,54±1,64*	5,43±1,4	4,44±0,89
		α	1,62±0,23	3,23±0,77*#	2,61±0,5*#	1,16±0,26*	1,61±0,28	0,95±0,15#
		β	4,82±0,81	4,31±0,79*	4,7±1,41	2,23±0,31#	2,64±0,59*#	2,02±0,38*#
SV мл <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	74,71±2,54	55,43±2,15#	76,24±2,89	73,57±3,11	81,43±3,02#	82,16±2,5#
		Pm	53,39±7,61	82,92±14,23#	30,05±7,66#	57,87±8,46	65,45±12,65	22,06±4,21#
		P <sub>1</sub>	9,44±2,49	13,48±3,32	3,08±1,1#	5,42±1,29	8,9±1,98	2,24±0,49#
		P <sub>2</sub>	18,9±3,38	29,42±6,15	7,78±2,21#	14,17±3,18	19,97±3,53	5,95±1,03#
		P <sub>3</sub>	17,56±2,24	20,78±4,42	9,66±3,26#	22,63±3,52	27,11±5,75	9,41±2,07#
		P <sub>4</sub>	7,48±1,41	19,23±3,86#	9,54±2,44	15,65±3,03#	9,47±2,89	4,45±1,63
		α	0,97±0,14	1,47±0,31	0,75±0,23	0,52±0,08#	1,35±0,39	0,91±0,22
		β	3,15±0,35	1,19±0,15#	1,14±0,15#	1,72±0,18#	4,1±0,45#	3,65±0,7
	СМА	М	77,55±2,32	91,74±2,53*#	92,9±3,11*#	89,4±2,78*#	88,36±3,19#	87,16±2,54#
		Pm	67,46±11,9	137,1±29,34#	75,25±14,51*	69,9±13,62	64,71±13,18	36,99±6,43*#
		P <sub>1</sub>	8,59±2,1	16,18±4,07	4,41±1,12#	5,96±1,91	9,95±3,47	3,81±0,94#
		P <sub>2</sub>	20,24±3,09	42,64±8,87#	16,26±3,02*	18,59±4,8	21,63±5,85	9,3±1,86#
		P <sub>3</sub>	20,34±3,38	62,6±16,51*#	39,63±9,3*#	31,36±5,74	23,99±4,42	18,06±3,68*
		P <sub>4</sub>	8,79±1,59	15,63±2,71#	14,95±2,83#	14,0±2,94	9,15±2,07	5,83±1,18
		α	1,15±0,17	1,05±0,23	0,5±0,08#	0,57±0,08#	1,17±0,24	0,76±0,16
		β	2,64±0,25	3,93±0,46*#	3,27±0,62*	2,74±0,37*	3,27±0,41	4,35±0,75#

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.



**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.2**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
СО (л/мин) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	6,33±0,16	6,33±0,22	7,43±0,25#	6,86±0,26#	5,95±0,25	5,84±0,29
		Pm	0,46±0,17	1,03±0,18#	0,4±0,11	0,73±0,14	0,53±0,14	0,23±0,05
		P1	0,03±0,01	0,09±0,02#	0,02±0,01	0,06±0,01	0,04±0,01	0,02±0,001#
		P2	0,09±0,02	0,26±0,05#	0,07±0,02	0,17±0,04	0,12±0,03	0,05±0,01
		P3	0,17±0,06	0,29±0,07	0,12±0,04	0,27±0,06	0,22±0,07	0,09±0,02
		P4	0,17±0,09	0,39±0,08#	0,18±0,06	0,24±0,05	0,16±0,04	0,07±0,02
		α	0,51±0,08	0,79±0,18	0,49±0,11	0,5±0,1	0,55±0,09	0,55±0,11
	β	1,45±0,17	0,86±0,13#	0,84±0,11#	1,32±0,16	1,36±0,14	1,42±0,19	
	СМА	М	6,75±0,22	6,91±0,33	7,35±0,3	6,7±0,25	6,14±0,22#	6,32±0,23
		Pm	0,44±0,08	1,18±0,25#	0,97±0,28*#	0,84±0,17#	1,14±0,36#	0,44±0,09*
		P1	0,05±0,01	0,14±0,04#	0,06±0,01*	0,07±0,02	0,1±0,03*#	0,04±0,01*
		P2	0,1±0,02	0,32±0,07#	0,23±0,07*#	0,24±0,08	0,3±0,11#	0,1±0,02*
		P3	0,17±0,04	0,44±0,14#	0,44±0,16*	0,36±0,07#	0,49±0,17#	0,19±0,04*
		P4	0,13±0,03	0,27±0,07#	0,25±0,06#	0,18±0,03	0,24±0,07	0,11±0,03
α		0,59±0,1	1,06±0,3	0,63±0,17	0,58±0,1	0,72±0,12	0,75±0,16	
β	1,56±0,18	1,76±0,27#	1,82±0,3*	2,17±0,28*#	2,57±0,39*#	2,4±0,42*#		
ЕФ % <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	57,86±0,52	56,1±0,8#	57,33±0,52	57,19±0,53	58,62±0,43	58,0±0,58
		Pm	7,05±1,46	17,51±2,65#	2,11±0,43#	4,66±0,91	4,4±0,67	1,8±0,21#
		P1	0,88±0,3	2,33±0,46#	0,11±0,04#	0,37±0,14	0,58±0,13	0,19±0,03#
		P2	2,26±0,6	6,0±1,19#	0,7±0,23#	1,02±0,26#	1,65±0,37	0,51±0,08#
		P3	2,97±0,68	5,12±0,91#	0,71±0,11#	1,91±0,26	1,83±0,27	0,88±0,11#
		P4	0,95±0,21	4,06±0,69#	0,6±0,15	1,37±0,38	0,34±0,05#	0,23±0,06#
		α	1,11±0,24	1,26±0,28	0,62±0,17	0,39±0,08#	1,39±0,32	0,73±0,12
		β	4,25±0,65	1,44±0,18#	2,29±0,52#	2,51±0,55#	8,61±2,63	6,48±1,34

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.2**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
ЕФ % <sup>2</sup> /Гц	СМА	М	57,65±0,57	59,96±0,45*#	59,74±0,4*#	59,7±0,41*#	59,41±0,42#	58,84±0,34#
		Pm	6,23±1,02	6,17±1,11*	3,8±0,6*#	4,7±0,68	4,73±0,98	2,52±0,53#
		P1	0,68±0,18	0,85±0,21*	0,37±0,08*#	0,33±0,07#	0,55±0,13	0,37±0,13
		P2	1,83±0,33	2,06±0,48*	1,17±0,25	1,38±0,26	1,51±0,34	0,8±0,23#
		P3	2,81±0,52	2,52±0,4*	1,74±0,28*#	2,24±0,37	2,28±0,56	1,11±0,18#
		P4	0,92±0,22	0,75±0,19*	0,52±0,13	0,74±0,16	0,39±0,1#	0,24±0,05#
		α	0,97±0,26	1,1±0,22	0,75±0,09	0,64±0,1*	0,84±0,12	0,83±0,14
β	4,46±0,75	7,4±1,56*	5,24±0,89*	5,8±1,15*	7,63±1,04#	6,14±0,86		
АТНRX МОм <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	153,6±9,83	110,6±10,4#	153,1±10,9	143,6±10,3	140,7±9,4	151,3±11,4
		Pm	507,5±111,8	517,3±93,1	261,0±33,5#	369,5±67,0	573,6±101,6	329,1±57,2
		P1	45,23±17,4	83,61±23,4	32,2±7,3	15,5±3,1#	61,1±12,4	27,6±8,7
		P2	118,8±33,7	172,6±46,6	69,2±13,0	63,7±13,3	152,5±28,4	80,7±17,8
		P3	193,6±47,2	111,9±18,3	71,9±11,6#	147,0±30,7	238,9±51,1	136,5±22,3
		P4	149,8±23,1	149,1±24,4	87,6±12,3#	143,3±25,5	121,2±18,8	84,3±17,7#
		α	0,37±0,07	0,98±0,23#	0,7±0,15#	0,26±0,03#	0,66±0,12#	0,48±0,08
	β	1,35±0,19	0,9±0,13#	0,9±0,12#	1,05±0,15	1,98±0,14#	2,1±0,32#	
	СМА	М	146,2±6,21	185,6±8,0*#	183,2±6,8*#	164,9±7,2*#	150,8±8,3	169,1±7,9#
		Pm	440,0±67,5	835,3±99,9*#	763,9±109,0*#	493,1±80,3	470,4±85,1	608,7±122,6*
		P1	32,56±8,13	73,25±17,6#	52,58±12,9	25,2±5,04	48,4±14,2	48,15±17,8
		P2	85,2±15,47	203,0±28,8#	162,2±31,2*#	100,9±21,1	111,4±24,5	141,4±33,2
		P3	168,7±28,9	354,0±43,8*#	349,5±60,8*#	218,7±38,5	197,7±39,2	288,4±69,7
		P4	153,6±24,5	205,1±28,2	196,6±28,4*	148,3±22,6	112,8±19,8	130,8±16,5*
α		0,37±0,06	0,53±0,08*	0,51±0,11	0,34±0,04	0,63±0,17	0,43±0,06	
β	1,18±0,13	2,01±0,26*#	1,74±0,18*#	1,51±0,14*	1,76±0,18#	2,73±0,62#		

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Окончание таблицы 4.2**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
АТОЕ мОм <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	37,76±3,71	91,1±9,3#	116,2±12,9#	88,1±12,47#	64,4±9,89#	75,24±10,3#
		Pm	43,83±9,92	724,9±130,7#	550,8±156,0#	183,1±35,6#	85,1±23,3#	156,9±29,8#
		P1	12,8±4,37	218,5±39,6#	190,1±60,6#	52,9±14,7#	10,2±2,45	31,4±6,5#
		P2	15,53±4,33	373,8±72,9#	278,7±82,2#	74,3±15,7#	29,5±9,2	77,2±16,3#
		P3	6,67±1,25	80,2±18,3#	47,9±12,1#	27,4±4,5#	22,8±6,95#	25,7±8,45#
		P4	10,26±2,29	52,4±11,6#	34,1±11,5#	28,4±8,2#	22,6±7,24#	22,5±7,1#
		α	2,09±0,68	5,46±0,98#	8,09±2,06#	3,03±0,69	1,46±0,37	3,72±1,16
	β	0,91±0,14	1,89±0,32#	1,78±0,27#	1,56±0,42	1,17±0,26	1,73±0,29#	
	СМА	М	33,4±2,81	107,1±10,9#	142,7±10,2#	130,5±10,9*#	46,9±5,41#	74,8±12,44#
		Pm	27,51±4,34	264,6±70,3*#	115,8±38,8*#	92,8±16,6*#	56,39±15,2#	73,4±17,0*#
		P1	5,38±1,1	64,7±18,4*#	23,7±13,0*	15,6±6,06*#	8,4±4,62	14,6±4,75*#
		P2	8,34±1,98	99,3±28,2*#	34,5±15,7*#	22,7±6,57*#	16,2±5,87	35,3±10,37*#
		P3	4,98±0,8	57,2±19,8#	25,46±7,7#	20,56±4,1#	15,0±4,72#	10,8±2,54#
		P4	7,06±1,78	43,3±10,7#	32,13±7,51#	33,92±7,2#	16,79±3,0#	12,7±4,13
α		1,47±0,21	2,3±0,6*	1,08±0,33*	1,15±0,5*	0,62±0,14*#	2,04±0,39	
β	0,91±0,12	1,54±0,45	1,05±0,25*	0,68±0,08*	0,85±0,21	0,95±0,16*		

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

### Приложение В (продолжение)

**Таблица 4.3 - Параметры медленноволновых процессов ауторегуляции гемодинамики во II группе на фоне различных методов анестезиологической защиты**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
ВР (мм Нг) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	106,6±2,23	130,2±2,93 #	95,42±2,69 #	98,4±2,83 #	103,0±2,5	94,33±1,4 #
		Pm	4,95±1,61	23,61±4,81 #	2,8±0,39	3,95±1,23	2,01±0,23 #	1,85±0,19
		P <sub>1</sub>	0,83±0,42	7,76±1,83 #	0,74±0,17	1,1±0,47	0,17±0,03	0,24±0,04
		P <sub>2</sub>	2,12±0,91	11,54±2,78 #	1,11±0,18	1,56±0,54	0,64±0,09	0,71±0,08
		P <sub>3</sub>	1,68±0,31	2,97±0,49 #	0,71±0,12 #	0,99±0,2 #	1,03±0,14 #	0,83±0,11 #
		P <sub>4</sub>	0,33±0,08	1,33±0,35 #	0,25±0,06	0,31±0,06	0,17±0,04 #	0,08±0,04 #
		α	1,48±0,42	7,55±1,62 #	4,73±1,93	1,75±0,31	0,97±0,19	1,26±0,22
	β	8,64±1,65	5,09±1,38	4,96±1,66	4,96±1,24 #	10,23±2,65	19,56±6,71 #	
	СМА	М	112,8±3,22	108,9±2,9 *	104,6±2,48 *#	103,6±2,8 #	106,4±2,5	97,85±2,93 #
		Pm	5,99±1,0	6,55±1,33 *	4,14±0,93	2,86±0,62 #	2,64±0,52 #	2,47±0,41 #
		P <sub>1</sub>	0,8±0,14	1,76±0,52 *#	1,00±0,38	0,43±0,2	0,54±0,23	0,27±0,05 #
		P <sub>2</sub>	2,12±0,3	2,89±0,58 *	1,69±0,48	1,07±0,33 #	0,98±0,24 #	0,93±0,13 #
		P <sub>3</sub>	2,16±0,33	1,63±0,33 *	1,24±0,31 #	1,09±0,13 #	0,92±0,16 #	1,06±0,21 #
		P <sub>4</sub>	0,91±0,5	0,27±0,11 *	0,20±0,07	0,27±0,05	0,19±0,05	0,2±0,07
α		1,25±0,16	3,21±0,79 *#	3,28±1,21	1,05±0,21 *	1,77±0,51	1,42±0,23	
β	9,87±3,17	11,51±1,85 *	13,7±3,07 *	10,76±3,35	13,78±4,69	9,82±1,63 *		
HR (1/мин) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	83,0±2,58	113,6±2,4 #	98,16±3,64 #	98,55±2,96 #	76,53±2,37 #	76,5±3,18
		Pm	35,84±8,29	62,6±14,91	13,14±3,02 #	11,88±3,42 #	27,49±9,09	18,49±2,31 #
		P <sub>1</sub>	9,14±3,78	23,99±6,67 #	4,35±1,29	3,27±1,15	5,64±2,58	2,13±0,33 #
		P <sub>2</sub>	14,45±4,09	33,68±7,33 #	6,6±1,75 #	5,74±1,74 #	12,5±4,43	5,88±1,05 #
		P <sub>3</sub>	8,41±1,09	3,86±1,15 #	1,02±0,45 #	2,1±1,19 #	6,5±1,89	5,47±1,0 #
		P <sub>4</sub>	2,62±0,55	1,06±0,27 #	1,17±0,66 #	0,77±0,21 #	2,86±0,61	4,61±0,91 #
		α	2,29±0,51	22,3±7,12 #	15,96±4,95 #	7,52±2,04 #	1,74±0,28	1,02±0,21 #
β	6,24±1,42	21,95±10,6	4,08±1,49	5,49±2,17	3,13±0,68 #	1,49±0,24 #		

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.3**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
HR (1/мин) <sup>2</sup> /Гц	СМА	М	89,32±3,06	82,91±4,4 *	83,09±3,27 *	79,4±2,49 *#	74,23±2,2 #	77,25±2,43 #
		Pm	47,2±6,73	72,73±17,6	37,54±8,19 *	20,8±3,28 #	28,96±6,35 #	21,31±3,94 #
		P <sub>1</sub>	10,06±3,04	21,07±6,26	10,84±3,26 *	3,53±0,94 #	6,17±2,36	2,13±0,42 #
		P <sub>2</sub>	20,12±3,53	35,99±10,4	17,9±3,94 *	7,54±1,68 #	11,52±2,8 #	7,55±1,25 #
		P <sub>3</sub>	10,87±1,02	11,55±1,47 *	6,43±1,04 *#	7,21±1,34 *#	7,05±1,25 #	8,72±2,19
		P <sub>4</sub>	3,34±0,52	4,13±0,82 *	2,34±0,72	2,53±0,4 *	4,22±0,8	2,92±0,66
		α	2,96±0,84	3,71±0,75 *	3,78±0,88 *	1,36±0,27 *#	1,57±0,3	1,01±0,15 #
β	6,2±1,65	3,89±0,53 *	4,52±0,82	4,76±1,36	2,22±0,37 #	5,27±1,35 *		
SV мл <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	78,85±3,2	55,0±3,04 #	73,0±4,31	70,45±3,9	83,58±5,93	81,8±4,13
		Pm	69,31±8,43	112,3±21,3 #	32,25±4,16 #	72,02±8,14	54,12±6,86	33,94±5,47 #
		P <sub>1</sub>	7,33±2,41	21,5±6,36 #	2,94±0,88	2,95±0,49 #	5,42±1,47	2,82±0,52
		P <sub>2</sub>	18,33±2,75	38,7±8,4 #	6,69±1,14 #	10,92±1,94 #	14,31±2,14	8,88±1,28 #
		P <sub>3</sub>	26,52±3,19	29,36±8,86	11,53±1,98 #	34,41±5,58	22,4±3,6	15,77±3,18 #
		P <sub>4</sub>	10,74±1,8	22,76±5,15 #	11,09±1,87	23,74±2,56 #	11,8±1,7	6,47±1,25 #
		α	1,06±0,4	1,78±0,44	0,47±0,09	0,26±0,04 #	0,67±0,1	0,76±0,24
	β	3,18±0,35	1,21±0,15 #	1,49±0,28 #	1,63±0,26 #	2,08±0,21 #	3,14±0,51	
	СМА	М	73,55±3,0	85,82±3,9 *#	88,04±3,8 *#	84,09±3,5 *#	83,27±4,38 #	83,6±4,31 #
		Pm	79,9±11,98	105,3±12,8	55,5±7,28 *#	47,5±4,81 *#	80,29±10,11 *	56,46±8,95 *
		P <sub>1</sub>	13,48±3,02	15,98±3,87	5,0±0,83 *#	3,46±0,65 #	9,07±1,36 *	4,94±1,2 #
		P <sub>2</sub>	29,76±6,05	31,4±6,09	14,4±2,84 *#	11,72±1,76 #	23,28±2,85 *	15,3±3,05 *#
		P <sub>3</sub>	21,44±3,67	40,66±6,53 #	25,48±3,86 *	24,78±3,81	33,9±5,46 *#	26,43±4,4 *
		P <sub>4</sub>	10,76±1,41	17,3±2,9 #	10,59±1,29	8,89±1,52 *	14,03±2,66	9,84±1,98
α		1,69±0,42	1,14±0,34	0,57±0,06 #	0,56±0,1 *#	1,0±0,16 *	0,58±0,1 #	
β	2,82±0,65	2,6±0,31 *	3,19±1,0	3,42±0,6 *	3,02±0,25 *	3,13±0,29		

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.3**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
СО (л/мин) <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	6,2±0,34	6,1±0,3	7,0±0,28 #	6,75±0,28	6,11±0,34	6,2±0,34
		Pm	0,82±0,24	0,87±0,16	0,38±0,06 #	0,64±0,08	0,74±0,15	0,22±0,04 #
		P <sub>1</sub>	0,07±0,02	0,12±0,04	0,02±0,01 #	0,02±0,01 #	0,06±0,02	0,01±0,001 #
		P <sub>2</sub>	0,17±0,05	0,22±0,06	0,05±0,01 #	0,07±0,01 #	0,18±0,06	0,05±0,01 #
		P <sub>3</sub>	0,34±0,09	0,24±0,06	0,15±0,03 #	0,3±0,06	0,3±0,06	0,1±0,02 #
		P <sub>4</sub>	0,24±0,09	0,29±0,06	0,15±0,02	0,24±0,03	0,2±0,04	0,06±0,01
		α	0,5±0,07	0,87±0,25	0,26±0,04 #	0,19±0,02 #	0,47±0,11	0,43±0,07
	β	2,05±0,2	0,93±0,11 #	1,33±0,24 #	1,57±0,3	2,05±0,39	1,86±0,38	
	СМА	М	6,5±0,24	6,86±0,27 *	7,22±0,4	6,61±0,26	6,18±0,28	6,4±0,27
		Pm	1,13±0,29	1,04±0,4	0,55±0,08 #	0,53±0,09 #	0,42±0,09 *#	0,4±0,06 *#
		P <sub>1</sub>	0,13±0,03	0,1±0,03	0,07±0,02 *	0,06±0,01 *#	0,04±0,01 #	0,03±0,01 #
		P <sub>2</sub>	0,27±0,06	0,23±0,09	0,17±0,03 *	0,14±0,03 *#	0,1±0,03 #	0,09±0,02 #
		P <sub>3</sub>	0,35±0,1	0,41±0,19	0,2±0,03 *	0,22±0,05	0,18±0,04	0,18±0,03 *
		P <sub>4</sub>	0,39±0,14	0,3±0,11	0,12±0,02 #	0,11±0,02 *#	0,1±0,02 *#	0,1±0,02 *#
α		1,15±0,46	0,72±0,14	0,95±0,19 *	0,68±0,12 *	0,55±0,1	0,41±0,08	
β	1,59±0,23	1,5±0,2 *	2,8±0,79 *	2,3±0,22 *#	2,24±0,28 #	2,05±0,25		
ЕФ % <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	57,6±0,45	55,25±0,55 #	58,47±0,68	57,7±0,65	58,84±0,47 #	59,73±0,4 #
		Pm	7,59±0,95	19,68±2,37 #	4,74±1,02 #	5,29±0,56 #	4,65±0,73 #	3,19±0,42 #
		P <sub>1</sub>	0,59±0,16	2,13±0,45 #	0,67±0,33	0,24±0,07 #	0,59±0,16	0,27±0,06 #
		P <sub>2</sub>	2,16±0,33	5,06±0,74 #	1,08±0,34 #	0,89±0,15 #	1,41±0,34	1,09±0,31 #
		P <sub>3</sub>	3,25±0,35	6,88±0,88 #	1,81±0,44 #	2,42±0,31 #	1,98±0,23 #	2,36±0,63
		P <sub>4</sub>	1,29±0,3	5,6±0,84 #	1,18±0,31	1,73±0,26	0,67±0,14 #	0,54±0,13 #
		α	0,63±0,07	0,73±0,19	0,95±0,38	0,3±0,05 #	0,69±0,12	0,64±0,18
		β	3,84±0,68	1,48±0,16 #	2,08±0,32 #	1,82±0,28 #	4,3±0,67	5,23±0,82

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Продолжение таблицы 4.3**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
ЕФ % <sup>2</sup> /Гц	СМА	М	57,95±0,47	58,91±0,48 *	59,74±0,4 #	59,13±0,44 *#	58,36±0,58	58,85±0,64
		Pm	10,13±1,47	8,17±1,16 *	4,79±0,84 #	3,9±0,5 *#	4,69±0,96 #	3,92±0,6 #
		P <sub>1</sub>	0,99±0,27	0,68±0,15 *	0,54±0,16	0,38±0,1 #	0,3±0,08 *#	0,26±0,06 #
		P <sub>2</sub>	2,62±0,41	2,22±0,38 *	1,32±0,28 #	1,22±0,16 #	1,21±0,25 #	1,18±0,22 #
		P <sub>3</sub>	4,12±0,58	3,93±0,7 *	2,18±0,38 #	1,78±0,26 #	2,42±0,53 #	1,98±0,33 #
		P <sub>4</sub>	2,12±0,47	1,34±0,32 *	0,75±0,17 #	0,52±0,09 *#	0,76±0,21 #	0,5±0,09 #
		α	0,86±0,28	0,79±0,14	0,77±0,2	0,73±0,1 *	0,66±0,15	0,8±0,26
		β	2,75±0,29	5,81±1,44 *#	5,96±1,83 *#	5,25±1,02 *#	5,7±1,06 #	4,67±0,62 #
АТНRX МОМ <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	117,2±7,4	74,95±4,71 #	103,5±6,23	102,4±6,55	104,4±7,4	119,3±8,7
		Pm	238,9±43,6	249,4±34,2	163,8±17,8	209,1±31,0	194,7±51,8	238,3±43,3
		P <sub>1</sub>	17,4±6,8	28,1±11,7	11,2±2,78	9,27±2,2	12,8±4,53	8,54±2,4
		P <sub>2</sub>	48,4±11,3	57,0±15,9	32,7±4,4	28,2±5,9	43,06±13,6	40,8±12,9
		P <sub>3</sub>	100,5±18,1	80,5±11,9	52,3±9,3 #	95,4±17,2	83,0±24,1	100,4±21,8
		P <sub>4</sub>	82,6±11,6	83,8±7,5	67,65±9,1	76,2±10,3	55,8±11,8	88,6±18,5
		α	0,29±0,05	0,57±0,21	0,46±0,1	0,22±0,03	0,34±0,03	0,34±0,12
		β	1,4±0,2	0,96±0,11 #	0,85±0,15 #	1,33±0,18	1,53±0,27	1,73±0,47
	СМА	М	124,6±10,7	153,3±11,8 *#	145,3±9,96 *	127,4±9,3 *	121,6±11,1	138,7±14,1
		Pm	296,2±55,5	396,6±51,2 *	364,7±43,1 *	327,9±53,4 *	384,7±68,9 *	327,2±49,0
		P <sub>1</sub>	22,2±7,5	16,5±3,4	16,2±3,5	24,4±9,2	40,4±11,6 *	20,1±5,4 *
		P <sub>2</sub>	54,0±12,8	68,1±11,7	74,6±13,5 *	74,8±17,6 *	106,2±25,5 *#	76,6±16,0
		P <sub>3</sub>	102,8±18,5	171,5±23,2 *#	167,9±22,3 *#	135,9±20,8 *	156,8±29,1 *	133,4±25,3
		P <sub>4</sub>	107,2±18,5	140,5±18,7 *	105,9±14,7 *	92,8±13,2	81,3±15,8	97,1±13,3
		α	0,34±0,06	0,26±0,03	0,44±0,08	0,38±0,07 *	0,58±0,11 *#	0,41±0,08
		β	1,19±0,19	1,88±0,56	2,06±0,37 *#	1,6±0,19	2,3±0,4 #	1,38±0,17

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.

**Приложение В (продолжение)**  
**Окончание таблицы 4.3**

Параметр	Вид анестезии	Характеристика	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап	5 этап	6 этап
АТОЕ МОм <sup>2</sup> /Гц	ОА	М	48,4±7,9	102,95±10,0 #	124,0±10,9 #	98,1±12,3#	78,37±11,3 #	128,6±7,99 #
		Pm	83,64±28,4	645,7±110,2 #	314,1±80,2 #	143,2±33,4	194,9±57,6 #	512,2±116,6 #
		P <sub>1</sub>	17,4±6,8	193,4±43,8 #	73,7±21,1 #	29,4±12,6	37,7±12,3	131,8±37,7 #
		P <sub>2</sub>	34,1±11,6	351,6±60,4 #	149,9±45,8 #	41,0±12,4	86,1±32,9	264,5±72,0 #
		P <sub>3</sub>	16,1±6,2	63,8±12,9 #	46,6±14,6 #	35,9±11,3	37,0±17,4	65,4±17,6 #
		P <sub>4</sub>	19,0±8,21	36,9±7,2	43,9±9,6 #	36,9±8,3	34,1±10,7	50,5±14,5 #
		α	1,49±0,33	5,82±1,28 #	2,47±0,86	1,66±0,6	2,17±0,78	2,91±0,93 #
	β	0,99±0,22	1,73±0,27 #	1,0±0,2	0,93±0,16	0,85±0,15	1,97±0,51 #	
	СМА	М	42,68±3,52	131,2±11,6 *#	164,8±7,75 *#	130,0±13,3 *#	73,7±10,1 #	103,4±12,9 #
		Pm	117,2±28,4	250,5±47,2 *#	131,1±33,2 *	148,4±32,8	135,5±34,3	216,1±67,7 *
		P <sub>1</sub>	27,6±9,0	83,6±19,1 *#	25,5±7,1 *	20,7±7,3	20,5±6,0	37,1±14,7 *
		P <sub>2</sub>	44,4±13,6	107,1±24,5 *#	38,6±9,2 *	43,8±15,7	42,8±12,5	75,6±26,2 *
		P <sub>3</sub>	13,0±3,4	28,9±3,96 *#	25,8±7,8 #	33,1±8,0 #	37,2±12,8 #	64,0±23,4 #
		P <sub>4</sub>	22,4±6,7	30,8±5,64	41,2±12,7	50,7±12,8 #	35,1±9,3	37,9±10,6
α		2,22±0,55	4,3±1,67	0,93±0,24 #	0,98±0,32 #	1,37±0,42	1,37±0,62	
β	0,93±0,16	1,46±0,33	0,83±0,16	1,06±0,37	1,0±0,2	1,82±0,44 #		

\* - достоверность отличий СМА от ОА <0,05

# - достоверность отличий от исходного этапа <0,05.



## Приложение С

Утверждаю

Директор ФГБУ «НИИ ОММ

Минздравсоцразвития России»

д.м.н., профессор Ковалев В.В.

11.10.2011

### Протокол периоперационного ведения беременных с хронической артериальной гипертензией при плановом абдоминальном родоразрешении

#### 1. Стандарт предоперационного обследования.

Лабораторный, инструментальный тест	Необходимость
Общий анализ мочи	+
Общий анализ крови с формулой	+
Биохимия крови (о. белок, глюкоза, билирубин, креатинин, мочевины)	+
Гемостаз (фибринолиз, АПТВ, МНО, РФМК, Д-димеры)	+
Микрореакция на сифилис	+
HBsAg – скрининг, HCV - скрининг	+
Определение группы крови	+
ЭКГ	+
Неинвазивное исследование центральной гемодинамики	+
Оценка ауторегуляции гемодинамики	+

#### 2. Премедикация

Всем беременным перед операцией проводится двухэтапная премедикация. С целью седации накануне операции применяется фенобарбитал 100 мг на ночь. С целью снижения кислотности желудочного сока перорально принимается Н<sub>2</sub>-гистаминоблокатор ранитидин 150 мг на ночь и за 60 минут до начала анестезии. На операционном столе, в случае выбора общей анестезии,

внутривенно вводится метоклопрамид 10 мг, холинолитик атропин 0,01 мг/кг и антигистаминный препарат димедрол 0,1-0,2 мг/кг.

Обязательна эластическая компрессия нижних конечностей.

В операционной пациентки укладываются на спину с валиком под правый бок, с целью предотвращения аортокавальной компрессии. Устанавливается периферический венозный катетер диаметром 16G.

### 3. Выбор метода анестезии.

При отсутствии противопоказаний методом выбора является спинальная анестезия.

### 4. Стандарт интраоперационного мониторинга.

Стандарт I – постоянное присутствие квалифицированного персонала

Стандарт II – объем обязательного интраоперационного мониторинга

	СА	ОА
<b>Оксигенация</b>		
Оценка цвета кожных покровов	+	+
Пульсоксиметрия	+	+
<b>Гемодинамика</b>		
ЭКГ(II ст. отведение, V грудное отведение)	+	+
ЧСС	+	+
Неинвазивное измерение АД не реже, чем каждые 5 мин	+	+
<b>Центральная гемодинамика</b>		
Неинвазивное непрерывное измерение УО, ФВ, ОПСС	+	+
<b>МКГ, Ауторегуляция</b>		
Спектральный анализ HR, SV, EF, CO, АТНRX	+	+
<b>Вентиляция</b>		
Наблюдение за экскурсией грудной клетки, аускультация	+	+
Количественный мониторинг объема выдыхаемого газа, тревога дисконнекции	-	+
PetCO <sub>2</sub> , FiO <sub>2</sub>	-	+
Мониторинг анестезиологических газов	-	+

### 5. Послеоперационный период.

1. Стандарт мониторинга в ближайшем послеоперационном периоде.

	СА	ОА
<b>Оксигенация</b>		
Оценка цвета кожных покровов	+	+
Пульсоксиметрия	+	+
<b>Гемодинамика</b>		
ЭКГ(II ст. отведение, V грудное отведение)	+	+
ЧСС	+	+
Неинвазивное измерение АД не реже, чем каждые 5 мин	+	+
<b>Центральная гемодинамика</b>		
Неинвазивное непрерывное измерение УО, ФВ, ОПСС	+	+
<b>МКГ, Ауторегуляция</b>		
Спектральный анализ HR, SV, EF, CO, АТНRX	-	+

2. Расширение режима и активизация пациентки возможна при полной стабилизации гемодинамики, полном восстановлении моторной функции, под наблюдением персонала отделения.

3. Прием пищи и жидкостей по хирургическим ограничениям.

4. В послеоперационном периоде проводится комбинированное обезболивание наркотическими анальгетиками (промедол 20 мг внутримышечно) в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (кетопрофен 100 мг внутримышечно или ректально), с учетом степени выраженности болевого синдрома.