

Министерство здравоохранения Российской Федерации
УРАЛЬСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
НАУЧНО- ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ОХРАНЫ МАТЕРИИ И ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ

На правах рукописи

Вайнштейн Борис Данилович

Анилокаин в обезболивании родов

14.00.37 – Анестезиология и реаниматология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук
Б.Д.Зислин

Екатеринбург – 2001

Содержание

1. Обзор литературы.....	9
2. Клиническая характеристика рожениц и методы исследования	
2.1 Клиническая характеристика больных	41
2.2 Структура анестезиологического пособия	44
2.3 Методы исследования	45
2.4 Статистическая обработка.....	49
3. Влияние различных анестетиков на течение родов в условиях эпидуральной анальгезии	
3.1 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии анилокаином	50
3.2 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии лидокаином.....	57
3.3 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии маркаином.....	62
4. Обсуждение полученных результатов.....	68
5. Заключение	84
6. Выводы.....	88
7. Практические рекомендации	90
8. Список использованной литературы.....	93

Введение

Актуальность проблемы.

В настоящее время все шире применяется продленная эпидуральная анальгезия (ЭА) с целью обезболивания и / или коррекции нарушений сократительной функции матки при проведении родов через естественные родовые пути [23,52,92]

Применению ЭА в акушерстве, в отличие от общей хирургии, предъявляются дополнительные строгие требования, которые связаны с особенностями физиологии и анатомии беременной женщины, а так же с двойным объектом, на которые может влиять анестезия – мать и плод. Основные из этих требований могут быть сформулированы следующим образом:

- анестезия должна быть не токсична ни для матери, ни для плода,
- она должна оказывать минимальное влияния на гемодинамику матери и фетоплацентарный комплекс,
- должен быть минимальный моторный блок мускулатуры, реализующей родовой акт;
- анальгезия должна эффективно и качественно прерывать ноцептивную импульсацию.

Для решения этих задач существуют два пути.

Первый – это применения в ходе ЭА агонист-антагонистов опиоидных (марандол, стадол) и альфа-2 (клофелин) рецепторов. Этот путь хотя и позволяет существенно повысить качество анальгезии, за счет более полного блокирования ноцептивного повреждения, но не разрешает, в используемых не токсичных дозировках, выполнить остальные задачи эпидурального обезболивания родов: улучшение периферического и в частности маточно-

плацентарного кровообращения, нормализация сократительной деятельности матки.

Второй путь это поиск и применение новых местных анестетиков, которые бы максимально полно отвечали перечисленным выше требованиям акушерской анестезии.

На данный момент наиболее широко применяются два местных анестетика: лидокаин и маркаин (бупивакаин, выпускаемый шведской фирмой Astra). Оба анестетика обладают определенными достоинствами и недостатками.

Лидокаин, наиболее часто применяемый в акушерстве, в виду его доступности, дешевизны и относительно малой токсичности, вызывает довольно значительный моторный блок, что создает серьезные трудности в применении необходимых концентраций препарата, для полного обезболивания потужного периода родов [13]. Применение его более чем в 0,5% растворах, повышает частоту заднего вида головного предлежания, нарушает эффективность потуг, что делает необходимым использование выходных щипцов [48].

Маркаин при хорошей анальгетической силе и слабом моторном блоке обладает высокой токсичностью, являясь единственным аритмогенным препаратом в группе амидных анестетиков [70]. Это резко ограничивает его применение у женщин с печеночной и почечной дисфункцией, т.к. в данной ситуации нарушается гидролиз препарата и выведение его метаболитов из организма. Кроме того, использование маркаина чревато реальной опасностью тяжелых осложнений при внутрисосудистом введении (случайная пункция расширенных венозных сплетений эпидурального пространства или миграция в сосудистое русло эпидурального катетера), особенно у беременных с их анатомическими особенностями строения организма.

Таким образом, вопрос выбора местного анестетика для проведения ЭА в родах следует считать недостаточно разрешенным.

Аргіогі можно предположить что использование для ЭА в родах отечественного местного анестетика анилокаина, обладающего в 1,5 раза более низкой токсичностью, чем у лидокаина [27,67], и сопоставимой с ним анальгетической эффективностью [65,87,97], может быть достаточно перспективным. Однако, на сколько нам известно, комплексного исследования воздействия этого препарата на гемодинамику матери и плода, силу анальгезии и моторного блока не проводилось. Следовательно, проведение подобного исследования представляется актуальным и практически значимым.

В ходе обсуждения проблемы проявился еще один аспект, требующий исследования и осмысления - это влияние ЭА на процессы регуляции родовой деятельности. В последние годы появилась возможность это осуществить с помощью спектрального анализа медленно волновых колебаний гемодинамики, которые отражают состояние нервной и гуморальной регуляции человека [11,30,41,90]. По этому поводу имеются лишь единичные публикации, хотя важность проблемы управления родовым актом, прогнозирования изменений в ходе родов, влияния на эти процессы анестезиологического пособия не оставляет сомнений.

Цель работы

Определить возможность и целесообразность применения анилокаина при обезболивании вагинальных родов в условиях эпидуральной анестезии.

Задачи исследования

1. Изучить влияние анилокаина, лидокаина и маркаина на гемодинамику матери и плода при проведении ЭА.
2. Изучить влияние анилокаина, лидокаина и маркаина на моторную функцию поперечно-полосатой мускулатуры передней брюшной стенки и промежности при проведении ЭА.

3. Исследовать возможность изучения некоторых процессов нервной регуляции родовой деятельности с помощью спектрального анализа медленно волновых колебаний гемодинамики.
4. Определить место анилокаина в обезболивании родов в условиях эпидуральной анестезии и разработать методику анестезиологического пособия.

Научная новизна исследования

1. Впервые разработана и апробирована методика ЭА в родах анилокаином, позволяющая обеспечить эффективное обезбоживание при минимальной токсичности и минимальной депрессии сократимости поперечно-полосатой мускулатуры передней брюшной стенки и промежности.
2. Путем применения спектрального анализа медленно волновых процессов гемодинамики доказана возможность оценки характера нервно-гуморальной регуляции гомеостаза в процессе родов и, на этой основе, оценено качества обезбоживания родов в условиях ЭА.

Практическое значение исследования

Применение разработанной методики позволяет оптимизировать анестезиологическое пособие в родах, достигнуть максимального качества обезбоживания при минимальных побочных эффектах, разрешить проблему эффективного обезбоживания второго периода родов.

Внедрение в практику анестезиологического пособия нового малотоксичного местного анестетика анилокаина позволит расширить возможности применения ЭА в родах у женщин с сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологией, а также при исходной дискредитацией плода.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Критерием выбора местного анестетика для обезболивания родов в условиях ЭА должна быть оценка степени токсичности препарата, его влияния на состояние гемодинамики матери и плода и степень выраженности моторного блока поперечно-полосатой мускулатуры передней брюшной стенки и промежности.
2. Лидокаин обладает умеренной токсичностью, незначительным влиянием на гемодинамику матери и плода, но сильно выраженным моторным блоком, что снижает качество анальгезии во втором периоде родов и ограничивает его применение у беременных с высоким риском.
3. Маркаин вызывает менее выраженный, чем лидокаин моторный блок, что позволяет более качественно обезболить второй период родов. Однако, обладая достаточно высокой токсичностью, он уступает лидокаину по влиянию на гемодинамику матери и плода, что ограничивает его применение при осложненной беременности и фетоплацентарной недостаточности.
4. Анилокаин обладает аналогичным лидокаину, незначительным влиянием на гемодинамику матери и плода, достоверно улучшает маточно-плацентарное кровообращение, характеризуется полным отсутствием моторного блока в концентрациях до 1%, что позволяет эффективно использовать его в потужном периоде. Все это дает основание считать анилокаин препаратом выбора для обезболивания родов в условиях эпидуральной анестезии.

Публикации и внедрение результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано девять научных работ. Результаты исследования используются в работе отделения анестезиологии-реанимации ММУ Перинатальный центр города Соликамска и 2-й клинической больницы г.Перми.

Апробация результатов исследования

Материалы работы доложены на III Всероссийском симпозиуме с международным участием «Медленные колебательные процессы в организме человека» (Новокузнецк 2001г.)

Глава I.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ ЧЕРЕЗ ЕСТЕСТВЕННЫЕ РОДОВЫЕ ПУТИ (обзор литературы)

1.1 Механизм возникновения боли в родах и пути проведения болевых импульсов

Боль в родах является одной из самых интенсивных, испытываемых человеком, и сопоставима с выраженностью болевого синдрома у онкологических больных или при травматической ампутации конечности. У первородящих женщин боль усиливается еще неизвестностью предстоящего, поэтому они испытывают более выраженную боль в первом периоде родов, тогда как повторнородящие – во втором периоде [37]. Боль в первом периоде родов возникает в матке и ее шейке. Болевые рецепторы идентифицированы еще не полностью, однако считается, что это механорецепторы [61]. Шейка матки является основным местом возникновения болевых афферентных импульсов. С развитием родов ее прогрессивное растяжение и раскрытие одновременно с претерпевающим те же изменения нижним маточным сегментом напрямую связаны с интенсивностью боли. Афферентные болевые импульсы в первой стадии проходят через грудные волокна сегментов T10-T12, L1. Далее они вступают в спинной мозг через задние (дорсальные) корешки этих сегментов и в начале родов женщина испытывает боль в дерматомах, соответствующих T11, T12. Характерно, что с нарастанием интенсивности боли происходит вовлечение нижележащих сегментов и роженица испытывает боль в области иннервации с T10 по L2. В области поясницы задние порции T10-L2 перекрывают область нижних поясничных позвонков и верхней части крестца.

Этим объясняется сильная боль в пояснице, испытываемая некоторыми женщинами, например, при заднезатылочном предлежании. Опускание головки плода в конце первого периода родов, может также вызывать боль в области иннервации сегментами L2-S1 из-за прямого давления на пояснично-крестцовое сплетение. В формировании анатомических проводящих путей от матки и ее шейки к дорсальным рогам спинного мозга участвуют поджелудочные (подчревные) нервы. Волокна типа А (миелинизированные) и типа С (немиелинизированные) проходят в краниальном направлении через матку, шейку и поджелудочные сплетения. В поясничной области они лежат вместе с симпатической цепочкой по переднебоковой поверхности позвоночника. Отсюда волокна проходят в дорсальные корешки T10 - L1 спинномозговых нервов, и доходят до I-II и V пластинок серого вещества дорсального рога спинного мозга. Эти нейроны реагируют на различные стимулы, включая висцеральные растяжения и формируют основу для соответствующей боли, вызываемой растяжением гладких мышц внутренних органов. Проведение боли от источника по нейронам первого порядка называется трансмиссией первого уровня [70]. И именно в этом участке болевой цепочки действуют местные анестетики, которые вводят в эпидуральное пространство. В задних рогах спинного мозга происходит сложный процесс сенсорного восприятия, называемый модуляцией боли, в котором существенную роль играют различные нейротрансмиттеры. Здесь встречаются как восходящие нейротрансмиттеры, такие как субстанция П, вазомоторный кишечный пептид, соматостатин, аминокислоты возбуждения (аспарат и глутамат) и нисходящие ингибиторы нейротрансмиттеров – это энкефалин, GABA и альфа2 - адренергические агонисты, например норадреналин. Это функциональное многообразие объясняет, почему вещества типа адреналина клофелина или опиатов будучи добавлены к местным анестетикам вводимым в эпидуральное и субдуральное пространства, усиливают аналгезию. Висцеральные и соматические нервные импульсы по спиноталамическому тракту (вторичные нейроны) направляются

краниально и достигают задних таламических ядер, где образуют синапсы. Этот процесс называют трансмиссией второго уровня, здесь находится точка приложения при парентеральном введении опиатов, а также частично при введении опиатов в эпидуральное пространство[98]. Супраспинальная группа ядер ствола мозга и его ретикулярной формации также участвует в процессе передачи ноцицептивной информации. Рефлекторные реакции на боль, такие как гипервентиляция, тошнота, тахикардия, повышение симпатического тонуса и гипоталамо-питуитарно управляемые стрессовые реакции, происходят вследствие вовлечения супраспинальных ядер. В конце концов волокна из заднего таламуса попадают в соматосенсорную кору – это трансмиссия третьего уровня. Хотя кора и не является непременным компонентом болевой цепи, она выполняет распознавательную функцию и может регулировать вызываемую болью подкорковую активность (перцепция боли). Кора лобных долей, например, получает информацию от сенсорной коры и передает ее в лимбическую систему и ретикулярную формацию. Она играет важную роль в регуляции ассоциативных реакций на боль, таких как поведение, тревога и необходимые негативные реакции. Наряду с восходящими ноцицептивными путями существует и нисходящая система ингибирующих путей, которая делится на центральную и сегментарную части. В центральной системе участвует околотоводопроводное серое вещество среднего мозга. Его нисходящие импульсы ингибируют обусловленную болью продукцию нейронов спинного мозга [147]. Основными нейротрансмиттерами-ингибиторами являются энкефалин, динарфин и серотонин, а так же норадреналин, это и объясняет эффект действия интратекального введения опиоидов и альфа2-агонистов на трансмиссию ноцицепции 2 и 3 уровней [108]. Периферическое или сегментарное угнетение ноцицептивной импульсации было описано выше.

Боль во втором периоде родов, в отличие от таковой в первом периоде, активируется соматическими волокнами в крестцовых сегментах (срамной

нерв). Его болевые механорецепторы реагируют на увеличение давления во влагалище, вызываемое растягиванием и разрывами нижней части родового канала и промежности, давлением на костные структуры подлежащей частью [6,50]. Аfferентная импульсация попадает по волокнам А и С в задние корешковые ганглии, а их аксоны проходят центрально и достигают дорсальных рогов спинного мозга. Волокна типа А проникают в серое вещество задних рогов непосредственно и заканчиваются в слоях I и II, посылая латерали сливающиеся с висцеральными волокнами в слое V. Вторичные нейроны следуют далее центрально, перенося висцеральную и соматическую ноцицептивную информацию по спиноталамическим путям в вышележащие отделы, как это уже было описано ранее. Боль во втором периоде родов достигает своего максимума в момент вставления головки плода при рождении. Схватки все еще участвуют в формировании боли, но преобладает все-таки острая локализованная соматическая боль.

Подводя итоги, можно сказать, что боль в родах носит интенсивный и затяжной характер. В первом периоде боль возникает из висцеральных рецепторов и носит диффузный характер. Боль во втором периоде распространяется по соматическим волокнам и более локализована. Ноцицептивная аfferентная импульсация активизирует нисходящую ингибирующую систему, в которой важную роль играют эндогенные опиаты и альфа2-агонисты. Применяемые для эпидуральной анестезии местные анестетики действуют на трансмиссию аfferентной ноцицепции первого уровня, вводимые в эпидуральное пространство опиаты и агонисты альфа-2 адренорецепторов на трансмиссии второго и третьего уровня, модуляцию и перцепцию боли [52,70]. Психопрофилактическая подготовка женщины к родам влияет на перцепцию боли и в определенном виде на активацию центральной ингибирующей системы.

1.2 История обезболивания родов.

В настоящее время в публикациях по акушерству нередко встречаются утверждения, что первобытные люди рожали безболезненно, чего следует добиваться и сегодня путем проведения психопрофилактической дородовой подготовки [4]. Не оспаривая важнейшую роль психопрофилактической подготовки к родам, необходимо признать, что полностью безболезненные роды, встречаются скорее как исключение из правила. Это подтверждается и данными мэтра акушерской анестезиологии J.Bonica [117] По его мнению психопрофилактическая подготовка эффективна только в 15-20% случаев, а основная масса рожениц нуждается в дополнительном (фармакологическом) обезболивании родов, поскольку психопрофилактика только уменьшает интенсивность боли, но полностью не устраняет всех вызываемых болью патологических изменений. Если заглянуть в историю, то уже с незапамятных времен у всех народов прослеживается стремление побороть родовую боль и облегчить страдания женщины во время родов. Так в Индии в далеком прошлом пытались ослабить болевые ощущения вдыханием дыма древесного угля, африканские племена применяли с той же целью опьяняющие напитки. Женщинам прокалывали нос и уши вдевая в них серьги, кольца и тому подобные талисманы. Народы античного мира, германские и романские племена использовали различные заклятия и жертвоприношения, для расположения к себе добрых духов. В древнем Египте и Китае и других высокоразвитых древних цивилизациях применялись такие сложные формы внушения, как гипноз. В России во многих местах был распространен обычай все завязанное развязывать, все запертое раскрывать: расплетать косы, снимать кольца, ожерелья и пр. Все это как, предполагали, ускоряет родовую деятельность и облегчает страдания роженицы [4]. С распространением христианства в Европе и му-

сульманства в Азии стремление обезболить роды стало считаться греховным, неугодным богу, поскольку в Библии содержится запрет на всякое вмешательство сотворенное Богом. А известная цитата из Библии "В муках рожать будешь детей своих" до сих пор используется ортодоксальными противниками обезболивания родов [37,117]. Несмотря на все религиозные запреты, а во времена инквизиции - и казни оказывающих помощь роженицам, попытки найти средство обезболить роды предпринимались все чаще и чаще. Применялись различные фармакологические препараты, настойки трав, опийного мака, мандрагоры, конопли и т.д. Серьезный шаг вперед был связан с развитием химии и открытием обезболивающих свойств эфира. В первый же год применения эфира в общей практике 19 января 1847г Джеймсом Янгом Симпсоном [3], знаменитым акушером из Эдинбурга, было проведено официально документированное применение эфирного наркоза в родах. В России в том же 1847 году Н.И. Пирогов предложил вводить эфир в прямую кишку, и впервые применил ректальный эфирный наркоз при накладывании акушерских щипцов. А в 1848 г. была опубликована докторская диссертация Ф. Орловского [13] о применении эфирного наркоза в родах с целью обезболивания. В те же годы активно начал применяться и хлороформ для ингаляционного наркоза в родах, но он был впоследствии запрещен ввиду выраженной токсичности и повышения материнской смертности при его применении. Во многом развитию акушерской анестезии вообще и ингаляционной в частности помогли следующие обстоятельства. Джон Сноу [117] произвел обезболивание родов королеве Англии Виктории в 1853г., когда она рожала своего восьмого ребенка, принца Леопольда и последующих через 4 года родов принцессы Беатрис. Королева была очень довольна обезболиванием, что заставило церковь пересмотреть взгляды на проблему обезболивания родов. Последнюю точку в дискуссии о возможности человека вмешиваться в родовой процесс поставил Папа Римский Пий XII, сказав что "Врач действует в соответствии с волей Создателя, который поручил дела земные челове-

ку." [37]. При отсутствии противодействия церкви и бурном развитии химии, физиологии и медицинских технологий акушерская анестезиология быстро продвигалась вперед и к настоящему времени заняла достойное место в процессе обеспечения и управления родовой деятельностью. С открытием местных анестетиков и освоением в общей хирургической практике [155] и в акушерстве [108] эпидуральной анестезии этот метод начал все шире применяться в обезболивании родов. По мере совершенствования инструментария, открытия новых малотоксичных местных анестетиков и развития новых методик, эпидуральная анестезия вышла на ведущее место в комплексе мер направленных на обезболивание родов [44,92]. Не надо забывать и о совершенствовании психопрофилактического метода обезболивания, который широко используются у нас в стране с конца 40-х годов по настоящее время, а за рубежом известен с 1956 г., как система Ламаз [6]. К настоящему времени четко определилось три направления развития обезболивания [4]

Нефармакологические методы

А) Гипносуггестивные и психопрофилактические методы;

Б) Электроанальгезия

В) Акупунктура

Г) Экзотические методики (декомпрессионная и т.д.)

Фармакологические, разделяемые по применяемым препаратам путям их введения в организм:

А) Ингаляционный

Б) Парентеральное ведение наркотических анальгетиков и спазмолити-

В) Регионарные методы анестезии (спинальная и эпидуральная аналгезия)

Комбинированные методы:

А) психопрофилактика и регионарная анестезия

Б) Электроанальгезия и парентеральное введение седативных, спазмолитических и наркотических веществ

В) Другие комбинации.

Из нефармакологических методов гипноз и психопрофилактическая подготовка занимают в реальной практике врачей акушерского стационара видное место. Причиной такой популярности методов является почти полное отсутствие противопоказаний [52,81]. Как известно, обезболить роды словом можно двумя путями: торможением коры суггестивным методом (гипноз) или активизацией коры головного мозга психопрофилактическим методом. Последний метод является в настоящее время основным в практике каждого акушера. Благодаря своей доступности и массовости этот метод дает возможность обезболить роды в той или иной степени у миллионов рожениц. Но эффективность этого метода не превышает как уже указывалось выше 15-20% [117] Гипноз, или словесное внушение - метод, безусловно, более эффективный хотя и не дает 100% эффективности. Механизм гипноза многокомпонентен и, так же как и другие методы психологического обезболивания, включает в себя заданную установку, мотивацию, условные рефлексы и тренировку, которая должна проводиться в течение 5-6 недель ежедневно. Поэтому широкого применения метод не нашел и так не вышел за рамки лабораторно-клинических наблюдений отдельных кафедр и институтов [4].

Акупунктура - это одновременно искусство и философия. Согласно представлениям китайской культуры, каждый орган имеет определенное количество энергии. Часть энергии используется органом местно, остальная

отправляется прочь по циркулярным путям, возвращаясь в конце концов к тому же органу. Эти пути называются меридианами и расположены под кожей. Когда орган болен или является источником боли, продуцируемая им энергия не нормальна: ее либо слишком мало, либо слишком много. Введение игл в соответствующих точках вдоль меридиана может снять боль, вернув энергию к нормальному уровню. Дополнительным элементом, специфическим для акупунктуры, является теория "ворот боли". Вибрация иглы перекрывает эти ворота в центральной нервной системе либо высвобождает эндорфины, прерывающие передачу болевых импульсов. Вероятно, что механизм действия так же включает в себя установку, мотивацию, ожидание и обстановку. Теоретически акупунктура должна быть идеальным способом обезболивания родов, однако обычно наступает только частичное обезболивание, и большинство пациенток нуждаются в применении дополнительных методов анальгезии во втором периоде родов [4].

Чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) применяется для обезболивания родов уже много лет. Суть метода заключается в низкоамплитудной электростимуляции в области проекции дерматомов задних ветвей от T10 до L1 [68,72]. Диапазон амплитуды от 1 до 40 мА, с диапазоном частот 40- 50 Гц и частотой импульсов 300-250 мкс. Эта форма анальгезии безопасна, неинвазивна, легко доступна к выполнению медицинской сестрой или акушеркой. Но метод имеет существенный недостаток: невозможность электронного мониторингирования сердечного ритма у плода [40]. Кроме этого вызывает сомнение и эффективность метода [61]. Другим применяемым в нашей стране методом электроаналгезии является разработанная в 1968 г. академиками Л.С.Персианиновым и Э.Н.Каструбиным [68] методика электроаналгезии в родах с лобно-затылочным наложением электродов. При этом лечебный эффект получен при ступенчатом увеличении силы тока в процессе сеанса в зависимости от пороговых ощущений женщины (в среднем до 1 мА). Длитель-

ность сеанса составляет 1 - 2,5 ч. Через 40-60 минут воздействие импульсными токами между схватками отмечается дремотное состояние, а во время схватки - снижение болевой реакции. При наличии беспокойного поведения с преобладанием невроза сеанс электроаналгезии авторы рекомендуют начинать после предварительного введения седативных препаратов. К сожалению, метод технически сложен [72], нарушает мониторинг variability сердечного ритма плода, не дает полного аналгетического эффекта [4].

В 60-х годах за рубежом с целью обезболивания и ускорения родов был предложен метод абдоминальной декомпрессии, который в первом периоде родов приводил к снижению или полному прекращению болевых ощущений у 75-86% [84] рожениц. Декомпрессия осуществлялась следующим образом: слегка растянув края декомпрессионной камеры, которая имеет форму максимально соответствующую форме живота беременной женщины, накладывают ее на живот роженицы. Затем из пространства между стенками камеры и поверхностью живота, с помощью компрессора во время каждой схватки откачивают воздух, снижая давление в камере на 50 мм.рт.ст., и поддерживает его между схватками на уровне 20 мм.рт.ст. Хороший обезболивающий эффект наблюдается у 51% процента рожениц с адекватным поведением и реакциями на боль, тогда как у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением, наличием чувства страха и др. - только в 25% случаев. Метод технически громоздок, шумен, ограничивает роженицу в движениях, нарушает возможность мониторингирования методом неинвазивной кардиотокографии [46], и, как нам кажется, этих же результатов декомпрессии можно добиться, если проводить роды в воде [37].

Ингаляционная анальгезия обеспечивается применением низких концентраций веществ, обладающих анальгетическими свойствами, то есть обезболивание создается без угнетения сознания и защитных рефлексов. Сохраняется способность выполнять команды. В процессе родов женщина должна

начать вдыхание газа либо ингалята как только ощутит начало схватки. Врачи или медицинская сестра могут использовать и методику постоянной ингаляции. В настоящее время чаще всего для ингаляционной анестезии применяются закись азота и изофлюран [23,44,47,]. Оба имеют короткое время начала действия и обеспечивают быстрое пробуждение. В процессе родов смесь из 50% закиси азота и 50% кислорода может быть использована самой роженицей в качестве аутоаналгезии. В родах так же используется диапазон концентраций от 30% закиси азота и 70% кислорода для рожениц получавших анальгетики парентерально, до 40% закиси азота и 60% кислорода у не получавших других обезболивающих средств [109]. Метод требует наличия специальной анестезиологической аппаратуры, постоянного присутствия анестезиолога в родовой и не дает полного обезболивания родов при использовании рекомендуемых безопасных концентраций. Поэтому, несмотря на то, что именно с этого метода и началась эра акушерского обезболивания, он применяется сейчас достаточно редко [52,117].

Парентеральное введение спазмолитиков и анальгетиков является наряду с психопрофилактической подготовкой одним из самых популярных методов обезболивания родов [3,6,81]. Учитывая что в механизме развития боли и развития патологических процессов в родах важную роль играет спазм гладкой мускулатуры, вызываемый избытком медиатора ацетилхолина, считается целесообразным применение антихолинергических препаратов центрального и периферического действия для купирования негативных изменений. По существующей классификации (В.В. Абрамченко, 1999г.) в зависимости от точки приложения спазмолитики делятся на три основные группы:

Нейротропные спазмолитики (атропин, скополамин)

Миотропные (папаверин, но-шпа)

Нейромиотропные:

простые: акомиллофенина гидрохлорид,

комбинированные: баралгин

Нейротропные спазмолитики, которые называют еще ваголитиками, ввиду выраженного блокирующего влияния на холинергическую передачу импульсов на периферические окончания парасимпатических нервов гладких мышц, обладают ярко выраженной спазмогенной активностью и легко снимают спазм путем блокады парасимпатических ганглиев. К сожалению, неконтролируемая широта действия этой группы препаратов и большое количество связанных с центральным действием препарата побочных эффектов ограничивают возможность применения их в акушерстве [81].

Миотропные спазмолитики способствуют расслаблению мышц путем прямого воздействия на миоциты, независимо от иннервации. Спазмолитический эффект, вызываемый этими веществами неспецифичен и незначителен, но побочные эффекты не так выражены как у предыдущей группы, что и сделало эти препараты очень популярными [3,6,76,81]. Типичным представителем этой группы является папаверин.

Нейромиотропные спазмолитики, особенно широко применяемый в акушерстве препарат баралгин, обладают сочетанием этих свойств. В частности, баралгин состоит из трех компонентов: первый - сильный миотропный спазмолитик, второй - мягкий нейротропный обладающий конкурирующими по сравнению с ацетилхолином сродством к холинергическим рецепторам и третий компонент — (метамизол натрия) - является мощным центральным анальгетиком, который снимает боли самого различного происхождения и при спастических состояниях способствует увеличению эффекта, производимого спазмолитическими компонентами баралгина [4,84]

Из наркотических анальгетиков парентерально в родах чаще всего используется промедол (тримеперидин) - синтетический аналог морфина. Этот

препарат оказывает преимущественное действие на вставочные нейроны спинного мозга. По некоторым данным [3,44,81] он усиливает сокращения миометрия, оказывает выраженное спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру матки, родоускоряющее действие, а также обладает довольно большой широтой терапевтического действия. Эти свойства промедола сделали этот препарат средством выбора для повседневной акушерской практики. Препарат не лишен и недостатков: он хорошо проникает через маточно-плацентарный барьер и может отрицательно воздействовать на плод, вызывая транзиторные нарушения дыхания, и температурной регуляции [23,61,108]. Кроме того, полученные в последнее время данные о том, что продукт его гидролиза в организме - нормпеперидин вызывает миоклоническую активность и судороги, делает опасным его применение у больных с почечной недостаточностью, ввиду нарушения экскреции препарата [37,70]. То есть, препарат принципиально опасен для обезболивания родов у больных с тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. В целом метод парентерального обезболивания с использованием спазмолитиков и анальгетиков очень популярен в рутинной акушерской практике, т.к. он не требует строго мониторингового наблюдения, препараты доступны, технология применения проста. Метод применяется в 70-90% случаев, но, учитывая ограничения в дозировках препарата, связанными с побочными эффектами на мать и плод, добиться полного обезболивания родов не удастся и довольно большой процент рожениц оценивает обезболивание как недостаточное [13,23,47,61].

Эпидуральная анестезия – это метод обезболивания родов, который в настоящее время переживает свой расцвет. Впервые метод эпидурального введения местного анестетика был осуществлен в эксперименте Л.Корнигом в 1885г, который вводил 3% раствор кокаина между остистыми отростками поясничных позвонков и зарегистрировал сегментарную аналгезию [51]. В акушерстве ее предложил в 1909г В.Стокель [13]. Принцип действия

эпидуральной анестезии состоит в том, что местный анестетик вводится в эпидуральное пространство, омывает задние корешки спинномозговых нервов, вызывая сегментарную блокаду проведения болевых импульсов. Если рассматривать действие эпидуральной анестезии на механизмы болевых реакций, то можно определить, что вводимый в эпидуральное пространство местный анестетик вызывает нарушение прохождения повреждающих импульсов в первичных чувствительных афферентных нейронах, доходящих до спинного мозга [56,62,80,99,155], а при добавлении к раствору местного анестетика наркотических анальгетиков, агонист-антагонистов опиоидных и альфа 2 - адренергических рецепторов мы можем влиять на процессы модуляции ноцицептивного повреждения и трансмиссии его по восходящему промежуточному нейрону [98,104,132,139], а также в небольшой степени на перцепцию боли [70]. В зависимости от количества и концентрации местного анестетика в ходе эпидуральной анестезии можно управлять шириной секторального захвата и глубиной блокады, вызывая нужную степень анальгезии, симпатолитического и моторного блока [12,48,54,123]. Долгое время развитие метода сдерживало отсутствие сильных и нетоксичных анестетиков, короткая продолжительность действия старых препаратов. Но после введения в практику катетеризации эпидурального пространства, предложенного в 1931г Абурелом [109] и открытия в 1947г малотоксичного лидокаина (ксилокаина), а в 1963 мощного местного анестетика бупивакаина (маркаина) [62], эти вопросы были удачно разрешены, развитию метода больше ничего не мешало, и на сегодняшний момент в развитых странах эпидуральное обезболивание осуществляется в 30-70% всех родов через естественные родовые пути [23,143]. Большое влияние на теоретическое обоснование метода и практическое его применение оказали работы J.Bonica и E.Abouleish. У нас в стране теоретические разработки по физиологии и фармакологии, а также практическое внедрение эпидуральной анестезии, применительно к акушерству принадлежат Н.В Кобзевой, Д.Н. Парнесу, В.Н. Орлову, Е.А.Ланцеву (Санкт-

Петербург), Л.П. Бакулевой, Л.Е. Маневичу, К.М. Федермессеру (Москва), Я.Н. Полонскому, В.А. Бабаеву, И.И. Бенедиктову, В.М.Егорову, Е.Л. Гриншпун О.М. Алиеву (Екатеринбург).

Основным преимуществом метода, кроме полноценного обезболивания, является и возможность коррекции аномалий родовой деятельности [12, 39, 50, 106, 168, 172]. Метод не лишен и недостатков. Это техническая сложность, требующая специально обученного персонала; необходимость непрерывного мониторингирования жизненно важных функций организма роженицы; дороговизна медикаментов и расходуемых материалов [23]. В классическом варианте, который правда в настоящее время практически не используется, метод может давать релаксацию мышц малого таза, нарушая ротацию головки плода и увеличивая частоту заднего вида головного предлежания, а так же мышц брюшного пресса и нижних конечностей, что делало невозможным самостоятельное родоразрешение или увеличивало продолжительность второго периода родов [14,18,48,52,61]. Поэтому основным недостатком можно все-таки считать отсутствие идеального местного анестетика, который полностью бы удовлетворял специфическим требованиям, предъявляемым к нему акушерской анестезией.

1.2 Анестезиологические аспекты состояния газообмена и гемодинамики при беременности и родах.

В процессе беременности и родов многие органы и системы претерпевают ряд анатомических и физиологических изменений. Ранние изменения обусловлены частично метаболическими потребностями плода, плаценты, матки; частично - повышением уровня гормонов беременности, в частности прогестерона и эстрогена. Поздние изменения, начинающиеся в середине беременности, анатомически по своей природе и обусловлены в основном механическим давлением увеличивающейся матки.

1.3.1 Изменения системы органов кровообращения.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) прогрессивно увеличивается, начиная с 6-8 недель беременности и достигая максимума к 30 неделям [37,108]. Компоненты ОЦК во время беременности возрастают неравнозначно: объем циркулирующей плазмы увеличивается на 40-50%, тогда как объем форменных элементов только на 20-30%. [52]. Увеличение внутрисосудистого объема жидкости направленно на поддержание нормальных функций матери и растущего плода. Гиперволемическая гемодилюция улучшает газообмен и матери и плода, а также метаболизм. Благодаря одновременному увеличению альвеолярной вентиляции, улучшаются вентиляционно-перфузионные соотношения и газообмен в легких [146]. Поэтому оксигенация крови и элиминация CO₂ у беременных женщин значительно выше, чем у небеременных. Вследствие гемодилюции концентрация общего белка в плазме уменьшается до 60%, хотя общее количество циркулирующего в плазме белка увеличивается. Уменьшение концентрации альбумина изменяет активность действующих фракций многих лекарственных веществ, инактивирующихся при связывании с альбумином, изменяет трансплацентарный перенос местных анестетиков и адъювантов, применяемых для эпидуральной анестезии [70]. Снижается активность холинэстеразы плазмы. Физиологическая целесообразность гиперволемической гемодилюции состоит еще и в том, что она позволяет роженице легче перенести кровопотерю в родах.

Беременность является состоянием относительной гиперкоагуляции. Фибриноген, общеорганный и плазменный уровни факторов VII, X и XII заметно растут [37,108]. Количество тромбоцитов увеличивается, но в пределах верхней границы нормы. Вместе со снижением фибринолитической активности эти изменения нацелены на то, чтобы смягчить последствия родовой кровопотери из плацентарной площадки, интенсивность кровотока в которой со-

ставляет 500-800мл\мин [52]. Увеличение сердечного выброса происходит параллельно увеличению ОЦК [108]. На 8-10 неделе сердечный выброс на 30-40% выше исходного. Рост происходит в первую очередь за счет ударного объема (35%) и в меньшей степени за счет увеличения ЧСС (15%). Во время родов сердечный выброс дополнительно увеличивается в ответ на болевую стимуляцию. Кроме того, 300-500 мл крови выбрасывается из матки в венозную систему с каждой схваткой, периодически увеличивая сердечную пре- и постнагрузку. Сразу после рождения плода и отхождения плаценты сердечный выброс увеличивается по крайней мер на 50% по сравнению с дородовым, несмотря на неизбежную кровопотерю. Такая нагрузка на сократительную способность сердца в течение беременности и родов предъявляет большие требования к внутренним резервам системы и в принципе даже физиологически протекающая беременность является состоянием предотека легких. Это обстоятельство призывает анестезиолога особенно внимательно относиться к объемам проводимой преинфузии [37,74,117].

Основной механизм компенсации увеличившихся требований к системе кровообращения - это постоянно снижающееся периферическое сосудистое сопротивление. К 14-24 неделям ОПСС снижается до 979-987 дин\см\сек-5, это происходит вследствие дополнительного открытия ранее нефункционирующих капилляров и снижения тонуса других периферических сосудов. Значительно изменяется и систоло-диастолическое соотношение кровотока в маточных артериях и артериях пуповины, уменьшаясь в маточных артериях с 2,58 до 1,69 и в артериях пуповины с 4,6 до 2,2, что отвечает повышенным требованиям снабжения плода кислородом [21, 57,58]. Почечный кровоток при беременности существенно увеличивается по сравнению с исходным уровнем до беременности, а печеночный кровоток возрастает практически в полтора раза. Это отражает значительное увеличение уровня метаболизма и необходимость инактивации и выведения большего количества гормонов.

Поэтому при возникновении гипотонии связанной с гиповолемией и снижением сердечного выброса следует ожидать быстрого развития печеночно-почечной недостаточности.

С середины беременности увеличенная матка сдавливает нижнюю полую вену и нижнюю часть аорты в положении беременной лежа на спине. Компрессия нижней полой вены снижает венозный возврат к сердцу. В сознании большинство, хотя и не все, женщин способны компенсировать возникающее при этом снижение ударного объема увеличением ЧСС. В процессе анестезии компенсаторные механизмы ослаблены или выключены вовсе, что может приводить к быстрому возникновению выраженной гипотензии. При выборе местного анестетика анестезиологу необходимо учитывать степень вызываемой данным анестетиком симпатической блокады ваготонии, а также кардиотоксичность препарата, степень его влияния на адаптивные возможности роженицы [161]. Компрессия нижнего отдела аорты и ее ветвей ведет к снижению маточно-плацентарного кровотока и кровотока в нижних конечностях. Отмечается значительное ухудшение функции почек в третьем триместре беременности в положении женщины на спине, в отличие от положения на боку [37]. Вследствие ухудшения трансплацентарного газообмена ухудшается и состояние плода. Все вышеперечисленное делает обязательным положение роженицы на операционном столе на левом боку во время анестезии до рождения плода во избежание развития клинических проявлений синдрома аорто-кавальной компрессии [13,18,37,48,108].

1.3.2 Медленные колебания гемодинамики (МКГ)- как отражение регуляторных процессов в организме роженицы.

В последние три десятилетия наблюдается большой интерес к изучению медленных колебательных процессов (МКП) в организме человека и использование результатов их исследования в лечебно-диагностической

практике. Сформировалось целое научное направление изучения патофизиологической универсальности реакций организма на различные воздействия с позиций МКП. К настоящему времени в определенной степени сформировались взгляды на генез МКП, их диагностическую и прогностическую значимость [5,15,16,40,90,136]. В исследованиях подчеркивается наличие функционального единства колебательных процессов и метаболизма, очерчена их биохимическая и биофизическая сущность. Доказана иерархическая подчиненность МКП различным уровням ЦНС и изменение их активности в процессах осуществления приспособительных реакций организма во всех органах и тканях. Демонстрируется успешное использование одних и тех же показателей МКП гемодинамики (МКГ) для диагностических и лечебных целей в кардиологии, терапии, неврологии, профпатологии, курортологии, анестезиологии-реаниматологии и других клинических специальностях [9,29,94]. Эти и другие данные позволяют отнести и показатели МКГ, и сами колебательные процессы к неспецифическим проявлениям жизнедеятельности целостного организма, которые соизмеримы с цикличностью вегетативных, психических функций и его морфо-функциональной организацией [93]. Поэтому является перспективным направление изучения МКГ, как относительно самостоятельной функциональной системы, в которой и через которую, активно проходит обмен информацией и энергией с другими системами организма и внешней средой [30]. На современном этапе наиболее информативным считается метод регистрации variability частоты сердечных сокращений с последующим математическим или спектральным анализом, а также изучение колебательных процессов других составляющих системы гемодинамики [11,15,40,71]. При спектральном анализе методом быстрого преобразования Фурье, общая мощность энергии изучаемых параметров делится на 4 диапазона так называемых "управляющих". Диапазон P1 от 0 до 0,025 Гц "метаболическая регуляция"; P2 от 0,025 до 0,075 Гц "гуморальная система" (включает действие ренин-ангиотензиновой системы и вазопрессина); P3 от

0,075 до 0,15-система барорегуляции или баланса симпатической и парасимпатической системы; P4 - более 0,15Гц объемная или парасимпатическая регуляция [9]. Кроме изучения составляющих мощности регуляторов по каждому параметру, исследуются и частотные характеристики, а также и соотношение этих характеристик по разным параметрам.

Беременность и роды рассматриваются как биологическая модель стресса и адаптационного синдрома [5,17,45,81,82]. Определено, что при доношенной беременности равно как и при физиологических родах эти параметры существенно отличаются от этих же параметров мужчин и небеременных женщин [11,30,41,90]. Увеличивается общая мощность колебаний ЧСС, АД, баланс регуляции - то есть отношение медленно волновой регуляции к быстро волновой $((P1+P2)/P3+P4)$ возрастает с 2 до 6-16 и более. То есть управляющим в родах является медленно волновые колебания – метаболическая и гуморальная регуляция. Регистрируя и анализируя изменения МКГ, можно не только определять причины гемодинамических нарушений, но и выявлять, а зачастую и прогнозировать причины и варианты нарушений родовой деятельности, определять эффективность применяемых лекарственных препаратов и методов лечения.

1.3.3 Изменения в системе дыхания.

Большинство рожениц имеют заметно повышенную васкуляризацию дыхательных путей, что может приводить к набуханию слизистых носа, ротоглотки и трахеи. Эти изменения могут быстро усилиться при перегрузке жидкостью или отеках, связанных с поздним токсикозом. Манипуляции на верхних дыхательных путях у беременных - это всегда риск возникновения кровотечений. Кроме того, такие изменения создают условия для трудностей при интубации трахеи, в связи с чем эндотрахеальную трубку рекомендуется выбирать на один размер меньше, чем для небеременных женщин [52,100].

Вентиляция начинает изменяться с ранних сроков беременности [37,108]. В 1,5 раза увеличивается минутный объем дыхания, достигая максимума к концу первого триместра беременности. Это увеличение происходит в основном за счет дыхательного объема (40%) и увеличения частоты дыхания (15%). При общем росте минутного объема остаточный функциональный объем значительно снижается. Альвеолярная вентиляция увеличивается к концу беременности на 70%. В родах вентиляция может еще больше возрасти, как в результате дополнительной акцентации на дыхание по методу Ламаз, так и непроизвольно, как реакция на боль и возбуждение. Все это приводит к серьезной гипоксии и к спазму сосудов, в том числе и плаценты, с нарушением доставки кислорода к плоду. Возникающий дыхательный алкалоз смещает кривую диссоциации гемоглобина влево, усиливая его сродство к кислороду. Кроме этого, после периода гипервентиляции возникает респираторная пауза, с падением парциального давления кислорода и развитием гипоксии как матери, так и плода. У беременной женщины в результате гипервентиляции EtCO_2 в норме несколько ниже, чем у небеременных (32 мм.рт.ст.). Нижней допустимой границей EtCO_2 считается 28 мм.рт.ст - именно до таких цифр дыхательный алкалоз компенсируется снижением плазменного бикарбоната [108,146]. Содержание EtCO_2 является ценным, объективным признаком, по которому можно судить об эффективности обезболивания [37]. При эффективном обезболивании он всегда в пределах нормы.

1.4 Препараты блокирующие ноцицептивное повреждение.

Местные анестетики являются наиболее часто применяемыми препаратами для прерывания болевой чувствительности. Механизм действия этих препаратов состоит в том, что они связываются с инактивированными натриевыми каналами, предотвращают их активацию и поступление натрия в клетку при деполяризации клеточной мембраны [52,109,155]. Это не влияет на потенциал покоя или пороговый уровень, но замедляет деполяризацию

мембраны. Потенциал действия не распространяется по аксону, потому что пороговый уровень деполяризации не может быть достигнут. Считается, что эффект местных анестетиков обусловлен взаимодействием со специфическими рецепторами, расположенными внутри натриевых каналов. Так же доказано [70], что многие местные анестетики могут проникать через клеточную мембрану, вызывая ее утолщение и нарушая конфигурацию и проходимость ионных каналов. На активность местного анестетика влияет его химическая структура [62]. Молекула местного анестетика включает липофильную группу (обычно это бензольная группа), гидрофильную группу, представленную третичным амином и промежуточную, углеводородной или амидной структуры. В зависимости от структуры промежуточной цепочки местные анестетики подразделяют на эфиры и амиды. Физико-химические свойства местных анестетиков зависят от радикалов бензольного кольца, структуры промежуточной цепочки и от алкильных групп, связанных с атомом третичного амина. Мощность местного анестетика коррелирует с растворимостью в жирах, потому что его действие зависит от способности проникать в гидрофобные ткани. В целом мощность и гидрофобность возрастают при увеличении общего числа атомов углерода в молекуле. Более специфическое повышение мощности происходит при добавлении галлогена к бензольному кольцу. Скорость начала действия зависит от многих факторов, включая относительную концентрацию неионизированной жирорастворимой фракции и ионизированной водорастворимой фракции местного анестетика. Хотя в блокаде нервного импульса участвуют обе фракции местного анестетика, через оболочку нерва и клеточную мембрану проходит только жирорастворимая и чем выше ее концентрация, тем быстрее начинает действовать анестетик [19,62]. Длительность действия зависит от степени связывания местного анестетика с белками плазмы, вероятно, потому что рецептор местного анестетика также представляет собой белок. Кроме этого на длительность действия препаратов влияет абсорбция, пути метаболизма и экскреции [70].

Обсуждаемые ниже местные анестетики являются анестетиками амидного ряда. Все они подвергаются микросомальному гидролизу в печени [13,19,43,48]. Снижение функции печени при циррозе, гестозе или застойной сердечной недостаточности приводит к замедлению метаболизма, кумуляции препарата и, соответственно, повышению риска застойных системных реакций [35,47,55,74,80]. Незначительное количество неизмененного препарата выделяется с мочой, также как и продукты его метаболизма. Так как блокада натриевых каналов влияет на распространение потенциалов действия во всем организме, то неудивительно, что местные анестетики способны давать системные токсические эффекты. Токсичность местного анестетика часто прямо пропорциональна его мощности. Местные анестетики угнетают автоматизм сердца, увеличивая длительность спонтанной деполяризации (IV фаза потенциала действия водителей ритма), а также уменьшают продолжительность рефрактерного периода [108]. Высокие дозы угнетают также сократимость и проводимость в миокарде. Периферическая вазодилатация, вызываемая местными анестетиками в сочетании с вегетативной блокадой может сопровождаться аритмиями и угнетением сердечного выброса [107, 128,152], а некоторые препараты, такие как бупивакаин, при случайном введении в сосудистое русло могут давать тяжелейшие аритмии, вплоть до фибрилляции желудочков и остановки кровообращения [124, 133]. Высокая степень связывания с белком значительно затрудняет и удлиняет лечение. Центральная нервная система очень чувствительна к токсическим эффектам местных анестетиков. У бодрствующих больных неврологические симптомы часто служат первыми симптомами передозировки. Появляются шум в ушах, онемение вокруг рта, возбуждение, беспокойство, которое сменяется спутанностью сознания, возникновением тонико-клонических судорог [14,62,70,167].

Некоторые стабилизаторы, применяемые для устойчивого сохранения свойств растворов местного анестетика, обладают прямым токсическим действием на нервную ткань, вызывая в последующем стойкие неврологические дефекты. Появились работы о нейротоксичности 5% растворов лидокаина которые могут вызывать синдром "конского хвоста".[183] Лидокаин (ксилокаин, лигнокаин) [62] - гидрохлорид 2,6-диметиламида диэтиланиноуксусной кислоты - местный анестетик амидного ряда, получивший широкое распространение в клинической практике. Такая популярность его связана с небольшой токсичностью, дешевизной и постоянному наличию в аптечной сети. Он одинаково удачно применяется для различных видов региональной анестезии. Растворы препарата хорошо переносят тепловые и химические воздействия. Хлористоводородная соль лидокаина (мол.вес 271) хорошо растворима в воде и спирте, и нерастворима в эфире. Рн раствора лидокаина несколько меньше 7,0. Лидокаин отличается минимальной цитотоксичностью, не вызывает гемолиза, аллергических реакций, раздражения тканей в месте введения, обладает отличной способностью проникать в нервную ткань. Вызывает выраженный моторный блок в концентрации 2% и более, что позволяет использовать этот препарат для проводникового (эпидурального и спинального обезболивания) в хирургии нижнего этажа брюшной полости. По силе действия лидокаин в 2,5 раза сильнее новокаина [25]. В последние годы появились работы о токсичности концентрированных (более 5%) растворов лидокаина при спинномозговой анестезии, которые, депонируясь вокруг структур "конского хвоста", превышают токсическую концентрацию и вызывают стойкий неврологический дефицит [110,165, 175, 183]. Несмотря на применяемые при инфузионной эпидуральной анестезии в родах растворы лидокаина в низких концентрациях 1.0-0,5%, полностью избежать моторной блокады не удастся [13,43,47]. Перед анестезиологом стоит выбор: либо эффективно обезболить потужный период с большой вероятностью моторного блока, либо снизить дозировку препарата и не достичь адекватного

обезболивания. Препарат хорошо проходит через плаценту, но в связи с малой токсичностью, при соблюдении разовых дозировок (без адреналина 300 мг, с адреналином 500 мг) его отрицательное влияние на состояние матери и плода минимально [27,62,108,155].

Бупивакаин (маркаин) [109], вошедший в анестезиологическую практику с 1963 года, оказался первым препаратом, обладающим относительной специфичностью в отношении чувствительных волокон. Он создает адекватную сенсорную анестезию\анальгезию, не сопровождающуюся глубоким угнетением движений. Эти свойства бупивакаина нашли широкое применение в эпидуральной хирургической и акушерской анестезии и послеоперационном обезболивании в тех случаях, когда нужна хорошая анальгезия при минимальной блокаде двигательных волокон [23,70,108,147,157,181]. Свойства дифференцированного блока особенно выражены при использовании концентраций от 0,25% и ниже. Благодаря этому роженица может быть избавлена от болей, но остается способной двигать ногами. Это и послужило одной из главных причин широкой популярности длительной эпидуральной анестезии бупивакаином в родах. Факторы, реализующие дифференцированное воздействие бупивакаина на чувствительность и моторику, изучены недостаточно. Исследования на изолированном нерве показали, что бупивакаин в малых концентрациях раньше всего блокирует немиелинизированные С-волокна и лишь в последующем, спустя некоторое время, - миелинизированные А-волокна [70]. Предполагается [62,155], что замедленная блокада А-волокон бупивакаином связана с относительно более высоким, по сравнению с другими анестетиками, рКа (величина равная показателю рН при условии которого неионизированная и ионизированная фракции препарата находятся в равном количестве) этого препарата. Более мелкие незаряженные молекулы легче диффундируют через тканевые барьеры, окружающие А-волокна. Сочетание замедленной диффузии бупивакаина и его абсорбции из места инъекции, значительно

снижает число молекул препарата, преодолевающих в конечном счете мембрану больших миелинизированных А-волокон. Это число может быть недостаточным для блокады их проводимости. В то же время, более слабый барьер вокруг малых С-волокон пропускает достаточное количество молекул бупивакаина к рецепторам их нервной мембраны, обеспечивая анестезию. Таким образом, бупивакаин видимо обладает оптимальным рКа и липофильностью для дифференцированной сенсорно-моторной блокады. К сожалению, этот препарат обладает мощным кардиодепрессивным и аритмогенным действием [14,152,156,164].

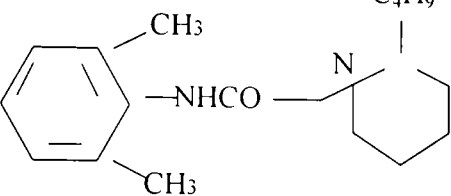
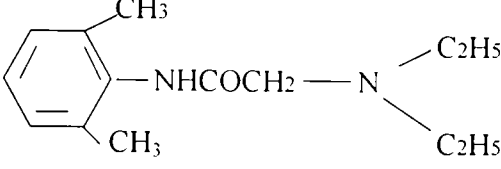
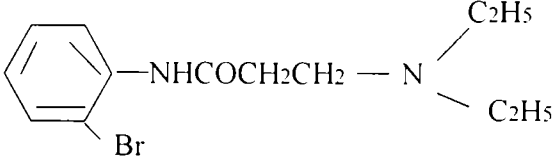
Замечено, что чем мощнее местный анестетик, тем сильнее его угнетающее воздействие на сердечно-сосудистую систему. Появилось большое количество публикаций, в которых сообщалось о быстро наступавшей и тяжелой депрессии сердечной деятельности после случайного внутривенного введения препарата [107,163]. Наблюдались тяжелые аритмии, не поддававшиеся лечебному воздействию [60,155]. Токсичность более действенного анестетика бупивакаина отличается от влияния более слабого лидокаина [70]. Токсическая доза бупивакаина, вызывающая необратимый кардиоваскулярный коллапс, поражения ЦНС (судороги) в два раза меньше, чем для лидокаина. Бупивакаин может спровоцировать желудочковые аритмии и необратимую фибрилляцию желудочков, что не свойственно лидокаину. Более того, лидокаин нередко применяется как антиаритмическое средство. При сердечно-сосудистом коллапсе, вызванном бупивакаином, эффективность реанимационных мероприятий существенно ниже, чем при использовании лидокаина. Кардиотоксическое действие бупивакаина у животных и у человека в период беременности выражено сильнее, чем у лидокаина. Необходимо отметить, что нарушения функции печени при гестозе, в связи с застойной сердечной недостаточностью или почечной недостаточностью, могут серьезно затруднят гидролиз препарата и выведение его метаболитов из организма, что

в свою очередь создает угрозу передозировки даже при применении терапевтических доз [62]. Высокая токсичность препарата, несмотря на его уникальные свойства дифференциального блока, существенно затрудняет применение его в акушерской анестезиологии [60]

Анилокаин [25] - (2-броманилид-3- диэтиламинопропановой кислоты гидрохлорид) - был впервые синтезирован на кафедре органической химии Пермского фармакологического института в 1982г. Основной задачей было получение аналогичного по свойствам лидокаину препарата, изготавливаемого из местного сырья [67]. Из четырех препаратов, близких по химической структуре, был отобран анилокаин, как наиболее соответствующий принципам анестезиологической активности и низкой токсичности [26]. Доклинические испытания препарата проводились по методическим рекомендациям Фармакологического комитета Минздрава СССР. Проведенные исследования острой токсичности препарата (Н.А Горнова, В.И. Панцуркин) [27] показали, что при всех видах введения она не превышала токсичности тримекаина и была в 1,5 раза ниже токсичности лидокаина. Не обнаружено токсичного, местно-раздражающего действия и отрицательного воздействия на сердечно-сосудистую систему. Определена безвредность препарата для состояния иммунной системы, отсутствие тератогенных, эмбриотоксических и мутагенных свойств [27]. Доклинические и многоцентровые клинические испытания определили, что по своей анестетической активности препарат приближается к лидокаину при проведении инфильтрационной и проводниковой анестезии, обладая примерно равной силой и продолжительностью действия [14,27,33,65,78,87,97]. Препарат обладает и рядом специфических свойств: выраженной поверхностной активностью и мощным антисептическим действием [67]. По результатам клинических испытаний препарат анилокаин приказом №292 от 03.10.1997г разрешен к применению и зарегистрирован Фармакологическим комитетом Регистрационный номер 97\292\2;

97\292\5. Препарат разрешен к применению в качестве местного анестетика для проведения инфильтрационной, проводниковой, региональной и поверхностной анестезии. Постановлением правительства РФ № 546 от 20.05.1999г препарат внесен в список жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств. Высшая разовая доза при инфильтрационной анестезии - 2000мг, при проводниковой - 1000мг. Хорошие анестетические свойства препарата можно связать с введенным в бензольное кольцо липофильной группы галогеном - бромом и удлинением промежуточной цепочки препарата (рис. 1.1). Препарат имеет уникальное свойство сохранения анестезирующей активности в кислой среде с относительно низким рН раствора (около 5).

Рисунок 1.1

Препарат	Формула
Маркаин (Бупивакаин)	
Лидокаин	
Анилокаин	

Нам не удалось найти в литературе работ посвященных использованию анилокаина в акушерской практике, что удивительно, так как учитывая его низкую токсичность и достаточную анестетическую активность, он является весьма актуальным. Также практически не освещенным оказалось и его воздействие на моторные функции. Все это открывает широкие возможности для исследования данного препарата.

Учитывая механизмы возникновения и проведения ноцицептивной импульсации, понятно, что одни местные анестетики, действующие на уровне трансмиссии ноцицепции первого уровня, не в состоянии обеспечить полностью качественного обезболивания. Именно это заставило специалистов, работающих в акушерстве совершенствовать имеющиеся методы обезболивания, добавляя в протоколы анестезии наркотические анальгетики, агонист-антагонисты опиоидных и альфа2 -рецепторов. Наиболее распространенным

является введение в эпидуральное пространство наркотического анальгетика фентанила [42,73,91,111,115, 123,141, 154, 176]. Препарат - является синтетическим опиатом, мю-агонистом, который превышает по силе действия морфин в 75-125 раз. Местом приложения этого препарата при введении его в эпидуральное пространство в основном являются сегментарные опиоидные рецепторы спинного мозга, хотя он влияет и на рецепторы среднего мозга, а в последнее время были открыты опиоидные рецепторы в структурах соматических периферических нервов. Препарат обладает выраженной липофильностью, что определяет быстрое, но непродолжительное действие [139]. При применении в сочетании с местными анестетиками, фентанил удлиняет действие последних.

Клофелин (клонидин)- агонист альфа₂-адренорецепторов был введен как антигипертензивное средство в клиническую практику около 30 лет назад. В последние годы все шире обсуждается вопрос о роли адренергических механизмов нервной системы в регуляции болевой чувствительности [42,70,134]. Выявление анальгетического эффекта клофелина позволило использовать его в анестезиологии и в частности при проведении продленной эпидуральной анестезии [34,98,]. При активации клофелином центральных адренергических структур развивается анальгетический эффект, который сопровождается торможением эмоционально-аффективных, гемодинамических и респираторных реакций, возникающий на болевой синдром. В настоящее время доказано наличие адренорецепторов в задних рогах спинного, взаимодействие клофелина с альфа₁ адренорецепторами расположенными в желатинозной субстанции, позволяет объяснить сегментарность вызываемой анальгезии при эпидуральном введении клофелина [63]. Эпидуральное введение клофелина в родах обеспечивает стабильное обезболивание, умеренную седацию, не влияет на течение родового процесса [129]. В отличие от наркотической анальгезии, использование препарата не сопровождается тошнотой,

рвотой и угнетением дыхания. Сравнительное исследование с другими группами анальгетиков показало, что клофелин не имеет никакого вредного влияния на новорожденных [63,129].

Относительным новшеством является применение для эпидуральной анальгезии буторфанол тартрата-(стадол, морадол), чьи метаболиты являются агонистами каппа-опиоидных рецепторов и смешанным антагонистами мю-опиоидных рецепторов, что и определяет его свойства[103]. Он обладает выраженной анальгетической активностью, сравнимой с наркотическими анальгетиками (2мг буторфанол эквивалентны 10мг морфина.), в меньшей степени угнетает дыхание, причем степень угнетения дыхания не имеет дозозависимого характера. В последнее время появилось множество работ по применению буторфанол для обезболивания родов методом эпидуральной анестезии в сочетании с местными анестетиками [102,104,127] В целом обезболивающая эффективность препарата оценивается высоко. Подчеркивается вызываемый препаратом седативный эффект и незначительное влияние на плод[173].

Применение для эпидуральной анестезии наркотических анальгетиков, агонист-антагонистов, действующих на всех трех уровнях трансмиссии, трандукции и перцепции ноцептивной импульсации, позволяет уменьшить дозы вводимых местных анестетиков, что снижает их токсическое воздействие на мать и плод [176,184].

Резюмируя данные литературы, посвященные вопросам обезболивания родов, можно сделать следующие выводы. Наиболее рациональным является комбинированное обезболивание состоящее из психопрофилактической подготовки и эпидурального обезболивания родов. Из методик эпидуральной анестезии, с точки зрения механизма возникновения и путей проведения боли, наиболее правильной является сочетанное применение местного анесте-

тика, и комбинации наркотического анальгетика и агонист-антагонистов опиоидных и альфа₂-адренергических рецепторов. Применяемые в настоящее время местные анестетики лидокаин и бупивакаин по ряду параметров - токсичность, сильный моторный блок, - не отвечают требованиям, предъявляемым в родах. Учитывая известные свойства нового анестетика отечественного производства анилокаина, а именно низкую токсичность, незначительный моторный блок и достаточную анестетическую мощность, резонно предположить, что введение этого препарата в состав эпидуральной анальгезии может привести к улучшению качества и повышению безопасности этой анестезии как для матери, так и для плода. В литературе мы не нашли работ о применении анилокаина для обезболивания родов, методом эпидуральной анестезии, что и явилось основанием для тщательного его изучения.

Глава II.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОЖЕНИЦ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика больных.

Для реализации поставленных задач нами, в условиях родовых залов Перинатального центра г. Соликамска в период с 1998 по 2000г, исследовались 90 женщин, которые в зависимости от метода анестезии, были разделены на 3 группы.

1 группу составили 30 женщин, роды которых проводились с применением продленной эпидуральной анальгезии местным анестетиком анилокаином.

2 группу составили 30 женщин, роды которых проводились с применением продленной эпидуральной анальгезии местным анестетиком лидокаином.

3 группу составили 30 женщин, роды которых проводились с применением продленной эпидуральной анальгезии местным анестетиком маркакаином.

Данные о возрастном составе наблюдаемых женщин и сроках родоразрешения и особенностях родов представлены в таблице 2.1.

Из таблицы 2.1 видно, что средний возраст рожениц во всех группах был около 24 лет, юные и возрастные первородящие составили 23% от общего количества рожениц. Доля первичных родов составила 88%, повторных - 12%. Средний срок гестации составил 39 недель. Срочные роды были у 87%, преждевременные - у 4%, запоздалые - у 9%.

таблица 2.1

Возрастной состав рожениц и сроки родоразрешения.

Факторы	Амлокаиин (n=30)	Лидокаиин (n=30)	Маркаиин (n=30)
Возраст	24±5,5	24±3,2	23±3,5
До 19лет	3	4	2
19-29 лет	23	22	24
Старше 29 лет	4	4	4
Всего	30	30	30
Срок гестации	39±1,4	39±1,7	39±1,2
Роды			
Первичные	25	26	28
Повторные	5	4	2
Всего	30	30	30
Срочные	27	25	26
Преждевременные	1	2	1
Запоздалые	2	3	3
Всего	30	30	30

Данные о сопутствующих заболеваниях представлены в таблице 2.2

Из таблицы 2.2 видно, что степень перинатального риска (Фролова О.Г., Николаева Е.Н. 1980г.) не превышала 12 баллов. Осложненное течение беременности наблюдалось 42% случаев, наиболее часто регистрировались анемия, угроза прерывания беременности и фетоплацентарная недостаточность. Из экстрагенитальной патологии, которая присутствовала у 30% женщин, ведущее место занимало ожирение и гипертрофия щитовидной железы (эутиреоз). В структуре осложненного акушерско-гинекологического анамнеза – основное место занимали аборт 41%, выкидыши 16%, хронические воспалительные заболевания 19% и эрозии шейки матки 18%. У большинства женщин имело место сочетание осложненного акушерско-гинекологического анамнеза, экстрагенитальной и генитальной патологии.

Таблица 2.2
Структура акушерской и экстрагенитальной патологии

Патология	Аннлокаин (n=30)	Лидокаин (n=30)	Маркаин (n=30)
Степень перинатал-го риска	10,8±2,1	12,2±1,9	11,3±3,4
Осложнения беременности	11	14	13
Угроза прерывания	2	4	1
Фетоплацентарная недостаточность	2	2	4
Анемия	4	3	5
Конфликт по системе АВ0 и Rh	1	2	1
Гестационный пиелонефрит	1	2	0
Вегето-сосудистая дистония	1	1	2
Осложненный акушерско-гинекологический анамнез	32	30	29
Выкидыши	3	6	5
Аборт в анамнезе	10	13	14
Хронический аднексит	8	6	3
Эрозия шейки матки	7	4	5
Киста яичника	2	1	0
Грибковый кольпит	1	0	2
Миома матки	1	0	0
Экстрогенитальная патология	11	12	8
Гипертрофия щитовидной железы	3	4	1
Ожирение 1-2	6	7	6
Ожирение 3	2	1	1

Данные о состоянии родового процесса до момента включения в лечебный процесс анестезиолога представлены в таблице 2.3.

Из материалов, приведенных в таблице 2.3 видно, что спонтанные роды составили 70%. Несмотря на это ранняя амниотомия была выполнена у 67% женщин, что говорит о ранних нарушениях в ходе родового процесса, потребовавших вмешательства акушеров. Высокий процент первичной слабости родовых сил – 29% , возможно свидетельствует о гипозэргическом состоянии рожениц, слабом уровне гормональной регуляции. Из средств обезболивания родов явное предпочтение отдается наркотическим анальгетикам - 28%

Таблица 2.3
Состояние родового процесса до начала эпидуральной анестезии

Ведение родов до ЭА	Анилокаин (n=30)	Маркаин (n=30)	Лидокаин (n=30)
Спонтанные роды	21	23	19
Программированные	6	4	7
Индукцированные	3	3	4
Ранняя амниотомия	18	22	20
Наркотические аналгетики	8	9	10
Спазмолитики	3	3	2
Первичная СРС	10	7	9
Родоусиление до блока	9	5	8

Анализ материалов представленных в таблицах 2.1-2.3 позволяет прийти к заключению, что сформированные для реализации поставленных задач группы больных сопоставимы по возрастному составу, характеру экстрагени- тальной и генитальной патологии, акушерскому анамнезу, характеру течения родового процесса, что дает основание признать их рандомизированными.

2.2 Структура анестезиологического пособия.

Анестезиологическое пособие всем пациенткам проводилось в родовом зале. Подготовка и проведение пособия во всех исследуемых группах соответствовало стандарту ASA [108]:

1. обеспечение постоянного доступа в периферическую вену путем катетеризации ее периферическим катетером «Venflon» диаметром 1,2-1,4 мм;
2. преинфузия в объеме 500 мл изотонического раствора натрия хлорида;
3. пункция и катетеризация эпидурального пространства в асептических условиях в положении женщины на левом боку, на уровне L1-L2, L3-L4 стандартным набором «Perifix – 301» № 18, катетер направлялся каудально на глубину 2 см.
4. постоянная инфузия смеси местного анестетика и адъювантов обеспечивалась шприцевым насосом дозатором «IVAC – 490»(USA), через стандартную инфузионную систему той же фирмы.

2.2.1 Методика проведения анестезии.

1-я группа (местный анестетик анилокаин) – тест доза анилокаина 1% - 3мл (30 мг). Через 5 минут при отсутствии проявлений спинального блока вводилась нагрузочная доза 1% анилокаина – 8-16 мл (80-160 мг) и начиналась подача в эпидуральный катетер 0,5% раствора анилокаина со скоростью 8 – 20 мл\час. При недостаточности анальгезии в потужном периоде болюсом вводилось 10-20 мл 1% раствора анилокаина.

2-я группа (местный анестетик лидокаин)– тест доза лидокаина 1% - 3 мл (30 мг). Через 5 минут при отсутствии проявлений спинального блока, вводилась нагрузочная доза 1% лидокаина – 8-16 мл и начиналось подача в эпидуральный катетер 0,5% раствора лидокаина шприцевым насосом дозатором со скоростью 8-16 мл \час. При недостаточности анальгезии на потужной период болюсом вводилось 6-10 мл 1% раствора лидокаина.

3-я группа (местный анестетик маркаин) – тест доза маркаина 0,25% - 3 мл (7.5 мг). При отсутствии проявлений спинального блока через 5 – 10 мин вводилась нагрузочная доза маркаина 0,125% - 8-16 мл и начиналась подача в эпидуральный катетер 0,0625 % раствора маркаина шприцевым насосом дозатором. При недостаточности анестезии в потужном периоде болюсом вводилось 10 мл 0,125% маркаина.

В связи с тем, что проводимые методики отличались друг от друга только применяемым в их составе местным анестетиком, можно считать корректным сравнение их действия.

Этапы исследования

Во всех группах исследования проводились на трех этапах:

1 этап – исходный (до начала анестезии);

2 этап – через 30-40 минут после введения нагрузочной дозы местного анестетика;

3 этап – перед началом потужного периода (при раскрытие шейки матки до 8 – 10 см).

Дополнительно оценивались степень моторного блока и качество обезболивания в потужном периоде, состояние новорожденного по шкале Апгар на 1 и 5 минутах после рождения.

2.3 Методы исследования

2.3.1. Исследование состояния гемодинамики роженицы проводилось с помощью неинвазивной биоимпедансной технологии аппаратом «КЕНТАВР - II РС», на базе компьютера «Pentium –II» [9,11]. Анализировались следующие основные параметры кровообращения: систолическое (Адс) и диастолическое (АДд) артериальное давление в мм.рт.ст., а также – артериальное давление (ВР), полученное реографическим методом, которое в дальнейшем было использовано в спектральном анализе.; ЧСС – частота сердечных сокращений (уд\мин); УИ – ударный индекс (мл/м^2); СИ – сердечный индекс (л/мин/м^2); ФВ – фракция выброса левого желудочка сердца (%); Athrx – амплитуда пульсации центральных сосудов – сердце, аорта, легкие (МОм); Atoe – амплитуда пульсации сосудов пальца ноги (МОм). DO_2 – индекс доставки кислорода (мл/мин/м^2).

Артериальное давление реографически (ВР) регистрировалось по времени от R – зубца ЭКГ до амплитуды первой составляющей фотоплетизмограммы пальца ноги. Калибровка давления проводилась автоматически при определении систолического и диастолического АД самим прибором с помощью манжетки по методу Короткова. Функции сердца рассчитывались автоматически на основе метода тетраполярной реографии с использованием формулы Кубичека. Atoe определялось с помощью пульсоксиметрического датчика расположенного на пальце ноги, с одновременным определением сатурации кислорода SpO_2 (%) – оптическим методом по степени насыщения гемоглобина крови кислородом, основанном на различие спектральных свойств оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. Регистрация параметров производилась в режиме от удара к удару (beat of beat) с выборкой за 500 ударов. Автоматический расчет средних параметров за выборку

уменьшал возможное влияние на результат ортофактов и случайных измерений.

По ЧСС автоматически проводился расчет колебательной активности и спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье [71]. Рассчитывалось матожидание - M (среднеарифметическая величина в ряду из 500 ударов); среднеквадратичное отклонение - S (дисперсия); общая мощность (вариабельность) всего спектра колебаний параметра (P – power). За частоту всего спектра принималась его середина (F_m – frequency median). Мощность выражалась в виде квадрата собственной величины среднего квадратичного отклонения каждого из параметров. Частота выражалась в Герцах. Дополнительно рассчитывалась амплитуда колебаний в четырех диапазонах частот спектра. Этим определялось распределение затрат энергии на колебания разной частоты, которая отражала активность разных регуляторов медленных колебаний гемодинамики P-1- от 0 до 0,025Гц – метаболическая регуляция; P-2– от 0,025 до 0,075Гц – регуляция ренин-ангиотензиновой системы РААС и вазопрессина. $P_1 + P_2$ – в литературе называют очень медленным 20 секундным ритмом.(VLF), P-3 – 0,075 – 0,25Гц - барорегуляция, баланс симпатической и парасимпатической систем – 10 секундный ритм (LF); P-4- объемная, дыхательная, парасимпатическая регуляция – 3,5 секундный ритм(HF) [9,17]. Кроме этого рассчитывалась структура – процентный вклад каждого регулятора в общую мощность спектра и баланса регуляции, который принимался как отношение очень медленных ритмов к остальным – $VLF/(LF+HF)$ [30,31,41,90].

2.3.2 Исследование маточно-плацентарного кровотока проводилось методом доплерометрии на доплерометрическом анализаторе скорости кровотока «Диск» [58, 86,88,168]. По своей сути прибор является доплеровской приставкой позволяющей получать на экране кривые скорости кровотока в любом интересующем врача сосуде без визуализации самого сосуда. То есть имеется возможность только качественного анализа кровотока без измерения

количественных параметров. Анализировался кровоток в артериях пуповины. Определялось систоло-диастолическое соотношение кровотока (S/D) [57,85]. За норму систоло-диастолического соотношения кровотока в артериях пуповины принимались значения рекомендуемые в методическом руководстве прилагаемом к прибору и разработанном на кафедре гинекологии и акушерства ЧГМИ.

2.3.3 Сократительная деятельность матки определялась методом наружной гистерографии в однополюсном отведении аппаратом Hewlett Packard *Series 50IP* с наложением тензометрического датчика в области верхнего правого угла матки [3,81,84]. Регистрировалась сила сокращений в у.е. (стандартная бумага от 0 до 120 ед.) продолжительность сокращений (в секундах), частота сокращений (раз/мин)

2.3.4 Состояние плода оценивалось по кардиотокограмме получаемой на кордиотокографе Hewlett Packard *Series 50IP*. Оценка производилась в баллах по шкале Fisher [3,6,81]. Оценивались частота базального ритма сердцебиений плода, вариабельность амплитуды и частоты сердцебиений, наличие акцелераций, наличие и тип децелераций. Состояние новорожденного определялось в баллах по шкале Апгар на 1 и 5 минуте после рождения. Оценивалась окраска кожных покровов, частота сердечных сокращений, рефлекторная возбудимость, дыхание [3,6,81,84].

2.3.5 Оценка эффективности обезболивания проводилась двумя путями:

1. субъективная оценка роженицы по 10 бальной визуально аналоговой шкале (VAS) [70], где нетерпимая боль оценивалась в 10 баллов, полное отсутствие ощущений 0 баллов;

2. объективная оценка по контролю за вентиляцией матери методом капнографии [37], которая осуществлялась капнографом аппарата “Hewlett Packard 78354C” через 1 минуту после окончания схватки.

2.4.6 Состояние моторного блока определялось в баллах по модифицированной шкале Bromage (таб. 2.4) [13].

Таблица 2.4

Модифицированная шкала Bromage

Отсутствие моторного блока	0 баллов	Больная лежа может поднять и удержать на весу выпрямленную ногу
Легкий моторный блок	1 балл	Больная может поднять и держать на весу согнутую в коленном суставе ногу
Умеренный моторный блок	2 балла	Больная может согнуть ногу в коленном суставе и тазобедренном суставе
Выраженный моторный блок	3 балла	Больная не может согнуть ногу в крупных суставах, но может выполнить подошвенное сгибание большого пальца стопы
Полный моторный блок	4 балла	Больная не может выполнить подошвенное сгибание большого пальца стопы

2.4 Статистическая обработка материала

Полученный материал электрофизиологических и клинических данных был подвергнут обработке методами вариационной статистики с вычислением средних величин, ошибки средней величины. Рассчитывался критерий Стьюдента для оценки достоверности различий между средними величинами. Достоверными считались различия при $P < 0.05$.

Глава III

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ АНЕСТЕТИКОВ НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВ В УСЛОВИЯХ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Для обеспечения аналгезии были использованы следующие дозы препаратов.

Анилокаин: всего – 424.3 ± 25.6 мг, в том числе нагрузочная доза составила 123.1 ± 5.4 мг, поддерживающая доза – 66.5 ± 4.2 мг, в течение потужного периода – 135.4 ± 10.1 мг.

Лидокаин: всего – 369.1 ± 28.5 мг, в том числе нагрузочная доза составила 112.2 ± 7.5 мг, поддерживающая доза – 67.4 ± 3.6 мг, в течение потужного периода – 101.5 ± 9.5 мг.

Маркаин: всего – 47.8 ± 2.2 мг, в том числе нагрузочная доза составила 20.4 ± 0.6 мг, поддерживающая доза – 6.8 ± 0.3 мг, в течение потужного периода – 8.6 ± 1.4 мг.

3.1 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии анилокаином

Данные о состоянии центральной и периферической гемодинамики рожениц представлены в таблице 3.1

Таблица 3.1

Гемодинамика при эпидуральной анестезии анилокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - P		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
ЧСС мин ⁻¹	91,4±2,1	83,1±1,7	88,9±3	<0,01		
Атос мОм	30,6±3	83,2±9,1	67,3±10	<0,01	<0,01	
Athrx мОм	149,6±7,7	119,9±8,2	139,3±6,7	<0,01		<0,05
УИ мл / м ²	37,3±2,3	35,6±2,8	40,1±3,1			
СИ л/мин / м ²	3,4±0,24	3,0±0,27	3,6±0,27			
ФВ %	67,8±1,3	65,4±2,4	65,3±0,98			
АДс мм.рт.ст	123,7±2,8	106,1±3,9	115,8±4	<0,01		<0,05
АДд мм.рт.ст	74,5±2,4	63,7±4,2	71,9±3,7	<0,05		
SpO ₂ %	94,5±1,9	95,9±0,5	93,8±2,2			
DO ₂ мл/мин/ м ²	465,7±32	401,1±36,9	430±30,5			

Из данных таблицы 3.1 видно, что исходно у рожениц был эукинетический тип кровообращения. СИ равнялся $3,4 \pm 0,24$ л/мин/м², УИ - $37,3 \pm 2,3$ мл/м². Отмечалась умеренная тахикардия ЧСС $91,4 \pm 2,1$ уд/мин и гипертензия за счет увеличения систолического давления (АДс - $123,7 \pm 2,8$ мм.рт.ст.) Тахикардию и гипертензию можно объяснить, по-видимому, реакцией на боль и психоэмоциональным возбуждением. Остальные гемодинамические параметры, а также сатурация капиллярной крови кислородом и его доставка были на уровне величин, соответствующих данному сроку нормальной беременности.

На втором этапе, на высоте действия нагрузочной дозы местного анестетика, отмечено статистически достоверное снижение частоты сердечных сокращений до $83,1 \pm 1,7$ уд/мин ($P < 0,01$). АДс и АДд снизились соответственно до $106,1 \pm 3,9$ мм рт.ст. ($P < 0,01$) и $63,7 \pm 4,2$ мм рт.ст ($P < 0,05$). Отмечались разнонаправленные изменения амплитуд пульсаций сосудов центра и периферии. Так, пульсация аорты снизилась на 19.9% ($P < 0.01$), а пульсация периферических сосудов возросла в 2.7 раза ($P < 0.01$), что, несомненно, указывало на перераспределении кровотока на периферию. УИ, СИ, ФВ, а также DO₂, достоверно не отличались от аналогичных величин первого этапа.

Данный гемодинамический эффект анилокаина логично связать с умеренно выраженной симпатической блокадой, обеспечившей перераспреде-

ние кровотока на периферию и не отразившейся на центральной гемодинамике и транспорте кислорода.

На третьем этапе гемодинамический статус женщин существенно не изменился. Отмечалось только весьма скромная централизация кровообращения за счет достоверного увеличения АДс и пульсации центральных сосудов, при сохраненной достаточно высокой пульсации сосудов периферии.

Этот феномен, по-видимому, можно объяснить некоторым увеличением сердечного выброса (отчетливая тенденция к возрастанию УИ и СИ). Подобные изменения гемодинамики на третьем этапе исследования логично связать с включением адаптационных механизмов в ответ на снижение периферического сосудистого сопротивления, т.к. при отсутствии гиповолемии, увеличение сердечного выброса является первой и наиболее ранней реакцией центральной гемодинамики на дилатацию периферических сосудов.

Оценивая изменения центральной и периферической гемодинамики беременной женщины на этапах продленного эпидурального блока анилокаином, можно отметить следующее:

- четко прослеживается тенденция децентрализации кровообращения на введение нагрузочной дозы препарата, без ухудшения показателей центральной гемодинамики;
- отмечаются некоторые признаки перестройки гемодинамики на новом, более соответствующем нормам организма беременной женщины, уровне, связанные с включением приспособительных, адаптационных механизмов, регулирующих эффективность системы кровообращения в условиях симпатической блокады.

Представлялось интересным попытаться определить характер этих адаптационных механизмов. Для этих целей мы использовали метод спектрального анализа сердечного ритма, т.к. известно, что частота сердечных сокращений отражает общие изменения энергетических процессов в организме [5,16,30,40,136]. Эти данные приведены в таблице 3.2.

Таблица 3.2

Показатели колебаний ЧСС при эпидуральной анестезии анилокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - P		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
M	90,3±2,2	81,9±1,6	86,7±3,2	<0,01		
S	6,4±0,6	5,2±0,8	6,6±0,6			
Fm	0,03	0,03	0,03			
Power	51,2±6,2	68,9±10,6	75,1±23	<0,05		
Баланс	65,8±18,9	147,5±56,7	69,4±23,3	<0,05		
P-1	32,8±7,0	42,2±22,4	31,0±10,2			
P-2	64,2±10,6	57,1±23,7	65,2±20,9			
P-3	2,5±1,3	0,6±0,2	2,7±1,6			
P-4	0,6±0,5	0,1±0,1	1,2±0,8			
P-1 + P-2	97,0±8,8*	99,3±23,05*	100,4±15,55*			
P-3 + P-4	3,1±0,9	0,7±0,15	3,9±1,2			

Примечание: Значения диапазонов колебаний P-1...P-4 даны в процентах к общей энергии колебаний Power; Баланс между медленно волновыми и быстро волновыми колебаниями также определялся по процентным отношениям (P-1+P-2)/(P-3+P-4)

* Различий достоверны (P<0.001) между быстро и медленно волновыми колебаниями.

Из материалов, приведенных в таблице 3.2 видно, что при проведении обезболивания анилокаином отмечалась устойчивая тенденция к повышению от этапа к этапу общей энергии спектра (Power) и баланса регуляции с достоверным различием между первым и вторым этапами. Важно отметить, что повышение общей энергии колебаний идет за счет достоверного преобладания медленно волновых диапазонов: метаболического (P-1) и гуморального (P-2), что в некоторой степени приоткрывает завесу о механизмах адаптации гемодинамики роженицы в условиях эпидуральной анестезии, в частности, анилокаином.

Суммируя данные изменений гемодинамики и спектрального анализа колебаний ЧСС при использовании для эпидурального обезболивания анилокаина, можно констатировать, что происходящие изменения хорошо укладываются в картину развивающегося симпатического блока на втором этапе, и процессов адаптации организма к новым условиям на втором и третьем этапах. Изменения гемодинамики характеризовались умеренной децентрализацией кровообращения с компенсаторным усилением сердечной составляющей

щей, которая позволила обеспечить оптимальное снабжение тканей кислородом. Спектральный анализ колебаний ЧСС показал, что изменения спектральных характеристик указывало на смещение баланса регуляции в сторону медленно волнового гуморально-метаболического частотного диапазона и уменьшения влияния баро - и объемной регуляции.

Влияние анилокаина на сократительную способность матки и эффективность обезболивания при эпидуральной анестезии анилокаином отражено в таблице 3.3. Изменение сократительной деятельности матки заключалось в статистически значимом ($P<0,01$) увеличении частоты схваток от этапа к этапу, и увеличению силы схваток ($P<0,01$) на третьем этапе по сравнению с предыдущими этапами. Продолжительность первого периода родов с использованием ЭА анилокаином была $3,4\pm0,23$ часа.

Таблица 3.3
Сократительная способность матки и эффективность обезболивания при эпидуральной анестезии анилокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - P		
	I	II	III	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
Сила сокр. матки у.ед	57,0 $\pm$ 4,0	63,5 $\pm$ 4,2	82 $\pm$ 3,98		<0,01	<0,01
Частота сокр. мин ⁻¹	2,5 $\pm$ 0,1	2,9 $\pm$ 0,09	4,02 $\pm$ 0,08	<0,01	<0,01	<0,01
Моторн. блок баллы	0	0	0			
Шкала VAS баллы	8,64 $\pm$ 0,16	2,92 $\pm$ 0,3	3,1 $\pm$ 0,26	<0,01	<0,01	
EtCO ₂	25,7 $\pm$ 0,5	29 $\pm$ 0,3	29,6 $\pm$ 0,32	<0,01	<0,01	

Скорость раскрытия шейки матки на фоне эпидурального блока составила $2,2\pm0,15$, средняя продолжительность второго периода родов - $28,8\pm2,2$ минут, что является нормой для первородящих.

Исследование влияния эпидуральной анальгезии анилокаином на моторные функции мышц малого таза и нижних конечностей показало, что анилокаин, используемый в низких концентрациях не превышающих 1% , не вызывает нарушений двигательных функций поперечно-полосатой мускулатуры (0 баллов по шкале Bromage на всех этапах).

Оценка эффективности обезболивания проводилась двумя тестами: субъективно роженицей по визуальной аналоговой шкале (VAS) и объективно по уровню вентиляции, определяемой по содержанию CO_2 в конечной порции выдоха. На первом этапе боль в родах оценивалась беременными как нетерпимая и приносящая невыносимые страдания, что соответствовало $8,64 \pm 0,16$ баллам по шкале VAS. Нетерпимый и патологический характер боли подтверждался наличием выраженной гипервентиляции, что проявлялось значительным снижением Et CO_2 , равным $25,7 \pm 0,5$ мм.рт.ст.

На втором этапе исследования отмечалась достоверное ($P < 0,01$) уменьшение оценки боли по шкале VAS до $2,92 \pm 0,3$ балла, подтвержденное повышением Et CO_2 до $29 \pm 0,3$ мм.рт.ст., что превышало нижнюю границу нормы для родов.

На третьем этапе сила анальгезии по субъективной оценке (шкала VAS – $3,1 \pm 0,26$ балла) и капнометрии (Et CO_2 – $29,6 \pm 0,32$ мм.рт.ст.) сохранялась на уровне второго этапа, достоверно ($P < 0,01$) отличаясь от зарегистрированных на первом этапе.

Для определения анестетической силы анилокаина определен расход препарата на индукцию и поддержание анестезии. Нагрузочная доза препарата составила $123,1 \pm 5,4$ мг. , поддерживающая $66,5 \pm 4,1$ мг/час; доза вводимая дополнительно для обезболивания потуг $135,4 \pm 10,7$ мг. Общее количество введенного анестетика составила $424,3 \pm 25,6$ мг, что в два раза ниже максимальной дозы [Горнова Н.А, Панцуркин В.И.].

Подводя итог исследованию влияния эпидурального обезболивания анилокаином на сократительную деятельность матки, поперечно-полосатой

мускулатуры, а также эффективность обезболивания, можно констатировать следующие факты. Обезболивание анилокаином:

- не влияет на сократительную способность матки и не удлиняет течение первого и второго периода родов,
- характеризуется полным отсутствием двигательного блока поперечно-полосатой мускулатуры;
- обеспечивает объективно подтвержденное, эффективное обезболивание всех периодов родов.

Состояние плода в ходе родов и новорожденного в первые минуты после рождения отражено в таблице 3.4. Материалы таблицы 3.4 иллюстрируют благоприятное влияние ЭА анилокаином на состояние плода и новорожденного. Отмечается устойчивая тенденция к увеличению оценки сердцебиений плода по кардиотокограмме (в балах по Fisher) соответственно $7,65 \pm 0,12$; $7,75 \pm 0,11$; $7,8 \pm 0,11$.

Таблица 3.4
Состояние плода и новорожденного при эпидуральной анестезии анилокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ				Достоверность - P		
	I	II	III	Роды	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
S/D усл. ед.	$2,43 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,55$	$2,05 \pm 0,04$		$<0,01$	$<0,01$	
Шкала Fisher баллы	$7,65 \pm 0,12$	$7,75 \pm 0,11$	$7,8 \pm 0,11$				
Шкала Apgar – I баллы				$8,0 \pm 0,08^*$			
Шкала Apgar – V баллы				$8,76 \pm 0,07$			

Систола-диастолическое соотношение кровотока в артерии пуповины статистически достоверно снижалось на втором этапе и сохранялось достоверно ниже исходного на третьем этапе исследования. Снижение этого показателя отражает как общие тенденции снижения периферического сопротивления за счет симпатической блокады, так и достаточно высокий уровень маточно-плацентарного кровообращения, на который оказало влияние адекватность системной гемодинамики матери и отсутствие депрессии сократительной функции мускулатуры, обеспечивающей родовой акт.

Оценка новорожденного по шкале Апгар достоверно возрастала от 1 до 5 минуты после рождения, что отражало благополучное течение, как первого, так и второго периодов родов.

Подводя итог комплексной оценки влияния на родовой процесс эпидурального обезболивания родов местным анестетиком анилокаином можно констатировать, что анилокаин оказывает минимальное влияние на гемодинамику матери, не подавляет компенсаторных механизмов регуляции гемодинамики, улучшает состояние маточно-плацентрного кровотока, не ослабляет родовой деятельности, не вызывает моторного блока поперечно-полосатой мускулатуры, обеспечивает эффективное обезболивание на всех периодах родов.

3.2 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии лидокаином

Динамика изменений показателей центральной и периферической гемодинамики представлена в таблице 3.5.

Таблица 3.5
Гемодинамика при эпидуральной анестезии лидокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - Р		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
ЧСС, мин ⁻¹	86,8±2,1	84,1±2,6	87,4±3,8			
A _{тог} мОм	37,9±9,9	97,9±13,2	69,6±12,8	<0,01	<0,01	<0,05
A _{thrx} мОм	135,1±10,1	118,1±10,5	125,2±11,1			
УИ мл/м ²	32,7±2,8	33,2±4,7	29±2,1			
СИ л/мин/ м ²	2,83±0,3	2,78±0,4	2,5±0,2			
ФВ %	64,4±1,6	63,1±2,6	64,2±2			
АДс мм.рт.ст	122,5±3,8	110,9±4,2	118,9±4,4	<0,05		
АДд мм.рт.ст	75,7±2,7	65,3±2,9	74,2±3,3	<0,01		<0,05
SpO ₂ %	93,9±1,8	95,1±0,6	93,5±1,7			
DO ₂ мл/мин/ м ²	395±38,4	360±41,1	343,5±25,5			

Исходный тип гемодинамики можно определить как эукинетический (УИ - $32,7 \pm 2,8$ мл/м², СИ - $2,83 \pm 0,3$ л/мин/м², ЧСС - $86,8 \pm 2,1$). Амплитуда пульсации сосудов периферии и центра, индекс доставки кислорода к тканям были в пределах нормы для беременных женщин.

На втором этапе отмечалось достоверное увеличение пульсации периферических сосудов, что определенно указывало на снижение общего периферического сосудистого сопротивления и явилось причиной достоверного снижения АДс и АДд. Пульсация центральных сосудов, а также объемные показатели центральной гемодинамики не претерпели ощутимых изменений.

На третьем этапе исследования отмечалось некоторое снижение пульсации периферических сосудов, хотя этот показатель продолжал оставаться достоверно ниже исходного (1 период). Однако даже такого повышения периферического сопротивления оказалось достаточным для достоверного увеличения диастолического АД, которое по своему значению достигло исходных величин. Остальные гемодинамические параметры оставались на уровне второго этапа.

Оценивая состояние гемодинамики роженицы в условиях ЭА лидокаином можно констатировать, что имеет место отчетливая децентрализация кровообращения, обусловленная симпатической блокадой. Параметры центральной гемодинамики и транспорт кислорода остаются на исходном уровне, хотя нельзя не заметить отчетливой тенденции к снижению объемных показателей, возможно связанной с проявлением отрицательного инотропного эффекта лидокаина. Обращает на себя внимание и такой факт. На третьем этапе исследования отмечается достоверное повышение периферического сопротивления (снижение пульсации периферических сосудов), которое возможно связано либо с уменьшением симпатической блокады, либо с включением каких-то механизмов регуляции сосудистого тонуса. У нас имеются некоторые основания предполагать, что в основе этого феномена лежит сниже-

ние симпатической блокады, что косвенно подтверждается результатами спектрального анализа сердечного ритма (таб. 3.6).

Таблица 3.6

Показатели медленных колебаний гемодинамики при эпидуральной анестезии лидокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - P		
	I	II	III	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
M	85±2,3	83±3,1	85,2±4,6			
S	6,9±0,9	5,1±0,7	7,5±1,2			
Fm	0,03±0,005	0,04±0,01	0,03±0,003			
Power	98,4±17,6	55,7±17,6	68,4±16,7	<0,05		
Баланс	259,5±121,0	207,2±71,3	323,1±56,4			
P-1	36,9±14,0	33,9±13,7	34,6±8,8			
P-2	62,1±20,5	65,5±18,9	64,8±16,6			
P-3	1,0±0,7	0,3±0,2	0,6±0,4			
P-4	0	0,3±0,2	0,05±0,05			
P-1+P-2	99,0±17,25*	99,4±16,1*	99,4±12,7*			
P-3+P-4	1,0±0,7	0,6±0,2	0,65±0,22			

Примечание: Значения диапазонов колебаний P-1...P-4 даны в процентах к общей энергии колебаний Power; Баланс между медленно волновыми и быстро волновыми колебаниями также определялся по процентным отношениям $(P-1+P-2)/(P-3+P-4)$

* Различий достоверны ($P<0,001$) между быстро и медленно волновыми колебаниями. Из материалов таблицы 3.6 видно, что достоверные различия отмечаются только в мощности колебательного контура ЧСС на втором этапе исследования. Других изменений в сравнении с исходными данными (I этап исследования) выявить не удастся. Обращает на себя внимание высоко достоверное преобладание медленно волновых колебаний ЧСС над быстрыми колебаниями, что указывает на гуморально-метаболический тип регуляции. Учитывая выраженную тенденцию к увеличению в этой сумме P-2, можно считать проявление гуморальной регуляции несколько более вероятным. Однако, поскольку на этапах исследования показатели P-1 и P-2, а также их сумма практически не отличаются от аналогичных показателей I этапа (до применения лидокаина), то говорить о каком-то включении регуляторных механизмов оснований мало. Именно поэтому мы и выдвинули предположение, что повышение пе-

риферического сопротивления на 3 этапе исследования связано больше со снижением симпатической блокады.

Влияние лидокаина на сократительную способность матки и эффективность обезболивания при эпидуральной анестезии отражает таблица 3.7

Таблица 3.7
Сократительная способность матки и эффективность обезболивания при эпидуральной анестезии лидокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - P		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Сила сокр. у.ед	74,4±7,6	75±7,6	80,5±3,2			
Частота сокр. мин ⁻¹	3,3±0,2	3,4±0,2	4,1±0,2		<0,01	<0,01
Моторн. блок баллы	0	1,22±0,4	0,75±0,25	<0,01	<0,01	<0,001
Шкала VAS баллы	8,1±0,2	2,8±0,2	4,4±0,4	<0,001	<0,001	<0,001
EtCO ₂	26,1±0,7	28,9±0,2	27,6±0,4	<0,001	<0,01	<0,05

Из данных таблицы 3.7 видно, что препарат не изменял силу и частоту схваток на высоте действия нагрузочной дозы (2 этап), не подавлял эффективности маточных сокращений во втором периоде родов. На третьем этапе исследования достоверно увеличилась частота сокращений матки. Скорость раскрытия шейки матки составила (2,2±0,16 см/час), продолжительность первого периода родов (3,45±0,25 часа), продолжительность потужного периода (26,9 ±1,5 минут) не выходили за пределы нормальных величин.

Величина вызываемого моторного блока на втором и третьем этапе составила соответственно 1,22±0,4 и 0,75 ± 0,25 баллов по шкале Bromage, что достоверно отличалось от исходного состояния (1 этап).

Эффективность анестезии по субъективным ощущениям роженицы (шкала VAS) и по капнометрии (Et CO₂).

На исходном этапе родовая боль женщинами оценивалась как нетерпимая (8,1±0,2 балла по шкале VAS), что подтверждалось капнометрией (Et CO₂–26,1±0,7 мм.рт.ст.) На втором этапе (действие нагрузочной дозы) отмечалось достоверное снижение болевых ощущений (до 2,8±0,2 баллов) и гипервентиляции (Et CO₂ - 28,9±0,2 мм рт.ст.). Однако на третьем этапе (потуж-

ной период) вновь достоверно усилились болевые ощущения ($4,4 \pm 0,4$ балла) и гипервентиляция ($\text{Et CO}_2 - 27,6 \pm 0,4$ мм рт.ст.), что несомненно указывало на недостаточность анальгезии. Такое положение объясняется, по-видимому, боязнью применения адекватных дозировок анестетика из-за реальной опасности усиления моторного блока.

Оценивая в целом материалы, приведенные в таблице 3.7, можно прийти к заключению, что лидокаин практически не влияет на динамику родовой деятельности, вызывает умеренный моторный блок поперечно-полосатой мускулатуры, однако не дает полного анестетического эффекта в применяемых дозировках.

Состояние плода и новорожденного при эпидуральной анестезии лидокаином отражено в таблице 3.8.

Таблица 3.8
Состояние плода и новорожденного при эпидуральной анестезии лидокаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ				Достоверность - P		
	I	II	III	Роды	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
S/D усл. ед.	$2,3 \pm 0,11$	$2,1 \pm 0,1$	$2,1 \pm 0,1$				
Шкала Fisher баллы	$7,5 \pm 0,14$	$7,27 \pm 0,13$	$6,94 \pm 0,18$			<0,01	
Шкала Apgar –I баллы				$7,45 \pm 0,2^*$			
Шкала Apgar –5 баллы				$8,54 \pm 0,1$			

* - Различия баллов в I и 5 минуты достоверны $P < 0,001$

Состояния плода, оцениваемое по шкале Fisher, характеризовалось устойчивой тенденцией к снижению баллов от этапа к этапу, с достоверной разницей между третьим и исходным этапами. Учитывая, что систоло-диастолическое соотношение в артериях пуповины статистически не изменялось и находилось в пределах нормы, можно предположить, что снижение балльной оценки вызвано прямым действием препарата на плод. Однако это не отразилось на состоянии новорожденного. Состояние новорожденного оценивалось в баллах по Апгар. На первой минуте оценка составила $7,45 \pm 0,2$ балла, на пятой минуте $8,54 \pm 0,12$ баллов (различия высоко достоверны).

Суммируя данные по влиянию ЭА лидокаином на течение родового процесса можно констатировать, что лидокаин вызывает умеренную децентрализацию кровообращения, с ослаблением компенсаторных адаптивных реакций сердечной составляющей, снижает энергетическую составляющую колебаний ЧСС с обратимым уменьшением баланса регуляции, дает умеренный моторный блок поперечно-полосатой мускулатуры, который существенно не влияет на течение родового процесса. Лидокаин вызывает умеренную депрессию плода.

3.3 Течение родов в условиях эпидуральной анестезии маркаином

Состояние гемодинамики в течение родов при использовании местного анестетика маркаина отражено в таблице 3.9

Таблица 3.9
Гемодинамика при эпидуральной анестезии маркаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - Р		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
ЧСС мин ⁻¹	89,9±3,6	82,3±3,2	80,2±3,0		<0,01	
Atoe мОм	41,7±7,0	79,7±8,3	77,2±8,5	<0,01	<0,01	
Athgx мОм	158,1±10,3	140,6±9,7	153,2±11,8			
УИ мл /м ²	35,3±2,4	36,6±2,7	37,2±2,3			
СИ л/мин/ м ²	3,17±0,2	3,09±0,3	3,02±0,2			
ФВ %	63,1±2,0	64,2±1,1	64,9±0,7			
АДс мм.рт.ст	125±2,6	103,9±6,2	109,3±3,3	<0,01	<0,01	
АДд мм.рт.ст	76,5±2,7	60±4,2	63,4±2,6	<0,01	<0,01	
SpO₂ %	92,2±2,0	90,5±3,8	94,8±0,5			
DO₂ мл/мин/м ²	405,3±26	394,7±35	424,4±33			

Из данных таблицы 3.9 видно, что на исходном этапе гемодинамика роженицы соответствовала эукинетическому типу кровообращения (СИ – $3,17 \pm 0,2$ л/мин/м², АДс – $125 \pm 2,6$ мм.рт.ст, АДд – $76,5 \pm 2,7$ мм.рт.ст., ЧСС – $89,9 \pm 3,6$ уд/мин.). Амплитуды пульсации центральных и периферических сосудов, сатурация и транспорт кислорода, соответствовали возрастным нормам и срокам беременности.

На втором этапе отмечалось достоверное повышение амплитуды пульсации периферических сосудов без какой-либо динамики пульсации цен-

тральных сосудов, параметров сердечного выброса и транспорта кислорода. Достоверное снижение АДс и АДд указывало на уменьшение периферического сосудистого сопротивления. Данный гемодинамический статус без каких-либо изменений сохранялся и на третьем этапе исследования.

Оценивая состояние гемодинамики при эпидуральной анестезии маркаином можно констатировать, что этот анестетик, усиливая периферический кровоток без значительной децентрализации кровообращения, при стабильном состоянии центральной гемодинамики, создает оптимальный гемодинамический статус роженицы.

При рассмотрении изменений в системе медленных колебаний ЧСС, (табл. 3.10) можно констатировать достоверное последовательное снижение общей мощности спектра на втором и третьем этапах исследования. Отмечается высоко достоверное преобладание гуморальной и метаболической регуляции. Однако, несмотря на это, отмечается отчетливая тенденция к снижению от этапа к этапу удельного веса гуморально-метаболической (Р-1 и Р-2) и возрастания баро- и объемной (Р-3 и Р-4) регуляции. Такая структурная перестройка привела к достоверному снижению баланса регуляции на втором этапе исследования. Данные изменения регуляторных механизмов можно рассматривать как следствие ослабления симпатического блока (хорошая барорегуляция) и прямого ваготонического действия препарата.

Таблица 3.10

**Показатели медленных колебаний ЧСС при эпидуральной анестезии
маркаином**

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - Р		
	I	II	III	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
M	88±3,7	80,6±3,4	80,5±3,4			
S	7,3±0,8	5,6±0,7	5,3±0,6			
Fm	0,03±0,002	0,03±0,004	0,03±0,002			
Power	119,2±31,0	53,3±16,3	49,7±11,4	<0,05	<0,05	
Баланс	143,2±41,7	51,8±18,9	95,1±43,0	<0,05		
P-1	40,0±12,3	35,7±13,2	30,2±9,7			
P-2	59,9±13,2	56,1±17,6	57,4±12,7			
P-3	3,4±1,8	5,6±2,6	11,0±4,8			
P-4	0,1±0,1	2,6±1,4	1,4±0,5	<0,05		
P-1 + P-2	99,9±12,7*	91,8±15,4*	87,6±11,2*			
P-3 + P-4	3,8±0,95	8,2±2,0	12,4±2,65			

Примечание: Значения диапазонов колебаний P-1...P-4 даны в процентах к общей энергии колебаний Power; Баланс между медленно волновыми и быстро волновыми колебаниями также определялся по процентным отношениям (P-1+P-2)/(P-3+P-4)

* Различий достоверны (P<0.001) между быстро и медленно волновыми колебаниями.

Снижение общей мощности вариабельности ЧСС можно расценивать как перевод организма на экономичный, энергосберегающий режим. По-видимому, это может быть полезно при родоразрешении рожениц с ненормированным выбросом энергии при гестозах. С другой стороны, сочетание сниженной общей мощности колебаний ЧСС в сочетании с уменьшением баланса регуляции при гипозэргических синдромах возможно может вызвать нарушение родовой деятельности.

Влияние маркаина на сократительную способность матки и эффективность обезболивания при эпидуральной анестезии отражено в таблице 3.11

Таблица 3.11
Сократительная способность матки и эффективность обезболи-
вания при эпидуральной анестезии маркаинном

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ			Достоверность - Р		
	I	II	III	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
Сила сокр. у.ед	63,6±4,7	65,2±3,9	81,1±4,2		<0,01	<0,01
Частота сокр. мин ⁻¹	2,8±0,1	3,0±0,1	3,86±0,1		<0,01	<0,01
Моторн. блок баллы	0	0,7±0,1	0,4±0,08	<0,001	<0,001	<0,05
Шкала VAS баллы	7,9±0,2	2,9±0,2	3,5±0,18	<0,001	<0,001	<0,05
EtCO ₂	27,5±0,6	29,7±0,4	29,2±0,4	<0,01	<0,01	

Из материалов, приведенных в таблице, следует, что после введение препарата, на высоте действия нагрузочной дозы (2 этап), статистически значимого увеличения силы и частоты схваток не отмечалось. На третьем этапе при полном раскрытии шейки матки сила и частота схваток достоверно возросли. Продолжительность первого периода родов на фоне эпидуральной анальгезии маркаинном составила 3,9±0,2 часа. Продолжительность второго периода - 33,4 ±2,7 минуты. Скорость раскрытия шейки матки составила 1,8±0,1 см/час. Все эти показатели соответствуют нормам физиологических родов.

Оценка эффективности анальгезии определялась по шкале VAS пациентками и по EtCO₂ – данным мониторинга. На исходном этапе, перед обезболиванием пациентки квалифицировали болевые ощущения как нетерпимые, мучительные, что выразилось в 7,9±0,2 балла. Это подтверждалось снижением Et CO₂ до 27,5±0,6 мм.рт.ст. На втором этапе отмечался статистически достоверный анальгетический эффект действия препарата (VAS – 2,9 ±0,2 балла, EtCO₂ – 29,7±0,4 мм.рт.ст.). На третьем этапе пациентки субъективно отметили уменьшение обезболивающего эффекта по сравнению со вторым этапом (VAS-3,5±0,18 баллов), хотя это не отразилось на увеличении вентилиации (EtCO₂ – 29,2±0,4 мм.рт.ст.).

Расход анестетика составил: нагрузочная доза 20,4±0,63 мг, поддерживающая 6,8±0,39 мг/час, в период потуг - 8,59±1,4 мг. Общее количество пре-

парата составило $47,8 \pm 2,1$ мг и не превышало рекомендуемой высшей разовой дозы.

Влияние препарата на моторные свойства поперечно полосатой мускулатуры, оцениваемое по шкале Bromage имело следующие особенности (таб. 3.11): на высоте действия нагрузочной дозы оценка составляла $0,7 \pm 0,1$ балла, со снижением до $0,4 \pm 0,08$ баллов в потужном периоде, что увязывается с некоторым снижением анальгетического эффекта.

Состояние плода в ходе родов и в первые минуты после рождения отражено в таблице 3.12

Таблица 3.12
Состояние плода и новорожденного при эпидуральной анестезии маркаином

ПАРАМЕТРЫ	ЭТАПЫ				Достоверность - P		
	I	II	III	Роды	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
S/D усл. ед.	$2,22 \pm 0,17$	$2,0 \pm 0,05$	$2,12 \pm 0,1$				
Шкала Fisher баллы	$7,55 \pm 0,1$	$7,42 \pm 0,11$	$7,14 \pm 0,2$			$<0,01$	
Шкала Apgar – I баллы				$7,6 \pm 0,1$			
Шкала Apgar – V баллы				$8,5 \pm 0,1$			

Состояние плода, определяемое в ходе родов по шкале Fisher, отражало тенденцию к умеренному снижению бальной оценки от этапа к этапу, с достоверным различием между третьим и исходным этапами. Учитывая сохраняющееся в пределах исходного систоло-диастолическое соотношение в артериях пуповины, можно предположить, что уменьшение бальной оценки по Fisher, связано не с ухудшением маточно-плацентарного кровообращения, а скорее с прямым действием препарата на плод. Однако это не отразилось на состоянии новорожденного, оцененного весьма высокими баллами по шкале Апгар.

Оценивая в целом действие препарата на все исследуемые составляющие родового процесса можно констатировать, что действие маркаина характеризуется незначительным влиянием на гемодинамику матери и плода, на силу и частоту схваток, небольшим моторным блоком, при хорошем качестве

обезболивания. Вместе с тем необходимо отметить некоторые проявления токсического действия маркаина на систему кровообращения матери и плода.

Анализируя действие исследуемых местных анестетиков на течение родового процесса и состояние матери и плода, можно констатировать, что, несмотря на то, что все эти препараты находятся в одной группе амидных анестетиков, каждый из них обладает определенными особенностями, выявить которые должен позволить сравнительный анализ.

Глава IV.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В предыдущей главе было установлено, что, не смотря на то, что исследуемые препараты принадлежат к одной группе амидных местных анестетиков, каждый из них имеет свои, отличные от других, особенности воздействия на параметры гемодинамики матери и плода, моторные функции матки и скелетной мускулатуры, регуляцию течения родового процесса, различную анальгетическую способность. Для выбора оптимального метода обезболивания родов необходимо было провести сравнительное изучение влияния местных анестетиков на выше перечисленные параметры. Эти данные представлены в таблицах 4.1 - 4.5.

Сравнение показателей центральной и периферической гемодинамики в исследуемых группах на исходном этапе не выявило существенной разницы между ними. Во всех группах определялся эукинетический тип кровообращения, с удовлетворительным ударным и сердечным индексом, а также индексом доставки кислорода к тканям. Во всех группах отмечалась легкая гипертензия и тахикардия, как адаптационная реакция на стресс, связанный с болью и неизвестностью предстоящего.

Анализ материалов, приведенных в таблице 4.1, свидетельствует, что изменения гемодинамики рожениц при использовании всех изучаемых анестетиков имели общие тенденции к снижению величины среднего артериального давления, связанные с симпатической блокадой и, как следствие ее, умеренной децентрализацией кровотока. Этот факт подтверждается также при исследовании амплитудных характеристик пульсации периферических сосудов. Так, уже на 2 этапе исследования амплитуда пульсации периферических сосудов у исследуемых групп женщин увеличилась соответственно на 171.9%, 158,3% и 91.1% ($P < 0.001$). На 3 этапе эти величины несколько снизились, однако оставались достоверно выше, чем исходные данные. Величины ударного и сердечного индексов при использовании анилокаина (I груп-

па), снижаясь на 2 этапе несколько в большей степени, чем во 2 и 3 группах, на 3 этапе исследования достоверно превышали аналогичные показатели женщин других групп, что, по-видимому, связано с меньшим ваготоническим и токсическим эффектом данного анестетика. Другие гемодинамические параметры, а также величины SpO_2 не претерпевали достоверных изменений, за исключением только параметра доставки кислорода тканям, который при использовании лидокаина был достоверно ниже, чем в других группах женщин.

Обращает также на себя внимание следующий факт: амплитуда пульсации центральных сосудов на 3 этапе достоверно увеличилась только у 1 группы женщин, что, несомненно, связано с увеличением у них насосной функции сердца. Только у этой группы женщин на 3 этапе достоверно увеличилось систолическое АД, в остальных группах АД оставалось сниженным и достоверно не отличалась от уровня 2 этапа. Создается впечатление, что у женщин, обезболивание родов которых проводилось с применением анилокаина, процессы адаптации гемодинамики в условиях симпатической блокады проявляются в наибольшей степени.

Таким образом, при использовании анилокаина имеет место ситуация, при которой периферическая вазодилатация компенсируется увеличением сердечного выброса, что обуславливает стабильность среднего артериального давления и создает условия для оптимального снабжения тканей кислородом.

Следует подчеркнуть, что изменения гемодинамики, независимо от используемого анестетика, не достигали пределов, требующих корректирующей терапии.

Итак, можно констатировать, что при сравнении гемодинамических эффектов изучаемых анестетиков для обезболивания родов в условиях эпидуральной анестезии, предпочтение следует отдать анилокаину. В сравнении с лидокаином и маркаином, этот препарат в наиболее ответственном периоде родов (потуги), обеспечивает стабилизацию артериального давления и увели-

чение насосной функции сердца, что не может не оказать благоприятного воздействия на состояние плода и новорожденного.

Таблица 4.1

Центральная и периферическая гемодинамика на этапах исследования
у рожениц всех групп

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
ЧСС (мин ⁻¹)	I	(M±m)	91,4±2,1	83,1±1,7*	88,9±3,0
	II	(M±m)	86,8±2,1	84,1±2,6	87,4±3,8
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	89,9±3,6	82,3±3,2	80,2±3*
		P ₁₋₃			<0,01
		P ₂₋₃			<0,05
АТОЕ	I	(M±m)	30,6±3	83,2±9,1*	67,3±10*
	II	(M±m)	37,9±9,9	97,9±13,2*	69,6±12,8*
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	41,7±7,0	79,7±8,3*	77,2±8,5*
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
АТНRX	I	(M±m)	149,6±7,7	119,9±8,2*	139,3±6,7**
	II	(M±m)	135,1±10,1	118,1±10,5	125,2±11,1
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	158,1±10,3	140,6±9,7	153,2±11,8
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
УИ (мл·м ²)	I	(M±m)	37,3±2,3	35,6±2,8	40,1±3,1
	II	(M±m)	32,7±2,8	33,2±4,7	29±2,1
		P ₁₋₂			<0,05
	III	(M±m)	35,3±2,4	36,6±2,7	37,2±2,3
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			<0,05
СИ (л·м ² ·мин ⁻¹)	I	(M±m)	3,4±0,24	3,0±0,27	3,6±0,27**
	II	(M±m)	2,83±0,3	2,78±0,4	2,5±0,2
		P ₁₋₂			<0,01
	III	(M±m)	3,17±0,2	3,09±0,3	3,02±0,2
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			<0,05
ФВ (%)	I	(M±m)	67,8±1,3	65,4±2,4	65,3±0,98
	II	(M±m)	64,4±1,6	63,1±2,6	64,2±2
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	63,1±2	64,2±1,1	64,9±0,7
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
АД сис. (мм рт.ст.)	I	(M±m)	123,7±2,8	106,1±3,9*	115,8±4**
	II	(M±m)	122,5±3,8	110,9±4,2*	118,9±4,4
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	125±2,6	103,9±6,2*	109,3±3,3*
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			<0,05

Продолжение таблицы 4.1

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
АД диаст. (мм рт.ст.)	I	(M±m)	74,5±2,4	63,7±4,2*	71,9±3,7
	II	(M±m)	75,7±2,7	65,3±2,9*	74,2±3,3**
		P _{1,2}			
	III	(M±m)	76,5±2,7	60±4,2*	63,4±2,6*
		P _{1,3}			<0,05
		P _{2,3}			<0,01
АД ср. (мм Hg)	I	(M±m)	90,9±2,4	77,9±4,0*	86,5±3,7 **
	II	(M±m)	91,3±2,8	80,5±3,3*	89,1±3,5**
		P _{1,2}			
	III	(M±m)	92,7±2,5	80,4±2,7*	78,7±2,8*
		P _{1,3}			<0,05
		P _{2,3}			<0,05
SpO ₂ (%)	I	(M±m)	94,5±1,9	95,9±0,5	93,8±2,2
	II	(M±m)	93,9±1,8	95,1±0,6	93,5±1,7
		P _{1,2}			
	III	(M±m)	92,2±2	90,5±3,8	94,8±0,5
		P _{1,3}			
		P _{2,3}			
DO ₂ (мл/мин/м ²)	I	(M±m)	465,7±32	401,1±36,9	430±30,5
	II	(M±m)	395±38,4	360±41,1	343,5±25,5
		P _{1,2}			<0,05
	III	(M±m)	405,3±26	394,7±35	424,4±33
		P _{1,3}			
		P _{2,3}			<0,05

Здесь и в последующих таблицах:

достоверность различий между группами:

P_{1,2} между I и II группами;

P_{1,3} между I и III группами;

P_{2,3} между II и III группами.

достоверность различий между этапами:

* - между 1 этапом;

** - между 2 и 3 этапом.

Влияние местных анестетиков на регуляторные процессы в организме рожениц исследовали по изменению показателей медленных колебаний сердечного ритма (табл.4.2)

При анализе таблицы 4.2, прежде всего, обращали на себя внимание различия в динамике параметров общей мощности спектра (Power) и баланса частотных осцилляторов.

Таблица 4.2

**Изменения показателей медленных колебаний ЧСС
у рожениц всех групп.**

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
М (уд/мин)	I	(M±m)	90,27±3,7	81,9±1,6*	86,7±3,2
	II	(M±m)	85±2,3	83,0,1	85,2±4,6
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	88±3,7	80,6±3,4	80,5±3,4
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
S	I	(M±m)	6,42±0,6	5,23±0,8	6,58±0,6
	II	(M±m)	6,9±0,9	5,1±0,7	7,5±1,2
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	7,3±0,8	5,6±0,7	5,3±0,6
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
Fm	I	(M±m)	0,03±0,005	0,03±0,004	0,03±0,003
	II	(M±m)	0,03±0,005	0,04±0,01	0,03±0,003
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	0,03±0,002	0,03±0,004	0,03±0,002
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
Power	I	(M±m)	51,2±6,2	68,9±10,6	75,1±23,0
	II	(M±m)	98,4±17,6	55,7±17,6	68,4±16,7
		P ₁₋₂	<0,01		
	III	(M±m)	119,2±31,0	53,3±16,3	49,7±11,4*
		P ₁₋₃	<0,01		
		P ₂₋₃			
Баланс	I	(M±m)	65,8±18,9	147,5±56,7	69,4±23,3
	II	(M±m)	259,5±121,0	207,2±71,3	323,1±56,4
		P ₁₋₂	<0,05		<0,05
	III	(M±m)	143,2±41,7	51,8±18,9*	95,1±43
		P ₁₋₃	<0,05	<0,05	
		P ₂₋₃		<0,05	<0,05
P-1 (%)	I	(M±m)	32,8±7	42,2±22,4	31±10,2
	II	(M±m)	36,9±14	33,9±13,7	34,6±8,8
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	40,0±12,3	35,7±13,2	30,2±9,7
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			
P-2. (%)	I	(M±m)	64,2±10,6	57,1±23,7	65,2±20,9
	II	(M±m)	62,1±20,5	65,5±18,9	64,8±16,6
		P ₁₋₂			
	III	(M±m)	59,9±13,2	56,1±17,6	57,4±12,7
		P ₁₋₃			
		P ₂₋₃			

Продолжение таблицы 4.2

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
P-3 (%)	I	(M±m)	2,5±1,3	0,6±0,2*	2,7±1,6**
	II	(M±m)	1.0 ±0.7	0,3±0,2	0,6±0,4
		P _{1,2}			<0,05
	III	(M±m)	3,4±1,8	5,6±2,6	11.0±4,8*
		P _{1,3}		<0,01	<0,01
		P _{2,3}		<0,01	<0,01
P-4 (%)	I	(M±m)	0,6±0,5	0,1±0,1	1,2±0,8
	II	(M±m)	0	0,3±0,2	0,05±0,05
		P _{1,2}	<0,05		<0,01
	III	(M±m)	0,1±0,1	2,6±1,4*	1,4±0,5*
		P _{1,3}		<0,01	
		P _{2,3}		<0,01	<0,01
P-1+P-2	I	(M±m)	97.0±8.8	99.3±23.0	96.2±15.5
	II	(M±m)	99±17.2	99.4±16.3	99.0±12.7
		P _{1,2}			
	III	(M±m)	99.9±12.7	89.8±15.4	89.6±11.2
		P _{1,3}			
		P _{2,3}			
P-3+P-4	I	(M±m)	3.1±0.95	0.7±0.15*	3.9±1.2*
	II	(M±m)	1.0±0.7	0.6±0,2	0.65±0.2
		P _{1,2}			<0.01
	III	(M±m)	3.5±0.95	8.2±2.0*	12.4±2.6
		P _{1,3}		<0.001	<0.001
		P _{2,3}	<0.05	<0.001	<0.001

Примечание: Значения диапазонов колебаний P-1...P-4 даны в процентах к общей энергии колебаний Power; Баланс между медленно волновыми и быстро волновыми колебаниями также определялся по процентным отношениям (P-1+P-2)/(P-3+P-4)

Достоверность различий между группами:

P_{1,2} между I и II группами;

P_{1,3} между I и III группами;

P_{2,3} между II III группами.

Достоверность различий между этапами:

* - между 1 этапом;

** - между 2 и 3 этапом.

Если у женщин первой группы (анилокаин) отмечалась отчетливая тенденция к увеличению общей мощности спектра и баланса осцилляторов, то у женщин 2 и 3 групп наблюдалась противоположная динамика.

Поскольку исходные данные (1 этап исследования) этих параметров в изучаемых группах существенно (достоверно) различались, то для объективной оценки динамики этих процессов мы посчитали целесообразным рассчи-

тать показатели мощности и баланса на 2 и 3 этапах исследования в процентах к исходным (1 этап) данным (таб. 4.2а)

Из материалов, приведенных в таблице 4.2а видно, что отмеченная ранее тенденция к преобладанию общей мощности спектра в 1 группе в сравнении с 2 и 3 группами становится высоко достоверной. Что же касается показателя баланса осцилляторов, то указанная закономерность отмечается только на 2 этапе исследования. В дальнейшем она несколько сглаживается, однако тенденция к этим различиям сохраняется.

Таблица 4.2а

Динамика показателей мощности спектра и баланса осцилляторов на этапах исследования (% к 1 этапу)

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
Power	I	(M±m)	100±12,1	134,6±10,6	146,7±26,0
	II	(M±m)	100±17,9	56,6±17,6	69,5±17,0
		P ₁₋₂		<0.001	<0.05
	III	(M±m)	100±26,0	44,7±13,7*	41,5±9,6*
		P ₁₋₃		<0.001	<0.001
		P ₂₋₃			
Баланс	I	(M±m)	100±28,7	224,2±33,6*	105,5±31,15
	II	(M±m)	100±46,6	79,8±40,5	124,5±27,1
		P ₁₋₂		<0,01	
	III	(M±m)	100±29,1	36,2±32,7	66,4±30,0
		P ₁₋₃		<0.001	
		P ₂₋₃			

* Различия с 1 этапом достоверны.

Анализ закономерностей баланса осцилляторов (таб. 4.2), отражающего соотношение между медленно волновыми и быстро волновыми колебаниями, позволил, прежде всего, отметить (таб. 4.2), что у всех групп женщин имело место достоверное ($P<0.001$) преобладание медленного волнового спектра (гуморальная и метаболическая регуляция). Однако в структуре баланса осцилляторов произошли определенные изменения. Если у рожениц 1 группы структура спектра не изменилась, то у женщин 2 и, особенно 3 группы, достоверно увеличилась доля быстро волновых (P-3 и P-4) колебаний (автономная баро- и объемная регуляция).

Суммируя вышеприведенные данные можно сделать следующие предположения. При дискоординации и слабости родовой деятельности, которые связаны с гипоэнергетическим синдромом, целесообразнее использовать анилокаин, который повышает как общую энергию спектра колебаний, так и нормализует регуляцию родового процесса за счет повышения участия медленноволновых (метаболического и гуморального) регуляторов. При гиперэргическом характере течения родовой деятельности может быть использован маркаин или лидокаин. Однако это предположение нуждается в серьезной проверке при целенаправленном исследовании у рожениц с различным уровнем энергетических процессов.

В таблице 4.3 приведены материалы о механических свойствах мускулатуры, реализующей родовой акт.

Из данных таблицы 4.3 видно, что по мере течения родового акта нарастает как сила, так и частота сокращения миометрия. Ко 2 периоду родов величины этих параметров достоверно выше, чем в 1 периоде. Однако существенных различий в механических параметрах миометрия при использовании анестетиков с различной токсичностью и анальгетической силой не отмечается. Это обстоятельство как будто подтверждает известный в литературе факт, что ЭА оказывает незначительное влияние на сократительные свойства матки. Если это так, то требует объяснения достоверно меньшая продолжительности обоих периодов родов при применении анилокаина.

При анализе данных таблицы 4.3 обращают на себя внимание достоверные различия в исходных характеристиках сократительных свойств матки у анализируемых групп женщин. У женщин I группы (анилокаин) достоверно ниже частота и сила сокращения. Для того чтобы корректно сравнить темп нарастания этих параметров по мере течения родов, мы рассчитали динамику их относительных величин, приняв исходные данные за 100%.

Так, частота схваток при использовании анилокаина на 2 и 3 этапах исследования увеличилась соответственно на $16,0 \pm 0,64\%$ и $66,8 \pm 1,34\%$. При

использовании лидокаина эти величины составили $3,6 \pm 0,2\%$ и $24,2 \pm 1,2\%$, а при применении маркаина – $7,1 \pm 0,2\%$ и $37,8 \pm 1,0\%$ (различия с I группой высоко достоверны; $P < 0,001$).

Приблизительно аналогичная динамика параметров была зарегистрирована и при исследовании силы сокращения миоэлектрической активности.

Таблица 4.3

Механические свойства мускулатуры, обеспечивающей родовой акт

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
Сила сокращения миоэлектрической активности (усл. ед.)	I	($M \pm m$)	$57,0 \pm 4,0$	$63,5 \pm 4,2$	$82,0 \pm 4,0^{* **}$
	II	($M \pm m$)	$74,4 \pm 7,6$	$75,0 \pm 7,6$	$80,5 \pm 3,2$
		$P_{1,2}$	$< 0,05$		
	III	($M \pm m$)	$63,6 \pm 4,7$	$65,2 \pm 3,9$	$81,1 \pm 4,2^{* **}$
		$P_{1,3}$			
		$P_{2,3}$			
Частота сокращений матки (за 10 мин)	I	($M \pm m$)	$2,5 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,09^{*}$	$4,02 \pm 0,08^{* **}$
	II	($M \pm m$)	$3,3 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,2^{* **}$
		$P_{1,2}$	$< 0,001$		
	III	($M \pm m$)	$2,8 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1$	$3,86 \pm 0,1^{* **}$
		$P_{1,3}$	$< 0,05$		
		$P_{2,3}$	$< 0,05$	$< 0,05$	
Моторный блок (баллы)	I	($M \pm m$)	0	0	0
	II	($M \pm m$)	0	$1,22 \pm 0,4^{*}$	$0,75 \pm 0,25^{*}$
		$P_{1,2}$		$< 0,01$	$< 0,01$
	III	($M \pm m$)	0	$0,7 \pm 0,1^{*}$	$0,4 \pm 0,08^{* **}$
		$P_{1,3}$		$< 0,001$	$< 0,001$
		$P_{2,3}$		$< 0,05$	
Продолжительность 1 периода родов с ЭА (час)	I	($M \pm m$)		$3,4 \pm 0,2$	
	II	($M \pm m$)		$3,45 \pm 0,3$	
		$P_{1,2}$			
	III	($M \pm m$)		$3,94 \pm 0,2$	
		$P_{1,3}$		$< 0,05$	
		$P_{2,3}$			
Продолжительность 2 периода родов (мин)	I	($M \pm m$)			$26,9 \pm 1,5$
	II	($M \pm m$)			$28,8 \pm 2,2$
		$P_{1,2}$			
	III	($M \pm m$)			$33,4 \pm 2,7$
		$P_{1,3}$			$< 0,05$
		$P_{2,3}$			
Скорость раскрытия шейки матки (см/час)	I	($M \pm m$)			$2,2 \pm 0,2$
	II	($M \pm m$)			$2,2 \pm 0,16$
		$P_{1,2}$			
	III	($M \pm m$)			$1,8 \pm 0,1$
		$P_{1,3}$			$< 0,05$
		$P_{2,3}$			$< 0,05$

При применении анилокаина (I группа) сила сокращения матки возросла на $11,4 \pm 0,8\%$ на 2 этапе исследования и на $43,8 \pm 2,1\%$ на 3 этапе. При применении лидокаина эти цифры составили соответственно $1,0 \pm 0,1\%$ и $8,2 \pm 0,3\%$ ($P < 0,001$). При использовании маркаина – $2,5 \pm 0,15\%$ и $27,5 \pm 1,4\%$ ($P < 0,001$).

Таким образом, можно констатировать, что темп нарастания моторной деятельности матки в течение родов при применении анилокаина существенно выше, чем при использовании лидокаина и маркаина. И этим, по-видимому, можно объяснить укорочение обоих периодов родов при применении анилокаина, что наиболее ярко проявляется при сравнении 1 и 3 групп женщин. Это предположение подкрепляется и данными по скорости раскрытия шейки матки. При использовании анилокаина она достоверно выше, чем при применении маркаина.

Однако это не единственная причина позитивных эффектов анилокаина. Более существенное значение имеет его влияние на моторный блок. Из данных таблицы 4.3 следует, что, не обладая практически никаким влиянием на этот процесс, анилокаин находится вне всякой конкуренции с лидокаином и маркаином.

Мы не располагаем убедительными фактами, которые позволили бы дифференцировать причины столь благоприятного влияния анилокаина на течение родов: низкая токсичность либо химическая структура препарата. Для решения этого вопроса необходимы специальные экспериментальные исследования. Не исключено, что данные эффекты обусловлены лучшим качеством анальгезии, особенно во 2 периоде родов, что иллюстрирует таблица 4.4.

Из материалов, приведенных в таблице 4.4 видно, что достоверно более интенсивное восприятие боли до анестезии у женщин, которым в дальнейшем

применялся анилокаин, существенно снижалось в начале анестезии и не изменялось во втором периоде родов. На основании материалов таблицы 4.4 можно сделать заключение, что как по данным визуальной аналоговой шкалы (VAS), так и по выраженности гипервентиляции (EtCO_2), анилокаин позволял обеспечить более эффективную анальгезию, чем лидокаин и близкую к эффективности анальгезии маркаином. Однако следует отметить, что при использовании лидокаина и маркаина субъективное восприятие боли в потужном периоде достоверно нарастало, в то время как при применении анилокаина оно оставалось на прежнем уровне. Этот феномен можно объяснить, по-видимому, тем, что при усилении анестезии в потужном периоде, учитывая более высокую токсичность маркаина и выраженность моторного блока при использовании лидокаина, анестезиолог, опасаясь передозировки анестетика, не всегда может подобрать адекватные для обезболивания дозы препарата. При использовании анилокаина, в силу низкой его токсичности и отсутствия влияния на моторику мускулатуры, обеспечивающей потужной период, проблем в подборе адекватной дозы препарата не существует. Это положение подтверждается и данными о расходе препаратов.

Таблица 4.4

Эффективность обезболивания

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования		
			1	2	3
Шкала VAS (баллы)	I	($M \pm m$)	8,64 $\pm$ 0,16	2,92 $\pm$ 0,3*	3,1 $\pm$ 0,26*
	II	($M \pm m$)	8,1 $\pm$ 0,2	2,8 $\pm$ 0,2*	4,4 $\pm$ 0,4** **
		P_{1-2}			<0,01
	III	($M \pm m$)	7,9 $\pm$ 0,2	2,9 $\pm$ 0,2*	3,5 $\pm$ 0,18** **
		P_{1-3}			
		P_{2-3}			0,05
EtCO_2 (мм рт.ст.)	I	($M \pm m$)	25,7 $\pm$ 0,5	29 $\pm$ 0,3*	29,6 $\pm$ 0,32*
	II	($M \pm m$)	26,1 $\pm$ 0,7	28,9 $\pm$ 0,2*	27,6 $\pm$ 0,4** **
		P_{1-2}			<0,01
	III	($M \pm m$)	27,5 $\pm$ 0,6	29,7 $\pm$ 0,4*	29,2 $\pm$ 0,4*
		P_{1-3}		<0,01	
		P_{2-3}		<0,05	0,01

Достоверность различий между группами:

P_{1-2} между I и II группами; P_{1-3} между I и III группами; P_{2-3} между II и III группами.

Достоверность различий между этапами:

* - между 1 этапом; ** - между 2 и 3 этапом.

Мы провели сравнение расхода препаратов только в первых двух группах женщин, которым применялись анилокаин и лидокаин, т.к. эти препараты выпускаются промышленностью и применяются в клинике в растворах одинаковых концентраций и, следовательно, их сравнение корректно (таб. 4.5).

Таблица 4.5

Расход препаратов

Дозировка препарата	Анилокаин	Лидокаин
Нагрузочная доза (мг)	123,1±5,4	112,2±7,5
Поддерживающая доза (мг)	66,5±4,2	67,4±3,6
Потужной период (мг)	135,4±10,1	101,5±9,5*
Всего (мг)	454,3± 25,6	369,1±28,5*

* P<0.05

Из данных, приведенных в таблице 4.5 отчетливо видно, что если в течение первых двух этапов расход препаратов был практически одинаковым, то 3 этапе исследования (потужной период), расход анестетика при использовании анилокаина был достоверно выше расхода лидокаина, что и сказалось на общих величинах расхода препаратов. Следовательно, именно во втором периоде родов, при приблизительно одинаковой анальгетической силе исследуемых препаратов, анестезиолог, учитывая отсутствие при использовании анилокаина побочных эффектов (моторный блок), мог спокойнее использовать повышенные дозы препарата для обезболивания потужного периода родов.

Необходимо отметить, что общее количество использованных анестетиков в обеих группах женщин было значительно меньше максимальных разовых доз, разрешенных фармакопеей.

Благоприятный гемодинамический статус матери при применении анилокаина, низкая токсичность и высокая анальгетическая активность препарата, а также отсутствие его влияния на моторную функцию мышц, не могли не сказаться на состоянии плода и новорожденного младенца, что убедительно иллюстрирует таблица 4.6

Из материалов, приведенных в таблицы 4.6 видно, что применение анилокаина сопровождается достоверным снижением (улучшением) отноше-

ния S/D кровотока в пуповине, в то время как при применении маркаина оно снижается только во 2 периоде родов, а при использовании лидокаина - остается на исходном уровне. По данным кардиотокографии (шкала Fisher) состояние плода у женщин 1 группы оценивалось достоверно более высокими баллами, чем у беременных 2 и 3 групп. Аналогичное заключение можно было сделать и при оценке состояния новорожденного по шкале Апгар.

Таблица 4.4

Состояние плода и новорожденного

Показатель	Группы женщин		Этапы исследования			
			1	2	3	Роды
S/D (усл. ед.)	I	(M±m)	2,43±0,1	2,1±0,05*	2,05±0,04*	
	II	(M±m)	2,3±0,11	2,1±0,1	2,1±0,1	
		P ₁₋₂				
	III	(M±m)	2,22±0,17	2±0,05	2,12±0,1	
		P ₁₋₃				
		P ₂₋₃				
Шкала Fisher (баллы)	I	(M±m)	7,65±0,12	7,75±0,11	7,8±0,11	
	II	(M±m)	7,5±0,14	7,27±0,13	6,94±0,18*	
		P ₁₋₂		<0,05	<0,01	
	III	(M±m)	7,55±0,1	7,42±0,11	7,14±0,17*	
		P ₁₋₃			<0,01	
		P ₂₋₃				
Шкала Apgar – I (баллы)	I	(M±m)				8,0±0,08
	II	(M±m)				7,45±0,2
		P ₁₋₂				<0,01
	III	(M±m)				7,6±0,1
		P ₁₋₃				<0,01
		P ₂₋₃				
Шкала Apgar – 5 (баллы)	I	(M±m)				8,76±0,07
	II	(M±m)				8,54±0,1
		P ₁₋₂				<0,05
	III	(M±m)				8,5±0,1
		P ₁₋₃				<0,05
		P ₂₋₃				

Достоверность различий между группами:

P₁₋₂ между I и II группами;

P₁₋₃ между I и III группами;

P₂₋₃ между II и III группами.

*Достоверность различий с I этапом:

Таким образом, можно констатировать, что применение анилокаина для обезболивания родов сопровождается лучшим систоло-диастолическим отношением кровотока в пуповине, достоверно более высокими баллами по

шкалам Фишера и Апгар, что свидетельствует о более высоком уровне сохранности плода и новорожденного младенца.

Итак, сравнительное исследование различных свойств анилокаина, лидокаина и маркаина при обезболивании родов в условиях эпидуральной анестезии позволяет прийти к заключению.

При использовании анилокаина имеет место ситуация, при которой периферическая вазодилатация компенсируется увеличением сердечного выброса, что обуславливает стабильность среднего артериального давления и создает условия для оптимального снабжения тканей кислородом.

В сравнении с лидокаином и маркаином, анилокаин в наиболее ответственном периоде родов (потуги), обеспечивает стабилизацию артериального давления и увеличение насосной функции сердца, что не может не оказать благоприятного воздействия на состояние плода и новорожденного.

При применении анилокаина темп нарастания моторной деятельности матки в течение родов выше, чем при использовании лидокаина и маркаина, что способствует укорочению обоих периодов родов.

При применении анилокаина не отмечается депрессии сократительной способности мышц, обеспечивающих родовой акт, чем он выгодно отличается от лидокаина и маркаина. Этот факт, а также низкая токсичность анилокаина обуславливают возможность применения значительных доз препарата на протяжении потужного периода родов без опасности передозировки, что и позволяет обеспечить адекватное обезболивание родов.

Благоприятный гемодинамический статус матери при применении анилокаина, низкая токсичность и высокая анальгетическая активность препарата, а также отсутствие его влияния на моторную функцию мышц, не могли не сказаться на состоянии плода и новорожденного младенца. В наших исследованиях при применении анилокаина удалось зарегистрировать лучшее систоло-диастолическим отношением кровотока в пуповине, достоверно более вы-

сокие баллы по шкалам Фишера и Апгар, что свидетельствует о более высоком уровне сохранности плода и новорожденного младенца.

Все это позволяет считать анилокаин препаратом выбора для обезболивания вагинальных родов в условиях эпидуральной анестезии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анатомо-физиологические особенности организма беременной женщины, а так же двойной объект воздействия анестезии (мать – плод) предъявляют к анестезиологическому обеспечению обезболивания родов дополнительные требования. Анестезия при достаточной анальгетической эффективности, должна быть минимально токсична для матери и плода, благотворно влиять на гемодинамику матери и маточно-плацентарное кровообращение, должна сопровождаться минимальной выраженностью моторного блока, и как можно меньше вмешиваться в управление родовым процессом.

Традиционно применяемые для проведения регионального обезболивания местные анестетики лидокаин и маркаин (бупивакаин) не удовлетворяют полностью всем, перечисленным выше требованиям.

Доступный, дешевый, малотоксичный и широко применяемый в общей практике лидокаин, обладает выраженным моторным блоком, который проявляется в концентрациях раствора выше 0,5%. Это положительное свойство лидокаина при полостных вмешательствах, является крайне неудобным при проведении обезболивания вагинальных родов. Выраженный моторный блок не дает возможности адекватно обезболить второй период родов. Повышает вероятность заднего вида головного предлежания, что само по себе предрасполагает к удлинению второго периода родов и повышает опасность травматизации матери и плода.

Маркаин, препарат, который в практику отечественных анестезиологов вошел сравнительно недавно, отличается от лидокаина меньшим проявлением моторного блока. В применяемых для акушерской анальгезии концентрациях раствора 0,125%- 0,0625% он практически не влияет на моторные функции скелетной мускулатуры. Являясь мощным анестетиком он обеспечивает адекватную анальгезию. Но при всех положительных свойствах маркаина применение его в акушерстве ограничивается выраженной токсичностью и потенциальной опасностью развития гемодинамических нарушений

при ошибочном введении его в сосудистое русло. Замедленная метаболизация препарата в печени, при печеночной недостаточности, которая часто сопровождается осложненную беременность, создает условия для превышения допустимых количеств препарата в организме роженицы и проявлению его токсических эффектов.

Открытый в конце 80-х годов и разрешенный к применению с 1997г. отечественный местный анестетик анилокаин обладает, по результатам предварительных исследования, значительно более низкой токсичностью, чем лидокаин и маркаин и сопоставимой с лидокаином анальгетической силой. Этот препарат, не оказывающий какого-либо влияния на сократительную способность скелетной мускулатуры, с целью обезболивания родов не применялся и каких-либо исследований на эту тему, насколько нам известно, не проводилось. Между тем, аргiori, перечисленные свойства анилокаина позволяют считать его весьма ценным препаратом, именно для обезболивания родов.

В связи с этим, сформулировались основные задачи нашего исследования: на основании изучения влияния различных местных анестетиков на гемодинамику матери, маточно-плацентарный кровоток, моторные функции матки и скелетной мускулатуры определить место анилокаина в комплексе анестезиологического обеспечения вагинальных родов в условиях эпидуральной анестезии.

Для разрешения поставленных задач, нами были исследованы состояние гемодинамики матери и плода, анальгетическая эффективность анестетика, влияние его на моторные функции скелетной мускулатуры, в 3 рандомизированных группах рожениц, родоразрешение которых проводилось в условиях продленной эпидуральной анальгезии анилокаином, лидокаином и маркаином.

В ходе проведенного исследования было выявлено, что лидокаин, не обладая значительным влиянием на гемодинамику матери и плода, однако вызывает существенные нарушение моторных функций скелетной мускула-

туры. Это свойство обусловило осторожное применение его в потужном периоде, что обусловило ухудшение субъективной и объективной оценки качества анальгезии второго периода родов.

Маркаин при мало выраженном моторном блоке, в большей мере, чем лидокаин влиял на гемодинамику, вызывая устойчивые изменения, характеризующиеся как ваготония. Применение маркаина замедляло раскрытие шейки матки по сравнению с остальными группами и удлиняло продолжительность первого периода родов.

При использовании лидокаина и маркаина, не смотря на удовлетворительные показатели систолодиастолического соотношения кровотока в артериях пуповины, оценка по шкале Fisher снижалась от этапа к этапу, косвенно характеризуя токсическое воздействие препаратов на сердечно-сосудистую систему плода.

При использовании анилокаина была отмечена несколько более выраженная периферическая вазодилатация, которая, однако, компенсировалась увеличением сердечного выброса. В тоже время, препарат обеспечивал, отсутствие каких-либо проявлений моторного блока, лучшее качество анестезии во втором периоде родов, наименьшее, по данным КТГ, влияние на плод.

Более высокая, по сравнению с применением лидокаина и маркаина, оценка состояния плода по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни новорожденного, при использовании анилокаина, указывала на лучшую управляемость, плавное течение потужного периода и лучшую сохранность новорожденного младенца.

В ходе исследования, при спектральном анализе медленных колебаний сердечного ритма были выявлены некоторые различия воздействия исследуемых местных анестетиков на общую энергию колебаний и на баланс низко частотных (метаболическая и гуморальная регуляция) и высоко частотных (баро- и парасимпатическая регуляция) регуляторов.

Маркаин снижает общую энергию колебаний со смещением баланса регуляции в сторону баро и объемной регуляции, с чем, предположительно, можно связать замедление раскрытия шейки матки и удлинение первого периода родов.

Анилокаин, повышая общую энергию регуляторов, смещает баланс в сторону метаболического и гуморального звена, что, по-видимому, сказывается на укорочении первого периода и ускорением раскрытия шейки матки.

Лидокаин занимает промежуточное положение, снижая общую энергию колебаний, но смещая баланс в сторону медленно волновых процессов.

Все это позволяет предположить возможность использования этих данных для дифференцированного использования различных анестетиков. В частности при дискоординации и слабости родовой деятельности, которые связаны с гипознергетическим синдромом, может быть целесообразнее использовать анилокаин, который повышает как общую энергию спектра колебаний, так и нормализует регуляцию родового процесса за счет повышения участия медленноволновых (метаболического и гуморального) регуляторов. При гиперэргическом характере течения родовой деятельности может быть использован маркаин или лидокаин. Однако это предположение нуждается в серьезной проверке при целенаправленном исследовании у рожениц с различным уровнем энергетических процессов.

Сравнительное изучение различных аспектов использования анилокаина, лидокаина и маркаина при обезболивании вагинальных родов в условиях эпидуральной анестезии, позволяет сделать заключение о том, что анилокаин является наиболее безопасным и удобным анестетиком, удовлетворяющим всем требованиям для препарата выбора.

ВЫВОДЫ

1. Анализ состояния гемодинамики матери, маточно-плацентарного кровообращения, оценки активности и течения родовой деятельности при применении анилокаина, лидокаина и маркаина показывает, что все применяемые для эпидурального обезболивания родов местные анестетики в той или иной мере влияют на эти процессы.

2. Лидокаин в наибольшей мере угнетает сократительную способность скелетной мускулатуры обезболиваемой зоны, что затрудняет проведение адекватной анестезии в потужном периоде.

3. Маркаин существенно влияет на гемодинамику матери, устойчиво снижая артериальное давление и частоту сердечных сокращений, одновременно понижая и их вариабельность.

4. Анилокаин при сопоставимой с лидокаином анальгетической эффективности, обладает незначительным влиянием на гемодинамику матери, положительно влияет на маточно-плацентарное кровообращение, не оказывает какого-либо влияния на сократительную способность мускулатуры, участвующей в реализации родового акта.

5. Первый опыт применения спектрального анализа вариабельности сердечного ритма при обезболивании родов в условиях эпидуральной анестезии показал, что исследование общей мощности спектра и баланса низко и высокочастотных регуляторов может быть

дополнительным критерием для выбора препарата для обезболивания родов.

6. Достаточная анальгетическая сила анилокаина, отсутствие негативного влияния на гемодинамику матери и плода, отсутствие депрессии сократительной способности миометрия и скелетной мускулатуры, позволяют считать эпидуральную анестезию анилокаином методом выбора анестезиологического обеспечения вагинальных родов.

Практические рекомендации.

1. С целью эпидурального обезболивания родов целесообразно использовать местный анестетик анилокаин, учитывая его низкое негативное влияние на гемодинамику матери и плода.
2. Предпочтение анилокаину, перед лидокаином и маркакаином, следует оказывать при исходной фетоплацентарной недостаточности, дискоординации родовой деятельности на фоне гипотонического состояния, нестабильной гемодинамике роженицы.
3. Методика применения анилокаина во время анальгезии первого периода родов, соответствует методике применения лидокаина и состоит в следующем: в эпидуральное пространство вводится тест доза анилокаина 1% - 3,0; через 5 минут вводится нагрузочная доза анилокаина 1% - 12,0 – 15,0 (2,0-2,5мг/кг); поддержание анальгезии осуществляется постоянной инфузией 1% анилокаина со скоростью 6 – 18 мл/час (1,0 – 3 мг/кг/час), либо болюсными введениями 1% анилокаина 8,0 – 12,0 (1,5-2,0 мг/кг) каждые 40-60 минут. При обезболивании второго периода родов, для обеспечения адекватной анестезии, возможно дополнительное болюсное введение 1% раствора анилокаина в количестве 15 – 20 мл (2,5 – 3,5 мг/кг) без опасности нарушений биомеханики родового процесса.
4. Спектральный анализ медленных колебаний гемодинамики по ЧСС, может быть эффективно использован для выбора местного анестетика, который будет применяться не только с целью анальгезии, но и для нормализации родового процесса, применимо к конкретной клинической ситуации. Анилокаин наиболее показан для корригирующего лечения дискоординации родовой

деятельности на фоне гипоэргоза и смещения баланса регуляторов в сторону быстро волновых диапазонов (LF, HF). Лидокаин показан при имеющейся клинике нарушений родовой деятельности и таком же смещении баланса регуляторов на фоне нормальной мощности медленных колебаний гемодинамики. Маркаин показан при гиперэргозах с сохраненным балансом регуляторов, а так же может использоваться для разрушения неэффективной родовой деятельности на фоне гипоэргоза, как компонент лечебного акушерского сна

5. При использовании анилокаина для обезболивания родов может быть рекомендован разработанный нами протокол (рис № 2) Данный протокол с одной стороны позволит избежать грубых просчетов при ведении родов, с другой даст возможность провести полноценный ретроспективный анализ течения родов и качества оказания помощи.

(рис № 2)

Протокол ПЭДА и партограмма в родах.

Дата **22.03.2000** Ф.И.О. **Репина Антонина Ивановна** Возраст **24 г.** № ИР **236** № А. карты **337**
 Риск (ПФР) **8 баллов** Беременность **II** Роды **I** Продолжительность родов **09-30;** I п. – **09-05,** II п. – **00-20,** III п. – **00-05** Безводный период – **06-20** . Скорость раскрытия (см/час): латентная фаза – **1см/ч,** активная фаза **1,3-1,5 см/ч**

Диагноз: **Роды первые срочные, высокое вскрытие плодного пузыря. Дискоординация родовой деятельности.**

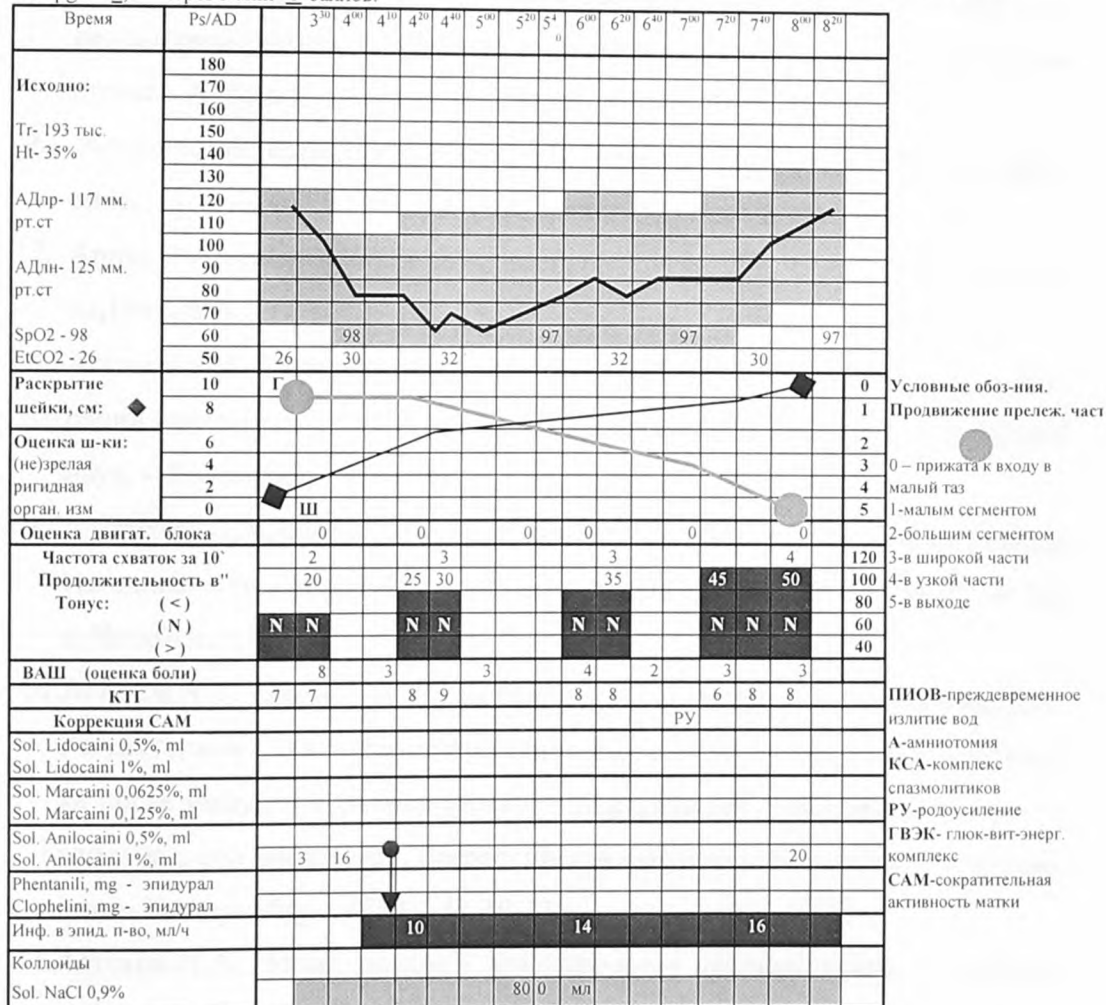
Показания к ПЭДБ: **Дискоординация родовой деятельности**

Мониторимые параметры: **PS, АД, SpO₂, EtCO₂, ЭКГ; SV, CO, CI, EF, Fw, АТое, АТhrx, DO₂, S, PI.**
 В асептических условиях катетеризовано эпидуральное пространство на уровне **L1-LII, LII-LIII, LIII-LIV** системой **MINIPAC/ PERIFIX 16G/18G.**

Уровень анальгезии: **ThVI** Эффект анальгезии: **++++**

Осложнения: **не отмечено**

В **08-20** родился живой(ая), (не)доношенный(ая) **мальчик/девочка** массой **3650 г,** длиной **54см;** по V. Apgar **8,** через 5 мин **9** баллов.



Врач анестез-г **Антипин Д.П.** М/с-анестез-тка **Матвеева Н.Н.** Врач акуш-гин **Брикман Н.А.**

Литература.

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А. Кесарево сечение.- СПб, 1991. –232с..
2. Абрамченко В.В. Перинатальная фармакология.- СПб: Медицина, 1994.- 464 с.
3. Абрамченко В.В. Активное ведение родов.- СПб.: Специальная литература, 1997.- 667с.
4. Абрамченко В.В. Обезболивание родов.- Элиста : Мед.книга, 1999. - 168с
5. Агулова Л.П. Биоритмологические закономерности формирования компенсаторно-приспособительных реакций в условиях клинической модели стресса. Автореф. дисс.д-ра мед. наук.- Томск, 1999.-51с.
6. Акушерство (справочник Калифорнийского университета)/ Под редакцией К. Нисвандера, А. Эванса. Пер. с англ. М.: Практика, 1999.- 703с.
7. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. Пер. с англ.- М.: Медицина, 1989.-656 с
8. Астахов А.А. Перераспределение кровенаполнения при анестезии и операции (диагностика, мониторинг, управление): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ленинград, 1988.-48с.
9. Астахов А.А..Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы "КЕНТАВР").-В 2-х т. Челябинск, 1996.
10. Астахов А.А., Шишкин С.И., Коровин А.А., Долинин В.П., Дюсюбаев А.А. Регуляторные сдвиги кровообращения под влиянием симпатического блока после инфузии солевого раствора //Актуальные проблемы спинально - эпидуральной анестезии: Всероссийская научно-практическая конференция. – Екатеринбург, 1997. – С. 10-12.
11. Астахов И.А. Новый подход к комплексному анализу колебательной активности параметров гемодинамики //Колебательные процессы гемодина-

- мики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы. 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине. Миасс, 2000.-С. 290-297.
- 12.Бабаев В.А. Акушерские и анестезиологические аспекты управляемой комбинированной эпидуральной блокады у рожениц высокого риска: Дисс. д-ра мед. наук.- Свердловск, 1989.- 410 с.
 - 13.Бабаев В.А. Эпидурально-спинальная анестезия в акушерстве и педиатрии. - Екатеринбург, 1998.-93 с.
 - 14.Бабаев В.А.. Ошибки и опасности эпидуральной анестезии в акушерстве //Актуальные проблемы спинально эпидуральной анестезии: Всероссийская научно-практическая конференция. - Екатеринбург, 1996. – С. 12-13
 - 15.Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии.- М.: Медицина, 1979.- 295с.
 - 16.Баевский Р.М., Кириллов О.Н., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука 1984.- 221с.
 - 17.Байшев Ф.К. Новые подходы к мониторингу гемодинамики критических состояний на примере гестоза: Автореф. Дисс...канд. Мед. наук.- Челябинск, 2000.-124с
 18. Бенедиктов ИИ, Гриншпун Е.Л., Егоров В.М Акушерская анестезиология.- Екатеринбург: «Диамант»,1992. -99с .
 - 19.Бриденбау Ф. Фармакология старых и новых местных анестетиков // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Архангельск, 1993.- С.122-127.
 - 20.Брюхина Е.В., Пешков С.А., Матвеева Е.Л Особенности кровообращения у беременных 13 – 15 лет// Глубокий неинвазивный биоимпедансный мониторинг системой «Кентавр». Сб. работ. Челябинск, 1995.-С. 29-30
 - 21.Бунин А.Т., Стрижаков А.Н., Медведев М.В., Агеева М.И. Диагностическое значение доплерометрии при синдроме задержки развития плода//Акуш. и гин.–1989.-№12.-С.41-44.

22. Буров Н.Е. Кислотно-аспирационный синдром // Вестник интенсивной терапии.- 1995.-№3.-С. 4-6.
23. Варасси Дж., И.Марсили . Анестезия и аналгезия в акушерстве // Освежающий курс лекций. 3-й выпуск. - Архангельск, 1994.-С. 210-222.
24. Галлингер Э.Ю. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия // Анест. и реаниматол.-1995.-№2.-С. 60-63.
25. Горнова Н.А. Поиск новых анестетиков в ряду ароматических амидов аминокарбоновых кислот: Автореф. дисс. ... канд. фарм. наук. – М.-1985.-23с.
26. Горнова Н.А. Итоги доклинического исследования мастноанестезирующего препарата анилокаина // Ускорение социально экономического развития Урала: тез. докл. Всесоюз. науч.-пр. конф. - Свердловск, 1989. – С. 47 – 48
27. Горнова Н.А., Панцуркин В.И. Острая токсичность анилокаина и других местных анестетиков // Достижения современной фармакологической науки –практическому здравоохранению: мат. юбил. конф., посвящ. 60- летию ПГФА. - Пермь, 1997.- С. 113-114.
28. Городецкий А.И., Духин В.А.. Профилактика осложнений при спинальной анестезии //Актуальные проблемы спинально эпидуральной анестезии: Всероссийская научно-практическая конференция. – Екатеринбург, 1996.- С. 23-24.
29. Гулик В.Ф. , Слепушкин В.Д.. Соколовский В.С. Преимущества эпидуральной анестезии в решении адекватности и безопасности обезболивания //Актуальные проблемы спинально эпидуральной анестезии: Всероссийская научно-практическая конференция. – Екатеринбург, 1996.-С. 25-26.
30. Гулик В.Ф, Неретин К.Н, Маинагашев С.С., Гулик М.В.. Медленные колебания гемодинамики (МКГ) – как активная фоновая информационно – энергетическая система (среда с интегральными модулирующими и резонансными механизмами(физиологическая ниша, нормирование, клиника в родах. лечение) // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и

флюктуация сердечно сосудистой системы: 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине. - Миасс, 2000.- С. 82-99.

31. Гулик, В.Ф. Неретин К.Н, С.С. Маинагашев, В.В. Французенко « Информационная сущность показателей системы медленных колебаний гемодинамики(МКГ) при массивной кровопотере и диалектика изменения тактики интенсивной терапии // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине. – Миасс, 2000.- С. 80-82.
32. Давыдова Н.С, Шарипов А.В. Игнатов В.К. и др. Первый опыт применения спинальной анестезии при акушерских и гинекологических операциях // Актуальные проблемы спинально - эпидуральной анестезии: Всероссийская научно-практическая конференция. - Екатеринбург, 1996. – С. 27-29.
33. Денисов А.С. Применение анилокаина у больных хирургического профиля //Вопросы клинической медицины: Сборник научных трудов. - Пермь, 1995.- С. 76-77
34. Добрыдnev И.Л., О.И. Цыганкова. Клинический опыт применения клонидина в регионарной анестезии и раннем послеоперационном периоде(1984-1989гг.) //Анест. и реаниматол. -1999. - №3.- С.-4-12.
35. Долина О.А., Гурьянов В.А., Джордж Е.Г. Анестезия и интенсивная терапия у больных с сопутствующей артериальной гипертензией// Анест. и реанимационно-анестезиологическая служба.-1993.-№5.-С.32-38
36. Елисеев О.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. - М.: Медицина, 1994.-320 с..
37. Зильбер. А.П. Шифман Е.М. Этюды критической медицины. Акушерство глазами анестезиолога //Петрозаводск, 1997.- 396с.
38. Кавелина С.Г.. Вопросы спинальной анестезии. По материалам XIV Конгресса по регионарной анестезии, сентябрь 1995 г. Прага // Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии. Всероссийская науч. пр. конф. - Екатеринбург, 1996. – С. 37-38.

39. Ким Е.Д., Семенихин А.А., Курбанов С.Д. Влияние длительной эпидуральной аналгезии ультракаином на сократительную деятельность матки, внутриутробное состояние плода и новорожденного при обезболивании родов // Проблемы беременности. – 2000. – №1. – С. 77-80.
40. Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М., Воронцова Е.М. Компьютерный анализ variability сердечного ритма: методики, интерпретация, клиническое применение // Анест. и реаниматол. – 2000. – №2. – С. 56-62.
41. Клещеногов С.А. Флейшман А.Н. Изучение патофизиологических особенностей развития беременности у здоровых женщин с различной спектральной мощностью variability ритма сердца, показателями системной гемодинамики и массой тела // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы: 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине. – Миасс, 2000. – С. 120-129.
42. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия. – СПб., – 2000. – 95 с.
43. Козлов С.П., Светлов В.А., Лукьянов М.В. Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад. II. Спинальная анестезия // Анест. и реаниматол. – 1998. – №5. – С. 37-41.
44. Кулаков В.И., Меркулова Е.В. Обезболивание родов и акушерских операций (лекция) // Вопр. охр. мат. и дет. – 1984. – №9. – С. 51-56.
45. Кулаков В.И., Прошина И.В. Экстренное родоразрешение. – Н. Новгород: НГМА, 1996. – 272 с.
46. Кулаков В.И., Серов В.Н., Демидов В.Н. Алгоритм перинатального мониторинга // Акуш. и гин. – 2000. – №5. – С. 56 – 59.
47. Куликов А.В., Егоров В.М., Казаков Д.П., Бабаев В.А. Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве. – Екатеринбург: Изд. УрГМА, 1997. – 123 с.
48. Ланцев Е.А., Абрамченко В.В., Бабаев В.А. Эпидуральная анестезия и анальгезия в акушерстве. – Свердловск: Изд-во УрГУ, 1990. – 238 с.

49. Ланцев Е.А., Орлов В.Н. Длительная перидуральная блокада у рожениц с гипертензивными формами позднего токсикоза беременных// Вопр. охр. мат. и дет.-1973.-№2.-С.25-27
50. Ланцев Е.А., Орлов В.Н. Теоретическое обоснование и практическое применение длительной эпидуральной блокады в родах// Акуш. и гин.-1973.-№2.-С.63-65.
51. Лунд К. Перидуральная анестезия: Пер. с англ.-М., 1975.-284 с
52. МакМорланд и Г.Ф.Маркс Руководство по акушерской аналгезии и анестезии: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1998.- 192с.
53. Маневич Л.Е., Кохновер С.Г., Меркулова Е.В., Дурова А.А. Осложнения длительной перидуральной анестезии в акушерско-гинекологической клинике// Анест. и реаниматол.-1986.-№3.-С.59-60.
54. Маневич Л.Е., Кулаков В.И., Драбчук А.Н., Щепатов В.В. Длительная перидуральная анестезия в акушерско-гинекологической клинике// Анест. и реаниматол.-1985.-№3.-С.8-10.
55. Марино П. Интенсивная терапия. Пер. с англ. - М.: ГЭОТАР Медицина,- 1998.-639 с.
56. Матвеев А.Т. Регионарная аналгезия в лечении болевых синдромов: Автореф. дисс. ... док. мед. наук. - Пермь, 1990.- 36с.
57. Медведев М.В., Григорян Г.А. Изучение особенностей кровотока в аорте плода и артерии пуповины во II триместре беременности// Акуш. и гин.-1989.-№1.-С.17-21.
58. Медведев М.В, Стрижаков А.Н, Агеева М.И Допплерэхокардиографическое изучение внутрисердечной гемодинамики при внутриутробной задержке развития плода // Акуш. и гин.-1991.-№8.-С.22-27.
59. Медвинский И.Д., Цывьян П.Б., Якубович О.И. Эпидуральная анестезия – метод интранатальной защиты плода при абдоминальном родоразрешении беременных женщин с фетоплацентарной недостаточностью и гестозом: метод. Реком. для врачей №98\130.- Екатеринбург, 1998.- 21с

60. Мизиков В.М. Новый местный анестетик длительного действия ропивакаина гидрохлорид (наропин) // Анесте. и реаниматол. – 2000.-№4.- С. 72-77
61. Моир Д.Д. Обезболивание родов. Пер. с англ.- М., 1985.-181 с.
62. Морган Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология.- Кн. 1. Пер с англ. – М.: Бином, 1998. - 430с.
63. Мороз В.В, Розентул И.Г. Перидуральная анестезия лидокаином с клофелином при абдоминальном родоразрешении // Вестник интенсивной терапии.- 1993.- № 2-3.- С14-16.
64. Николаев И.В. Эпидуральная анестезия в современной акушерской практике// Акуш. и гинекол.-1991.-№6.-С.3-5.
65. Обухов В.А. Шаров Н.А. Петрова М.М. Опыт применения анилокаина для эпидуральной анестезии // Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии: Всероссийская конференция. - Екатеринбург , 1996.-С. 65-66.
66. Осипов С.А., Чернякова И.В., Киселевич В.Е., Корниенко А.Н. Сравнительная оценка действия местных анестетиков в сочетании с морфином при их введении в эпидуральное пространство// Анест. и реаниматол.- 1993.-№1.-С.46-48.
67. Панцуркин В.И. Синтез и биологическая активность ортоброманилидов амино-, алкилоамино- и диалкилоиноуксусных кислот // Достижения современной фармацевтической науки и образования – практическому здравоохранению: матер. науч. пр. конф. ПГФА. – Пермь, 1997. – С. 77-78.
68. Персианинов Л.С., Расстригин Н.Н., Каструбин Э.М. Электроанестезия в акушерстве и гинекологии. - М.: Медицина, 1997. –239с.
69. Пешков С.А. Статистические параллели нефропатии беременных и импедансометрических параметров кровообращения // Сборник работ глубокий неинвазивный биоимпедансный мониторинг системой «Кентавр». - Челябинск, 1995.- С. 52-53.

- 70.Послеоперационная боль: Руководство. Пер. с англ./ Под редакцией Ф.Майкла Ферранте, Тимоти Р. ВейдБонкора. - М.:Медицина, 1998.- 640с
- 71.Рогозин А.Н. Методы спектрального анализа variability ритма сердца //Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине.- Миасс, 2000.- С. 105-112
72. Расстригин Н.Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.- М.: Медицина,1978. -336 с.
- 73.Регионарные методы анестезии при абдоминальном родоразрешении беременных женщин с гестозом: Пособие для врачей .- Екатеринбург, 1998.- 25с.
- 74..Рид А.П., Каплан Дж.А.. Клинические случаи в анестезиологии. Пер. с англ.- М.:Медицина,1995.-351 с.
75. Савельева Г.М. Курцер М.А, Шалина Р.И. Роль интранатальной охраны плода в улучшении перинатальных исходов // Акуш. и гин. – 2000.- №5.- С. 56 – 59.
- 76.Савченко И.Ю. Критическое состояние плодово-плацентарного кровотока: диагностика, перинатальные исходы, акушерская тактика // Акуш. и гин. – 1991.-№8.-С.8-12.
- 77.Сазонов И.В., Лопин Н.С., Кацман А.Б., Мартынов В.Н. Применение спинальной анестезии в акушерстве// VII Всерос. съезд анестезиолог. и реаниматолог.: Тез. докл./Под ред. Ю.С. Полушина С.-Пб., 2000.-С.242.
- 78.Самсонов В.Е., Десяткова О.Н., Панцуркин В.И. Опыт клинического применения инъекционного раствора анилокаина в стоматологии // Актуальные проблемы фармацевтической науки и образования: итоги и перспективы: Матер. науч. пр. конф. ПГФА. - Пермь, 2000. - С113-114
- 79.Светлов В.А., Козлов С.А. Спинальная анестезия- шаг назад или вперед?// Анест. и реаниматол.-1997.-№5.-С.47-52.

80. Светлов В.А., Козлов С.А. Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад: I. Эпидуральная анестезия// Анест. и реаниматол. - 1997.-№5.-С.52-54.
81. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1989.-511 с.
82. Сидорова И.С. Определение вегетативного регуляторного влияния на сердечно-сосудистую систему роженицы в процессе нормального и осложненного течения родов// Акуш. и гин.-1997.-№1.-С.54-58.
83. Старцева Н.В, Киселева А.Г., Петрова В.С. и др Апробация мази «Аникол» в акушерстве и гинекологии. // Актуальные проблемы фармацевтической науки и образования: итоги и перспективы: Матер. науч. пр. конф. ПГФА.- Пермь, 2000.- С 115-117.
84. Степановская Г.К. , Венцовский Б.М. Неотложное акушерство.- Киев: Здоровье, 1994. - 380с.
85. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике. - М: Медицина,1990.-239 с.
86. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Диагностическое и прогностическое значение исследования внутриплацентарного кровотока у беременных с гестозом// Акуш. и гин.-1997.-№2.-С.13-19.
87. Суханов А.А. Антиаритмические, антифибрилаторные и местноанестезирующие свойства нового аналога лидокаина // Достижения современной фармакологической науки –практическому здравоохранению: Мат. юбил. конфер., посвященной 60-ти летию ПГФА.- Пермь, 1997.- С.125-126.
88. Титченко Л.И. Диагностическое значение комплексного доплерометрического исследования плодово-плацентарного кровообращения у беременных с гипертензивным синдромом// Вестник Росс. ассоц. акуш. и гин.- 1995.-№4.-С.21-24

89. Удалов В.С., Семенов А.Л., Иванов А.Т., Аксенов А.Н., Еременко А.Г. Опыт применения препаратов для эпидуральной анестезии// Анест. и реаниматол.–2000.-№2.–С.11-13.
90. Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике. - Новосибирск: Наука, Сиб. предприятие РАН,1999. – 264с.
91. Хапий Х.Х., Тяжелков В.П. Перидуральная аналгезия наркотическими анальгетиками// Анест. и реаниматол.–1985.-№5.–С.68-70.
92. Хаустова М.Ю., Шалина Р.И., Курцер М. А. Наш опыт эпидуральной аналгезии в акушерстве// Акуш. и гин. – 2000.-№4.- С. 22-26.
93. Хаяутин В.М, Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний ЧСС – известное. Спорное, неизвестное// Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: 1-й симпозиум. Инженеринг в медицине. – Миасс, 2000.- С. 71-79.
94. Хмелевский Я.М. Воронин Е.И Чекин Оперативный контроль состояния пациента по вариациям ритма сердца с помощью информационных критериев// Анест. и реаниматол. –1989.-№4.-С.53-57.
95. Цывьян П.Б., Бабаев В.А. Действие тримекаина на сократимость и ритмоинотропные свойства миокарда при гипоксии // Кардиология.-1989.-№6.-С.99-102.
96. Цывьян П.Б., Медвинский И.Д., Кинжалова С.В., Артемьева О.Г. Анестезия и развивающееся сердце // Перинатальная кардиология: Сб. трудов. - Екатеринбург, 1998.-С.14-22.
97. Шаров Н.А. Клиническая апробация инъекционных форм анилокаина в хирургической практике // Достижения современной фармакологической науки – практическому здравоохранению: Матер. юбил. конф., посвященной 60-ти летию ПГФА.- Пермь, 1997.- С. 127-130.
98. Шумейко С.Г. Обезболивание клофелином у больных хирургического профиля: Автореф дисс. ... кан. мед. наук.- Пермь, 1994.- 22с.

99. Щелкунов В.С. Перидуральная анестезия .- М.: Медицина , 1976.- 222с.
100. Эбаулиш Э. Анестезия при кесаревом сечении - общая или регионарная?// Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. Пер. с англ. 1-й выпуск. - Архангельск 1993.- С.131-135.
101. Abboud T.K., Afrasiabi A., Daftarian F., Nagappala S., Nouheid R. Continuous infusion epidural analgesia in parturients reseiving bupivacaine, chlorprocain or lidocain – maternal, fetal and neonatal effects// Anesth. Analg.-1984.- Vol.63.-P.421-428.
102. Abboud TK, Zhu J, Afrasiabi A, Reyes A, Sherman G, Khan R, Vera Cruz R, Steffens Z Epidural butorphanol augments lidocaine sensory anesthesia during labor.//Reg Anesth.- 1991.- Sep;16(5).-P.265-267.
103. Abboud TK, Afrasiabi A, Zhu J, Mantilla M, Reyes A, D'Onofrio L, Khoo N, Mosaad P, Steffens Z, Davidson J. Bupivacaine/butorphanol/epinephrine for epidural anesthesia in obstetrics: maternal and neonatal effects. //Reg Anesth.- 1989.- Sep;14(5).-P.219-224.
104. Abboud TK, Zhu J,Afrasiabi A,Reyes A,Sherman G. Epidural butorphanol augments lidocaine sensory anesthesia during labor.//Reg Anesth.- 1991.- Sep-Oct;16(5).-P.265-267.
105. Abraham W.T., Schrier R.W. Body fluid volume regulaton in Health and disease // Advaces in Internal Medicine .-1994.-№ 39.- P.23-47.
106. Alahuhta S., Rasanen J., Jouppila P., Jouppila R., Hollmen A. Uteroplacental and fetal circulation during extradural bupivacain-adrenalin and bupivacain for caesarean section in hypertensive pregnancies with chronic fetal asphyxia// Brit. J. Anaesth.-1993.-Vol.71, №3.-P.348-353.
107. Allright C.A. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacainy// Anesthesiology.-1979.-Vol.51, №4.-P.285-285.
108. Anesthesia for Obstetrics / edited by Sol M.Shnider, Gershon Levinson.-3rd ed.-Baltimor, 1993.- 744с.

109. Anesthesia. Second edition. / edited by Ronald D. Miller. - New York, 1986.-
-1111c
110. Aouad Marie T., Siddik Sahar S, Jalbout Maya I., and Baraka Anis S. Does
Pregnancy Protect Against Intrathecal Lidocaine-Induced Transient Neurologic
Symptoms? // *Anesth. Analg.*- 2001.-Vol. 92.-P.401-404.
111. Asokumar B, Newman LM, McCarthy RJ, Ivankovich AD and Tuman KJ
Intrathecal bupivacaine reduces pruritus and prolongs duration of fentanyl anal-
gesia during labor: a prospective, randomized controlled trial // *Anesthesia &
Analgesia.*-1998. Vol. 87.- P. 1309-1315.
112. Atrash H.K., Koonin L.M., Lawson H.W., Franks A.L. Maternal mortality in
the United States, 1979-1986 // *Obstet. Gynecol.*-1990.-Vol.76.-P.1055-1060
113. Bader A.M., Fragneto R., Terui K. Maternal and neonatal fentanyl and bu-
pivacaine concentrations after epidural infusion during labor// *Anesth. Analg.*-
1995.-Vol.81.-P.829-832.
114. Bernard Jean-Marc, Daniel Le Roux, Vizquel Louis, Barthe Alexandre, et al.
Patient-Controlled Epidural Analgesia During Labor: The Effects of the In-
crease in Bolus and Lockout Interval // *Anesth. Analg.*- 2000.-Vol.90.-P.328.
115. Bernard Jean-Marc, Roux Daniel Le, Barthe Alexandre, The Dose-Range Ef-
fects of Sufentanyl Added to 0.125% Bupivacaine on the Quality of Patient-
Controlled Epidural Analgesia During Labor // *Anesth. Analg.*- 2001.- Vol.92.-
P.184-188.
116. Bonica John J. Management of pain with regional analgesia // *Postgrad.
Med. J.*- 1984.- Vol. 60.- P. 897-904.
117. Bonica John J.. Obstetric Anesthesia and Analgesia. / Obstetric Anesthesia
and Perinatology, Appleton - Century - Crofts. 1981.
118. Bromage P.R. A comparison of the hydrochloride salts of lignocaine and
prilocaine for epidural analgesia// *Br. J. Anaesth.*-1965.-Vol.37.-P.753-757.
119. Buggy D. J., Hall N. A., Shah J., Brown J and Williams J. Motor block dur-
ing patient-controlled epidural analgesia with ropivacaine or ropiva-

- caine/fentanyl after intrathecal bupivacaine for Caesarean section // British Journal of Anaesthesia.- 2000.-Vol. 85.- P.468-470.
120. Burke D, Henderson D, Simpson A, Faccenda K, Comparison of 0.25% S(-)-bupivacaine with 0.25% RS-bupivacaine for epidural analgesia in labour // British Journal of Anaesthesia.-1999.- Vol 83, Issue 5.-P. 750-759.
 121. Capogna G, Celleno D, Fusco P, Lyons G and Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour//British Journal of Anaesthesia.-1999.- Vol 82, Issue 3.-P. 371-373.
 122. Carrie L.E.S. Extradural, spinal or combined block for obstetric surgical anaesthesia// Br. J. Anaesth.-1990.-Vol.65.-P.225-233.
 123. Chestnut D.N., Owen C.L., Bates J.N., Ostman L.G. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0,0625% bupivacaine/ 0,0002% fentanyl versus 0,125% bupivacaine// Anesthesiology.-1988.-Vol.68.-P.754-759.
 124. Civetta J.M., Taylor R.W. , Kirby R.R. Critical Care. - 2nd ed.- J.B.Lippincott Company, 1992. -1998p.
 125. Clark S.L. Central hemodynamics of normal term pregnancy //Am.J.Obstet. Gynecol..-1989.-№161.-P. 1439-1442.
 126. Coussaye J.L., Bassoul B., Albat B., Peray P. Experimental evidence in favor of role of intracellular action of bupivacaine in myocardial depression// Anesth. Analg.-1992.-Vol.74.-P.698-702.
 127. Csik-Salmon J,Blais D,Vaillancourt D. Use of a mix of lidocaine and butorphanol as a caudal epidural anesthesia in a mare //Can. J. Vet. Res.- 1996.- Oct. - Vol.60,№4.-P.288-295.
 128. D'Angelo R., Eisenach M.D. Severe maternal hypotension and fetal bradycardia after a combined spinal epidural anesthetic. //Anesth. Analg. -1997.- Vol.87, №1.-P.166-169.

129. D'Angelo Robert, Evans Eric, Dean Laura A., Gaver Renee, and Eisenach James C. Spinal Clonidine Prolongs Labor Analgesia from Spinal Sufentanil andBupivacaine //Anesth. Analg.- 1999.- Vol.88.-P.573.
130. Dresner M, Freeman J., Calow C., Quinn A. and. Bamber J Ropivacaine 0.2% versus bupivacaine 0.1% with fentanyl : a double blind comparison for analgesia during labour //British. Journal of Anaesthesia, -2000.-Vol.85. –P. 826 – 829.
131. Dresner M, Bamber J, Calow C, Freeman J and Charlton P. Comparison of low-dose epidural with combined spinal-epidural analgesia for labour //British Journal of Anaesthesia.-1999.- Vol 83, Issue 5.-P. 756-760.
132. Ezzat Abouleish, Narinder Rawal. Combined intrathecal morphine and bupivacaine for Cesarean Section.//Anesthesia and Analgesia. - 1988.-Vol 26.
133. Groban Leanne, Deal Dwight D., Vernon Jason C., James Robert L., and Butterworth John. Cardiac Resuscitation After Incremental Overdosage with Lidocaine, Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine in Anesthetized Dogs // Anesth. Analg.- 2001.- Vol.92.- P.37-43.
134. Hall J. E, Uhrich T. D. and Ebert T. J. Sedative, analgesic and cognitive effects of clonidine infusions in humans // British Journal of Anaesthesia.- 2001.- Vol. 86, No 1.- P. 5-11.
135. Hallworth SP, Fernando R, Bell R, Parry MG and Lim GH. Comparison of intrathecal and epidural diamorphine for elective caesarean section using a combined spinal-epidural technique //British Journal of Anaesthesia.-1999.- Vol 82, Issue 2.- P. 228-232,
136. Heart rate variability/ Edit by Malik M, Camm A.J.-New York, 1995.-543p
137. Heavner James E., Shi Bing, and Pitkenen Mikko. Nitric Oxide Synthesis Inhibition Modifies the Cardiotoxicity of Tetracaine and Lidocaine// Anesth. Analg.- 1999.- Vol.88.- P.717.

138. Hess Philip E., Pratt Stephen D., Soni Anil K., Sarna Mukesh C, and. Oriol Nancy E. An Association Between Severe Labor Pain and Cesarean Delivery //Anesth. Analg.- 2000.- Vol.90.- P.881-886.
139. Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC, Huffnagle HJ, Silverman NS and Leighton BL Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine, and sufentanil for labor analgesia // Anesth. Analg.-1992.- Vol. 75.- P. 734-739.
140. Howell P. Regional anaesthesia in obstetrics// Presented at the 7th All-Russia congress of anaesth. and reanimat. (St. Peterburg., 28-30th september 2000.) - St. Peterburg., 2000.-P.4-5.
141. James KS, McGrady E, Quasim I and Glasgow A Patrick. Comparison of epidural bolus administration of 0.25% bupivacaine and 0.1% bupivacaine with 0.0002% fentanyl for analgesia during labour //British Journal of Anaesthesia.- 1998.- Vol. 81, Issue 4.- P. 507-510.
142. Johnson Raymond F., Cahana Alex, Olenick Molly, Herman N. A Comparison of the Placental Transfer of Ropivacaine Versus Bupivacaine // Anesth. Analg.- 1999.-Vol.89.- P.703.
143. Khor L. National obstetric ananesthetic practice un the UK 1977 – 1998// Anaesthesia.- 2000.-Vol 55, December.- P. 1168 – 1172.
144. Kinsella S. M, Pirlet M., Mills M. S., Tuckey J. P. and. Thomas T. A Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour //British Journal of Anaesthesia.- 2000.- Vol. 85, № 2.- P. 311-313.
145. Lee B, Kee W Ngan, Hung V and Wong E. Combined spinal-epidural analgesia in labour: comparison of two doses of intrathecal bupivacaine with fentanyl// British Journal of Anaesthesia.-1999.- Vol. 83, Issue 6.- P.868-871.
146. Lee W Cardiorespiratory alteration during normal pregnancy // Critical Care Clinics.-1991.-N 7.-P. 763-772
147. Liu S. Epidural Anesthesia and Analgesia. // Anesthesiology.- 1995.- Vol.82.- P. 1474-1506.

148. Lonnqvist P.A. Ropivacaine pharmacokinetics after caudal block in 1 -8 year old children // British journal of Anaesthesia.- 2000.-Vol 85, N 4.- P. 506-511.
149. Loftus J.R., Holbrook R.H., Cohen S.E. Fetal heart rate after epidural lidocaine and bupivacaine for elective cesarean section// Anesthesiology.-1991.- Vol.75.-P.406-412.
150. Loughnan B. A., Carli F., Romney M., Dor C., Jand Gordon. Randomized controlled comparison of epidural bupivacaine versus pethidine for analgesia in labour //British Journal of Anaesthesia.- 2000.-Vol 84, N6.- P. 715- 719.
151. Lyons G, Columb M, Wilson RC and Johnson RV. Epidural pain relief in labour: potencies of levobupivacaine and racemic bupivacaine //British Journal of Anaesthesia.-1998.- Vol. 81, Issue 6.-P. 899-901.
152. Mark J.B., Steele S.M. Cardiovascular effects of spinal anesthesia// Int. Anesth. Moir D.D. Maternal mortality and anaesthesia// Br. J. Anaesth.-1980.- Vol.52, №1.-P.1-3.
153. Mather LE, Tucker GT, Murphy TM, Stanton-Hicks D'A, and Bonica JJ The effects of adding adrenaline to etidocaine and lignocaine in extradural anaesthesiaII: Pharmacokinetics //Br.J.Anaesth.-1976.-Vol.48.- P.989-994.
154. Meister Greg C., D'Angelo Robert, Owen Medge, Nelson Kenneth E., and Renee Gaver. A Comparison of Epidural Analgesia with 0.125% Ropivacaine with Fentanyl Versus 0.125% Bupivacaine with Fentanyl during Labor //Anesth. Analg.- 2000.- Vol.90.- P.632-637.
155. Michael F. Mulroy. Regional Anesthesia.- Boston: Little, Brown & Company , 1991.
156. Moore.DC.andBonica.J.J. Convulsions and ventricular tachycardia from bupivacaine with epinephrine: successfulresuscitation-congratulations! //Anesth.Analg.-1985.- Vol 64.- P.844-846.
157. Morgan P. Spinal anaesthesia in obstetrics// Can. J. Anaesth.-1995.-Vol.42.- P.1145-1163.

158. Morishima H.O., Covino B.G., Yell M. Bradycardia in the Fetal baboon following paracervical block anaesthesia.//Am. J. Obstet.Gynecol. -1988.- Vol.140.- P.775.
159. Morrison Stuart G., Dominguez Javier J., Frascarolo Philippe and Reiz Sebastian. A Comparison of the Electrocardiographic Cardiotoxic Effects of Racemic Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine in Anesthetized Swine //Anesth. Analg.- 2000.- Vol.90.- P.1308-1314.
160. Murphy TM, Mather LE, Stanton-Hicks M, Bonica JJ, and Tucker GT The effects of adding adrenaline to etidocaine and lignocaine in extradural anaesthesia: block characteristics and cardiovascular effects //Br.J.Anaesth.- 1976.- Vol 48.- P.893-898.
161. Nesheim B.L. Wich local anesthetic is best suited for paracervical blocks? //Acta Obstet. Gynecol. Scand. -1983. – Vol.12.- P.261.
162. Norris Mark C., Ferrenbach Denise, Dalman Hiroko.,Fogel Steven T. Does Epinephrine Improve the Diagnostic Accuracy of Aspiration During Labor Epidural Analgesia?// Anesth. Analg.- 1999.- Vol.88.- P.1073-1076.
163. Nystrem Elisabet U. M, Heavner James E and Buffington Charles. Blood Pressure Is Maintained Despite Profound Myocardial Depression During Acute Bupivacaine Overdose in Pigs //Anesth. Analg.- 1999.- Vol.88.- P.1143-1148.
164. Olschewski A, Olschewski H, Brau ME, Hempelmann G, Vogel W and Saffronov BV Effect of bupivacaine on ATP-dependent potassium channels in rat cardiomyocytes //Br. J. of Anaesthesia.-1999.- Vol 82, Issue 3.-P. 435-438.
165. Philip John, Sharma Shiv K., Gottumukkala Vijaya N. R, Perez BeverlyJ. at all Transient Neurologic Symptoms After Spinal Anesthesia with Lidocaine in Obstetric Patients// Anesth. Analg.- 2001.- Vol.92.- P.405-409.
166. Ponhold H and Vicenzi MN. Incidence of bradycardia during recovery from spinal anaesthesia: influence of patient position //Br. J. of Anaesthesia.-1998.- Vol 81, Issue 5.- P. 723-726.

167. Randall L.Carpenter, Robert A. Caplan. Incidence and Risk Factors for Side Effects of Spinal Anesthesia. // Anesthesiology.- 1992.- Vol.76.-P. 906-9166.
168. Ramos- Santos E., Devoe L.D., Wakefield M.L., Sherline D.M., Metheny W.P. The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal and hypertensive patients during active term labor// Obstet. Gynecol.-1991.-Vol.77, №1.-P.20-26.
169. Robinson Andrew P., Lyons Gordon R., Wilson Rowan C. .Levobupivacaine for Epidural Analgesia in Labor: The Sparing Effect of Epidural Fentanyl // Anesth. Analg.- 2001.-Vol.92.- P.410-414.
170. Rodriguez J; Abboud TK; Reyes A; Payne M; Zhu J; Steffens Z; Afrasiabi A. Continuous infusion epidural anesthesia during labor: a randomized, double-blind comparison of 0.0625% bupivacaine/0.002% butorphanol and 0.125% bupivacaine. //Reg. Anesth.- 1990.- Vol.15,№6.- P.300-303.
171. Runza M, Albani A, Tagliabue M, Haiek M, LoPresti S and Birnbach DJ. Spinal anesthesia using hyperbaric 0.75% versus hyperbaric 1% bupivacaine for cesarean section // Anesthesia & Analgesia.-1998.- Vol 87.- P. 1099-1103.
172. Russell R.The effect of regional anaesthesia on the progress of labour and delivery. //Br. J. of Anaesthesia.- 2000.-Vol 84, №6.- P. 709-712.
173. Sariev AK; Zherdev VP; Kozhakhmetov AN; Proshina IV_ The pharmacokinetic and pharmacodynamic characteristics of moradol in parturients during obstetrical analgesia //Eksp Klin Farmakol.- 1993.- Vol56,№1.-P.54-57.
174. Shach M.K . The effect of addition of ropivacaine or bupivacaine upon pruritus induced by intrathecal fentanyl in labour // Anaesthesia.- 2000.-Vol 55, N 10.- P.1008 1013.
175. Schneider, M. C., Birnbach, D. J.. Lidocaine .Neurotoxicity in the Obstetric Patient: Is the Water Safe?// Anesth. Analg.- 2001.-Vol 92.-P. 287-290.
176. Sia Alex T. H, Chong Jin L., and Jen W. Chiu. Combination of Intrathecal Sufentanil 10 µg Plus Bupivacaine 2.5 mg for Labor Analgesia: Is Half the Dose Enough?// Anesth. Analg.- 1999.- Vol.88.-P.362.

177. Stanton-Hicks M, Murphy TM, Bonica JJ, Mather LE, and Tucker GT
Effects of extradural block: comparison of the properties, circulatory effects and pharmacokinetics of etidocaine and bupivacaine // Br.J.Anaesth.-1976.- Vol. 48.- P.575-586.
178. Stienstra R., Jonken T.A., Bourdrez P., Kuijpers J.C., Kleef J.W., Lundberg U. Ropivacain 0,25% versus Bupivacaine 0,25% for continuons epidural analgesia in labor: a double-blind comparision// Anaesth. Analg.-1995.-Vol.80.- P.285- 287.
179. Tremlett M, Kelly P, Parkins J, Hughes D and Redfern N. Low-dose clonidine infusion during labour //Br. J. of Anaesthesia.-1999.-Vol 83, Issue 2.-P. 257-261.
180. Tsen Lawrence C, Tarshis Jordan, Denson Donald D., Osathanondh Rapin, at all.Measurements of Maternal Protein Binding of Bupivacaine Throughout Pregnancy //Anesth. Analg.- 1999.- Vol.89.- P.965.
181. Tucker G.T. Pharmacokinetics of local anaesthetics// Br. J. Anaesth.-1986.- Vol.58, №1.-P.717-731.
182. Ure D, James KS, McNeill M and Booth JV. Glycopyrrrolate reduces nausea during spinal anaesthesia for caesareansection without affecting neonatal outcome// Br. J. of Anaesthesia.-1999.- Vol 82, Issue 2.- P. 277-279.
183. K. de Weers. The incidenceof transient neurological symptoms after spinal anaesthesia with lidocaine,compared with prilocaine// Anaesthesia.- 2000.-Vol 55, N 10.-P. 1020-1024.
184. Writer WD, Stienstra R, Eddleston JM, Gatt SP at all. Neonatal outcome and mode of delivery after epidural analgesia for labour with ropivacaine and bupivacaine: a prospective meta-analysis //Br. J.of Anaesthesia.-1998.- Vol 81, Issue 5.- P. 713-717.
185. Wulf H., Munstedt P., Maier C. Plasma protein binding of bupivacaine in pregnant women at term// Acta Anaesthesiol. Scand.-1991.-Vol.35, №2.-P.129-133.